



T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE KORUZİV MADDE ORAL ALIM İLE
BAŞVURAN HASTALARIN
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr.Hüseyin Kesim

Samsun

Temmuz 2015



T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE KOROZİV MADDE ORAL ALIMI İLE
BAŞVURAN HASTALARIN
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr.Hüseyin KESİM

Danışman

Doç.Dr.Latif DURAN

Samsun

Temmuz 2015

TEŞEKKÜR

Her zaman güleryüzü ve neşesi ile yanımda olan, desteğini, varlığını ve sevgisini hep yanımda hissettiğim sevgili eşim Neriman KESİM'e, hayatları boyunca evlatlarından hiçbir fedakarlığı esirgemeyen, sevgileri ile bizi saran değerli anne ve babama, ve kıymetli kardeşlerime ve abime

Kişiliği ve daima pozitif enerjisi ile bu zorlu süreçte hiçbir desteğini esirmeyen kıymetli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Latif DURAN'a, Acil Tıp Ana Bilim Dalı'nda görev yapan diğer hocalarıma ve tüm çalışanlara, asistanlık hayatım boyunca bana destek olup bilgi ve birikimlerini esirgemeyen değerli asistan arkadaşlarıma tüm kalbimle teşekkür ederim.

Dr. Hüseyin KESİM

ÖZET

Amaç: Koroziv madde oral alımı nedeniyle acil servise başvuran hastaların demografik, klinik, laboratuvar özelliklerini ve endoskopik bulgularını belirlemek, morbidite ve mortaliteyi etkileyen faktörleri saptamak ve elde ettiğimiz verileri literatür ışığında tartışmayı amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Koroziv madde oral alım nedeni ile 1 Ocak 2008 ile 1 Ocak 2015 tarihleri arasında acil servise başvuran 156 hasta geriye dönük olarak hasta dosyaları ve hastane elektronik veri sistemi kullanılarak incelendi. Hastaların klinik durumları, koroziv madde oral alım nedeni, aldığı miktar, beyaz küre sayısı, nötrofil, nötrofil/lenfosit oranı kayıt edildi. Endoskopik bulgular ise Zargar sınıflamasına göre gruplandırıldı. İstatistiksel veriler IBM SPSS v.21.0 kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Olguların yaş ortalaması 38.9 ± 15.8 yıl olup, 87 (%55.8)'si kadın idi. Hastaların 125 (%80.1)'nin kazara, 31 (19.9)'nin ise özkıyım amaçlı koroziv madde içtiği belirlendi. Her iki cinsiyette de en sık koroziv madde alım nedeni kazara idi. Çalışmamızda özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımlarında alınan miktarın, kazara koroziv madde oral alımlarındaki miktara göre daha fazla olduğu tespit edildi ($p < 0.05$). Koroziv maddenin oral alım nedeni ile endoskopik bulgular arasında bir ilişki yoktu. En sık (%57.1) oral alınan koroziv maddelerin bazik özellikte olduğu görüldü. Başvuru anında hastaların %38.1'nin herhangi bir semptomunun olmadığı tespit edildi. En sık semptom ise boğazda yanma (%27.3) idi. Yüz bir (%65) hastaya endoskopik işlem uygulanmıştı. En sık (%60) endoskopik bulgu evre 1 olarak saptandı. Hastaların başvuru anındaki beyaz küre sayısı ve nötrofil/lenfosit oranı ile endoskopik bulguları ve özefagus yaralanma şiddeti arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Sonuç: Genç erişkinlerde özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımları sıklığı. Beyaz küre sayısının ve nötrofil lenfosit oranının ile koroziv özefagus yaralanma şiddeti arasında ilişki olmadığı görüldü.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, koroziv, kostik, nötrofil lenfosit oranı

Dr.Hüseyin KESİM, Uzmanlık Tezi
Ondokuz Mayıs Üniversitesi - Samsun, 07-2015

ABSTRACT

Purpose: We aimed to determine the demographic, clinic, laboratory properties and endoscopic findings of the patients applied to emergency due to corrosive material oral intake, to specify the factors affecting morbidity and mortality and to discuss the data obtained in the light of the literature.

Method and Material: 156 patients applied to emergency due to corrosive material oral intake between 1 January 2008 and 1 January 2015 were examined retrospectively by using the patient files and the hospital electronic data system. Clinic status of the patients, reason of corrosive material oral intake, quantity taken, white blood cell count, neutrophil, neutrophil/lymphocyte ratio were recorded. Endoscopic findings were grouped according to the Zargar classification. Statistical data was evaluated by using IBM SPSS v.21.0.

Findings: Age average of the cases was 38.9 years and 87 of them were female (55.8%). 125 of the patients (80.1%) had taken the corrosive material accidentally and 31 (19.9%) had taken it for suicide purposes. In both genders, the most frequent reason for corrosive material intake was accidental. In our study, it is observed that the quantity of corrosive material oral intake taken for suicide purposes is higher than the quantity of corrosive material oral intake taken accidentally ($p < 0.05$). There was no relation between the endoscopic findings due to the oral intake of the corrosive material. Most frequently orally taken corrosive materials were bases. At the time of application, the patients were mostly found (38.1%) as asymptomatic. The most frequently observed symptom was sore throat (27.3%). Endoscopic process was applied to 101 patients. Most frequent endoscopic finding was determined as stage 1. No relationship was found between the white blood cell count and neutrophil/lymphocyte ratio and endoscopic findings and esophagus injury strength of the patients at the time of application.

Conclusion: In young adults, corrosive material oral intake for suicide purposes was frequent. It was observed that there was no relationship between the white blood cell count that was used as an inflammatory indicator in various situations in the literature and neutrophil lymphocyte ratio and corrosive esophagus injury strength

Key words: Emergency, corrosive, caustic, neutrophil lymphocyte ratio

KISALTMALAR

ATP:	Adenozin trifosfat
cm:	Santimetre
cmH₂O:	Santimetre su
CSF:	Koloni stimulan faktör
IL:	İnterlökin
IFN:	İnterferon
IgD:	İmmünglobin D
IgG:	İmmünglobin G
IgM:	İmmünglobin M
İV:	İntravenöz
LTB₄:	Lökotrien B ₄
LTC₄:	Lökotrien C ₄
LTD₄:	Lökotrien D ₄
mmHg:	Milimetre civa
mm:	Milimetre
mm³:	Milimetre küp
PGD₂:	Prostagladin D ₂
PGE₂:	Prostagladin E ₂
PGF₂:	Prostagladin F ₂
PGI₂:	Prostasiklin
SPSS:	Statistical Package For The Sociel Sciences
TXA₂:	Tromboksan A ₂
USG:	Ultrasonografi
WBC:	Beyaz küre sayısı

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Bazı korozivler ve kullanım alanları.....	4
Tablo 2. Koroziv madde yaralanmalarında USG evrelemesi.....	13
Tablo 3. Koroziv yaralanmalarda Bilgisayarlı Tomografi evrelemesi.....	14
Tablo 4. Koroziv madde içimine bağlı mukozal yaralanmanın derecelendirilmesinde Zargar sınıflaması	16
Tablo 5. Beyaz kürelerin kandaki normal yüzdeleri	33
Tablo 6. Koroziv madde alımlarının yaş ve cinsiyete göre dağılımı	37
Tablo 7. Koroziv madde oral alım nedeni ile yaş ve cinsiyet dağılımı	38
Tablo 8. Hastaların koroziv madde alım miktarı ve alım nedenine göre hasta dağılımı	39
Tablo 9. Koroziv madde oral alım nedeni ile koroziv etkenin dağılımı	39
Tablo 10. Endoskopik evrelerin, alınan koroziv madde miktarına göre dağılımı.....	41
Tablo 11. Koroziv madde alım nedenine göre endoskopik evreleme dağılımı.....	42
Tablo 12. Endoskopik evrelemenin koroziv madde tipine göre dağılımı	43
Tablo 13. Kusma olan ve olmayan hastalarda endoskopik bulguların dağılımı	43
Tablo 14. Başvuru anındaki beyaz küre sayısı ile endoskopik evreleme arasındaki ilişkisi.....	44
Tablo 15. Başvuru nötrofil/lenfosit oranı ile endoskopik evreleme dağılımı	44

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Önbarsağın solunum divertikülü ve özefagus olarak ikiye bölünmesi.....	6
Şekil 2. Koroziv madde alım nedeni ile cinsiyete göre dağılımı.....	38
Şekil 3. Semptomatik olan hastaların dağılımı.....	40
Şekil 4. Endoskopik evrelemenin yüzdelerle dağılımı.....	41

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	vi
İÇİNDEKİLER	vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Koroziv Maddeler	3
2.1.1. Tarihçe ve Epidemiyolojisi.....	3
2.1.2. Özefagusun Embriyolojisi	5
2.1.3. Özefagusun Histolojisi	6
2.1.4. Özofagusun Fizyolojisi.....	6
2.1.5. Özefagusun Anatomisi	7
2.1.6. Patofizyoloji	9
2.1.7. Klinik Bulgular.....	11
2.1.8. Laboratuvar Testleri	12
2.1.9. Radyolojik incelemeler.....	13
2.1.10. Endoskopi ve Endoskopik Bulgular	15
2.1.11. Yönetim	18
2.1.12. Kanser Riski	26
2.1.13. Prognoz.....	27
2.2. İnflamasyon.....	27
2.2.1. Akut İnflamasyon	27

Akut İnflamasyonda Kimyasal Mediatörler	29
İltihabın Moleküler Temeli	30
Akut İnflamasyonun Seyri	32
2.2.2. Kronik İnflamasyon.....	32
Kronik inflamasyon etkenleri	32
3. GEREÇ ve YÖNTEM	35
4. BULGULAR.....	37
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇLAR.....	52
7. KAYNAKLAR	53

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Teknolojik alandaki gelişmelere paralel olarak, hızla günlük kullanımımıza giren kimyasal maddeler, bir yandan yaşam kalitesini artırırken diğer yandan da hatalı kullanımı ile tehlikeli sonuçlar doğurabilmektedir. Evde ve endüstriyel alanda kullanılan kimyasal maddelerin birçoğu koroziv özelliğe sahiptirler. Korozivler, diğer adıyla kostikler, doku bütünlüğüne zarar verebilen kimyasal maddelerdir. Koroziv maddeler genel olarak asit ($\text{pH}<7$) veya alkali ($\text{pH}>7$) olarak sınıflandırılırlar (1). Asit veya alkali koroziv maddelerin oral yoldan alımı gastrointestinal sistemde ciddi hasara neden olabilmektedir (2).

Amerika'da yıllık 5.000 'den fazla koroziv madde oral alımı rapor edilmektedir. Vakaların çoğu pediatrik hastalardan oluşmasına rağmen yetişkin hasta grubunda psikiyatrik tanısı olan, alkolik veya intihar amaçlı koroziv madde oral alımı olan vakalar görülmektedir (3). Koroziv maddelerin oral alımı çocuklarda %80'i kazara olur iken erişkinlerde ise intihar amaçlı alımlar daha fazla görülmektedir. Zehirlenme bulguları erişkinlerde ciddi olma eğilimindedir (4).

Koroziv maddenin oral alımı sonrası meydana gelen yaralanma içilen maddenin türüne, miktarına, durumuna (sıvı-katı), maruz kalma süresine ve konsantrasyonuna bağlıdır (3,4). Koroziv madde oral alımı akut dönemde perforasyona, nekroza ve ölüme neden olabilir. Uzun dönemde ise özefagusta darlık oluşumuna ve karsinom gelişimine neden olabilmektedir (4).

Acil servislerde koroziv maddelerin kazara veya özkıyım amaçlı oral alımı sık görülmektedir (3,5). Satar ve ark. (6) ülkemizde yaptığı çalışmada, acil servise zehirlenme nedeniyle başvuran hastaların yaklaşık %3.4'nün koroziv maddelerin oral alımı nedeniyle oluşturduğunu rapor etmiştir. Kazğan ve ark. (5) yine ülkemizde yaptığı çalışmada, acil servise zehirlenme nedeni ile başvuran hastaların %2.2'sinin koroziv maddelerin oral alımı oluşturduğunu bildirmişlerdir. Literatüre göre gelişmiş ülkelerde, koroziv madde oral alımının sıklığı azalmakta iken Hindistan'da ve Türkiye'de artmıştır (3,7).

Bu çalışmanın amacı; oral yol ile koroziv madde alımı nedeniyle acil servise başvuran hastaların bazı demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri ile endoskopik bulgularını değerlendirmek, yaralanma şiddetini etkileyen faktörleri saptamak ve elde ettiğimiz verileri literatür ışığında tartışmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroziv Maddeler

2.1.1. Tarihçe ve Epidemiyolojisi

Korozyon kelimesi Latince'de kemirmek anlamına gelen 'corrodere' kelimesinden türetilmiştir. Korozivler diğer adlarıyla kostik olarak da isimlendirilmektedirler. Koroziv özefagus yanıkları, bir sanayi devrimi hastalığıdır. 1927'den önce Amerika'da koroziv madde içeren ürünlerin ambalajlarında uyarı etiketlerinin bulunması ile ilgili yasal mevzuatlar mevcuttu. 1970 yılında, koroziv madde maruziyetleri sık olduğu için federal tehlikeli maddeler ve zehir önleme yasası uygulamaya girmişti. Bu yasa ile %10'dan fazla koroziv içeren maddelerin çocuklar tarafından açılmayan şişelere konulması zorunlu hale getirilmişti. Bu şişeler sayesinde, koroziv içeren ev maddelerine maruziyet %2'ye düşürülmüştü (8).

Tucker ve arkadaşları koroziv madde alımından sonra ortaya çıkabilecek komplikasyonları ve tedavisini çok iyi açıklamışlardır. 1900' lü yıllarında başında Chevalier Jackson'un endoskopu keşfetmesinden sonra, koroziv özefagus striktür tedavisinde önemli adımlar atılmıştır. Özefageal striktür gelişmesinin tedavisi olarak uygulanan körlemesine buji dilatasyon yöntemi, tıp alanındaki hızlı teknolojik gelişmelere rağmen çok az değişikliklerle tedavideki önemini korumaktadır (9). Özefagus dilatasyon işleminin gelişmesi, beslenme desteklerinin artması ve genel tıbbi bakım şartlarının yükselmesi nedeni ile koroziv madde maruziyetine bağlı mortalite yok denecek kadar azalmıştır (10).

Koroziv maddelerin oral alımı gelişmekte olan ülkeler için önemli bir sağlık problemidir. Gelişmiş ülkelerde artan eğitim düzeyi, ürün kontrolü ve yasal düzenlemelerle koroziv madde maruziyetine bağlı mortalite ve morbite oranı azalmıştır; buna karşın Türkiye ve Hindistan'da yapılan çalışmalarda koroziv madde maruziyetleri artığı rapor edilmiştir. Koroziv maddelerin mühürlenmesi, paketlenmesindeki yetersizlikler, hukuksal boşluklar ve koroziv maddelerin geniş kırsal alanlarda hergün sıklıkla kullanılıyor olması koroziv madde maruziyetlerini artırmaktadır (7). Bu nedenlerle maruziyet dünyanın az gelişmiş bölgelerinde ciddi bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir (1,4). Koroziv madde alım nedeni 3 gruba ayrılır.

1: İntihar amaçlı alan erişkinler

2: Kazara maruz kalma (çoğunluğu çocukluk yaş grubu)

3: Diğer maruziyetler (iş kazaları, mesleki maruziyet) (1) .

Tipik olarak, çocuklar kazara evde kullanılan koroziv maddelere maruz kalırlar (11). Erişkinler ise özkıyım amaçlı veya kazara ev veya endüstriyel koroziv maddelere maruz kalmıştır. Koroziv madde oral alımının %39' unu çocuklar oluşturmasına rağmen tedavi gerektiren olguların %81' ini yetişkinler oluşturmaktadır. Özkıyım amaçlı koroziv madde oral alım oranı az olmakla birlikte ciddi yaralanmaların büyük bölümünü oluşturur. Bazı korozivlerin sık kullanım alanları Tablo 1 'de belirtilmiştir.

Tablo 1. Bazı korozivler ve kullanım alanları (12)

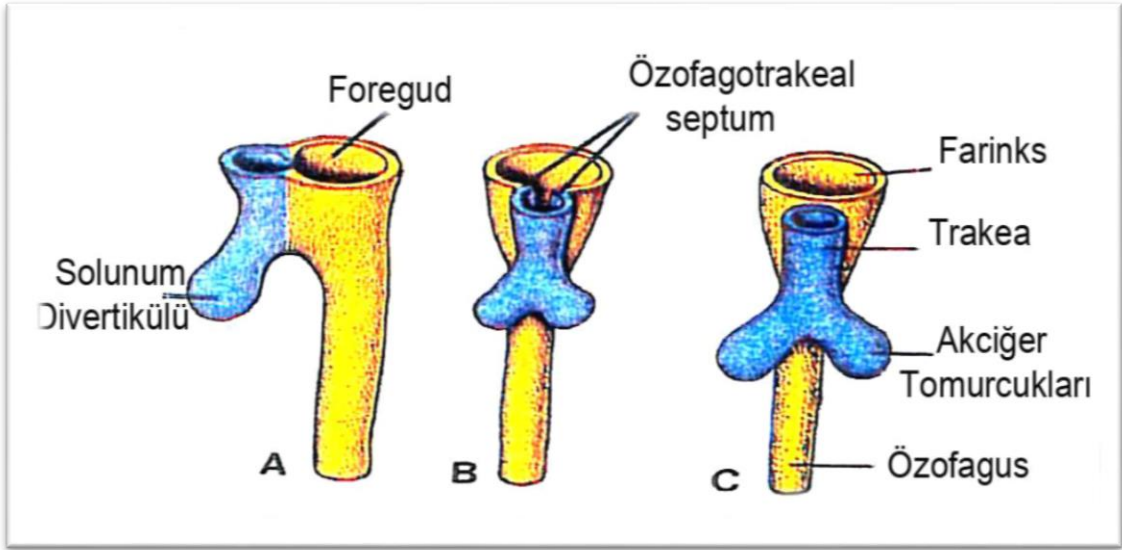
Koroziv madde	Tip	Ticari olarak ulaşılabilen form
Asit	Sülfirik	Piller
		Endüstriyel temizlik maddeleri
	Oksalik	Metal kaplama
		Boya incelticiler, sökücüler
Hidroklorik	Metal temizleyiciler	
	Çözücüler	
	Metal temizleyiciler	
	Tuvalet temizleyiciler	
Alkali	Fosforik	Pas sökücüler
		Tuvalet temizleyiciler
	Sodyum hidroksit	Ev sabunu imalatı
		Kanalizasyon temizleyiciler
Amonyak	Potasyum hidroksit	Fırın temizleyiciler
	Sodyum karbonat	Çamaşır deterjanı
		Sabun imalatı
Deterjanlar, ağartıcılar	Ticari amonyak	Çiftliklerde meyve kurutma
	Amonyum hidroksit	Ev temizleyicileri
Condı kristalleri	Sodyum hipoklorit	Ev temizleyicileri
	Sodyum polifosfat	Çamaşır suyu
	Potasyum permanganat	Endüstriyel deterjanlar
		Dezenfektanlar, saç boyaları

Koroziv maddeler; özefagus ve mide ile teması halinde hem histolojik hem de fonksiyonel olarak zarar veren maddelerdir. Kimsayal hasarın en sık görüldüğü bölgeler özefagusun normal anatomik darlıklarıdır. Bu darlıklar üst özefagusta krikofaringeus, orta özefagusta aort ve sol ana bronşun özefagusu çaprazladığı bölge ve distal özefagusta alt özefageal sfinterin proksimalidir. İçilen kimyasal maddenin hızı bu bölgelerde azaldığı için bu bölgelerin koroziv madde ile maruziyet süresi ve dolayısıyla yaralanma oranı artar (13). Koroziv maddelerin oral alımı üst gastrointestinal sistemde ciddi hasara, perforasyona ve ölüme yol açabilir (5). Bu maddelerin oral yolla alınması sonucu, özefagusta oluşan lezyonlara koroziv özefajit denilmektedir (14). Koroziv maddelerin birincil komplikasyonu koroziv özofajittir ve ikincil olarak da beraberinde oluşan striktürdür (15).

2.1.2. Özefagusun Embriyolojisi

Embriyo yaklaşık 4 haftalık olduğunda, faringeal barsakla önbarsağın birleşim yerinin ventral duvarında solunum divertikülü (akciğer tomurcuğu) belirir. Trakeoözefageal septum bu divertikülü, önbarsağın dorsal kısmında yavaş yavaş ayırır. Bu şekilde önbarsak, respiratuar primordium olarak tanımlanan bir ventral ve özefagus denilen bir de dorsal parçaya bölünmüş olur.

Başlangıçta boyu çok kısa olan özefagus kalp ve akciğerlerin aşağı inişiyle hızla uzar. Çevresindeki splenik mezenşim dokusu tarafından oluşturulan kas tabakası özefagusun üst üçte ikilik kısmında çizgili kastır ve vagus tarafından inerve edilir. Alt üçte birlik parçanın kas tabakası ise düz kastır ve inervasyonu splenik pleksus tarafından sağlanır (16). Şekil 1'de ön bağırsağın solunum divertikülü ve özefagus olarak ikiye bölünmesi görülmektedir.



Şekil 1. Önbarsağın solunum divertikülü ve özefagus olarak ikiye bölünmesi. A:3 hafta sonunda(yandan görünüm),(B ve C 4. Hafta boyunca önden görünüm) (16)

2.1.3. Özefagusun Histolojisi

Gastrointestinal kanalın özefagus adını alan parçası müsküler bir borudur ve yiyecekleri ağızdan mideye taşıma işlevi görür. Yemek borusundaki yiyecekler, peristaltik kasılmalarla ve genel refleksler ve otonom sinir sistemi tarafından denetlenen özefagus sfinkterlerinin (üst ve alt) gevşemesiyle mideye aktarılır. İnsanlarda keratinleşmemiş çok katlı yassı epitel ile örtülüdür. Genellikle, sindirim kanalının geri kalan bölümüyle aynı katmanı taşır. Submukozada mukus salgılayan küçük bez grupları, özefagus bezleri vardır; bunları salgısı yiyeceklerin taşınmasını kolaylaştırır ve mukozayı korur. Mideye yakın bölümün lamina propiasında gruplar halinde bulunan kardiya bezleri de mukus salgılar. Özefagusun distal ucunda müsküler tabaka sadece düz kas hücrelerinden oluşur, orta parçada çizgili ve düz kas hücreleri, proksimal ucunda ise sadece çizgili kas hücreleri vardır. Yemek borusunun sadece periton boşluğundaki kısmı seroza ile kaplıdır. Geri kalan gevşek bağ dokusu ile örtülüdür. Adventisya adı verilen bu tabaka çevre doku içine karışır (17).

2.1.4. Özefagusun Fizyolojisi

Özefagus fizyolojisi hakkındaki bilgilerin önemli bir kısmı manometrik çalışmalar sayesinde ulaşılmıştır. İstemli olarak başlayan yutma işlevi refleks olarak devam eder, böylece primer peristaltik hareketler de başlamış olur. Yutma işlevi her gün

yüzlerce defa tekrarlanan son derece karışık bir olay olup, orofarinks ve özefagustaki kasların koordinasyonlu bir şekilde kasılma ve gevşemelerini içerir. Yutma işlemini programlayan merkez medulla oblongata ve pons'tadır. Gıdalar ağız içine alındıktan sonra istemli olarak dil lokmayı farinkse iter. Dil yükselerek ağız boşluğunu, damak yükselerek orofarinksi kapatır. Larinks yükselerek öne gelip supraglottisi kapatır ve hipofarinksi açar. Böylece istemsiz hareketler başlar ve gıdalar farinksten özefagusa gelir. Bu sırada glottis kapanır ve solunum inhibe olur. Özefagusun üst ucunda 3 cm uzunluğunda istirahat basıncı 20-80 mmHg olan yüksek basınçlı bir bölge olan üst özefagus sfinkterini oluşturur. Yutma işlevi sırasında bu bölge gevşer, lokma yutulduktan sonra tekrar kasılarak 50-100 cmH₂O değerindeki basınç dalgasının 3-5 cm/sn hızla aşağıya doğru ilerlemesini sağlar. Tamamen vagal sinirlerin kontrolü altındaki bu bölge çizgili kaslardan oluşmuştur. Özefagus içerisindeki istirahat basıncı, negatif toraks basıncı nedeniyle atmosfer basıncından daha düşüktür. Özefagus alt ucunda, hiatus düzeyinde ikinci bir yüksek basınçlı bölge vardır. Burası alt özefagus sfinkteridir ve istirahat halinde 20-30 mmHg basınçla kapalı haldedir. Asıl işlevi mide içeriğinin özefagusa kaçmasını önlemektir ve enterik sinir nöronları ile kontrol edilir. Bu sfinkter asetil kolin ile kasılır, ATP, nitrik oksit ve vazoaaktif intestinal peptid ile gevşer. Eğer primer peristaltik hareketler gıdaların mideye geçişinde yetersiz kalırsa ikincil peristaltik hareketler başlar. Bu hareketler özefagusun intrinsek nöronları ile kontrol edilir (18).

2.1.5. Özefagusun Anatomisi

Özefagus sindirim sisteminin pharynx ile mide arasında yer alan kısmıdır. Ortalama uzunluğu 25 cm'dir. Servikal 6. ve torakal 11. vertebralar arasında yer alan özefagus, krikoid kıkırdağın alt kenarı hizasında başlar. Daha sonra göğüs boşluğunda geçerek üst ve arka mediastinumda yer alır. Onuncu torakal vertebra seviyesinde midenin ostium cardiacumunda sonlanır. Seyri boyunca vertikal pozisyonundadır.

Özefagus, appendix vermiformisten sonra sindirim kanalının en dar parçası olup 4 yerde darlık gösterir. Birinci darlık başlangıç yerinde, ikinci darlık özefagusun arcus aortayı çarpazladığı yerde, üçüncü darlık bronchus principalis sinisteri çarpazladığı yerde dördüncü darlık ise diaphragmadan geçtiği yerdedir. Özefagus pars cervicalis, pars thoracica ve pars abdominalis olmak üzere 3 bölümde incelenir.

Pars cervicalis

Önde trachea ile komşuluk yapar. Trachea ile özefagus arasındaki olukta nervus laryngealis recurrens iki taraflı olarak yukarı doğru uzanır. Yanlarda arteria carotis communis ve glandula thyroideanın lobus dexter ve sinisteri komşudur. Arkada columna vertebralis, musculus longus colli ve fascia colli profundanın lamina prevertebralis bulunur. Sol tarafta ductus thoracicus ile de komşuluk yapar.

Pars thoracica

Üst mediastinumda trachea ile columna vertebralisin arasında seyrederek orta hattın biraz sol tarafında bulunur. Arcus aortanın arka sağ tarafından geçerek arka mediastinumda gelir ve burada aorta thoracicanın sağ tarafında seyrederek. Özefagus, 10. torakal vertebra seviyesinde hiatus özefagustan geçerek karın boşluğuna girer. Burada yukarıdan aşağıya doğru ön tarafında trachea, arteria pulmonalis dextra, bronchus principalis sinister, pericardium ve diaphragma bulunur. Sol tarafında üst mediastinumda arcus aortanın son kısmı, arteria subclavia sinistra, ductus thoracicus, sol pleura ve nervus laryngealis recurrens seyrederek. Arka mediastinumda solda aorta thoracica ve sol pleura bulunur. Sağ tarafında ise pleura ve vena azygos ile komşuluk yapar. Özefagus sağ ve sol nervus vagus ile komşuluk yapar. Sağ nervus vagus özefagus'un arkasında sol nervus vagus ise önünde dallanarak seyrederek ve bir pleksus oluşturur. Arka tarafında columna vertebralis, musculus longus colli, sağ arteria intercostales posteriores, ductus thoracicus, vena azygos, vena hemiazygos accessoria'nın son arka mediastinum'un alt bölümünde özefagus'un arka ve sağ tarafında, daha yukarıda ise arkasına seyrederek ve 5. torakal vertebra seviyesinde sol tarafa geçerek yukarı doğru uzanır.

Pars abdominalis

Özefagus'un 10. torakal vertebra seviyesinde hiatus vertebra seviyesinde hiatus özefagus'tan geçtikten sonraki kısmıdır. Orta hattın biraz solunda yer alır. Sol kenarı curvatura majör ve fundus gastricustan incisura cardialis denilen bir çentikle ayrılır. Sağ

kenarı ise curvatura minör ile devamlılık gösterir. Özefagus karaciğerin sol lobunun arka yüzündeki sulcus özefagus içerisinde seyreder. Ortalama 1,25 cm uzunluğundadır. Abdominalis parçanın ön yüzü ve sol tarafı periton ile örtülüdür. Periton bu parçanın arka yüzünden diaphragmaya atlayarak ligamentum gastrophrenicumun bir parçası oluşturur. Bu ligamentin içinde arteria ve vena gastrica sinistranın dalı özefageal dalları bulunur. Arkasında diaphragma'nın crus sinistrum'u ve arteria phrenica inferior sinistra yer alır (19).

Özefagusun damarları

Özefagus'un üst 1/3'lük kısmı arteria thyroidea inferior tarafından, orta 1/3 lük aorta thoracica'nın dallarından, alt 1/3'lük kısmı arteria gastrica sinistra'nın dalları tarafından kanlandırılır. Üst 1/3'lük kısmının venleri vena thyroidea inferior'a, orta 1/3'lük kısmının venleri azigos venlere, alt 1/3'lük kısmın venleri vena portae'ya açılarak olan vena gastrica sinistra'ya drene olurlar (20).

2.1.6. Patofizyoloji

Koroziv maddelerin oral alımından sonra yaralanma şiddeti birçok faktörle ilişkili olabilir; bu faktörler yutulan maddenin pH'sı, titre edilebilir asit veya alkali olması, içilen maddenin fiziksel durumu (katı-sıvı-jel), doku temas süresi ve konsantrasyonudur (21). Koroziv maddenin pH'sı 2'den küçük veya 12'den büyük ise güçlü koroziv olarak isimlendirilmektedir. Koroziv madde oral alımından sonra doku yaralanması ilk bir kaç dakikada hızlı ilerler fakat saatlerce doku yaralanması devam edebilir. Yaralanma bölgesinde 4. veya 5. gün civarında fibroblastlar görülür; ölü hücreler ve salgılarından özefageal kalıp oluşur. Aynı zamanda özefagusta granülasyon dokusu görülür ve ülserler fibrin ile kaplamaya başlar (12). Mukozal dökülme yaralanmadan sonra ilk 4 ile 7 gün arasında gelişir. Bakteriyel invazyon, inflamatuvar cevap ve granülasyon dokusu gelişimi mukozal dökülmeyi takip eder. Granülasyon dokusunda gerilme direnci, ikinci haftaya kadar kollajen depolanması olmadığı için ilk 3 hafta düşüktür. Birçok yazar 5 ile 15. günler arasında endoskopi yapmaktan kaçınmaktadır. Genellikle özefagusun tamiri koroziv madde oral alımından 10 gün sonra başlar ve yaklaşık 1. ayda özefagus ülserleri epitelize olmaya başlar (12). Skar retraksiyonu 3. haftada başlar ve aylarca devam eder. Skar retraksiyonu, gastrointestinal sistemin tutulan kısmında darlık oluşumuna ve kısılmasına neden olur (22).

Serbest oksijen radikalleri ve lipid peroksidasyonu ilk yaralanma ve sonraki striktür gelişimine neden olabilir (12). Lipid peroksidasyonunun son ürünü olan malondialdehid, sodyum hidroksite maruz kalan özofagus dokusunda normale göre koroziv maruziyetinden 24 sonra anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir. Ayrıca endojen serbest oksijen radikali toplayıcısı olan glutatyonun düşük konsantrasyonu diğer oksijen radikallerinin varlığını ve serbest radikal hasarını gösterir (12).

Hasarın derecesi ile koroziv madde temas süresi arasındaki ilişkili net olarak bilinmektedir. Oral alınan koroziv madde katı ise öncelikle orofarengial bölgeyi etkilerken, sıvılar ise hızlı ilerlediklerinden öncelikle özofagus ve mide hasarına neden olurlar (23). Literatürdeki birçok çalışmanın verilerine göre; alkali koroziv madde oral alımında özofagusta, asit koroziv madde oral alımında ise midede yaralanma daha sık görüldüğü rapor edilmiştir (2,24,25,26). Mideye ulaşan alkali sıvı gastrik asit ile kısmen nötralize olur, aynı zamanda alkali sıvılar nispeten visköz olduklarından özofagusta daha uzun süre kalmaktadır. Bu durum özofagus yaralanma şiddetini artırmaktadır (23). Ayrıca, hem asidik hemde bazik koroziv maddeler, larinks, trakea, bronşlarda yaralanmaya neden olabilir (12).

Alkali maddeler renksiz ve kokusuzdur. Bu nedenle kazara oral alımı ve alınan koroziv madde miktarı daha fazladır (14). Alkali maruziyetinde ayrılmış (OH⁻) iyonları likefaksiyon nekrozuna neden olur. Likefaksiyon nekrozu dokunun çözünmesi, yağın sabunlaşması, kollajenin yıkılması, ileri derece nekroza neden olan mikrovasküler tromboz ve hücre ölümüne neden olur (1,8). Bu yüzden nekroz hızlıca özofagusun mediastinal duvarına ilerler. Bu tepkimeler alkali madde doku sıvıları ile nötralize olana kadar devam eder. Gastrointestinal sistemde geniş yaralanma olması halinde peritonit, mediastinit, perforasyon gibi ölümcül komplikasyonlar gelişebilir. 2 hafta içinde özofagus duvarı fibrosis granülasyon ve çürüme ile incelikir. 1-3 ay içinde ise reepitalize olur. Kronik bir komplikasyon olan darlık gelişimi kollajen birikimi derecesi ile ilişkilidir. Bu yüzden Evre 2 ve Evre 3 özofagus yaralanmalarında ölüm ve kronik komplikasyonların görülme sıklığı artmaktadır (3).

Asitlerin tadı, bazların tersine acıdır ve içildikleri anda ağrıya neden olur. Bu nedenle asit içeren sıvıların alımları ve alınan miktarı genellikle alkali koroziv maddelere göre daha azdır (3,14,23). Ayrılmış hidrojen iyonları doku hasarına neden

olan indirgeyici rolü oynar (8). Asite maruz kaldıktan sonra hidrojen iyonları epitel hücreleri birbirinden ayırarak koagulasyon nekrozu olarak isimlendirilen eskar oluşturulur. Eskar oluşumu yaralanmanın özefagus yüzeyinde sınırlı kalmasını sağlar (1). Bu sayede gastrointestinal sistemin tüm katmanlarını tutan derin yanıkların gelişimi sık görülmez (3). Aynı zamanda asidik koroziv maddeler düşük yüzey gerilimine sahip olduğu için, özefagustan hızla geçerler bu sayede özefagusun yaralanma sıklığı ve yaralanma şiddeti azalır. Yutulan asidik madde hızla midede küçük kurvaturdan pylora ilerler ve antrumdan yaygın hasara neden olur. Eğer mide içinde bir miktar yiyecek var ise nötrleştirme etkisi ile mide korunur. Buna rağmen büyük miktarda koroziv madde oral alımında mide ve özefagus perforasyonu gelişebilir (3). Asitik madde oral alımından sonra, yapılan endoskopilerde mide ve özefagus yaralanmalarının benzer olduğunu gösteren çalışmalarda literatürde mevcuttur (27,28). Asit ve alkali madde içilmesinin sonuçlarını karşılaştıran çalışmalarda alkali yaralanmalarının daha ciddi olmasına rağmen, güçlü asit içen hastalarının prognozu daha kötü olduğu bildirilmektedir. Asit alımı olan vakalarda komplikasyon, mukozal yaralanma, perforasyon ölüm ve yoğun bakım ünitesinde takip sıklığının arttığı görülmüştür (23,28).

2.1.7. Klinik Bulgular

Koroziv madde oral alımına bağlı klinik bulgular, alınan maddenin fiziksel formuna, miktarına, türü ile ilişkilidir (22). Kristal veya diğer katı maddeler oral mukozaya kolaylıkla yapışarak, üst hava yolunda, farenkste, mide ve özefagustan daha ciddi yaralanmalara neden olur (12). Buna karşın, sıvı korozivler özefagus ve mideden kolaylıkla geçer ve bu bölgelerde geniş yaralanmaya neden olurlar (3). Kronik komplikasyonlar, morbidite ve mortalite yaralanma derecesi ile ilişkilidir (21,29). Birçok hastada sadece ciddi özefagus yaralanması ağız ve yumuşak damak yaralanması olmadan olası değildir (30,31,32). Yaralanan bölgeye bağlı olarak orofarenkste, sternumun arkasında veya epigastrik bölgede ağrı olabilir. Hastalarda yutma güçlüğü, ağrılı yutma ve tükürük salgısında artma olur. Sürekli şiddetli retrosternal veya sırt ağrısı özefagus rüptürü, mediastinit belirteci olabilir (3). Koroziv madde oral alımından sonra 2 hafta içinde perforasyon gelişebilir bu nedenle hastaların yakın takibi gereklidir (33). Buna ek olarak yaralanma derecesine bağlı, kusma, hematemez, abdominal hassasiyet ve rebound aniden ortaya çıkabilir. Nadir olmasına rağmen, ses kısıklığı, hırıltı ve nefes

darlığı, ayrıca larenks ve epiglot yaralanmasına bağlı oluşabilir. Ateş, çarpıntı ve şok geniş hasarları gösterir (3). Koroziv madde oral alımından sonra hastaların belirtileri çok farklı olabilir. Asemptomatik olabilir veya ağrılı yutma, seste boğuklaşma, ağız ve yüzde, deride damlama yanıkları, karın ağrısı, nefes darlığı, öksürük, kusma görülebilir. Özefagusta veya midede yanığın varlığı veya yaralanma derecesi bulgularla ilişki göstermez. Özefagusta ağır yanık olmasına karşın klinik bulgu olmayabilir veya ciddi bulgulara karşın belirgin özefagus yanığı olmayabilir (14). Bu durumun aksini neden çalışmalarında literatürde mevcuttur; Gorman ve ark. (34) yaptığı çalışmada stridorun özefagus yaralanması ile %100 ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Kazara koroziv madde oral alımı olan asemptomatik çocuklarda belirgin endoskopik yaralanma tespit edilememiştir (35).

Alkali alımını çoğu zaman kusma, disfaji, odinofaji, tükürük miktarında artma olur. Hafif yaralanma varlığında hiç semptom olmaz veya birkaç gün süren yutma ile ağrı meydana gelir. Orta dereceli yanıklarda ise ağrı devamlıdır. Özefagustaki ödem ve spazm yutma güçlüğü artırır. Hastalarda meydana gelebilecek hematemez, cerrahi karın bulguları özefageal veya gastrik perforasyona bağlı gelişebileceği akılda tutulmalıdır (23). Fakat gastrik perforasyon gelişmesiyle akut peritonit bulgularının ortaya çıkması arasındaki süre 48 saatte kadar uzayabilir (14). Perforasyon, fistül, mediastinit ampiyem gibi ölümcül komplikasyonlar ortaya çıkabilir ve hastalar ateş taşikardinin eşlik ettiği şok tablosundan kaybedilir (23). Bu yüzden klinik durumda kötüleşme, şiddeti artan karın ağrısı olması durumunda acilen radyolojik araştırma yapılmalıdır (22).

Solunum yollarındaki hasar, korozivlerin aspirasyonu, kusma veya özellikle asitik koroziv sıvıların, buhar inhalasyonu ile görülebilmektedir (1). Klorin gazı oluşumu sonucunda akciğer hasarı olduğu gözlemlenmektedir (36,37). İntihar amaçlı alımlar, semptom olsun veya olmasın ciddi gastrointestinal yaralanma ile birlikte (38). Sonuç olarak hiçbir semptom veya semptom grubu, negatif veya pozitif endoskopik bulgularla %100 ilişkilendirilmemiştir (22).

2.1.8. Laboratuvar Testleri

Laboratuvar testlerinin sonuçları yaralanma derecesi ile iyi ilişkili olmasa da, bir çalışma, beyaz küre sayısı > 20,000 hücre / mm³, C-reaktif protein düzeyinde artış,

yaşlılık ve özefagus ülseri varlığı mortalite ile ilişkili tahmini faktörler olduğunu düşündürmektedir (39). Bazı yazarlar arteriyel pH<7.22 olması cerrahi tedavi gerektiren özefagus yaralanmasının göstergesi olabileceğini bildirmiştir (40). Genellikle laboratuvar testleri, hastanın izlenmesinde ve tedavi planlanmasından daha çok mortalite belirlenmesinde katkıda bulunur (41).

2.1.9. Radyolojik incelemeler

Basit bir akciğer grafisi ile özefagus ve mide perforasyon göstergeleri olan mediastende ve diyafram altında hava gölgesi olup olmadığını saptanmak için kullanılabilir. Suda çözünebilir kontrast madde ile özefagus ve üst gastrointestinal sistem perforasyonları dikkatli bir şekilde doğrulanabilir (3).

Miniprobe endoskopik ultrasonografi koroziv madde oral alımından sonra, güvenle kullanılabilir ve klasik endoskopi ile karşılaştırıldığında, erken komplikasyonların gelişimini tahmin etmede hiçbir farklılık belirtilmemiştir (42). Ancak bir çalışmada, miniprobe endoskopik ultrasonografi ile kas dokusunun korunmuş olduğu görülen vakalarda striktür gelişmediği bildirilmiştir (43). Bununla birlikte koroziv özefagus yaralanmasında miniprobe endoskopik ultrasonografinin etkinliğini araştırmaya ihtiyaç vardır (3). Tablo 2’de koroziv madde yaralanmalarında USG evrelemesi belirtilmiştir.

Tablo 2. Koroziv madde yaralanmalarında USG evrelemesi

Evre	Miniprob Ultrasonografi bulguları
Evre 0	İntakt kas tabakası
Evre 1	İyi tanımlanmış ancak kas katmanları kalınlaşmıştır
Evre 2	Belirsiz kas tabakası
Evre 3	Tamamen ayırt edilemeyen kas katmanları

Spiral bilgisayarlı tomografiler gastrointestinal sistem perforasyonunun tanısında faydalıdır. Akciğer ve batının çekilen bilgisayarlı tomografisi küçük miktarlardaki mediastinal ve batın içindeki havayı görüntüleyebilir. Özkıyım amaçlı güçlü koroziv

madde alımlardan sonra bilgisayarlı tomografi ile tarama düşünülmelidir. Perforasyon varlığını doğrulamak için kontrastlı özefagogramların yerini artık bilgisayarlı tomografi taramaları almıştır (1).

Koroziv oral alımı olan hastalarda, özefagus darlığının gelişimini önlemek tedavinin önemli bir yönüdür (44). Endoskopi koroziv madde oral alımı olan hastalarda tanı konulmasında ve prognozun belirlenmesinde, birincil prosedür olarak tavsiye edilmiştir (45,46). Ancak, endoskopi acil şartlarda kanama veya perforasyona neden olabilen invaziv bir işlemdir (47). Koroziv madde alımından sonra uzun süre geçen, vital bulguları stabil olmayan ve çok fazla miktarda koroziv madde oral alımı olan hastalarda perforasyon riski artmaktadır. Bu hastalarda endoskopi işlemi uygulamak kolay değildir (47-49).

Literatürde çok az çalışma koroziv alımından sonra hastaların bilgisayarlı tomografi ile görüntülemenin rolünü değerlendirilmiştir. Torakoabdominal bilgisayarlı tomografi intratorasik ve üst gastrointestinal patolojisi olan hastalarda etkili bir tanı yöntemi olduğu kanıtlanmıştır. Ryu ve ark. (44) koroziv madde oral alımından sonra bilgisayarlı tomografi çekilen hastaların bulgularını evrelemişlerdir. Bu evreleme sisteminin özefagus striktür gelişimi ile ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir. Endoskopi yapılması kontraendike olan hastaların tedavisini planlamak için kullanılmaktadır. Striktür gelişimini tahmin etmede endoskopiden daha duyarlı olduğu bildirmişlerdir (44). Tablo 3'te koroziv yaralanmaların bilgisayarlı tomografi evrelemesi belirtilmiştir.

Tablo 3. Koroziv yaralanmalarda Bilgisayarlı Tomografi evrelemesi

Evre	Bilgisayarlı Tomografi bulguları
Evre 1	Özefagus duvarında belirgin bir şişlik yok(<3 mm özefagus duvar kalınlığı normal sınırlar içinde)
Evre 2	Periözefageal dokuda infiltrasyon olmadan, özefagus duvarında kalınlaşma(3< mm)
Evre 3	Ödemli özefagus duvar kalınlaşması, periesophageal yumuşak doku infiltrasyonu, iyi sınırlı doku arayüzü
Evre 4	Periesophageal yumuşak doku infiltrasyonu ile ödemli duvar kalınlaşması, doku ara yüzünde bulanıklık; inen aorta veya özefagus etrafında lokalize sıvı toplanması

2.1.10. Endoskopi ve Endoskopik Bulgular

Endoskopi üst gastrointestinal sistem kanamalarında, özefagus varislerinin bantlanmasında, gastrointestinal sistemde bulunan yabancı cisimlerin çıkarılmasında ve koroziv maddelerin oral alımına bağlı gastrointestinal yaralanmalarının değerlendirilmesi gibi birçok üst gastrointestinal sistem patolojisinin tanı ve tedavisinde kullanılmaktadır (50).

Geçmiş yıllarda koroziv madde oral alımından sonrasındaki işlemler daha çok rijit özefagoskoplarla yapıldığından, endoskopi işleminin hasara sebep olabileceği, bu nedenle erken dönemde yapılmaması görüşü hakimdi. Fleksibl endoskopların gelişmesi ve yaygınlaşmasından sonra bu düşünce değişmiştir. Yeni çalışmalar koroziv maddelerin oral alımından sonra fleksibl endoskop ile dikkatli bir inceleme yapılması ve hasarın endoskopik olarak evrelendirilmesi gerektiğini belirtmektedir. Bu evrelendirme hastanın takibi, tedavisinin yönetimi, geç dönemde ortaya çıkabilecek komplikasyonları belirlenmesinde önemlidir (23).

Ramasamy ve ark. (22) yaptığı literatür taramasında koroziv madde oral alımından sonra, endoskopi kime uygulanacağı sıkı kurullarla belirtilmemişlerdir. Fakat endoskopi işlemine karar verirken aşağıdaki faktörlerin dikkate alınabileceği rapor edilmiştir.

a) Madde: Çamaşır suyu veya saç yumuşatıcı içen asemptomatik çocuklarda endoskopi yapılmayabilir.

b) Miktar: Fazla miktarda koroziv madde alımı ciddi yaralanma ile ilişkilidir. Oral alınan koroziv madde miktarının tam olarak ölçmek zordur. Bir bardak koroziv madde oral alımı belirgin yaralanmaya neden olurken, bir çay kaşığı olmayabilir.

c) Amaç: Özkıyım amaçlı alımlarda ciddi yaralanmalar bildirilmiştir, özkıyım amaçlı alımlarda endoskopi işlemi endikedir.

d) Semptom: Dirençli semptomu olan hastalarda endoskopik muayane gereklidir.

Endoskopide elde edilen bulgular, çeşitli skorlama sistemleri kullanılarak yaralanma şiddeti derecelendirilip, hastalar sınıflandırılmaktadır. Sıklıkla kullanılan

skorlama sistemlerinden biri de Zargar sınıflamasıdır (27). Bu sınıflamaya göre koroziv madde oral alımı sonrasında endoskopik bulgular 6 gruba ayrılır. Evre 0 yaralanma, normal özefagus bulgularının eşlik ettiği, koroziv yaralanma bulgularının saptanmadığı evredir. Evre 1 yaralanma, diffüz veya fokal mukozal ödem, hiperemi ve hemoraji ile karakterizedir. Hasar mukozada sınırlıdır, mukozal soyulma olur ancak skar oluşmaz. Evre 2a, yüzeysel ülserler, beyazımsı membranlar, hemoraji, mukozal erozyon ile karakterizedir. Evre 2b, ise daha derin çevresel ülserler ile karakterizedir. İkinci derecede yaralanmalar mukozal ve submukozal hasar ile karakterizedir. Granülasyon dokusu, fibroblastik reaksiyon oluşur ve striktür ile sonuçlanır (23). Evre 3a’da, küçük dağınık nekrotik alanlar, kahverengimsi siyah nekroz alanları, gri renk değişikliği görülür. Evre 3b, ise yaygın nekroz şeklinde sınıflanmaktadır. 3. derece yaralanmalar, ise transmuraldır ve derin ülser, nekroz oluşumu, ile karakterizedir. Tablo 4’te koroziv madde içimine bağlı mukozal yaralanmanın derecelendirilmesinde Zargar sınıflaması belirtilmiştir.

Tablo 4. Koroziv madde içimine bağlı mukozal yaralanmanın derecelendirilmesinde Zargar sınıflaması

Evre	Endoskopik bulgular
Evre 0	Normal
Evre 1	Mukozal ödem ve hiperemi
Evre 2 a	Yüzeysel ülserler, beyazımsı membranlar, hemoraji, mukozal erozyon
Evre 2b	Daha derin çevresel ülserler
Evre 3a	Küçük dağınık nekrotik alanlar, kahverengimsi siyah nekroz alanları, gri renk değişikliği
Evre 3b	Yaygın nekroz

Sağlam bir görünümlü oral kavite veya farenks, özefagusun, midenin yaralanmasını dışlamak için kullanılamaz. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi koroziv maddelerin alımından sonra 24 saat içinde yapılmalıdır. Bazı yazarlar koroziv madde oral alımından sonra 96 saatte kadar güvenli endoskopi işleminin yapılabileceğini belirtmektedir (28,51). Üst gastrointestinal endoskopisi, özofagus ve

mide yaralanmalarını değerlendirmek, hem de prognoz tahmin etmek ve bir yönetim planı oluşturmak için kullanılabilir (28,52). Evre 0 olan hastalar hemen taburcu edilebilir, Evre 1 ve 2a için spesifik bir tedavi gerekmez. Bu hastalar sıvı tüketebilir, 24-48 saat içinde düzenli beslenmeye başlanabilir. Evre 2b veya 3 yaralanması olan hastalarda koroziv maddelerin alımından 24 saat sonra nazogastrik tüp aracılığıyla sıvı verilebilir, 48 saat sonra hasta tükürüğünü yutabilirse su verilebilir. Evre 3 yaralanması olan hastalar perforasyon semptomları açısından en az 1-2 hafta boyunca yakından izlenmelidir. İleri çalışmalarla bu endoskopik kategorizasyon sisteminin geçerliliğini değerlendirmek gereklidir. Buna rağmen Evre 1 veya 2a yaralanması olan hastaların çoğunda ani ölüm ve özefagusta darlık gelişmemiştir. Hastaların çoğu iyi prognoz göstermişlerdir. Evre 2b ve 3a yaralanması olan hastaların yaklaşık %70 ile %100 arasında özefagus darlığı gelişebilir. Evre 3b yaralanmalı hastalarda, %65 mortalite bildirilmiştir ve olguların çoğunda, özofajektomi ve kolon veya jejunal protezi ameliyatları gerekmektedir (3).

İlk 24 saatten sonra iyatrojenik rüptürden kaçınmak amacıyla endoskopi yapılmamalıdır (53). Birçok vaka serisinde bu süre kısıtlamasının gelişebilecek komplikasyonlar açısından daha güvenli olduğu tespit edilmiştir. Kazara alımlarda çocuk ve erişkinlerde stridor veya belirgin orofaregeal yanık kusma, salya akması, yemeği reddetme gibi semptomlar olan ciddi etkilenmiş hastalarda, orofaringeal yanıkların olup olmadığı dikkate alınmaksızın endoskopi yapılması önerilmektedir (53-56). Alım öyküsü şüpheli olan hastalarda endoskopi hala tartışmalıdır. Bazı yazarlar sadece semptomatik hastalarda endoskopiye savunuyor (57).

Endoskopi işlemi genel olarak Evre 2b veya 3. derece özefagus hasarı olan vakalarda perforasyona neden olmamak için işlem hasar tespit edildiği anda sonlandırılır (1). Bazı vakalarda ayrıntılı endoskopik inceleme yüksek derece yaralanmalara rağmen mide özefagus duodenum hasarının tespiti için gerekli olabilir (1). Evre 2b ve 3. derece yanık tespitinde endoskopinin sonlandırılması durumunda özefagusu değerlendirmek için baryumlu grafiler, bilgisayarlı tomografi veya cerrahi ekspolorasyon endikedir (8).

Koroziv madde içimi sonrasında hemodinamik instabilite, perforasyon şüphesi, ciddi dispne ve ciddi orofarinjiyal ve glotis ödemi olan hastalarda endoskopi kontraendikedir (23).

2.1.11. Yönetim

İnsanlardaki koroziv yaralanmaların yönetimlerini karşılaştıran randomize çalışma bulunmamaktadır. Bunun yerine, şu anda kullanılan yönetim prosedürlerinin çoğu hayvan deneylerinde dayanmaktadır (3).

Akut yönetimi

Koroziv madde zehirlenmesinde, diğer hastalıklarının tanısında olduğu gibi önce detaylı anamnez alınmalıdır. Özkıyım amaçlı mı veya kazara mı aldığını, içilen maddenin tahmini miktarını, içeriğini, alımdan sonra geçen süre detaylı olarak sorgulanarak anamnez derinleştirilmeli ve tanı kesinleştirilmelidir (23). Çünkü yaralanma derecesi alınan maddenin kimyasal özelliklerine ve konsantrasyonuna bağlıdır (57). Hastalar gastrointestinal organ perforasyonuna bağlı peritoneal belirtiler açısından muayene edilmelidir. Göğüste rahatsızlığı ve ağrısı olan hastalarda mediastinit düşünülmelidir. Tüm göğüs ve boyun cilt altı amfizem açısından muayene edilmelidir (1).

İlk müdahale havayolu güvenliğini, oksijenlenmeyi ve kardiovasküler stabiliteyi sağlamaya yöneliktir. Bazı hastalarda solunum yolunu korumak için acil müdahale gerekmektedir. Hastaların hava yolu temizlenmesinden önce acil servis personeli, kendi yaralanmalarını önlemek için gerekli tedbirleri almalıdır. Daha sonra gerekli olan hastalarda hava yolu temizliği sağlanmalıdır (1).

Entübasyon ihtiyacı olan hastalarda hava yolunda yaralanma şüphesi varsa, işlemten önce hava yolunun fiberoptik değerlendirmesi önerilmektedir. Fakat bu her zaman mümkün değildir. Kör nazotrakeal entübasyon, hava yolu yaralanmalarını şiddetlendirme olasılığı nedeni ile kontraendikedir. Doğrudan görerek oral entübasyon kalıcı hava yolu için ilk seçenektir. Uzun etkili parolitik ajan kullanımı tavsiye edilmez, hava yolu ödemi ile solunumu zorlaştırabilmektedir. Larengeal maskeler, trakeal balonlu tüpler, retrograd entübasyonlar ciddi orofarengal yaralanmalı koroziv

alımlarda son seçenek olmalıdır (1). Epiglot ve larinkste ödem var ise endotrakeal entübasyon kontraendikedir ve bu hastalarda hava yolu güvenliğini sağlamak için trakeostomi açılmalıdır (58).

Koroziv madde oral alımı olan hastanın, üst endoskopi bulgularına göre Evre 2b ve üzeri yaralanması olan, büyük miktarlarda asidik veya alkali maddelerin yutulduğu şüphesi varsa hasta tıbbi veya cerrahi yoğun bakımda takip edilmelidir (3). Bu yönetim yaklaşımı kullanarak, ciddi komplikasyonların gelişmesi önlenir, eğer varsa hızlı bir şekilde düzeltilebilir, ve düzelme sonrası striktür oluşumu azaltılabilir. Klinik belirtiler hastalar arasında farklılık gösterebilir, bu yüzden her hasta yakın takip edilmelidir. Kazara koroziv madde oral alımı olan, semptomu olmayan, az miktarda asit veya alkali alımı olan hastalarda endoskopi işlemi gerekmemektedir (3). Bu hastalar taburcu olduktan sonra poliklinikten takip edilebilir (12).

Sıvı resütasyonu için intravenöz bir damar yolu açık tutulmalıdır. Hasta hipotansif ise intravenöz sıvı ve kan verilmelidir (59). Stres ülserden ve kusulan gastrik asitten yemek borusunun ek zarar görmesini önlemek için, intravenöz proton pompa inhibitörleri verilebilir (60). Eğer hastalarda ağrı varsa yeterli narkotik analjeziklerle ağrı kontrol altına alınmalıdır. Perforasyon, mediastinit ve peritonit acil cerrahi endikasyonlarındandır (3). Endoskopide Evre 3'ten büyük özefagus yaralanması olan hastalara, perforasyon şüphesi olanlara 3. kuşak sefalosporinler gibi geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalıdır. Koroziv özofagus yaralanmalarının tedavisinde kusturmaya neden olan ilaçlar dahil çeşitli tedavi yöntemlerinden kaçınılmalıdır. Çünkü mide de bulunan koroziv maddeler özefagusta tekrar yaralanmaya neden olabilir. Nötralizasyon reaksiyonu sırasında üretilen ısı, doku yaralanmasını kötüleşebileceğinden nötrleştirmeden kaçınılmalıdır. Ayrıca nazogastrik tüpler kusmaya bağlı koroziv maddenin tekrar özefagus maruziyetine neden olup yaralanma şiddetini artırabilir. Kusma sırasında artan basınç özefagus rüptürünü tetikleyebilir. Bu yüzden nazogastrik tüpten kaçınılmalıdır (3).

Hidroflorik asit endüstride camı asit ile işlemede, metal temizlemede ve petrol üretiminde kullanılan göreceli olarak zayıf bir asittir. Hidroflorik asit nispeten zayıf asit olmakla birlikte, morbidite ve mortalite potansiyeli yüksektir. Hidroflorik asit ile yaralanmanın önemli bir mekanizması koagülasyon nekrozu değildir. Vücut kalsiyum

ve magnezyumunun serbest florid iyonu ile bileşik oluşturmasıdır. Ölüm genellikle hipokalsemi, hipomagnezemi ve bazen hiperkalemiye bağlı gelişen kardiyak arrestten ileri gelmektedir. Hidroforik asit zehirlenmesinde yüksek doz intravenöz kalsiyum ve magnezyum verilmesi gerekli olabilir (1).

Dekontamasyon, Nötralizasyon ve Dilüsyon

Standart dekontaminasyon işleminde bulaş olan kıyafetlerin çıkarılması ve gerekli durumlarda sabunla hastanın yıkanması çoğu vakada yeterlidir. Oral alımdan ilk birkaç dakikadan sonra yapılan dilüsyon tedavisinin yararı kısıtlıdır (8). Çünkü hasar genellikle hasar koroziv maddenin doku ile ilk temas ettiği anda oluşur. Genel olarak dilüsyonel tedavi; ciddi karın, göğüs, farengial ağrısı ve kusması olmayan, havayolu baskılanmamış şuuru açık hastalara uygulanmalıdır (8).

Aktif kömür ile mide dekontaminasyonu, koroziv alımlarda göreceli kontraendikedir (1). Hastalarda kusmaya bağlı ikincil yaralanma riskini artırır ve özefagusta ve oral kavitedeki yaralanma şiddetini artırabilir. Aktif kömürün adsorbsiyonu önemsiz derecededir. Endoskopik evrelemenin belirlenmesi ve tedavinin planlanması sırasında uygulanacak endoskopi işlemini güçleştirmektedir ve hatalı bulgular elde edilmesine neden olabilir (8). Özellikle koroziv madde içimi şüpheli veya ciddi sistemik toksisite riski taşıyan ek madde alımı varlığında aktif kömür düşünülebilir (61).

İpeka şurubu kusma ile tekrar havayolu ve gastrointestinal mukozanın yeniden koroziv madde temasına neden olarak perforasyona neden olabileceği için kontraendikedir (62). Koroziv maddenin dışarı çıkarılması ve midenin temizlenmesi kontraendikedir (23). Fakat bazı istisnai durumlarda vardır. İntihar amaçlı çok büyük miktarda asit alımı olan vakalarda, alım süresi 30 dakikanın altında ise aspirasyon için küçük çaplı nazogastrik sonda takılabilir (63). Bu teknik alkali alımlarında uygulanmamalıdır (8).

Çinko klorid ($ZnCl_2$) ve civa kloridin ($HgCl_2$) tedavisi genel koroziv yaklaşımından istisnasıdır. Her ikisi de katyonik metal maruziyetine bağlı tehdit eden hastalığa neden olan ciddi sistemik toksisiteli korozivlerdir. Lokal koroziv etkileri

sistemik absorpsiyon bulgularından daha az önemlidir. Bu sebepten dolayı yumuşak uçlu nazogastrik sonda takılarak aspirasyon yapılmalıdır ve aktif kömür uygulanır (8).

Sonuç olarak, nötralizasyon ve dilüsyon işleminin klinik olarak vakalarda faydası net olarak gösterilememiştir (1).

Erken Cerrahi

Koroziv madde oral alımından sonra, acil cerrahi endikasyonları perforasyon, mediastinit ve peritonittir (3). Klinik ve radyolojik olarak perforasyon kanıtları olan hastalarda acil cerrahi gereklidir. Genellikle özefajektomi, özefagostomi daha geniş rezeksiyonlar, gastrektomi ve jejunostomik beslenme takip eder. Başvuru anında perforasyon bulgusu olmayan hastalarda daha sonra nekroz, masif kanama ve perforasyon gelişebilir. Çoğu zaman acil cerrahi endikasyonlarında, klinik bulgular radyolojik bulgulardan çok daha güvenilirdir (64-66). Periotoneal irrigasyon bulguları, ciddi abdominal rijiditesi, ciddi geniş yanıkları veya batın içi serbest havası olan hastalarda laparotomik cerrahi endikedir (8). Laboratuvar ve endoskopik bulgulardan, yaygın damar içi pıhtılaşma, böbrek yetmezliği, asidoz ve 3. derece özefagus yanığı acil cerrahi kriterleri olduğu öne sürülmüştür (64,67). Ne yazık ki bunlar sıklıkla geç bulgulardır ve cerrahi sadece Evre 3a yaralanmalarda mortalite ve morbiditeyi iyileştirebilir (12).

Özofajektomi ciddi darlık olan hastalar için gereklidir (68). Ancak hayatta kalma oranı ve fonksiyonel kapasite ile ilişkin negatif uzun vadeli sonuçlara yol açabilir (69). Deneyimli bir cerrah tarafından gerçekleştirildiği takdirde, minimal invaziv torakoskopik ve laparoskopik işlemlerle geleneksel yöntemlere göre daha iyi sonuçlar alınmaktadır. Ancak mini invazif yaklaşım için iki uyarı vardır. Çok uzman ellerde olmadıkça kapsamlı abdominal eksplorasyon özellikle midenin posterioru ve duodenum için iyi bir yöntem değildir. Zamanın sonuç için önemli bir belirleyici olduğu bu durumlarda cerrahi süresini uzatabilir (12). Bazı yazarlar ikinci derece ya da daha yüksek dereceli olan yaralanmalarda laparoskopik muayenenin rutin olmasını amaçlamışlardır. Ama bu deneyim hala sınırlıdır (66).

Bütün yaralanan organlar mümkünse ilk operasyon sırasında rezeke edilmelidir. Minimal rezeksiyonu takiben ikinci operasyon prosedürü önerilmemektedir.

Ancak, koroziv yanıkların ikincil genişlemesi öngörülemez ve şüpheleniliyorsa tekrar eksplorasyon endikasyonudur. Acil cerrahi sıklıkla alımdan 1-2 hafta sonra olan ciddi, kontrol edilemeyen gastrik kanamaların olduğu vakalarda gerekli olabilir. Bu hastalarda total gastrektomi gerekli olabilir (12).

Başarılı bir iyileşme sağlamak için en önemli faktörler, vasküler kanlanmayı sağlamak ve anastomoz bölgesindeki düşük gerilimdir (3). Özefagus rezeksiyonlarında rekonstrüksiyon için en sık tercih edilen organ midedir. Ancak koroziv madde oral alımı olan hastalarda genellikle mide de etkilendiğinden, işlem öncesinde preoperatif dönemde fleksibl endoskop ve baryumlu grafilerle değerlendirilmesi gerekmektedir. Hem özefagus hem de mide yaralanması olan hastalar için, kolon genellikle replase edilecek dokunun kaynağı olarak kullanılır. Bu nedenle preoperatif dönemde yeterli barsak temizliğinin sağlanması gerekmektedir (3,23). Diğer taraftan, sadece özefagus hasarı olan hastalarda, mide özefagus yerine mediastene doğru çekilir (3).

Striktürleri Önleme

Darlıkların oluşumunu önlemek için kortikosteroid kullanımı tartışmalıdır. Genellikle kullanımı önerilmez, çünkü kortikosteroidler darlık oluşumunu engellemeden yan etkiler ortaya çıkartabilir ve özefagusta darlık oluşumu başlangıçtaki yaralanmanın derinliğine bağlıdır (70,71). Evre 3 yaralanmalar özellikle kortikosteroid kullanımından etkilenmezler. Lezyon içi triamsinolon enjeksiyonu denenmiştir. Ancak striktür oluşumunu engelleyecek uygun dozajını, uygulama sıklığı ve etkinliğini belirten yeterli veri yoktur (72).

Antibiyotik kullanımı önemli ölçüde darlıkları önlemede yardımcı olduğunu gösteren eski bir çalışma vardır (73). Ancak, etkinliği enfeksiyon olmayan hastalarda kanıtlanmamıştır. Şu anda steroid kullanan hastalarda antibiyotik kullanımı için fikir birliği vardır. Antibiyotik kullanımı kortikosteroidler ile tedavi edilmeyen hastalarda, striktür önlenmesi için tavsiye edilmez (12).

Nazogastrik tüp özofagus lümen açıklığını sağlamak için yararlı olabilir ama tüp kendisi darlık gelişimine katkıda bulunabilir. Uzun darlıklara neden olabilir ve rutin kullanımda önerilmez. Aynı zamanda nazogastrik tüp yerleştirme enfeksiyona, asit reflüsüne sebep olabilir. Bu nedenle, tek başına kullanımı tavsiye edilmez. Ancak, bazı

çalışmalar nazogastrik tüpün enteral beslenme sağlamak için kullanılabilceğini belirtmişlerdir. Striktür gelişen hastalarda nazogastrik tüple beslemek jejunostomi ile beslemek kadar etkili olduğu kanıtlanmıştır (74). Bu nedenle seçilmiş vakalarda nazogastrik tüp kullanılabilir (75).

Bazı çalışmalar, DNA çapraz bağlama aktivitesi ile etki gösteren ve bir kemoterapötik ajan olan mitomisin C'nin, intramukozal enjeksiyonun striktürü önlemede yararlı olduğunu belirtmektedir. Ancak sistemik emilimi ciddi yan etkilere neden olabilir bu nedenle dikkatli izlenmelidir (74,76). Ek çalışmalarla uygulanma sıklığı ve dozu belirlenmesi gerekmektedir (74). Aynı zamanda mitomisin C tedavisinde ikincil malignite gelişimide göz önünden bulundurulmalıdır (77).

Çeşitli yayınlar, striktür oluşumunu önlemek için özel olarak tasarlanmış stentlerin yararlı olduğunu göstermiştir. Ancak, silikon ve polifleksten üretilen stentlerin düşük etkinliği (<%50) ve yüksek atılma oranı (>%25) nedeni ile kullanımları problemliydi. Son zamanlarda, bir politetrafluoroetilen (vücutta çözünebilen) stent kullanımı ile ilgili bir çalışmada, araştırmacılar, 9-14 aylık bir süre boyunca %72 bir etkinlik rapor ettiler. Başka bir çalışmada biyolojik olarak parçalanabilen stentlerle 53 ay boyunca %45 etkinlik geliştirildiği bildirilmiştir. Fakat yüksek maliyetleri, koroziv yaralanmaların kullanımındaki deneyimsizlik ve gelişmekte olan ülkelerdeki ulaşım güçlüğü vücutta çözünebilen stentlerin kullanımını tartışmalı hale getirmektedir (12). Günümüzde self ekspandabil plastik sentler mevcut olmasına rağmen proflaktik stentler önerilmemektedir (78,79,80).

Antioksidanların (5-florourasil ve vitamin E gibi) fosfatidilkolinin, oktreetidin ve interferon- α -2b'nin hayvan modelinde striktür oluşumunu engellemede faydalı olduklarını gösteren çalışmalar vardır. Fakat bu yöntemler henüz insanda kullanılabilir düzeyde değildirler. Bu tedaviler için zamana ihtiyaç vardır (3).

Dilatasyon

Özefagusta striktür oluşumu, ciddi özefagus yaralanmasının en sık görülen komplikasyonudur. Koroziv madde oral alımı sonrasında striktür görülme zamanı 3 hafta ve 3 ay arasında değişmekle birlikte, en sık 2. ayda görülür (81). Koroziv oral alımından sonra kontrastlı radyografide striktür görülmesi halinde hastalar dilatasyon

programına alınmalıdır. Striktürün zamanında değerlendirmesi ve dilatasyonu iyi sonuçlar elde edilmesinde temel rol oynar (82). Geç müdahale genellikle belirgin özofagus duvar fibrozisi ve kollajen birikimi ile ilişkilidir (33). Geciken dilatasyonlarda tekrarlayan striktür oluşumu anlamlı derecede yüksektir. Ayrıca gecikmiş tanı ve tedavi ileride gerekli olabilecek özofagus replasmanında olumsuz etkiler (83). Bilgisayarlı tomografide gözlenen maksimal özofagus duvar kalınlığı, yeterli dilatasyon için gerekli seans sayısı ile ilişkilidir (84). Dilatasyon işlemi sırasında kılavuz tel, bükülebilir sınıf bujiler ve çeşitli balon yöntemleri kullanılabilir (27). Bu yöntemlerin birbirlerine üstünlüğü yoktur (72). Bununla birlikte, koroziv özofagus darlıklarında benign darlıklara göre pnömatik dilatasyon işleminde başarısızlık oranı yüksektir. Savary bujisi eski kıvrımlı özofagus darlıklarında daha güvenli olduğu kabul edilir (85,86). Balon dilatasyonu dışarıdan endotrakeal tüpe veya trakeaya bası yapabilir (87). Bu nedenle balon dilatasyon uygulanacak çocuklar işlem sırasında yakın takip edilmeli ve işlemi yapan kişinin Savary bujisine göre daha deneyimli, becerikli olması gerekmektedir. Bu şartlar gelişmekte olan ülkelerde olduğu gibi yerine getirilemezse, pnömatik dilatasyon önemli bir risk taşıyacaktır; bu nedenle buji dilatasyonu tercih edilir (12). Dilatasyon işlemi sırasında her zaman dikkatli olunmalıdır, körlemesine dilatasyon yapılmamalıdır. Etkili bir dilastasyon için başlangıçta kullanılacak olan katater striktürün tahmini çapından 1-2 cm küçük olmalıdır. Dilatasyon işleminde kullanılan bujilerin büyüklükleri kayıt edilmelidir ve bujilerin büyüklükleri giderek artırılmalıdır (27).

Yapılan çalışmalarda erken dönem dilatasyonun striktür gelişimini engellemediğini ancak bu hastalarda striktürün daha kolay tedavi edildiği bildirilmiştir. Erken dönem dilatasyonlarda perforasyon riski çok yüksektir bu yüzden erken dönem dilatasyon yapılmaması eğer yapılacak ise yaralanmadan 3-6 hafta sonra yapılması önerilmektedir. Geç dönemde striktür gelişen hastalarda dilatasyon standart bir yöntemdir (58).

Endoskopik dilatasyona bağlı perforasyon, olguların yaklaşık %5'inde görülmektedir. Koroziv yaralanmaya bağlı darlıklarda bu oran %32'ye kadar çıkabilir (88). %70'inde cerrahi tedavi gereklidir (33,59,78,89). Disfajinin tamamen ortadan kaldırılması için özofagus lümenin 15 mm'ye kadar genişletilmesi dilatasyon işleminde hedeflenir (90). Uzunluğu 1.5 cm'den fazla olan ve eksantrik striktürler için yapılan

dilatasyonda floroskopik destek gerekir. Dilatasyon arasındaki aralık 1'den 2-3 haftaya kadar değişir ve bu sıklık öngörülemeyen dilatasyon sayısı yüksek olsada; genellikle kalıcı sonuçlar elde etmek için yeterlidir (91). Başarısız dilatasyon tedavisinin sonlandırılma zamanı, özellikle alternatif cerrahi seçeneği bulunmayan gelişmekte olan ülkelerdeki hastalar için zor olabilir (12).

Faringoözofagijiyal koroziv strükterin tedavisi çok daha karmaşıktır. Endoskopik olarak özofajiyal açıklık bulunamıyorsa mini laporotomi ve gastrostomi ile retrograd yaklaşım denenebilir (92). Sıkı striktürlerde dilatasyon çok daha zordur ve hızla tekrar strüktür oluşma eğilimi vardır (84). Özefagus darlıklarında genellikle çok sayıda dilatasyon gerekmekte ve bu hastaların büyük kısmında takiplerinde özefagus rezeksiyonu ve rekonstrüksiyonu gerekmektedir (93).

Geç cerrahi

Özofagusun dilatasyonu mümkün değilse veya uzun vadede yeterli genişlik sağlamamışsa, retrosternal mide veya tercihen sağ kolon interpozisyonu düşünülmelidir (12). Mortalite ve morbidite uzman ellerde düşüktür (94,95). Skarlı özefagusta rejeksiyon ile bypass arasında, mortalite ve morbitede önemli artış olmadan gerçekleştirilebilir (95). Fakat bypass'tan sonra özefageal kanser insidansı %13'tür ve 5 yıl içinde infektif mukosel görülme oranı %50'dir (96,97). Aynı zamanda özefageal bypassın kanser taramalarında endoskopiye olanaksız kıldığı için bütün argümanlar özefageal rejeksiyonun lehinedir. Özefagusun çıkarılması uzun yaşayacağı ön görülen çocuklarda kanser riski açısından tercih edilmektedir (12). Çocuklarda rekonstrüksiyon için gastroplasti daha kolay görünüyor ve kolonpastiye göre fonksiyonel sorunlardaha az görülmektedir (98-100). Gelişmekte olan ülkelerde deneyimli çocuk cerrahi klinikleri yaygın değil bu nedenle konservatif özefageal dilatasyonu terk etmeden bu gerçek göz önünden bulundurulmalıdır (12).

Mide çıkışı darlığı için zamanlama ve elektif cerrahi tipi hala tartışmalıdır. Erken cerrahi mortalite ve morbiditeyi azaltmak için tavsiye edilmiştir (101,102). Daha önceleri tam tersine kötü beslenme, ödemli mide duvarı ve adhezyonların varlığı nedeni ile 3 aydan önce cerrahinin riskli olduğu kabul edilmiştir (103). Ayrıca, mide

rezeksiyon sınırlarının değerlendirilmesi devam eden fibrozis nedeniyle zor olabilir. Endoskopik balon dilatasyonu ve/veya lezyon içine steroid enjeksiyonu alternatif olarak ileri sürülmüştür (104,105). Endoskopik gastrik dilatasyon cerrahi rezeksiyon için geçici bir yedek işlem olarak düşünülmelidir çünkü mide dokusundaki fibrozis uzun dönemde mide fonksiyonunu bozar (106,107). Piloroplasti orta derecede darlıklarda tavsiye edilmiştir (101). Literatürde abartılmış kanser riski nedeniyle rejeksiyon ihtiyacı fazla olsa da, çoğu yazar kısmı mide rejeksiyonunu önermektedir (108). Koroziv madde oral alımından sonra mide kanseri ile ilgili yayınlar genellikle eski ve sınırlıdır (109-110). Endoskopi ile düzenli takip ve gözetim daha güvenli bir yaklaşımdır (12).

Acil özofajektomi sonrası geç rekonstrüktif cerrahisi; olasılıkla skar gelişim sürecinin sonunda tavsiye edilir, rekonstrüksiyon için optimal zamanın sıklıkla 6 ay olarak belirtilmesine rağmen 2 aydan yıllar sonraya kadar olan vakalar rapor edilmiştir. Kolon rekonstrüksiyon sonrası fonksiyonel başarı oranı 5. yılda %70'tir, ilk hasarın şiddeti ve 6 aydan daha fazla cerrahiye erteleme sonuçları güçlü bir şekilde etkileyebilir. Uzman ellerde düzeltme cerrahisinde %70'in üzerinde başarı oranı olmasına rağmen başarısızlıkların yarısı koloplasti disfonksiyonu nedeniyledir. Acil trakeostomi kolofaringoplasti sonuçları üzerine olumsuz etki edebilir. İntraoperatif kolon nekrozu primer rekonstürksiyon esnasında olursa olursa ikinci özofagokoloplastide iyi sonuçlar dikkate alınmalıdır (12).

2.1.12. Kanser Riski

Koroziv madde oral alımına bağlı yaralanması olan hastalarda aynı yaş grubuna göre özefagus neoplazmı gelişme riski 1000 ile 3000 kat daha yüksektir (111). Neoplazma gelişme süresinin 13-71 yıl arasında değiştiğinin fakat ortalama 41 yıl olduğu bildirilmektedir (23). Alımdan sonra 1. ve 3. dekatlar arasında görülme insidansı %2 ile %30 arasında değişmektedir (25). Neoplazmalar özellikle özefagusun anatomik darlıklarında görülür; bu da koroziv maddeye daha uzun maruz kalma ile ilişkili olabilir. Özefagus bypass cerrahisi yapılan hastalarda neoplazma gelişim riski azalmamıştır (12). Özefagusta karsinom gelişen hastalarda özefagusun genişleme kabiliyeti sınırlı olduğundan, semptomlar daha erken ortaya çıkar ve erken tanı konulabilmektedir (23).

Koroziv özefagus striktürlü hastalarda endoskopik takibin faydası tam olarak kanıtlanmamış olsa da Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Derneği koroziv madde oral alımından sonra 15-20 yıl endoskopik takibin devam etmesini önermektedir. Endoskopik takibin hangi sıklıkla yapılması gerektiği net değildir, genel görüş asemptomatik hastalarda 1-3 yıldan daha kısa olmaması gerektiği şeklindedir. Anemnezinde koroziv madde oral alımı olan hastalarda yıllar sonra olsada takılma hissi veya disfaji geliştiğinde zaman kayıp etmeden endoskopi işlemi yapılmalıdır (23).

2.1.13. Prognoz

Doku hasarının derecesi ve hastanın altta yatan durumu en önemli prognostik faktörlerdir. Ölümünün çoğu, mediastinit ve peritonit gibi komplikasyonlar sonucu meydana gelir; bu nedenle, ilk aşamada sıkı bir tedavi ile komplikasyonların oluşumunu önlemek çok önemlidir. En sık görülen kronik komplikasyonlar, reflü özofajit, özofagus motilite bozukluğu, inatçı ağrı, mide çıkışı darlığı, protein kaybettiren enteropatiye yol açan darlık, skuamöz hücreli karsinom, ve alt özofagus sfinkter basıncında azalmadır. Asit reflüsü özofagus darlığını neden ağırlaştırıcı bir faktör olabilir; bu nedenle, düzenli gözlem ve agresif anti-asit tedavisi koroziv özofajit gelişen hastalarda gereklidir (42).

2.2. İnflamasyon

2.2.1. Akut İnflamasyon

Çeşitli ekzojen ve endojen uyarıların canlıda oluşturduğu zedelenmeye karşı vaskülarize bağ dokuda oluşan kompleks reaksiyona inflamasyon (iltihap) adı verilir. İnflamasyon hücre zedelenmesini ortaya çıkaran nedeni ortadan kaldırmaya ve zedelenen dokuda iyileşmeye yol açacak bir seri moleküler ve hücrel olaylardır. İnflamasyon; plazma, dolaşımdaki hücreler, kan damarları ve bağ dokunun hücrel-hücre dışı elemanlarının katılımıyla oluşan bir cevaptır. İnflamasyon esas olarak süresine göre sınıflandırılır.

1. Akut inflamasyon: Dakikalar, saatler veya birkaç gün sürebilen sıvı ve plazma proteinlerinin eksüdasyonu ve polimorfonükleer lökositlerin emigrasyonu ile karakterizedir. Bulgu ve semptomlar dakika ve saatler içinde oluşur.

2. Subakut inflamasyon: Bulgu ve semptomlar günler, haftalar içinde oluşur.

3. Kronik inflamasyon: Kronik iltihap uzun süreli olup lenfosit makrofaj infiltrasyonu, kan damar proliferasyonu, fibrozis ve doku nekrozu ile ilişkilidir.

Akut inflamasyonun 3 ana komponenti vardır.

1. Kan plazma akımının artışına yol açan damar çaplarında artış.

2. Lökositlerin ve plazma elemanlarının dolaşım dışına çıkmasını sağlayan mikrodamarlarda yapılsal değişiklikler.

3. Lökositlerin hasar oluşan bölgede toplanması.

Damar değişiklikleri: İlk birkaç saniye içinde oluşan geçici vazokonstriksiyon sonrası vazodilatasyon meydana gelir. Vazodilatasyon sonucu proteinden zengin sıvı damar dışına çıkar ve staz meydana gelir.

Vasküler Permabilitede Artış: Eksuda oluşumuna neden olan damar geçirgenliğinin artışı akut inflamasyonun esasını oluşturur.

Akut İnflamasyonda Hücresel Olaylar

Lökosit Ekstravasyonu: Lökositlerin dolaşımdan intertisyel alana geçişine ekstravazasyon denir. Üç aşamadan oluşur.

1. Lümen içinde gerçekleşenler: marginasyon, yuvarlanma ve adhezyon.

2. Endotel arasından geçiş.

3. İntertisyel dokuda kemotaktik uyarılara doğru ilerleme.

İltihabın süresi ve etken ajanın tipine bağlı olarak lökosit göçünün tipi değişiklik gösterir. Akut iltihabın çoğu formunda ilk 6-24 saat içinde iltihabi infiltrasyonun baskın hücreleri nötrofillerdir. 24-48 saat sonra nötrofillerin yerini monositler alır. Kısa yaşam süresine sahip nötrofiller bu süre içinde apoptozis ile ortadan kaybolur.

Akut İnflamasyonda Kimyasal Mediatörler

Vazoaktif Aminler

Histamin

Histamin başta mast hücreleri olmak üzere, bazofil ve trombositlerde bulunur. Histamin arteriollerde dilatasyona ve venüllerde ise permeabilite artışına yol açar. Mikrodolaşım içinde esas olarak H₁ reseptör üzerinde etki gösterir.

Serotonin

Histamine benzer şekilde etki gösteren vazoaktif amindir. Trombosit grupları, kollajen, trombin adenozin difosfat ve antijen-antikor kompleksi salınımına neden olur.

Plazma proteazları

Pıhtılaşma ve iltihap içiçe geçmiş olaylardır. Enfeksiyon alanında pıhtı oluşumu ve mikroorganizmaları tutar ve konak hücrelerinin infiltrasyonu ve çoğalması için gerekli zemin hazırlar. Aktive pıhtılaşma faktörleri kemotaksi ve damar geçirgenliğinde artışa yol açar (112).

Kinin sistemi

Kininler vazoaktif özellikleri olan potent polipeptidlerdir. Yüksek-düşük molekül ağırlıklı plazma öncü proteinleri olan kininojenlerin proteolitik yıkımı sonucu kininler oluşur. Kallikrein yıkım olayına aracılık eden bir serin proteazdır. Kinin sistemi aktivasyonu sonuçta yüksek molekül ağırlıklı kininojenden bradikinin oluşumunu sağlar. Ayrıca deriye enjekte edildiğinde ağrıya neden olur.

Kompleman sistemi

Plazmada bulunan 20 protein komponentine sahip bir sistemdir. Kompleman sisteminin aktivasyonu için 2 yol vardır. Kompleman sistemi, bakterilerin öldürülmesi ve ortadan kaldırılması yansira vazoaktif ve kemotaktik peptid sentezinde de rol alır.

1. Klasik yol: Antijen ile bağlanmış antikorların (IgG-M) C1 ile reaksiyona girmesi sonucu oluşur.

2. Alternatif yol: Endotoksin, immünglobinler, kompleks polisakkaritler, mantar ve virüsler aktive eder.

İmmünglobülinler

Non-kovalent bağlarla hedef hücrelere spesifik olarak bağlanma kapasitesi gösteren serum proteinleridir. İmmünglobülinler B lenfositlerin uygun antijenik uyarı sonucu antikor sekrete eden plazma hücrelerine dönüşmesi sonucu sentez edilir.

İmmünglobülinlerin esas görevi virüs ve toksinleri nötralize etmek, bakteri ve diğer mikroorganizmaların fagositoz ve öldürülmesine destek olmaktır. Serumda konsantrasyonu en yüksek oranda bulunan immünglobin IgG'dir. Daha az oranda Ig A ve Ig M bulunur. Ig D serumda en düşük konsantrasyonda bulunan ve B hücre aktivasyonunda önemli rol oynar.

İltihabın Moleküler Temeli

Sitokinler

İnflamasyon süreci içinde hücrelerin birbiri ile iletişim içinde olmaları gerekmektedir. İletişim sitokinler veya diğer moleküller mediatörler sayesinde olmaktadır. En geniş anlamda sitokinler hedef hücrelerin fonksiyonlarını otokrin parakrin veya endokrin şeklinde etkileyebilen hücresel ürünlerdir.

Lipid Kökenli Mediatörler

Araşidonik asit metabolitleri en iyi bilinen lipid mediatörlerdir. Araşidonik normalde lipid embranın bir parçasıdır ve fosfolipaz A2 enzim aktivasyonu sonucu ortama salınır. Serbest araşidonik asit siklooksigenaz ve lipoksigenaz olmak üzere iki farklı enzimatik yolla metabolize olur. Siklooksigenaz yolunun esas metabolitleri prostaglandiler (PGF2, PGE2, PGD2) prostasiklin (PGI2) ve tromboksan (TXA2) . PGI2 trombosit agregasyonunu inhibe ederken, platelet kaynaklı TXA2 ise bu agregasyonu aktive eder, prostaglandin E2 kan akımını ve diğer birlikte damar geçirgenliği artırır ve ağrı oluşumunda rol oynar.

Lipoksigenaz ürünlerinin en önemlileri lökotrienler (LTB4, LTC4, LTD4 ve LTE4) ve hidroksieikosatetraenoiktir. LTB4 lökosit kemotaksis, degranülasyonu ve endotel hücrelerine yapışmasını sağlar.

Polipeptid Mediatörler

İnterferonlar (IFN), ilk olarak viral replikasyonu inhibe etme özellikleri ile tanınmışlardır. Ancak günümüzde birçok hedef organın etkilediği bilinmektedir. İki tipi vardır.

Tip 1 (IFN-a,b)

Tip 2 (IFN-GAMA)

IFN-a esas olarak myeloid hücrelerinden, IFN-B stromal hücrelerden köken alır. IFN-gama büyük oranda lenfositlerden kaynaklanır. Tüm IFN tiplerinin PNL ve monositer fagositik hücreleri aktive eder. IFN-gama ise T hücrelere antijen sunulmasında önemli rol oynar.

İnterlökinler lökosit aktivesini düzenleyen polipeptid mediatörlerdir. Mononükleer fagositer hücreler, lenfosit, keranosit, hücrelerden köken alır. İn-vitro olarak T lenfosit proliferasyonu, prostaglandin sekresyonu kemokin sentezine neden olmaktadır. İn-vivo olarak IL-1 nötrofil lökositozuna, ateş oluşumuna ve akut faz protein sentezine neden olmaktadır. IL-1 saatler 1 saat içinde oluşmaya başlar.

IL-2 aktive T lenfositlerden salınır. B lenfosit natural killer hücreleri ve mononükleer fagositler hücreleri stimüle eder. IL-4 T helper hücre alt tipi olan Th 2 hücrelerinden salgılanmaktadır ve parazitelere direnç yansırı alerjik olaylarda görev alır. IL-1 ve TNF üretimini olumsuz etkilerken, IL-1 reseptör antagonistinin sentezini artırır.

Koloni stimüle edici faktörler (CSF) primer olarak hematopoezi stimüle eden bir grup sitokindir. Bu grup içinde IL-3, granülosit-monosit CSF, granülosit CSF ve monosit CSF bulunmaktadır. IL-3 aktive T lenfositlerden salgılanır ve myeloid-eritroid seride çoğalmayı uyarır. GM-CSF nötrofil, eozinofil ve bir miktar eritroid farkalanmayı indükler, G-CSF ve M-CSF'lerin etkileri esas olarak nötrofil ve monositler ile kısıtlanmıştır. CSF'ler iltihap için gerekli nötrofil proliferasyonunu sağlar.

İltihabi reaksiyonun diğeri bir önemli komponenti fibroblast proliferasyonu ve kollajen sentezidir. Birçok sitokin fibrinojenik kapasiteye sahiptir. TGF- β immünregülatuvar özelliktedir.

Akut İnflamasyonun Seyri

Normal şartlarda akut iltihabi reaksiyon hasarın ortadan kaldırılmasında ve iyileşmenin sağlanmasında yeterli olmaktadır. Hasar gören hücreler orijinal doku şeklinde yenilenir ve normal fonksiyon tekrar kazanılmış olur. Buna rezolüsyon denir ve iltihabın en iyi sonuçlanma şeklidir. Çoğu durumda stromal hasar da olduğu için iyileşme skar dokusu ile gerçekleşir.

İltihabi eksudanın yerini granülasyon dokusunun almasına organizasyon, devam eden süreçte granülasyon dokusunun yerini alan fibröz skara onarım adı verilir (112).

2.2.2. Kronik İnflamasyon

Hasar oluşturan etkenin uyarıları devam ederse tam iyileşme oluşamaz ve kronik inflamasyon oluşur. Kronik inflamasyonda etken ortadan kalkmazsa doku nekrozu, organizasyonu ve tamiri bir arada gerçekleşmiş olacaktır. Etkilenen dokuda nekroz, akut inflamasyona bağlı eksuda, granülasyon dokusu, lenfoid hücreler, makrofaj ve kollajenöz skar aynı anda görülür.

Kronik inflamasyon etkenleri

İnatçı enfeksiyonlar, toksik ajanlara uzun süre maruz kalma, otoimmünite gibi sebeplerden meydana gelebilir. Kronik inflamasyon aynı anda devam eden doku yıkımı ve onarımı denge içindedir. Hasar oluşturan etken nötralize veya eradike edilirse doku nekrozu biter ve onarım skarlaşma ile sonuçlanır. Hasar oluşturan etken nötralize edilemezse kronik inflamasyon yıllarca devam eder.

Akut inflamasyonda polimorfonükleer lökositler anahtar hücreler iken kronik inflamasyonda makrofajlar baskın hücrelerdir. Bu hücreler kanda monosit, dokuda ise makrofaj adını alır. Monositler inflamasyon başlangıcından yaklaşık 48 saat sonra hasarlı dokuda baskın hücrelerdir. Kronik inflamasyonda makrofaj birikimi farklı mekanizmalarla olur.

1. Adezyon moleküllerinin ve kemotaktik faktörlerin ekspresyonu boyunca monositler dolaşımdan ayrılmaya devame eder. Kemotaktik uyarı faktörleri; C5a, trombosit kaynaklı büyüme faktörü, kollajen ve fibronektin yıkım ürünleridir.

2. Makrofajların lokal proliferasyonu

3. İnflamasyon bölgesinde makrofajların immobilizasyonu

Lökositler

Lökositler vücut savunma sisteminin hareket eden parçalarıdır. Kısmen kemik iliğinde oluştuktan sonra vücudun farklı bölgelerine taşınırlar. Erişkin insanda milimetre küp kanda 7.000 kadar akyuvar bulunmaktadır. Farklı beyaz küre hücrelerinin normal yüzdeleri Tablo 5'deki gibidir.

Tablo 5. Beyaz kürelerin kandaki normal yüzdeleri

Beyaz kürenin türü	Yüzdeleri(%)
Polimorfonükleer nötrofiller	62
Polimorfonükleer eozinofiller	2.3
Polimorfonükleer bazofiller	0,4
Monositler	5.3
Lenfositler	30

Çok yönlü hematopoietik kök hücreden akyuvar oluşumu için iki ana seri; miyelostik ve lenfositik serilerden oluşur. Granülositler ve monositler yalnız kemik iliğinde oluşurlar fakat lenfositler ve plazma hücreleri lenfoid doklarda, lenf bezlerinde, dalakta, timusta ve kemik iliğinde üretilirler.

Vücudumuzda bakteriler, travma, kimyasal maddeler, ısı gibi veya herhangi bir olay nedeniyle yaralanma sonucunda inflamasyon meydana gelir. Oluşan inflamasyon sonucunda yaralanma bölgesinde lokal kan akımında artma, kapiller permeabilitenin artması, çok sayıda granülosit ve monositin dokuya göçü ve dokudaki hücrelerin

şışmesidir. Bu inflasmanyona neden olan maddelerden bazıları histamin, bradikinin, kompleman sistemi ve duyarlı T lenfositlerden salınan lenfokin diye adlandırılan çeşitli maddelerdir.

İnflamasyonda nötrofil ve makrofaj cevabından iki düzineden fazla faktörün rol aldığı düşünülmektedir. Bunlardan bazıları; Tümör-nekroz faktörü (TNF), interlökin-1 (IL-1), granülosit-monosit koloni stimüle edici faktör (GM-CSF), monosit koloni stimüle edici faktör (M-CSF), granülosit koloni stimüle edici faktör (G-CSF)'dir. Bu faktörler inflasmanyonlu dokudaki aktif makrofajlar ve T lenfositler ve az bir kısımda inflamasyonlu bölgedeki diğer hücreler tarafından oluşturulur.

Granülosit ve monositlerin kemik iliğinde üretiminin artmasının sağlayan başlıca üç koloni stimüle edici faktördür. GM-CSF hem granülosit, hemde monosit üretimini stimüle ederken, G-CSF granülosit seriyi ve M-CSF ise monosit seriyi stümüle eder.

Akut ciddi inflamasyon başladıktan sonra, birkaç saat içinde kandaki nötrofiller dört-beş misli artarak, normalde mikrolitrede 4.000-5.000 iken,15.000-25.000'e çıkarlar. Bu duruma nötrofil denir. Nötrofil kana geçen inflamasyon ürünlerinin kemik iliği kapillerine direk etki ederek depo nötrofillerin hızla dolaşıma katılması sonucu ortaya çıkar (113).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma, 1 Ocak 2008 ile 1 Ocak 2015 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil servisine oral yol ile koroziv madde alımı nedeni ile başvuran 18 yaş üstü hastalarda etik kurul onayı (B.30.2.ODM.0.20.08/910) alındıktan sonra geriye dönük olarak gerçekleştirilmiştir.

Hastalarla ilgili veriler; hasta dosyaları, hastane bilgi işletim sistemi, hasta kayıt defterleri ve ameliyathane notları değerlendirilerek elde edildi. Kayıtları sağlıklı bir şekilde elde edilen toplam 156 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların bilgileri hazırlanan özel formlara uygun olarak kayıt edildi. Hastaların adı - soyadı, hasta numarası, yaşı, cinsiyeti, aldığı maddenin cinsi ve miktarı, alım amacı (kazara, özkıyım), alım sonrası semptomları, bazı laboratuvar ve endoskopi bulguları kayıt altına alındı. Çalışmamızda yemek kaşığı 15 ml, çay bardağı 100 ml, su bardağı 150 ml ölçek olarak kabul edilerek, hastaların aldıkları koroziv madde miktarı mililitre cinsinden hesaplandı. Hastaların oral yol ile aldıkları koroziv madde miktarına göre 10 ml ve altı, 11-30 ml, 31-50 ml, 51-75 ml, 76-100 ml, 101-150 ml aralıkları ve 151 ml ve üzeri olmak üzere 7 farklı grup oluşturduk (7). Laboratuvar olarak başvuru anında ve hastalar hastanede yatarak tedavi görmüşlerse 1-3-5 ve 7'inci günlerde ve taburculuk gününde olmak üzere ölçülen beyaz küre sayısı, nötrofil, lenfosit, nötrofil/lenfosit oranı kayıt edildi. Endoskopi işlemini kabul eden ve alımdan sonra ilk 24 saatte hastanemize başvuran Wolf rijit özefagoskop (8x12x250mm ve 10x14x400mm) ile endoskopi işlemi uygulandığı tespit edilen 101 hastanın endoskopik bulguları ise Zargar evreleme sistemine göre sınıflandırıldı (Tablo 4).

Araştırma Verisi ve Düzenlenmesi

Araştırma verisi IBM SPSS (Statistical Package For Social Sciences for Windows v.21.0 SPSS Inc. Chicago, IL) aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortanca (min-maks), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Tanımlayıcı istatistiklerin yanı sıra ki-kare ve Fisher'in kesin testi uygulandı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık

grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk Testleri) kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uymadığı tespit edilen değişkenler arasında istatistiksel anlamlılıklarda Kruskal Wallis ve Mann Whitney U testi kullanıldı. Değişkenler arası ilişki Spearman korelasyon analizi ile incelendi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmada koroziv madde oral alımı nedeni ile Ocak 2008- Ocak 2015 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp fakültesi Acil servisine başvuran, 18 yaş ve üzeri hastalar geriye dönük incelendi. Koroziv madde oral alımı nedeni ile hastanemize başvuran 156 hastanın, 87 (%55.8)'si kadın ve 69 (%44.2)'u erkek idi. Hastaların yaş ortalaması 38.9 ± 15.8 yıl idi. Hastaların yaş ve cinsiyete göre demografik özellikleri Tablo 6'da verilmektedir.

Tablo 6. Koroziv madde alımlarının yaş ve cinsiyete göre dağılımı

		Yaş		
		n (%)	A.O. \pm S.S.	Ortanca(min.- max.)
Cinsiyet	Erkek	69 (44.2)	38.7 \pm 16.4	34 (18 - 83)
	Kadın	87 (55.8)	39.1 \pm 15.5	38 (18 - 82)
	Toplam	156 (100)	38.9 \pm 15.8	36.5 (18 - 83)

A.O.=Aritmetik ortalama S.S.= Standart Sapma

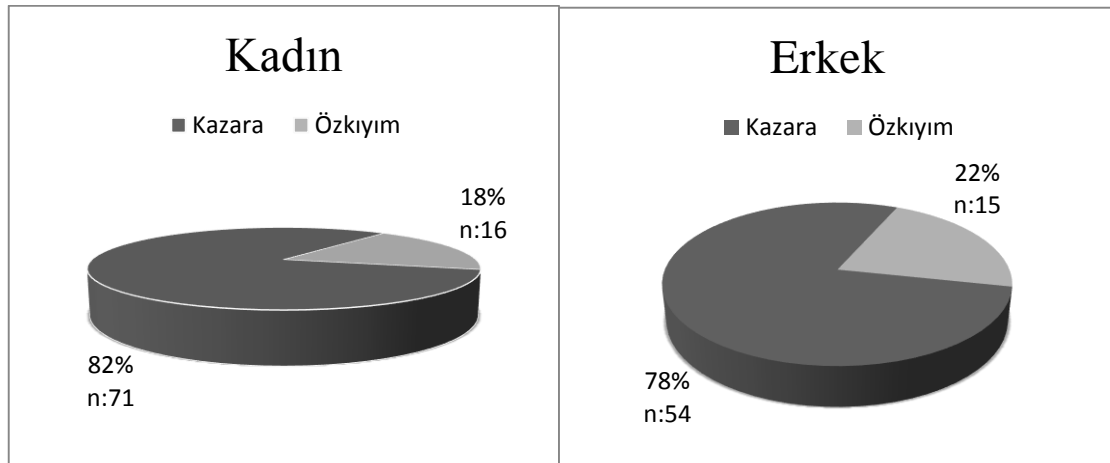
Hastaların 125 (%80.1)'inin kazara, 31 (%19.9)'inin özkıyım amaçlı koroziv madde aldığı saptandı. Kazara koroziv madde oral alımlarında ortanca yaş 39.5 (18-83) yıl, özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımlarında ise ortanca yaş 32 (18-55) yıl idi. Özkıyım amaçlı koroziv madde oral alanların, kazara koroziv madde oral alanlara göre yaş ortalamasının istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu belirlendi ($p<0.001$).

Koroziv madde oral alımı nedeni ile hastanemize başvuran kadın hastaların 71 (%81.6)'inin kazara, 16 (%18.4)'ünün özkıyım amaçlı koroziv maddeyi oral yoldan aldığı saptandı. Erkek hastaların ise 54 (%78.3)'ünün kazara, 15 (%21.7)'inin özkıyım amaçlı koroziv maddeye maruz kaldığı belirlendi. Her iki cinsiyette de en sık neden olarak kazara koroziv madde alımı tespit edildi. Çalışmamızda cinsiyet ile koroziv madde oral alım nedeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilemedi

($p>0.05$). Hastaların koroziv madde alım nedeni ile yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo 7’de ve Şekil 2’de gösterilmektedir.

Tablo 7. Koroziv madde oral alım nedeni ile yaş ve cinsiyet dağılımı

	Kazara n (%)	Özkıyım n (%)	P değeri	
Cinsiyet	Erkek	54 (78.3)	15 (21.7)	0.750
	Kadın	71 (81.6)	16 (18.4)	
	Toplam	125 (80.1)	31 (19.9)	
Yaş	39 (18-83)	33 (18-55)	0.01	



Şekil 2. Koroziv madde alım nedeni ile cinsiyete göre dağılımı

Çalışma grubumuzda özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımı olanlarda en sık (%36.7) alım miktarı 76-100 ml aralığı iken kazara koroziv madde oral alanlarda ise en sık (%39.2) alım miktarı 11-30 ml aralığı idi. Her iki grup karşılaştırıldığında, oral koroziv madde alım miktarının özkıyım grubunda, kazara alım grubuna göre daha fazla olduğu ve aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunduğu tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 8)

Tablo 8. Hastaların koroziv madde alım miktarı ve alım nedenine göre hasta dağılımı

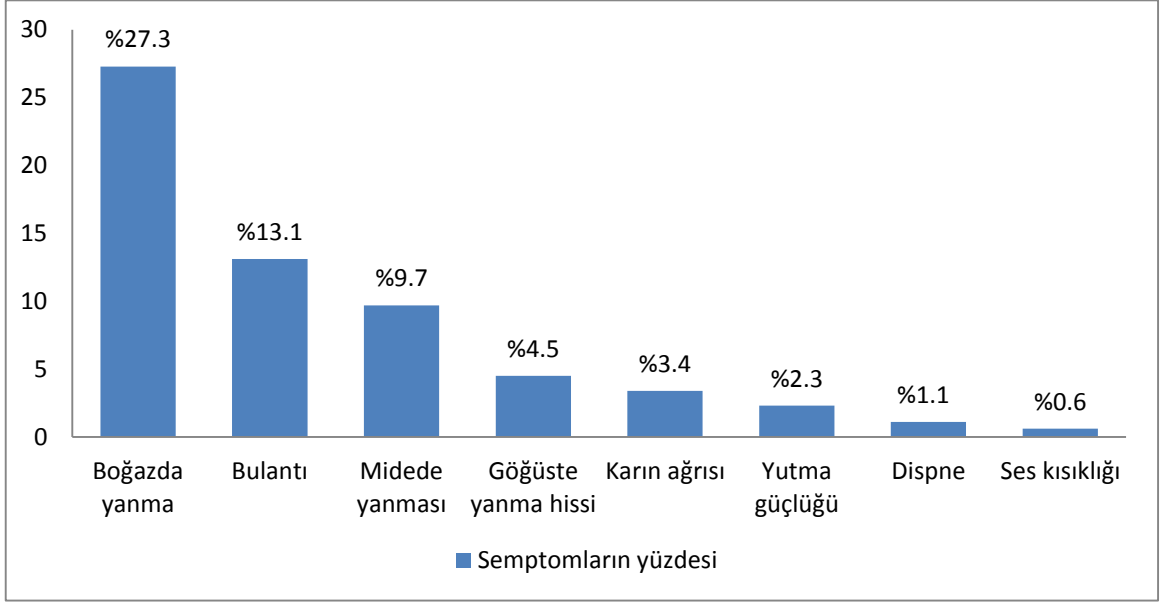
Koroziv madde miktarı(mililitre)	Alım nedeni		p değeri
	Kazara (n) (%)	Özkıyım (n) (%)	
≤10	4 (3.2)	0 (0)	P<0.05
11-30	49 (32.9)	3 (10)	
31-50	33 (26.4)	4 (13.3)	
51-75	13 (10.4)	3 (10)	
76-100	16 (12.8)	11 (36.7)	
101-150	4 (3.2)	4 (13.3)	
≥150	6 (4.8)	5 (16.7)	

Koroziv madde oral alım nedeni ile koroziv etkeni karşılaştırıldığında her iki grupta da en sık (%57.1) alınan koroziv maddelerin bazik özellikte olduğu tespit edildi. Asidik olanlar ise 2. sırada (%39.7) yer almakta idi. Deterjanlar ise kaza ve özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımında en nadir (%3.2) koroziv etkendir (Tablo 9). Çalışma grubumuzda oral alınan koroziv madde cinsinin alım amacıyla ilişkili olmadığı görüldü ($p>0.05$).

Tablo 9. Koroziv madde oral alım nedeni ile koroziv etkenin dağılımı

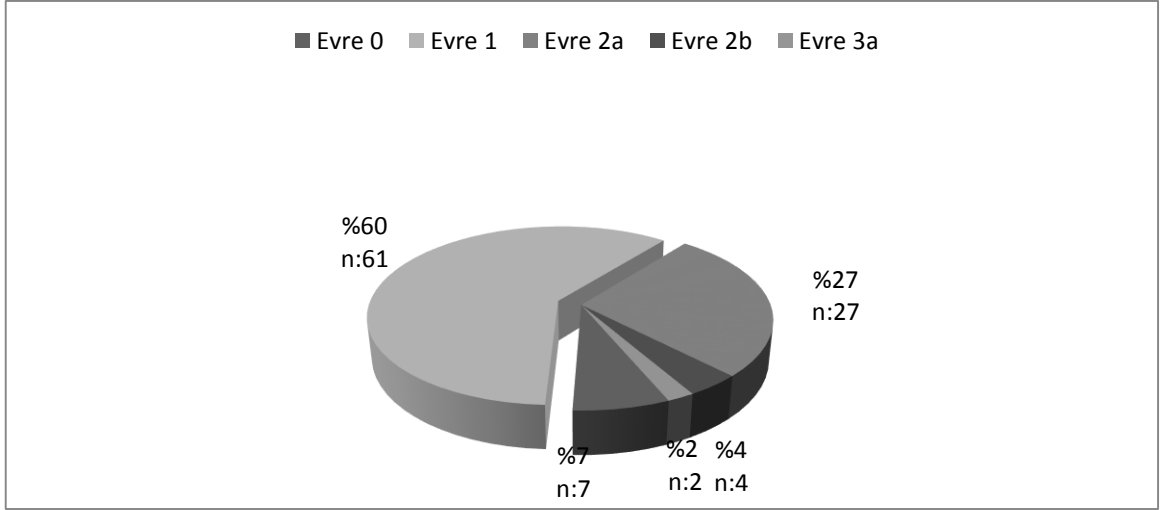
Alım sebebi	Alınan koroziv madde türü			P değeri
	Asit	Baz	Deterjan	
Kazara (n) (%)	53 (33.9)	69 (44.2)	3 (1.9)	>0.05
Özkıyım (n) (%)	9 (6.2)	20 (13.1)	2 (1.1)	
Total (n) (%)	62 (39.7)	89 (57.1)	5 (3.2)	

Koroziv oral alımı ile başvuran hastaların %38.1'inin asemptomatik olduğu tespit edildi. Semptomatik hastalarda ise en sık görülen semptomun boğazda yanma (%27.3) ve bulantı (%13.1) olduğu saptandı (Şekil 3).



Şekil 3. Semptomatik olan hastaların dağılımı

Çalışmamızdaki 156 hastadan 101'ine endoskopi işlemi uygulandığı belirlendi. Endoskopi işlemi uygulanan bu hastalarda %60 ile en sık görülen yaralanmanın Evre 1 yaralanma olduğu tespit edildi. Bunu %27 ile Evre 2a yaralanma izliyordu (Şekil 4).



Şekil 4. Endoskopik evrelemenin yüzdeler dağılımı

Endoskopi uygulanan hastalarda en sık koroziv madde alım miktarının 11-30 ml aralığında olduğu belirlendi. İçilen madde miktarı ile özefagus yaralanması arasında herhangi bir ilişki saptanamadı ($p>0.05$), (Tablo 10).

Tablo 10. Endoskopik evrelerin, alınan koroziv madde miktarına göre dağılımı

Endoskopik evreleme	Alınan koroziv miktarı (ml)							P değeri
	≤10	11-30	31-50	51-75	76-100	101-150	≥151	
Evre 0 (n)	0	3	2	1	0	0	1	>0.05
(%)	(%0)	(%2)	(%2)	(%1)	(%0)	(%0)	(%1)	
Evre 1 (n)	1	20	8	9	13	4	6	
(%)	(%1)	(%20)	(%7.9)	(%9)	(%12.9)	(%3.9)	(%5.9)	
Evre 2a (n)	1	8	7	4	6	0	1	
(%)	(%1)	(%8)	(%6.9)	(%4)	(%5.9)	(%0)	(%1)	
Evre 2b (n)	0	2	2	0	0	0	0	
(%)	(%0)	(%2)	(%2)	(%0)	(%0)	(%0)	(%0)	
Evre 3a (n)	0	2	0	0	0	0	0	
(%)	(%0)	(%2)	(%0)	(%0)	(%0)	(%0)	(%0)	
Total (n)	2	35	19	14	19	4	8	101
(%)	(%2)	(%34.6)	(%18.8)	(%14)	(%18.8)	(%3.9)	(%7.9)	(%100)

Hem özkiyım hem de kazara alımlarda en sık (%61) görülen endoskopik bulgunun Evre 1 yaralanma olduğu saptandı. Çalışmamızda koroziv madde alım nedeni ile endoskopik bulguları yani özefagusun yaralanma derecesi arasında istatıksel bir ilişki belirlenemedi ($p>0.05$). Koroziv madde alım nedenine göre endoskopik evrelemenin dağılımı Tablo 11’de belirtilmiştir.

Tablo 11. Koroziv madde alım nedenine göre endoskopik evreleme dağılımı

Endoskopik evreleme	Kazara (n), (%)	Özkiyım (n), (%)	p
Evre 0	6 (%6)	1 (%1)	
Evre 1	50 (%50)	11 (%10)	
Evre 2a	20 (%20)	7 (%7)	
Evre 2b	4 (%4)	0 (%0)	>0.05
Evre 3a	1 (%1)	1 (%1)	
Total	81 (%80)	20 (%20)	

Endoskopi işlemi uygulanan hastalarda en sık koroziv etkenin 52 (%52) hasta ile çamaşır suyu olduğu belirlendi. Bunu 27 (%27) hasta ile porçöz, 22 (%21) hasta ile tuz ruhu ve sihirli su izliyordu. Oral alınan koroziv madde etkeni ile endoskopik bulgular arasında istatıksel bir ilişki saptanamadı ($p>0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Endoskopik evrelemenin koroziv madde tipine göre dağılımı

Endoskopik evreleme	Çamaşır suyu içen hasta sayısı (%)	Porçöz içen hasta sayısı (%)	Diğer koroziv madde içen hasta sayısı (%)	P değeri
Evre 0	5 (%5)	0 (%0)	2 (%2)	
Evre 1	34 (%34)	16 (%16)	11 (%10)	
Evre 2a	12 (%12)	9 (%9)	6 (%6)	>0.05
Evre 2b	1 (%1)	2 (%2)	1 (%1)	
Evre 3a	0 (%0)	0 (%0)	2 (%2)	
Total	52 (%52)	27 (%27)	22 (%21)	

Koroziv madde oral alımı sonrasında kusma olan ve olmayan grupta en sık saptanan endoskopik bulgu olarak Evre 1 yaralanma tespit edildi. Koroziv madde oral alımından sonra, kusma olan hastalarda özefagus yaralanma şiddeti ile kusma olmayan arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişkinin bulunmadığı belirlendi ($p>0.05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Kusma olan ve olmayan hastalarda endoskopik bulguların dağılımı

Endoskopik evreleme	Kusma olan hastalar n (%)	Kusma olmayan hastalar n (%)	P değeri
Evre 0	1 (%2.8)	6 (%9.7)	
Evre 1	22 (%61.1)	37 (%59.7)	
Evre 2a	9 (%25)	17 (%27.4)	
Evre 2b	3 (%8.3)	1 (%1.6)	>0.05
Evre 3a	1 (%2.8)	1 (%1.6)	
Total	36 (%100)	62 (%100)	

Hastaların ortanca beyaz küre sayısının 8.000 (4.420-22.000) olduğu tespit edildi. Endoskopik evresine göre ortanca beyaz küre sayısı en yüksek olan grup Evre 3a yaralanma grubu idi. Onu Evre 2b yaralanma grubu izliyordu. Ancak hastaneye başvuru

anındaki beyaz küre sayısının, koroziv madde alımı sonrasında özefagus yaralanmasının şiddetini belirlemekten uzak bir parametre olduğu tespit edildi ($p>0.05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Başvuru anındaki beyaz küre sayısı ile endoskopik evreleme arasındaki ilişkisi

Endoskopik evreleme	n (%)	Başvuru anındaki beyaz küre sayısı Ortanca(min-max)	P değeri
Evre 0	7 (%7)	8.100 (7.500-11.000)	
Evre 1	61 (%60)	8.000 (4.420-12.000)	
Evre 2a	27 (%27)	7.720 (5.100-13.700)	
Evre 2b	4 (%4)	8.470 (6.300-15.720)	>0.05
Evre 3a	2 (%2)	16.650 (15.100-18.000)	
Evre 3b	-	-	

Hastaların ortalama nötrofil/lenfosit oranı 4.6700 (1.07-60.00) olarak saptandı. En yüksek nötrofil/lenfosit oranı Evre 3a yaralanmada tespit edildi. Onu Evre 2b takip ediyordu. Ancak başvuru anında belirlenen nötrofil/lenfosit oranı ile özefagus yaralanma şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenemedi ($p>0.05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Başvuru nötrofil/lenfosit oranı ile endoskopik evreleme dağılımı

Endoskopik evreleme	n (%)	Başvuru anındaki nötrofil/lenfosit oranı Ortanca(min-max)	P değeri
Evre 0	7 (%7)	3.5 (1.2-9.6)	
Evre 1	61 (%60)	3.5 (1.1-33)	
Evre 2a	27 (%27)	4.8 (1.5-25)	
Evre 2b	4 (%4)	3.3 (1-7.8)	>0.05
Evre 3a	2 (%2)	32.8 (5.6-60)	
Evre 3b	-	-	

5. TARTIŞMA

Teknolojik alandaki gelişmeler sonucunda büyük bir hızla kullanıma sunulan çeşitli kimyasal maddeler bir yandan yaşam kalitesini artırırken diğer yandan bu maddelerin hatalı kullanımı tehlikeli sonuçlara neden olmaktadır (114). Amerikan Zehirlenme Merkezi verilerine göre 2004 yılında 200.000 ev ve endüstriyel koroziv madde maruziyeti not edilmiştir (21). İki bin altı yılında A.B.D'de Are'valo-Silva C ve ark. (115) yaptığı bir çalışmada koroziv maddeye bağlı tahmini yaralanma insidansı 5.000 ile 15.000 olarak rapor edilmiştir. Ramasamy ve ark. (22) yaptığı çalışmada A.B.D'de koroziv madde maruziyeti azalırken Hindistan ve Türkiye'de arttığı rapor edilmiştir. Türkiye'deki ve diğer gelişmekte olan bazı ülkelerdeki koroziv madde maruziyeti ile ilgili bilgiler sınırlıdır (24).

Satar ve ark. (6) ülkemizde yaptığı çalışmada, acil servise zehirlenme nedeniyle başvuran hastaların yaklaşık %3.4'ünü koroziv ajanların gastrointestinal maruziyeti oluşturduğunu rapor etmişlerdir. Karaoğlu ve ark. (116) Ege bölgesinde yaptığı 108 vakalık bir çalışmada koroziv madde oral alımına bağlı özefajitlerin %56.4'ünü kadınların, %43.6'sını ise erkek hastaların oluşturduğunu raporlamışlardır. Cabral ve ark. (52) yaptığı 315 vakalık bir başka çalışmada hastaların 138'nin erkek (%43.8), 177 (%56) tanesinin ise kadın hastalardan oluştuğunu bildirmişlerdir. Chibishev ve ark. (7) yaptığı 10 yıllık bir çalışmada kadınların erkeklerden daha fazla koroziv maddeye maruz kaldığı rapor edilmiştir. Arıcı ve ark. (24) yaptığı çalışmada yetişkin grupta koroziv madde maruziyetinde cinsiyetler arası baskın bir grup olmadığı rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda 156 hastadan 69'u (%44.2) erkek, 87'si (%55.8) kadın hastalardan oluşmaktaydı. Litaretürde koroziv madde oral alımında cinsiyet farkı saptanmamıştır (117,118). Bizim elde ettiğimiz veriler ile koroziv madde oral alımı olan hastalarda baskın cinsiyet tespit etmedik. Çalışmamız cinsiyet bakımından literatür ile uyumluydu.

Koroziv maddelerin oral alım nedeni özkıyım, cinayete teşebbüs ve kazara olabilir (119). Gimmon ve ark. (120) asit oral alımı olan psikotik hastalar, çocuklar ve özkıyım girişiminde bulunan birçok hasta rapor etmişlerdir. Türkiye'nin her bölgesinde

görülse de genellikle Ege ve Akdeniz'in kırsal bölgelerinde kazara maruziyetin yanısıra koroziv madde oral alımı geleneksel bir özkıyım girişimi biçimi haline gelmiştir (121). Chang ve ark. (122) erişkin hasta grubundan yaptığı 389 vakalık bir çalışmada, hastaların 282'sinin (%72.5) özkıyım amacıyla, 107'sinin (%27.5) ise kazara koroziv maddeyi oral yoldan aldığını bildirmişlerdir. Karaoğlu ve ark. (116) yaptığı 108 vakalık çalışmada 77 hasta (%71.3) kazara, 31 hasta (28.7) ise özkıyım amaçlı koroziv maddeyi oral yoldan aldıklarını bildirilmişlerdir. Arıcı ve ark. (24) yaptığı çalışmada özkıyım amaçlı koroziv maddeyi oral yoldan alımının, kazara alımdan daha baskın olduğunu rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda başvuran hastaların 125'inin (%80.1) kazara, 31'inin (%19.9) ise özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımının olduğunu tespit ettik. Çalışmamızda kazara koroziv madde oral alımı, özkıyım amaçlı oral alımına göre yaklaşık fazla 4 idi. Bu durumun özkıyım amaçlı koroziv madde alımının adli bir olay olmasına, hastaların adli makamlara ifade vermemek istemelerine ve intihar etmenin toplumumuzda hoş karşılanmadığı için, hastaların anamnezlerini değiştirerek sağlık çalışanlarına yanlış bilgi verdiğini düşünmekteyiz.

Ülkemizde yapılan zehirlenme vakalarını içeren çalışmalar tarandığı zaman olgularının çoğunun özkıyım amaçlı ve kadın hastalardan oluştuğunu görmekteyiz (123,124-127). Karaoğlu ve ark. (116) yaptığı çalışmada erkeklerde özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımı %16.3 iken kadınlarda ise bu oranın %39 olduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada kadınların özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımına erkeklere göre daha eğilimli olduğu bildirmiştir. Diğer bir başka çalışmada ise Arıcı ve ark. (24) koroziv madde oral alımında erişkin grupta cinsiyetler arasında baskın bir grup olmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise her iki cinsiyet grubunda da kazara koroziv madde oral alımı sayısı fazlaydı. Çalışmamıza göre koroziv madde oral alımı nedeni ile cinsiyet arasında bir ilişki yoktur.

Koroziv madde oral alımları çocukluk döneminde kazara, erişkin dönemde ise özkıyım amaçlı siktir (82,128). Koroziv madde oral alımları iki yaş grubunda belirgin artmaktadır. İlk grup 1-5 yaş arası çocuklar, ikinci grup ise 21 yaş ve üzeri yetişkinlerdir (116). Karaoğlu ve ark. (116) erişkin hastalar üzerinde yaptığı çalışmada koroziv madde oral almı olanların en fazla 20-29 yaş aralığındakiler olduğunu bildirmişlerdir. Thomas ve ark. (129) yaptığı çalışmada litaretürle benzer şekilde 20 ve 29 yaş grubundaki

hastalarda koroziv madde oral alımı sık olduğunu rapor etmişlerdir. Arıcı ve ark. (24) yaptığı çalışmada özkıyım amaçlı oral yol ile koroziv alan hastalar belirgin olarak 19 ve 29 yaşları arasında yoğunlaşmaktadır. Yeşil ve ark. (123) acil servise başvuran zehirlenmeleri değerlendirdiği çalışmada; kazara zehirlenenlerin ortalama yaşlarının 40.8 ± 16.1 yıl, intihar girişimi sonucu zehirlenip acil servise getirilen olguların ortalama yaşları 29.9 ± 11.1 yıl olduğunu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda kazara koroziv madde alımlarında ortanca yaş 39 (18-83) yıl, özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımlarda ise ortanca yaş 33 (18-55) yıldır. Çalışmamızda genç erişkin yaş grubunun, özkıyım amaçlı koroziv madde alımı açısından ileri yaş erişkin gruba göre belirgin olarak risk altında olduğunu tespit ettik. Çalışmamızın sonuçları koroziv madde oral alım nedeni ve yaş açısından literatür ile uyumluydu.

Koroziv madde oral alımına bağlı gastrointestinal sistem yaralanmasını belirleyen faktörler açısından, literatürü taradığımızda öne çıkan faktörlerden birinin içilen maddenin miktarı olduğu ifade edilmektedir (116,130). Özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımında, alınan koroziv madde miktarı her zaman kazara oral alınan koroziv madde miktarından daha fazladır (7). Mamede ve ark. (130) yaptığı 37 yıllık, 239 vakalık çalışmanın sonucunda oral alınan koroziv madde miktarının, özkıyım amaçlı alımlarda daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda koroziv madde oral alım miktarlarına bakıldığında, kazara alımı olan hastaların %39.2'si 11-30 ml arasında, özkıyım amaçlı alımı olan hastaların ise %36.7'sinin 76-100 ml arasında olduğu bulundu. Çalışmamızda literatürle uyumlu bir şekilde özkıyım amaçlı koroziv madde alanların daha fazla miktarda koroziv maddeyi oral yoldan aldığını tespit ettik.

Literatürde özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımlarında, kazara olan koroziv madde oral alımlarına göre, daha ciddi özefagus yaralanması olduğunu gösteren çalışmalara sıkça rastlanmaktadır (5,7,131). Bizim çalışmamızda ise koroziv madde oral alım amacı ile yaralanma şiddeti arasında bir ilişki saptamadık. Her iki koroziv madde oral alım nedeni kıyaslandığında, iki grupta da en sık rastlanan endoskopik yaralanma derecesi Evre 1 idi. Çalışmamızda özkıyım amaçlı koroziv madde oral alımı olan hastalar daha fazla miktarda koroziv madde aldıklarını belirtmişlerdir. Ancak endoskopik evreleme açısından gruplar arasında fark saptanmaması, özkıyım amaçlı

koroziv madde oral alımı olan hastaların sekonder kazanç elde edebilmek için aldıklarından daha fazla miktarda alım belirttiklerini düşündürmüştür.

Koroziv madde oral alımından sonra özefagusta gelişen hasarın derecesini, alınan koroziv maddenin konsantrasyonu, sıvı-katı oluşu, maddenin içeriği, mukoza ile temas süresi ve miktarı belirler (132,133). Ramasamy ve ark. (22) yaptığı çalışmada daha fazla miktarda koroziv maddenin oral alımının, çoğunlukla daha ciddi özefagus yaralanmaları ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. İçme ve ark. (121) yaptığı bir çalışmada ise az miktarda koroziv madde oral alımı olan hastalarda, muhtemel özefagus yaralanmaları düşük riskli olarak değerlendirildiği için, 24 saat takipten sonra perforasyon ekarte edilen olgulara endoskopi yapılmadan taburcu edilebileceğini rapor etmişlerdir. Chibishev ve ark. (7) yaptığı çalışmada koroziv madde oral alım miktarı ile özefagus yaralanma derecesini ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmaya göre 5 ile 10 ml arasındaki koroziv madde oral alımının orta dereceli, 10 ile 20 ml arasındaki koroziv madde oral alımının ciddi yaralanmalara yol açabileceği, 30 ml üzerindeki dozlarda ise akut fazda ölümcül olabileceğini rapor edilmiştir. Karaoğlu ve ark. (116) yaptığı çalışmada ise içilen madde miktarı ile endoskopik bulgular arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda alınan koroziv madde miktarı bakımından en fazla sayıda hastanın 11-30 ml aralığında olduğunu saptadık. Fakat çalışmamızda içilen madde miktarı ile özefagus yaralanması arasında anlamlı bir ilişki tespit edemedik. Bu durum hastaların anamnezi alınırken içtiği miktarların bardak, çay bardağı, kaşık, tatlı kaşığı veya kaç yudum içtiği şeklinde sorularak not edildiği için kesin miktarların ml cinsinden belirlenememesinden kaynaklandığı düşünmekteyiz. Diğer yandan çalışmamız içilen madde cinsi ve endoskopik bulgular açısından değerlendirildiğinde, madde cinsi ve endoskopik bulgular ile yaralanma derecesi arasında bağlantı yoktu. Bu durum içilen madde cinslerinden, özellikle hastaların çamaşır suyu ve porçöz'de yoğunlaşmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Hastalarımızdan kireç suyu ve batikon oral alımı olan hastalar çalışmanın % 2'sini, sihirli su ve bulaşık deterjanını içen hastalar ise çalışmanın % 6'sını oluşturmaktadır. Madde cinsi dağılımın daha homojen olduğu büyük katılımlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Tüm dünyada ev temizliğinde sodyum hipoklorit ve sodyum hidroksit gibi alkali maddeler çok yaygın kullanılmaktadır (134). Bu yüzden koroziv madde oral alımının incelendiğinde bir çok çalışmada alkali koroziv maddelerin oral alımının sıklığı dikkat çekmektedir (5,24,116). Arıcı ve ark. (24) yaptığı çalışmada özkıyım amaçlı ve kazara koroziv madde oral alımı olan hastalarda en sık alkali koroziv maddeler etken olduğunu bildirilmişlerdir. Karaoğlu ve Kazğan yaptığı çalışmalarda da alım nedeninden bağımsız en sık koroziv madde maruziyetinin alkali maddeler olduğunu bildirmişlerdir (5,116). Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak en sık koroziv etkenlerin alkali maddeler olduğunu tespit ettik. Bu durumun özellikle bir alkali olan çamaşır suyunun ülkemizde temizlik amaçlı çok sık tercih edilmesinden ve kolay ulaşılabilir olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Koroziv özefajitlerde sık görülen klinik semptomlar ağız içi lezyonlar, ağrılı yutma, ağızdan salya akması, retrosternal yanma ve ağrı, nefes darlığı, seste kabalaşma gibi semptomlardır (135-137). Bazı çalışmalar özefagusta yaralanma olduğu halde hastaların hiçbir klinik şikayeti olmadığını bildirmişlerdir (6,135). İçme ve ark. (121) kazara koroziv madde oral alımı olan hasta grubunda yaptıkları bir çalışmada, hastaların en sık asemptomatik olduğunu bildirmişlerdir. Kazğan ve ark. (5) yaptığı çalışmada ise koroziv madde oral alımından sonra, klinik bulgu olarak en sık boğaz ağrısı olduğunu bildirmişlerdir. Arıcı ve ark. (24) koroziv madde oral alımı olan hastalarda yaptığı çalışmasında ise en sık asemptomatik hastalar bulunduğunu ve semptomatik hastalarda ise en sık klinik bulgu olarak bulantı ve kusma olduğunu rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda hastaların klinik olarak en sık asemptomatik olduğunu tespit ettik. Klinik semptom olarak ise en sık olarak boğazda yanma ve bulantı olduğunu saptadık. Klinik bulgular açısından çalışmamız literatür ile karşılaştırıldığında sonuçların benzer olduğu görüldü. Literatürdeki çalışmalar kusma olan hastalarda koroziv maddenin özefagus ile temas süresini artırarak yaralanma derecesini artırdığını rapor etmişlerdir (23,63,132,133). Bizim çalışmamızda ise kusma ile özefagus yaralanması arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Bu durum hastalarımızın çok büyük bir kısmının zayıf asit veya baz olan ev temizleyicilerine maruz kaldığı için, temas süresi uzun olsa da yaralanma derecesini artırmadıklarından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Yapılan alışmalar koroziv maddelerin oral alımından sonra ilk 12-24 saat içerisinde fleksibl endoskop ile dikkatli bir inceleme yapılması ve hasarın endoskopik olarak evrelendirilmesi gerektiğini belirtmektedir (23). Endoskopi hasarın derecesinin belirlenmesinde ve uygulanacak tedavinin planlanması için gereklidir (6). Chibishev ve ark. (7) yaptığı çalışmada koroziv madde oral alımından sonra hastalarda saptanan, en sık endoskopik bulgunun Evre 2a olduğunu bildirmişlerdir. Arıcı ve ark. (24) lkemizde yaptığı çalışmada ise en sık endoskopik bulgunun Evre 1 olduğunu tespit etmişlerdir. Bizim alışmamızda da Arıcı ve ark. (24) bulguları ile uyumlu ve en sık (%60) endoskopik bulgu Evre 1 olarak tespit edildi. Çalışmamızda basit ev temizleyicileri ile olan yaralanmaların fazlalığı dikkat çekmektedir. Bu durumun Evre 1 zefagus yaralanmalarının sık görülmesinin sebebi olduğunu düşünmekteyiz.

Literatürdeki çok az çalışmada özefagus yaralanması ve laboratuvar testleri arasındaki ilişki ile ilgili net bulgular verilmiştir (136). Bu laboratuvar testlerinden biri de inflamasyon belirteci olarak kullanılan beyaz küre sayısıdır (138,139). Havanond ve ark. (137) yaptığı çalışmada beyaz küre sayısı ve özefagus yaralanması arasında anlamlı bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir. Beyaz küre sayısındaki artışın, yüksek dereceli özefagus yaralanması ile ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir (137). Chen ve ark. (140) koroziv madde oral alımından sonra ciddi organ yaralanmasını değerlendirmede beyaz küre sayısının yararlı olduğunu rapor etmişlerdir. Kaya ve ark. (136) pediatrik yaş grubunda yaptığı çalışmada beyaz küre sayısındaki yükselmenin ciddi özefagus yaralanmasının hassas bir belirteci olduğunu rapor etmişlerdir. Literatürdeki alışmalar beyaz küre ykseklıği ile ciddi özefagus yaralanmasının ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (136,137,140). Bizim alışmamızda başvuru anındaki beyaz küre sayısı ile özefagus yaralanması arasında anlamlı bir ilişki saptamadık. Bunun nedeni olarak da çalışmamızdaki hastaların %60'ında Evre 1 ve %27'sinde ise Evre 2a gibi ciddi olmayan yaralanmaların baskın olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Bu alanda daha fazla hasta içeren ve yaralanma şiddeti açısından homojen dağılımlı gruplarda daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğu kaanatini taşıtmaktayız.

Akut ciddi inflamasyon başladıktan sonra, birkaç saat içinde kandaki nötrofiller dört beş misli artarak, normalde mikrolitrede 4.000-5.000 iken, 15.000-25.000'e çıkarlar. Bu duruma nötrofil denir (113). Kandaki lökositlerin strese karşı verdikleri

doğal yanıt nötrofil sayısında artışa ve lenfosit sayısında düşüğe neden olmaktadır. Yoğun bakım pratiğinde nötrofil sayısının lökosit sayısına oranı inflamasyon belirteci olarak kullanılmaktadır (141-144). Narcı ve ark. (145) çocukluk yaş grubundaki apandisit vakalarını içeren çalışmasında laboratuvar verilerinden nötrofil/lenfosit oranının apandisit tanısı için düşük maliyetli, kolay elde edilebilen, değerli bir veri olduğunu bildirmişlerdir. Literatürdeki diğer çalışmalar incelendiğinde ise apandisit şüphesinde artmış nötrofil/lenfosit oranının, artmış beyaz küre sayısından daha duyarlı olduğunu rapor etmişlerdir (146,147). Nötrofil/lenfosit oranının birçok klinik durumda sağ kalım tahmininde faydalı olduğunu gösteren çalışmalar günden güne çoğalmaktadır (148). Brendan ve ark. (149) akut koroner sendromlu hastalarda yaptığı çalışmada, girişimsel anjiyografi öncesinde artmış nötrofil/lenfosit oranının uzun dönemde mortalite ile ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir. Biz de çalışmamızda koroziv madde oral alımı sonrasında başvuran hastalarımızı, nörofil/lenfosit oranı ve özefagus yaralanma derecesi açısından inceledik. Çalışmamızda başvuru anındaki nötrofil/lenfosit oranı ile özefagus yaralanma derecesi arasında anlamlı bir ilişki olmadığını saptadık. Daha önce belirttiğimiz gibi hastalarımızın büyük bir kısmının basit ev temizleyicileri içmesi ve çalışmamızda kazara alımların fazla olması nedeni ile hastalarımızın %94'ünde Evre 0, Evre 1, Evre 2a, %6'sında Evre 2b ve Evre 3a özefagus yaralanması olması nedeniyle nötrofil/lenfosit oranı ile ilişkisinin anlamlı bulunmamış olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda ciddi özefagus yaralanma sayısının düşük olması ve kontrol grubu olmaması çalışmamızın eleştiriye açık yönlerindedir. Bu bilgiler ışığında daha geniş katılımlı ve özefagus yaralanma evresi açısından daha homojen gruplarda beyaz küre sayısı ve nötrofil/lenfosit oranının koroziv madde oral alımı olan hastalarda tekrar gözden geçirildiği çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

1. Oral koroziv madde alımı açısından cinsiyetler arası farklılık yoktur.
2. Oral koroziv madde alımlarında en sık neden kazara alımlardır.
3. Özkıyım amaçlı oral koroziv madde alımı genç hasta grubunda daha sıktır.
4. En sık alınan koroziv etken bazik maddelerdir.
5. Özkıyım amaçlı alınan koroziv madde miktarı, kazara alım miktarına göre daha fazladır.
6. Endoskopik bulgularla alınan koroziv madde miktarı arasında ilişki yoktur.
7. Koroziv madde maruziyeti ile acil servise başvuran hastaların %38'i asemptomatik idi.
8. Semptomatik olan hastalarda bulantı ve kusma daha sık görülmektedir.
9. Oral koroziv madde alımı olan hastalarda kusma ile özefagus yaralanma şiddeti arasında ilişki yoktur.
10. Endoskopi uygulanan hastalarda en sık saptanan endoskopik bulgu Evre 1 yaralanmadır.
11. Başvuru anındaki beyaz küre sayısı ile özefagus yaralanma şiddeti arasında bir ilişki yoktur.
12. Başvuru anındaki nötrofil/lenfosit oranı ile özefagus yaralanma şiddeti arasında bir ilişki yoktur.

7. KAYNAKLAR

1. Bouchard NC, Carter WA. Caustics. Tintinalli J E. 7th ed. New York: McGraw-Hill Comp. 2011; 1292-1297
2. Goldman LP, Weigert JM. Corrosive substance ingestion: a review. *Am J Gastroenterol.* 1984; 79: 85-90.
3. Park KS. Evaluation and Management of Caustic Injuries from Ingestion of Acid or Alkaline Substances. *Clin Endosc.* 2014; 47: 301-7.
4. Rodríguez MA, Meza Flores JL. Clinical-epidemiological characteristics in caustics ingestion patients in the Hipólito Unanue National Hospital. *Rev Gastroenterol Peru.* 2003 Apr-Jun; 23: 115-25.
5. Cemgil Aydın Kazgan Ayça Açıkalın, et al. Koroziv Madde Oral Alımı Nedeniyle Başvuran Hastaların Demografik Olarak Değerlendirilmesi. *Cukurova Medical Journal.* 2014; 39(2): 271-279.
6. Satar S, Topal M, Kozacı N. Ingestion of caustic substances by adults. 2004; 11: 258-61.
7. Chibishev A, Pareksa Z, Chibisheva V, et al. Clinical and epidemiological features of acute corrosive poisonings. *Med Arch.* 2012; 66: 11-5.
8. Goldfrank LR, Prosser JM. *Acilde Klinik Toksikoloji* Ed: Salim Satar. 1. Baskı. Adana, Nobel Kitabevi. 2009 ; 781-786.
9. Millar AJW, Cywes S. Caustic strictures of esophagus, In O'Neill Jayr, Rowe MI, Editor *Pediatric Surgery*, ed, St Louis Mosby. 1998, V:1, 969-79.
10. Adams JS, Brick HG. Pediatric caustic ingestion. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1982; 91: 656-8.
11. Ramasamy K and Gumaste V.V. Corrosive Ingestion in Adults. *J Clin Gastroenterol.* 2003; 37: 119-124.

12. Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World J Gastroenterol.* 2013; 19: 3918-30.
13. Stacey Su, Lukanich JM. Koroziv özefagus yaralanmalarının cerrahi tedavisi. Yüksel M. İstanbul, Nobel tıp kitapevi. 2010; 366-372.
14. Uysalol M. Kostik-koroziv madde zehirlenmeleri. Olgularla çocukluk çağı zehirlenmeleri kursu. 2012; 81-87.
15. Huang YC, Ni YH, Lai HS et al. Corrosive esophagitis in children. *Pediatr Surg Int.* 2004; 20 :207-10.
16. Sadler TW, Başaklar A.C. ed. Langman's Medikal embriyoloji, 11th Ed. Ankara, Palme Yayın. 2011; 212-218.
17. Luis Carlos Junquera LC. Temel histoloji 11. baskı.Solakoğlu S.İstanbul, Nobel tıp kitapevi. 2009; 299-300.
18. Yiğit R. Sindirim sistemi, kontrol sistemleri, sindirim ve boşaltım fiziyojisi. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul. 2001: 347-408.
19. Cumhuri M. Temel Anatomi. Ankara, ODTU Yayıncılık. 2006; 225-7.
20. Snell RS. Clinical Anatomy for Medical Student. 5th Ed. Boston, Little, Brown. 1995; 109-110.
21. Salzman M, O'Malley RN. Updates on the evaluation and management of caustic exposures. *Emerg Med Clin Am.* 2007; 25: 459-76.
22. Ramasay K. And Gumaste V. et al. Corrosive İngestion in Adults. *J Clin Gastroenterol.* 2003; 37: 119-24.
23. Yüksel C, Ökten İ, Kavukçu HŞ. Özefagus koroziv madde yanıkları ve striktürler. 2. baskı. 2013; 1333-1358.
24. Arıcı MA, Ozdemir D, Oray NC, et al. Evaluation of caustics and household detergents exposures in an emergency service. *Hum Exp Toxicol.* 2012; 31: 533-8.
25. Kay M, Wyllie R. Caustic ingestions in children. *Curr Opin Pediatr.* 2009; 21: 651-4.
26. Kim HG, Han KH, Lee SI, et al. A case of corrosive gastritis caused by hydrochloric acid. *Korean J Gastrointest Endosc.* 1988;8:19-23.
27. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, et al: Ingestion of corrosiveacids: spectrum of injury to the upper gastrointestinal tract and natural history. *Gastroenterology.* 1989; 97.3: 702-7.

28. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2004; 60: 372-7.
29. Hoffman RS, Howland MA, Kamerow HN et al. Comparison of titratable acid/alkaline reserve and pH in potentially caustic household products. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1989; 27: 241-6.
30. Mansson I. Diagnosis of acute corrosive lesions of the esophagus. *J Laryngol Otol.* 1978; 92: 499-504.
31. Gaudreault P, Parent M, McGuigan M.A, et al. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics.* 1983; 71: 767-70.
32. Ferguson M.K, Migliore M, Staszak V.M, Little A.G. Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. *Am J Surg.* 1989; 157: 116-120.
33. Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol.* 1992; 87: 1-5.
34. Gorman RL, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz W et al. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestion. *Am J Emerg Med.* 1992; 10: 189-94.
35. Previtaria C, Guisti F, Gugliemi M. Predictive value of visible lesions in suspected caustic ingestion. *Pediatr Emerg Care.* 1990; 6: 176-8.
36. Turner A, Robinson P. Respiratory and gastrointestinal complications of caustic ingestion in children. *Emerg Med J.* 2005; 22: 359-61.
37. Karnak I, Tanyel FC, Bukupamukcu N, et al: Pulmonary effects of household bleach ingestions in children. *Clin Pediatr (Phila).* 1996; 35: 471-2.
38. Ashcraft KW. Chemical esophageal injuries. Holder T.M, ed. *Pediatric Surgery*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders. 1993.
39. Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, et al. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion?. *Endoscopy.* 2002; 34: 304-10.
40. Cheng YJ, Kao EL. Arterial blood gas analysis in acute caustic ingestion injuries. *Surg Today.* 2003; 33: 483-5.
41. Katzka DA. Caustic injury to the esophagus. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2001; 4 59-66.

42. Chiu HM, Lin JT, Huang SP, et al. Prediction of bleeding and stricture formation after corrosive ingestion by EUS concurrent with upper endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2004; 60: 827-33.
43. Kamijo Y, Kondo I, Kokuto M, et al. Miniprobe ultrasonography for determining prognosis in corrosive esophagitis. *Am J Gastroenterol.* 2004; 99: 851-4.
44. Ryu HH, Jeung KW, Lee BK, et al. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture?. *Clin Toxicol (Phila).* 2010; 48: 137-42.
45. Ezoe E, Asai Y. Surgery for disease of the esophagus. 8. Corrosive esophagitis. *Nippon Geka Gakkai Zasshi.* 2003; 104: 611-4.
46. Broor SL, Kumar A, Chari ST et al. Corrosive oesophageal stricture following acid ingestion: clinical profile and results of endoscopic dilatation. *J Gastroenterol Hepatol.* 1989; 4: 55-61.
47. Silvis SE, Nebel O, Rogers G et al. Endoscopic complications. Results of the 1974 American society for gastrointestinal endoscopy survey. *J Am Med Assoc.* 1976; 235: 928-30.
48. Lowe JE, Graham DY, Boisaubin EV Jr et al. Corrosive injury to the stomach: the natural history and role of fiberoptic endoscopy. *Am J Surg.* 1979; 137: 803-6.
49. Ashbaugh DG, Jenkins DW, Gainey MD. Gastroscopy in corrosive burn of the stomach. *J Am Med Assoc.* 1971; 216: 1638-9.
50. G.Alexander Patterson and Joel D. Cooper. *Pearson Thoracic and Esophageal.* 2008; 9: 111-6.
51. Previterra C, Giusti F, Guglielmi M. Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion: may endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients?. *Pediatr Emerg Care.* 1990; 6: 176-8.
52. Cabral C, Chirica M, de Chaisemartin C, et al. Caustic injuries of the upper digestive tract: a population observational study. *Surg Endosc.* 2012; 26: 214-21.
53. Lamireau T, Rebouissoux L, Delphine D, et al. Accidental caustic ingestion in children: Is endoscopy always mandatory?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001; 33: 81-4.
54. Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Is esophagogastroduodenoscopy necessary in all caustic ingestions?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001; 32: 50-3.
55. Celik B, Nadir A, Sahin E, Kaptanoglu M. Is esophagoscopy necessary for corrosive ingestion in adults?. *Dis Esophagus.* 2009; 22: 638-41.

56. Christesen HB. Prediction of complications following unintentional caustic ingestion in children. Is endoscopy always necessary?. *Acta Paediatr.* 1995; 84: 1177-82.
57. Millar A. J.W. Numanoglu A. Coran A.G. Editors. *Pediatric Surgery*. 1st Ed. Philadelphia, Elsevier. 2012; 919-926.
58. Ökten İ. Kavukçu Ş. *Türk Göğüs Cerrahisi Derneği: Göğüs Cerrahisi*. 1 Baskı, İstanbul, İstanbul Medikal. 2013: 1343-1349.
59. Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, et al. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: still a major surgical dilemma. *World J Gastroenterol.* 2006; 12: 5223-8.
60. Cakal B, Akbal E, Köklü S et al. Acute therapy with intravenous omeprazole on caustic esophageal injury: a prospective case series. *Dis Esophagus.* 2013; 26: 22-6.
61. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA, et al. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila).* 2005; 43: 61-87.
62. American Academy of Clinical Toxicology. Position paper: Ipecac syrup. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2004; 42: 133-43.
63. Penner GE. Acid ingestions: toxicology and treatment. *Ann Emerg. Med.* 1980; 9: 374-9
64. Wu MH, Lai WW. Surgical management of extensive corrosive injuries of the alimentary tract. *Surg Gynecol Obstet.* 1995; 177:12-6.
65. Andreoni B, Farina ML, Biffi R et al. Esophageal perforation and caustic injury: emergency management of caustic ingestion. *Dis Esophagus.* 1997; 10: 95-100.
66. Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T et al. Extensive abdominal surgery after caustic ingestion. *Ann Surg.* 2000; 231: 519-523.
67. Brun JG, Celerier M, Koskas F et al. Blunt thorax oesophageal stripping: an emergency procedure for caustic ingestion. *Br J Surg.* 1984; 71: 698-700.
68. Chirica M, Resche-Rigon M, Bongrand NM, et al. Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. *Ann Surg.* 2012;256(6):994-1001.
69. Bothreau H, Munoz-Bongrand N, Lambert B et al. Esophageal reconstruction after caustic injury: is there still a place for right coloplasty? *Am J Surg.* 2007;193(6):660-4.
70. Fulton JA, Hoffman RS. Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data. *Clin Toxicol (Phila).* 2007; 45: 402-8.

71. 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.
72. Siersema PD, de Wijkerslooth LR. Dilation of refractory benign esophageal strictures. *Gastrointest Endosc.* 2009; 70: 1000-12.
73. Krey H. On the treatment of corrosive lesions in the oesophagus; an experimental study. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1952; 102: 1-49.
74. Berger M, Ure B, Lacher M. Mitomycin C in the therapy of recurrent esophageal strictures: hype or hope?. *Eur J Pediatr Surg.* 2012; 22: 109-16.
75. Kochhar R, Poornachandra KS, Puri P, et al. Comparative evaluation of nasoenteral feeding and jejunostomy feeding in acute corrosive injury: a retrospective analysis. *Gastrointest Endosc.* 2009; 70: 874-80.
76. Uhlen S, Fayoux P, Vachin F, et al. Mitomycin C: an alternative conservative treatment for refractory esophageal stricture in children?. *Endoscopy.* 2006; 38: 404-7.
77. Berkovits RN, Bos CE, Wijburg FA et al. Caustic injury of the oesophagus. Sixteen years experience, and introduction of a new model oesophageal stent. *J Laryngol Otol.* 1996; 110: 1041-45.
78. Tiryaki K, Livanelioglu Z, Atayurt H. Early bouginage for relief of stricture formation following caustic esophageal burns. *Pediatr Surg Int.* 2005; 21: 78-80.
79. Pace F, Antinori S, Repici A. What is new in esophageal injury (infection, drug-induced, caustic, stricture, perforation)?. *Curr Opin Gastroenterol.* 2009; 25: 372-9.
80. Zhou JH, Jiang YG, Wang RW et al. Management of corrosive esophageal burns in 149 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 130: 449-55.
81. Nagi B, Kochhar R, Thapa BR, et al. Radiological spectrum of late sequelae of corrosive injury to upper gastrointestinal tract. A pictorial review. *Acta Radiol.* 2004; 45: 7-12.
82. Doğan Y, Erkan T, Cokuğraş FC et al. Caustic gastroesophageal lesions in childhood: an analysis of 473 cases. *Clin Pediatr (Phila).* 2006; 45: 435-8.
83. Panieri E, Rode H, Millar AJ et al. Oesophageal replacement in the management of corrosive strictures: when is surgery indicated?. *Pediatr Surg Int.* 1998; 13:3 36-40.
84. Lahoti D, Broor SL, Basu PP et al. Corrosive esophageal strictures: predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc.* 1995; 41: 196-200.

85. Dall'Oglio L, De Angelis P. Commentary on "Esophageal endoscopic dilations". *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 54 :716-7.
86. Lakhdar-Idrissi M, Khabbache K, Hida M. Esophageal endoscopic dilations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012; 54 :744-7.
87. Doo EY, Shin JH, Kim JH et al. Oesophageal strictures caused by the ingestion of corrosive agents: effectiveness of balloon dilatation in children. *Clin Radiol.* 2009; 64: 265-71.
88. Song HY, Han YM, Kim HN et al. Corrosive esophageal stricture: safety and effectiveness of balloon dilation. *Radiology.* 1992; 184: 373-8.
89. Evrard S, Le Moine O, Lazaraki G et al. Self-expanding plastic stents for benign esophageal lesions. *Gastrointest Endosc.* 2004; 60: 894-900.
90. Da-Costa-Pinto EA, Dorsa TK, Altmani A et al. A functional study of caustic strictures of esophagus in children. *Braz J Med Biol Res.* 2004; 37: 1623-30.
91. Contini S, Scarpignato C, Rossi A, et al. Features and management of esophageal corrosive lesions in children in Sierra Leone: lessons learned from 175 consecutive patients. *J Pediatr Surg.* 2011; 46: 1739-45.
92. Vimalraj V, Rajendran S, Jyotibas D et al. Role of retrograd dilatation in the management of pharyngo-esophageal corrosive strictures. *Dis Esophagus.* 2007; 20: 328-32.
93. Radovanovic N, Simic A, Kotarac M et al. Colon interposition for pharyngo-esophageal postcorrosive strictures. *Hepatogastroenterology.* 2009; 56: 139-43.
94. Chirica M, Veyrie N, Munoz-Bongrand N et al. Late morbidity after colon interposition for corrosive esophageal injury: risk factors, management, and outcome. A 20-years experience. *Ann Surg.* 2010; 252: 271-80.
95. Javed A, Pal S, Dash NR et al. Outcome following surgical management of corrosive strictures of the esophagus. *Ann Surg.* 2011; 254: 62-6.
96. Kim YT, Sung SW, Kim JH. Is it necessary to resect the diseased esophagus in performing reconstruction for corrosive esophageal stricture?. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2001; 20(1): 1-6.
97. Gerzic ZB, Knezevic JB, Milicevic MN et al. Esophagocoloplasty in the management of postcorrosive strictures of the esophagus. *Ann Surg.* 1990; 211: 329-36.
98. Arul GS, Parikh D. Oesophageal replacement in children. *Ann R Coll Surg Engl.* 2008; 90: 7-12.

99. Cowles RA, Coran AG. Gastric transposition in infants and children. *Pediatr Surg Int.* 2010; 26: 1129-34.
100. Erdoğan E, Eroğlu E, Tekant G et al. Management of esophagogastric corrosive injuries in children. *Eur J Pediatr Surg.* 2003; 13: 289-93.
101. Ciftci AO, Senocak ME, Büyükpamukçu N et al. Gastric outlet obstruction due to corrosive ingestion: incidence and outcome. *Pediatr Surg Int.* 1999; 15: 88-91.
102. Tseng YL, Wu MH, Lin MY et al. Early surgical correction for isolated gastric stricture following acid corrosion injury. *Dig Surg.* 2002; 19: 276-80.
103. Chaudhary A, Puri AS, Dhar P et al. Elective surgery for corrosive-induced gastric injury. *World J Surg.* 1996; 20: 703-6.
104. Temiz A, Oguzkurt P, Ezer SS et al. Management of pyloric stricture in children: endoscopic balloon dilatation and surgery. *Surg Endosc.* 2012; 26: 1903-8.
105. Kochhar R, Sriram PV, Ray JD et al. Intralesional steroid injections for corrosive induced pyloric stenosis. *Endoscopy.* 1998; 30: 734-6.
106. Dumont O, Queneau PE, Bernard G et al. Mid-term failure of balloon dilatation treatment of antral stenosis induced by caustics. *Gastroenterol Clin Biol.* 1995; 19: 302-4.
107. Tekant G, Eroğlu E, Erdoğan E et al. Corrosive injury-induced gastric outlet obstruction: a changing spectrum of agents and treatment. *J Pediatr Surg.* 2001; 36: 1004-7.
108. Ananthakrishnan N, Parthasarathy G, Kate V. Acute corrosive injuries of the stomach: a single unit experience of thirty years. *ISRN Gastroenterol.* 2011; 2011: 914013.
109. O'donnell CH, Abbott WE, Hirshfeld JW. Surgical treatment of corrosive gastritis. *Am J Surg.* 1949; 78(2): 251-5.
110. Eaton H, Tennekoon GE. Squamous carcinoma of the stomach following corrosive acid burns. *Br J Surg.* 1972; 59: 382-7.
111. Kiviranta NK. Corrosive carcinoma of the esophagus. *Acta Otolaryngol.* 1952; 102: 1-9.
112. Kuzey GM. *Temel Patoloji. 1. Baskı.* Güneş Kitap Evi, İstanbul. 2007;45-60.
113. Guyton AC, Hall JE. *Medical Physiology.* 10th ed. Pennsylvania, WB. Saunders Company. 2001; 392-400.

114. Doruk D, Narcı A, Korkmaz M. et al. Koroziv madde cinsinin ve hasta yaşının özofagus yanığı derecesi üzerine etkisi. *The Medical Journal of Kocatepe*. 2007; 8: 9-14.
115. Are'valo-Silva C, Eliashar R, Wohlgelemler J et al. Ingestion of caustic substances: a 15-year experience. *Laryngoscope*. 2006; 116: 1422-6.
116. Karaoğlu A. Önder, Özütemiz Ö. Akut koroziv özofajit:108 olgunun değerlendirilmesi. *Turk J Gastroenterol*. 1996;7:1-4.
117. Kikendall JW. Caustic ingestion injuries. *Gastroenterol Clin North Am*. 1991; 20: 847-57.
118. Spiegelman GA, Rogers Al. Chemical injury og the esophagus. In: Bockus *Gastroenterology*, Philadelphia, WB Saunders Company. 1995 483-91.
119. Vijayanath V, Nagaraja Rao K, Raju GM et al. Forensic Issues in Özkıyıme Due to Acid Ingestion in a Case of Major Depressive Disorder. *Am J Forensic Med Pathol*. 2012; 3: 156-8.
120. Gimmon Z, Durst AL. Acid corrosive gastritis. A plea for delayed surgial approach. *Am J Surg*. 1981; 141: 381-3.
121. İçme F, Açıkalin A, Ersoy O et al. Yetişkin kazara koroziv madde alımlarında akut dönemde endoskopi yapılmalı mı?. *JAEM*. 2011: 1-4.
122. Chang JM, Liu NJ, Pai BC et al. The role of age in predicting the outcome of caustic ingestion in adults: A Retrospective analysis. *BMC Gastroenterol*. 2011, 11: 72.
123. Yeşil O, Akoğlu, H, Onur, Ö, Güneysel, Ö. Acil servise başvuran zehirlenme olgularının geriye dönük analizi. *Marmara Medical Journal*. 2008; 21: 26-32.
124. Gökben Çetin N, Beydilli H, Tomruk Ö. Acil servise başvuran intoksikasyon olgularının geriye dönük analizi. *S.D.Ü. Tıp Fak. Derg*. 2004; 11: 7-9.
125. Kavalcı C, Durukan P, Çevik Y et al. Zehirlenme olgularının analizi: Yeni bir hastanenin bir yıllık deneyimi. *Türkiye Acil Tıp Dergisi*. 2006; 6: 163-6.
126. Ok G, Erbüyün K, Mirzai T et al. Acil servise başvuran zehirlenme olgularının retrospektif olarak incelenmesi. *Toksikoloji Dergisi*. 2006; 4: 5-9.
127. Al B, Güllü M, Küçüköner M et al. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine ilaçlara bağlı zehirlenmeler ile başvuran hastaların epidemiyolojik özellikleri. *Toksikoloji Dergisi*. 2006; 4: 11-20.

128. Sarioglu-Buke A, Corduk N, Atesci F et al. A different aspect of corrosive ingestion in children: socio-demographic characteristics and effect of family functioning. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006; 70: 1791–8.
129. Thomas MO, Ogunleye EO, Somefun O. Chemical injuries of the oesophagus: aetiopathological issues in Nigeria *J Cardiothorac Surg.* 2009, 4: 56.
130. Tohda G, Sugawa C, Gayer C, et al; Clinical evaluation and management of caustic injury in the upper gastrointestinal tract in 95 adult patients in an urban medical center. *Surg Endosc.* 2008; 22: 1119–25.
131. Çelik B, Nadir A, Sahin E, Kaptanoğlu M. Is esophagoscopy necessary for corrosive ingestion in adults .*Dis Esophagus.* 2009; 22: 638-41.
132. Erdağan A, Öz N, Sarper A et al. Özofagus Perforasyonları; 11 Olgunun Analizi. *GKDC Dergisi.* 1999; 7: 57-62.
133. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. Complications of upper GI endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2002; 55: 784-793.
134. Gökben Çetin N, Beydilli H, Tomruk Ö. Acil servise başvuran intoksikasyon olgularının geriye dönük analizi. *S.D.Ü. Tıp Fak. Derg.* 2004; 11: 7-9.
135. Kasap E, Özütemiz AÖ. Pet Şişedeki Tehlike: Koroziv Özefajit. *Güncel Gastroenteroloji.* 2006; 10: 29-35.
136. Kaya M, Ozdemir T, Sayan A et al. The relationship between clinical findings and esophageal injury severity in children with corrosive agent ingestion. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2010; 16 : 537-40.
137. Havanond C, Havanond P. Initial signs and symptoms as prognostic indicators of severe gastrointestinal tract injury due to corrosive ingestion. *J Emerg Med.* 2007; 33: 349-53.
138. Bhatt DL, Topol EJ. Current role platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes. *JAMA.* 2000; 284: 1549-58.
139. Ridker PM, Cushman M. Stampfer MJ et al. Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med.* 1997; 336: 973-9.
140. Chen TY, Ko SF, Chuang JH et al. Predictors of esophageal stricture in children with unintentional ingestion of caustic agents. *Chang Gung Med J.* 2003; 26: 233-9.
141. Jilma B, Blann A, Pernerstorfer T, et al. Regulation of adhesion molecules during human endotoxemia. No acute effects of aspirin. *Am J Respir Crit Care. Med.* 1999; 159: 857-63.

142. Dionigi R, Dominioni L, Benevento A et al. Effects of surgical trauma of laparoscopic vs. open cholecystectomy. *Hepatogastroenterology*. 1994; 41: 471-76.
143. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts—Rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl Lek Listy*. 2001; 102: 5-14.
144. O'Mahony JB, Palder SB, Wood JJ, et al. Depression of cellular immunity after multiple trauma in the absence of sepsis. *J Trauma*. 1984; 24: 869-75.
145. Narcı A, Tuncer A, Çetinkuşun S. Çocukluk Çağı Apandisitlerinde Nötrofil/Lenfosit Oranının Tanısal Değeri. *Kocatepe Tıp Dergisi*. 2009; 10: 5-7.
146. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, et al. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2008; 102: 653-7.
147. Halazun KJ, Aldoori A, Malik HZ, et al. Elevated preoperative neutrophil to lymphocyte ratio predicts survival following hepatic resection for colorectal liver metastases. *Eur J Surg Oncol*. 2008; 34: 55-60.
148. Ateş F, Yaraş S, Sarıtaş B. et al. Kan nötrofil/lenfosit oranının eroziv özefajitle ilişkisi. *Endoscopy*. 2011, 19: 88-90.
149. Duffy BK, Gurm HS, Rajagopal V et al. Usefulness of elevated neutrophil to lymphocyte ratio in predicting long-term mortality after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2006; 97: 993-6.