

**T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**SIÇANLARDA KİMYASAL MADDELERLE OLUŞTURULAN
ÖZOFAGUS YANIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Özgür KATRANCIOĞLU
UZMANLIK TEZİ**

**SİVAS
2006**

T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

SIÇANLARDA KİMYASAL MADDELERLE OLUŞTURULAN
ÖZOFAGUS YANIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Özgür KATRANCIOĞLU
UZMANLIK TEZİ

TEZ YÖNETİCİSİ
Yrd. Doç. Dr. Aydın NADİR

SİVAS
2006

TEŞEKKÜR

Tezin başlangıcından bitimine kadar her aşamasında bilimsel katkı ve yol göstericiliği yapan Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı Öğretim üyelerinden Doç. Dr. Melih KAPTANOĞLU, Yrd. Doç. Dr. Aydın NADİR, Yrd. Doç. Dr. Ekber ŞAHİN'e ve tüm Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı araştırma görevlilerine,

Patoloji Ana Bilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Sema ARICI'ya, Farmakoloji Ana Bilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Serdar SOYDAN'a ve Biyoistatistik Ana Bilim Dalı öğretim üyelerinden Yrd. Doç. Dr. Ziyet ÇINAR'a katkılarından dolayı teşekkür ederim.

ÖZET

Koroziv kimyasal maddelerin yanlışlıkla ya da intihar amaçlı olarak ağızdan alınması sonucu oluşan yanıklara koroziv özofagus yanıkları denir. Hem sık karşılaşılması hemde ciddi klinik tablolara sebep olması nedeniyle koroziv özofagus yanıkları halen önemli bir problemdir. Bu çalışmanın amacı klinikte sık karşılaşılan konsantrasyonlarda asit ve alkali maddelerin sıçan özofagusuna verilerek oluşturduğu yanığın görülmesi ve değerlendirilmesinin yapılmasıdır.

Çalışmada Wistar Albino cinsi erişkin 250–300 gr ağırlığındaki sıçanlar kullanıldı. Bir adet kontrol, dört adet çalışma grubu oluşturuldu ve her grupta 7 adet sıçan olacak şekilde toplam 35 adet sıçan ile çalışıldı. Asit (Na hipoklorit) ve alkali (Na hidroksit) maddelerin %2,5 - %5 'lik konsantrasyonları kullanıldı. Çalışmada sıçanların özofaguslarına, kontrol grubuna %0.09'luk serum fizyolojik, grup I'e %2,5, grup II'ye %5 Na hipoklorit, grup III'e %2,5, grup IV'e %5 Na hidroksitten 0,2 ml verildi. Özofagustan alınan örneklerde submukoza, muskularis mukoza, tunika muskularis hasarının değerlendirilmesi ve total yanık skorlaması yapıldı.

Total skor kontrol grubunda 0.28 ± 0.48 , Grup I'de 2.28 ± 0.95 , Grup II'de 2.43 ± 0.78 , Grup III'de 3.00 ± 0.57 ve Grup IV'de 3.57 ± 0.53 olarak bulundu. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında tüm gruplar total skor yönünden anlamlı derecede farklıydı.

Elde edilen veriler değerlendirildiğinde, hem asit hem de alkali gurubunda kontrol grubuna göre belirgin özofagus yanığı olduğu görüldü. Asit ve alkali grubunda verilen maddenin konsantrasyonundaki artış ile oluşan özofagus hasarının da arttığı görüldü. Ancak bu artış istatistiksel olarak önemli bulunmadı. Bununla birlikte asit ve alkali madde verilen gruplar birbirleri ile karşılaştırıldıklarında aynı konsantrasyonda oluşan hasarın alkali madde verilen grupta (Grup III, IV), asit madde verilen gruptan (Grup I, II) daha fazla olduğu görüldü. Sonuç olarak özofagusta oluşan yanık açısından verilen maddenin konsantrasyonu önemli olmakla birlikte verilen maddenin cinsinin daha önemli olduğu söylenebilir.

Anahtar kelimeler: Asit, Alkali, Koroziv özofagus yanıkları.

SUMMARY

Burn resulted from corrosive chemical agents that are taken by orally for suicide or accidentally is corrosive esophageal burn. Corrosive esophageal burn is still important problem because of both frequency and causes serious clinical conditions. The aim of this study is to see and evaluate the burn in rat esophagus induced acid and alkaline substances in frequently encountered concentration in clinics.

The study was performed in Wistar Albino rats weighing 250-300 grams. A control and four study groups are constituted and there were 7 rats in each group and overall 35 rats in study. 2.5% and 5% concentrations of acid (Na hypochlorite) and alkaline (Na hydroxide) substances were used. In this study, 2 ml serum physiologic in 0.09% concentration in control group, Na hypochlorite in 2.5% concentration in group I and 5% concentration in group II, Na hydroxide in 2.5% concentration in group III and 5% concentration in group IV were administered to esophagus of the rats. Damage in submucosa, muscularis mucosa and tunica muscularis was evaluated and measured total burn score in samples obtained from esophagus.

Total scores were 0.28 ± 0.48 in control group, 2.28 ± 0.95 in group I, 2.43 ± 0.78 in group III and 3.57 ± 0.53 in group IV. When the all study groups were compared with control group regarding total burn score, the result was significant.

When the data were evaluated, evident esophageal burn was seen in both acid and alkaline groups as to control group. An increase in esophageal damage related to increase of concentration of the administered substances in acid and alkaline groups was seen. But, this increase was not significant statistically. However, when the acid and alkaline groups were compared with the each other, it was seen that the damage occurred at same concentration was more in alkaline groups (group III, IV) than in acid groups (group I, II). In conclusion, the concentration of the administered substance is important but, type of the administered substance is more important.

Key words: Acid, Alkaline, Corrosive esophagus burn

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
• Teşekkür.....	iii
• Türkçe özet.....	iv
• İngilizce özet.....	v
• Giriş.....	1
• Genel bilgiler.....	3
I. Özofagus anatomisi.....	3
II. Özofagus yapısı.....	4
III. Özofagusun kan dolaşımı.....	5
IV. Özofagus yanıkları.....	7
• Gereç Yöntem.....	20
• Bulgular.....	23
• Tartışma.....	28
• Sonuç ve Öneriler.....	32
• Kaynaklar.....	33

GİRİŞ

Koroziv kimyasal maddelerin yanlışlıkla ya da intihar amaçlı olarak ağızdan alınması sonucu oluşan yanıklara koroziv özofagus yanıkları denir. Koroziv özofagus yanıkları sık görülmektedir. Bu konuda ülkemizde yeterli veri bulunmamakla birlikte Amerika birleşik devletlerinde yılda 5000 ile 15000 kişi koroziv özofagus yanığı ile başvurmaktadır (1, 2).

Koroziv özofagus yanıklarına neden olan en sık etken alkali maddelerdir. Hatta pediatrik yaş grubundaki yanıkların %90'ı alkali, %10'u asit maddelerle olmaktadır (3). Alkali kostik maddelerin temizleyici nitelikte birçok çeşitleri bulunmaktadır. Günlük işlerde sıklıkla kullanılan çamaşır sodası, bulaşık deterjanı ve lavabo temizleyicilerinde alkali maddeler sıkça bulunmaktadır. Bu maddelerin konsantre solüsyonları kostik ajandır ve derin doku yanığı oluştururlar. Alkali maddeler yutulduğunda özofagus mukozasında ve altında likefaksiyon nekrozu yapar. Koroziv özofagus yanıklarının ikinci sıradaki nedeni ise asidik maddelerdir. Asitler günlük hayatta daha az kullanıldığı için daha az sıklıkta yanıklara yol açarlar. Asidik maddelerin alımı koagülasyon nekrozuna neden olur.

Sosyoekonomik faktörlerin hemen her eve soktuğu çamaşır suyu ve diğer temizleyicilerin çokluğu kadar, satış için ambalajlarının çarpıcı görünüşleri bu problemin ortaya çıkmasında önemli yer tutmaktadır. Her sınıftaki halkın alkalileri yaygın olarak kullanmaları nedeniyle çocuklar tarafından kolaylıkla ulaşılabilir. Bu nedenle yanıkların çoğu beş yaşın altındaki çocuklarda görülür (4). Çocuklar sıklıkla kaza ile koroziv madde alırken, erişkinler yanlışlıkla ya da intihar amacı ile koroziv madde alabilirler. Kliniğimizde de alkali ve asidik maddeler ile oluşan koroziv özofajitli olgular izlenmektedir.

Güçlü koroziv maddelerin, özellikle alkalilerin içilmesi özofagus darlığından akut perforasyon ve ölüme kadar gidebilen klinik tablolara neden olmaktadır (4, 5). Hem sık karşılaşılmaması hemde ciddi klinik tablolara neden olması nedeniyle koroziv özofagus yanıkları önemli bir problemdir.

Bu çalışmanın amacı klinik olarak sık karşılaşılan konsantrasyonlarda asit ve alkali maddelerin sıçan özofagusuna verilerek oluşturduğu yanığın görülmesi ve değerlendirilmesinin yapılmasıdır.

HİPOTEZ

Özofagusla temas eden asit-alkali maddelere ve bu maddelerin değişen konsantrasyonlarına göre özofagusta farklı derecelerde yanık oluşur.

AMAÇ

Özofagusa temas eden kimyasal maddeye ve maddenin konsantrasyonuna bakarak özofagus yanık derecesini öngörmek. Buna göre yanığın fazla olduğu madde ve konsantrasyonda koroziv madde içimi ile gelen hastalarda klinik yaklaşımı, tedavi yoğunluğunu ve süresini değiştirebilmek.

GENEL BİLGİLER

I. ÖZOFAGUS ANATOMİSİ

Özofagus 25cm uzunluğunda, boyunda farinksin devamı olarak başlar ve mide ile sonlanır. Normal anatomik pozisyon esnasında farinksten özofagusa geçiş 6. servikal vertebra alt hizasında olur. Boynun fleksiyon ve ekstansiyonu bu seviyeyi bir servikal vertebra boyu kadar kaydırabilir. Toraksı çaprazlayıp diafragmaı geçtikten sonra 11. torasik vertebra hizasında, mide içinde sonlanır. Özofagusun başlangıcı krikoid kartilaj, sonlanması ise diafragma seviyesindedir.

Seyri boyunca uzunluğuna iki eğrilik gösterir. Başlangıçta ortadadır. Boyun köküne inildikçe hafif sola kayar. Daha sonra yavaş yavaş ortaya geçer. Ardından tekrar hafif sola geçer. Diafragmada hiatus özofagusta öne geçer. Özofagusun 3 anatomik darlığı vardır. Birinci darlık başlangıçta, ikinci darlık arkus aortayı çaprazladığı yerde, üçüncü darlık ise diafragmadan geçiş kısmındadır.

Özofagusun pars servikalis, torakalis ve abdominalis olmak üzere üç parçası vardır.

Pars cervikalis: Trakeanın arkasında krikoid kartilajdan incicura jugularise kadar devam eder. Arkada kolumna vertebralis vardır. Trakea ve özofagus arasında, biraz önde oluk içinde nervus laringeus rekürrens yükselir.

Pars torasika: İncicura jugularisten diafragmaı kadar uzanır. Üst mediastinumda trakea ile kolumna vertebralis arasında ilerler. Torasik aortanın sağ tarafındadır alt seviyelere gelindiğinde tekrar sola doğru yönelir. Diafragmadan karın boşluğuna geçer.

Yukarıdan aşağıya doğru önde; trakea, sağ pulmoner arter, sağ n. laringeus rekürrens, sol ana bronş, perikardium arkada; kolumna vertebralis, sağ posterior interkostal arter, ductus toracicus, v. azigos, v. hemiazigos'un terminal parçası, alt bölümde diafragma yakınında aortanın ön yüzü ile komşuluk yapar.

Pars abdominalis: Karaciğer sol lobunun arka yüzü üzerindedir. 1-2cm uzunluğunda, konik biçimde ve sola doğru kıvrılmıştır. Midenin pars kardiası ile devam eder.

Sindirim yolunun genel yapısından farklı olarak, özofagusun serozası ve mezenteri yoktur. Mediastinum gevşek, birleştirici dokusu içindeki konumu

özofagus yatay ve düşey hareketlilik sağlar. Özofagus ve trakeanın içinde gömülü bulunduğu birleştirici doku kılıfı pretrakeal anterior fasya ve prevertebral posterior fasyadır (6,7).

II. ÖZOFAGUSUN YAPISI:

İçeriden dışarı doğru şu tabakaları içerir;

A. Tela Mukoza: Özofagus lümenini saran en içteki müköz tabaka, muskularis mukoza, tunika propriya ve çok katlı skuamöz epitelden oluşmuştur. Muskularis mukoza kas tabakasının devamıdır. Lümeni 3–4 geniş longitudinal kıvrıma ayırır. Alt uçta, son 2–3 cm lik terminal özofagusta, mukoza çok fazla sayıda transvers şekilde kıvrımlar içerir. Lümenin disfonksiyonunda tüm bu kıvrımlar kaybolur. Tunika propriya mukozası elastik ve kollajenöz lif ağlarından oluşmuştur ve papillaları oluşturmak üzere epitele doğru çıkıntı yapar. Ayrıca lenf kanalları, follüküler ve müköz tipte özofagiyal glandları veya terminal özofagusta kardiya glandlarına benzeyen glandları da içerir.

B. Tela Submukoza: Gevşek bağ dokusundan oluşmuştur ve kollajen lifler, kan damarları, lenf kanal ağları, sinirler ve derin müköz glandları içerir. Özofagus glandları mikst tip ve küçük dallanan yapıdadır. Salgı kanalları muskularis mukozaya penetre olur (7).

C. Tunika Muskularis: Morfolojik olarak miyoblastlar, farklılaşmadan önce kas yapısının oluşumuna öncülük eden mezenkimal hücreler ile özdeş yapıdadır. Çizgili ve düz kaslar 8–10 mm embriyonun uzamış hücrelerinde halka şeklinde yoğunlaşan biçimde özofagiya tüpün dış yüzünde belirirler ve mide duvarının kas yapısı oluşmadan önce özofagus lamina muskularisinin sirküler kas tabakasını oluştururlar. Servikal özofagusun üst 2–6 cm'lik kısmı ve krikofaringeal kas sadece çizgili kas liflerini içerir. Nadiren izole, ufak düz kas paketleri bu kasların ortasında bulunabilir. Buradan itibaren düz kas lifleri artmaya başlar; üst uçtan 4-8 cm veya üst-alt birleşim yerinin alt 2/3'ünden başlayarak özofagus kas tabakasının yarısını oluşturur. Alt kısımlarda düz kas tamamen çizgili kasın yerini alır. Düz kas yapısı sirküler kas tabakasında ve anterior duvarda daha erken belirir. Her iki kas tabakası arasında değişim, anatomik bir boşluk bırakmadan birleşim şeklindedir. Özofagiya uzunluk %100 olduğu zaman, krikoid kartilajın sıfır noktası olarak belirlendiği

durumda, çizgili ve düz kaslar arası dönüşüm total uzunluğun %40'ında tamamlanmıştır. Trakeal bifurkasyon altında, erişkin özofagus duvarında çizgili kas hücresi bulunmaz. Özofagus bütünlüğünde muskularis mukoza, tamamen düz kas hücrelerinden oluşmuştur. Özofagus kas tabakası dışta longitudinal, iç kısımda sirküler kas tabakası şeklinde ayrılmıştır. Her iki kas tipinin lifleri ince bir membran şeklindeki bağ dokusu ile çevrili geniş paketler halindedir. Özofagus proksimal kısmı çevresindeki longitudinal kasların çevrelemediği “V” şeklinde bir alan sadece sirküler kaslar ile kaplıdır. Sirküler kaslar dış longitudinal kas tabakasından daha kalındır, krikoid kartilaj seviyesinde başlar ve aşağı inerken inkomplet daireler oluşturur.

D. Tunika Adventisya: Gevşek bağ dokusundan oluşur, özofagusu örter ve komşu yapılara bağlar. Paraözofagial dokuyu, küçük damarları, lenfatik kanalları ve sinir liflerini içerir (7, 8).

III. ÖZOFAGUSUN KAN DOLAŞIMI

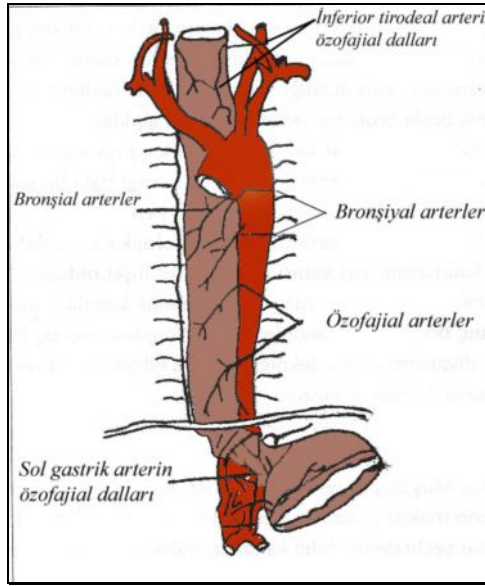
a. Arteriyel Kan Akımı:

Servikal özofagus: Sağ ve sol superior ve inferior tiroid arterlerden gelen vasküler dallar farinks, özofagus ve trakeanın duvarlarını besler. Aynı yerden çıkan tiroid arterlerle karşılaştırıldıklarında özofagusu besleyen damarlar daha küçüktür. Superior tiroid arterden, tiroidea ima'dan, ana karotid arterden ve subklavian arterden çıkan aksesuar özofagial dallar olsa da çok daha seyreklerdir.

Torasik özofagus: Beslenmesini esas olarak inen aortadan çıkan bronşial arterlerden sağlar. İnsanların %75'inde sağdan bir, soldan ise bir ya da iki dal verir. Tipik olarak iki özofagial dal direkt distal torasik aortadan çıkar; üst dal genellikle daha kısadır ve 6. veya 7. torasik vertebra seviyesinden başlar. Alt dal daha uzundur ve 8. ve 9. torasik vertebra seviyesinden başlar.

Abdominal özofagus: Distal özofagus ve gastrik kardiya, sol gastrik arterden başlayan onbir kadar küçük arter ile beslenir. Bu damarlar, özofagus eksenini izleyip periözofagial dalların içinde bir daha bölünmek üzere diafragmadan geçerek, kardiyanın sağ yan yüzünü takip edip yukarı çıkarlar. Terminal özofagusun arka duvarı, splenik arter ve/veya dorsal fundus damarlarından çıkan birkaç geniş damarı

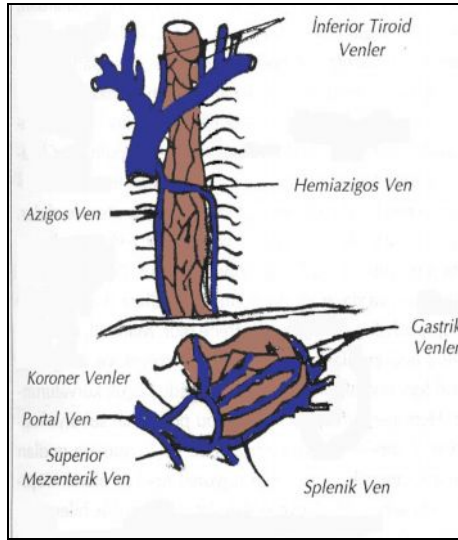
kabul eder. Özofagus damarlanmasını bütün olarak ele alırsak özofagus zayıf ama düzgün ekstrinsik kaynaklarca beslenir şekilde parçalı bir damar iskeletine sahiptir. Hiçbir bölgede özofagus duvarı damardan yoksun değildir (Şekil 1). Hareketli özofagus iyi bir kan deposu şeklindedir, buda duvar içerisindeki tam bir damar ağından kaynaklanmaktadır (6, 7).



Şekil 1: Arteriyel kan akımı

b. Venöz Kan Akımı:

İntraözofajial ve intrinsek venler tunika mukozanın lamina propriasında yer alan subepitelyal ağı içerir. Damarlar, asıl olarak longitudinal yerleşir ve tüm özofagus submukozası boyunca uzanır (Şekil 2). Subepitelyal pleksus, komşu kapillerlerden kanı alarak submukozal pleksusu drene eder. Özofagus ve midenin submukozal venöz ağları birbirleriyle devam eder ve portal venöz obstrüksiyonu olan hastalarda bu ilişki, vena kava superior ve azigos sistemlerin arasındaki kollateral yol için önemli rol üstlenir. İnce duvarlı süperfisyal venler genişleyerek varisleri oluşturur. Perfore olan venler, submukozal pleksusun ufak bağlantılı venlerinden ortaya çıkar. Venler, damar duvarlarından bağlantılar alarak, özofagus yüzeyindeki venleri oluşturur (6, 7).



Şekil 2: Venöz kan dolaşımı

IV. ÖZOFAGUS YANIKLARI

Özofagus yaralanmayı iyi tolere edemeyen bir organdır. Yaralanmalarının sık nedenleri madeni paralar, düğmeler gibi yabancı cisimler ya da koroziv maddelerdir. Koroziv maddelerin oluşturdukları özofagus yanıkları ciddi komplikasyonlarla seyrettiği için daha önemlidirler (9, 10). Kaza ile alınan küçük pillerde özofagus yanıklarına neden olmaktadır. Bu piller özofagus mukozasında destrüksiyon, perforasyon, trakeoözofagial fistül gibi ciddi problemlere neden olabilirler (11, 12). Koroziv madde alımından bir ile dört gün içinde akut nekrotik yaralanma görülür (13). Özofagusun kimyasal yanıklarının büyük çoğunluğunu da alkali yaralanmalar oluşturmaktadır. Owens özofagus koroziv yanıklarının, %48,8' inin alkali yanık olduğunu bildirmiştir. Stother ise %47'lik bir sıklık verirken, Campbell 10 yaşın altında %80- 95 kuvvetli alkalileri sorumlu tutmaktadır. Bu kostik maddelerin temizleyici nitelikte birçok deriverileri bulunur ve evlerde günlük işlerde sıklıkla kullanılmaktadır. Sodyum hidroksit ve potasyum hidroksit gibi alkali maddeler dilüe konsantrasyonda deride birinci ve ikinci derece yanık yaparlar. Alkali maddeler doku proteinlerini, yağ yapıcı proteinatları etkilemektedir. Konsantre solüsyonu kostik bir ajandır ve derin doku yanığı oluşturur. Alkali maddenin yutulması ile

özofagusta mukoza ve submukozada likefaksiyon nekrozu meydana gelir (10, 14–16).

Asitler günlük yaşamda daha az kullanıldığı için daha az yaralanmalara yol açar. Özofagus mukozasında koagülasyon nekrozu yapıp yüzeysel yanığa sebep olur (10, 14–16).

Yanığın derecesi, şimik madde konsantrasyonu ve dokuyla temas süresine bağlıdır. Asitlerden yaralanmaya sebep olanlar: Nitrik, sülfirik, hidroklorik (yalnız başına veya kaynatıcı olarak ya da yapıştırıcı olarak kullanılan), sodyum asit sülfat (tuvalet taşı temizleyicisi), dindo klorik asit (pas çıkarıcı) dir. Ayrıca tıbbi kazalarda özofagusda yanığa sebep olan kimyasallar: Asetik, laktik, karbonik asit (fenol), iodin ve gümüş nitrat olarak sıralanabilir. Sodyum hipoklorit gibi ev temizleyicileri de önemli bir oranda yanık oluştururlar (10).

ABD'de 1925'de yapılan çalışmalar sonucu kostik maddelerin yalnız eczanelerde satılması sağlanmıştır. Sosyoekonomik faktörlerin hemen her eve soktuğu çamaşır suyu ve diğer temizleyicilerin çokluğu kadar, satış için ambalajlarının çarpıcı görünüşleri bu problemin ortaya çıkmasında önemli yer tutmaktadır. Her sınıftaki halkın alkalileri yaygın olarak kullanmaları nedeniyle çocuklar tarafından kolaylıkla ulaşılabilir ve alkalinin likid veya kristalloid formları atraktif görünüşleriyle süt veya şekerleme ile de kolaylıkla karıştırılabilmektedir (10).

Yanıkların çoğu beş yaşın altında görülür (17). Çocuklar kaza ile yetişkinler intihar amacıyla alırlar (18). Çocuklar arasında erkeklerde daha sıktır. Kaza ile alkali yutan büyük çocukların çoğunda mental retardasyon vardır. Yetişkinlerin bir kısmı su zannı ile koroziv maddeyi yutar. Bazıları ise ruhsal dengezsizlik veya intihar teşebbüsü ile yutarlar. Ev halkı en sık olarak alkali, sodyum hidroksit ile daha az oranla sodyum karbonatı yutarlar. Son yıllarda temizleyiciler ya sodyum veya potasyum hidroksitten imal edilmektedir. Bu ajanlar son derece ciddi yaralanmalara neden olurlar. Kaza ile yutulan pillerde özofagus yanıklarına neden olmaktadır. Campbell'a göre düzensiz kurallar sıvı alkalinin satışına izin verdiği için her yıl beş yaşın altında 5000 kadar çocuk kaza ile bu maddeleri yutmaktadır (10).

Patoloji

Koroziv yaralanmayı takiben özofagusta histolojik değişiklikler, yutulan ajanın yapısı, konsantrasyonu, miktarına ve temas süresine bağlıdır. Holinger koroziv özofagus yanıklarını deri yanıklarına benzer şekilde sınıflandırmıştır. Bu sınıflandırmaya göre;

1. derece yanık: Yanık yüzeyeldir. Superfisiel mukozal hiperemi ile mukoza ödemi ve superfisiel buruşma ile karakterize minimal yanığı kapsar.

2. derece yanık: Özofagus duvarına infiltrasyon vardır. Bül, ülserasyon, eksudasyon, mukoza kaybı ve musküler tabakaya kadar hasar oluşur.

3. derece yanık: Yanık özofagus duvarını içine almıştır. Mediasten dahil periözofagial dokulara açılır veya plevral, peritoneal kavitelere perfore olur (10, 15, 16).

Solid kostik yanıklar: Alkali kostik maddeler likefaksiyon nekrozu meydana getirirler. Yaęlar ve proteinler sabunlaşır, kan damarları tromboze olur. Sellüler nekroz ve dejenerasyon bunu takip eder (19). Alkali maddelerin özelliği doku içine penetrasyonundaki kolaylıktır. Bu nedenle doku genellikle bütün kalınlığınca nekroze olur (17). Bu ağır tabloyu meydana getiren solid maddelerle gastrointestinal yanıklar seyrek görülmektedir. Daha ziyade likid maddelerle yanık olmaktadır (10).

Likid kostik maddeler: Solid kostik maddelerin aksine, likid koroziv maddeleri ile yanıkta üst gastrointestinal sistemin bütün mukozası yaralanmaya iştirak eder. Yapılan bir çalışmada özofagial mukozaya %3,8'lik sodyum hidroksit solüsyonununun 10 dakika teması ile mukoza, submukoza ve longitüdünel adale liflerinde nekroz meydana gelmiştir. Kullanılan solüsyon %10,7 (normalin 3 katı) olduğu zaman nekroz sahası içinden longitüdünel adale dışına delinme olur. Normalin 7 katı (%22,5) sodyum hidroksit solüsyonu aynı zaman süresinde mukoza ile temas ettiği zaman bütün özofagus duvarında nekroz ile periözofagial dokuya yayılma meydana gelmiştir (10).

Histolojik çalışmalar maruz kalmadan 30 dakika sonra epitelde nekroz ve şişme ve 24 saat sonra bütün tabakalardaki şiddetli iltihabi reaksiyona refakatçi olarak özofagial mukozada ülserasyon oluştuğunu göstermiştir. Bazı deney

hayvanlarında özofagus duvarında yaygın nekroz ve submukozal arteriol ve venüllerde yaygın tromboz görülmüştür. Köpeklerde benzer çalışmalarda 15 ml. lik aynı alkali özofagus ve midede tam duvar yanıklarına neden olmuştur. Ağır yanıklar olan 2. ve 3. derecelerdeki bütün çalışmalarda hastaların pankreas, aorta, trakea ve damarlarında yanma ve siyah renk olduğu görülmüştür. Bu yüksek derecelerdeki yanıklarda özofagus ve mide duvarından komşu organlara perforasyonlar oluşabilir. Olayların patolojik dizisi (nekroz, ülserasyon, granülasyon ve skar oluşumu) likid kostik alımını izleyen dönemde tanımlanan lezyonlara benzerdir (20). Granüler alkali alımını takiben hastaların yalnız % 10–25' inde özofagial striktür gelişir. Tersine sıvı kostik alımı hikayesi olan pekçok hastada ciddi özofagus yanığı bulunur, hemen hepsinde yaygın striktür oluşumu ve sıklıkla multipl striktür gelişimiyle tüm özofagus hasarlanır. Özofagusun yarısı veya daha fazlası böylece ipliksi bir striktüre dönüşebilir (10).

Likid korozivlerle özofagial ve gastrik yaralanmaların ilişkisi hayvan çalışmaları ile gösterilmiştir. Sıvı potasyum hidroksitin 15 ml'si anestezi altındaki köpeğin özofagusuna verilmesinden 20 saniye sonra mide içeriğinde regürjitasyon oluşur. Mide içeriği farekse girer girmez hemen krikofarengal kasta spazm olur. Özofagial peristaltizm kalan içeriği hızlıca tekrar mideye yollar. Bunu ters peristaltizm izler ve mide içeriğinin özofagusla mide arasında ileri geri veya dalga hareketi gelişir. Bu hareket her hayvanda 3 ile 5 dakika sürer. Bundan sonra pilor gevşer, antegrad peristaltizm başlar ve mide içeriği duodenuma geçer. Bir gün sonraki postmortem muayenede hayvanların hepsinde tüm tabakalarda yanık, özofagusun tamamı ve pilor hariç midenin tümünün tutulduğu görülmüştür (13).

Bu dokuların mukozası gri, siyah veya ileri derecede ödemlidir. Mikroskopik muayenede özofagus mukozasının koagülasyon nekrozlu ülsere sahalar gösterdiği ve midenin derin tabakalarında belirgin polimorfonükleer cevap oluştuğu görülmüştür. Gastrik mukozada vasküler staz ve kanama, nekrotik santral mukozal kısmın karşısında subserozal hemoraji görülür. Kostik madde verilmeden önce beslenmiş hayvanlarda mikroskopik değişiklikler aç olanlardan daha azdır. İnsanlarda potasyum hidroksit alımını takiben benzer makro ve mikroskopik bulgulara rastlanır (10).

Semptomlar

Klinik tablo alınan sıvı kostiğin konsantrasyonuna, miktarına, özofagusla temas süresine ve aynı zamanda midede besin olup olmadığına bağlı olarak değişir. Katı biçimde alınan alkali ağız, farenkste veya her ikisinde şiddetli yanığa sebep olur. Diğer taraftan sıvı alkali ekseriya ağız ve farenkste daha az doku hasarına yol açar, ama özofagus, mide veya her ikisinde yaygın hasar yapacak şekilde hızla yutulur. Bu yüzden özofagusun kostik yanıkları eksternal yanığın varlığı veya yokluğuna göre önceden kestirilemez. Klinik tablo ve semptomlar Duke'nin sınıflandırmasına göre aşağıdaki gibi derecelendirilir:

I- Akut devre: A-Hafif B-Orta C-Ciddi

II- Latent periyod

III- Striktür nedeni ile obstrüksiyon

A- Hafif ve kısmi

B- Lokalize:

1) Tek yahut multipl,

2) Kısmi yahut komplet

C- Yaygın:

1) Yumuşak,

2) Rijid

I- Devre: Akut devre; materyalin yutulmasından sonra dudak, ağız ve farenkste bir ağrı başlar. Bundan sonraki semptomlar yanığın büyüklüğü ve derecesine bağlıdır. Hafif bir yanıkta yutmada orta derecede bir ağrı birkaç gün sürer veya hiç semptom vermez. Akut devrenin orta derecede olan yanıklarında ağrı devam eder. Ağız ve farenks yanıkları gıda alımına mani olur. Özofagustaki ödem ve spazm disfajiyi arttırır. Daha sonra hızla veya birkaç gün içerisinde solunum semptomları gelişir. Eğer glottis veya trakea yanmışsa hemen öksürük, sesli solunum ve ciddi solunum distressi gibi bulgular ortaya çıkar. Yaralanan özofagus hemen daima enfekte olur. Sonucunda ateş, taşikardi ve pulmoner semptomlar gelişir. İhmal edilen hastalarda dehidratasyon ve kilo kaybı birkaç

gün içinde ortaya çıkar. Orta dereceli yanıklarda iyileşme genellikle ilk haftanın sonunda başlar. Özofagusta akut ödem nekrotik dokuya dönüşür. Yüzeysel ve orta dereceli yanıklarda hasta normal diyetle dönebilir. Hatta derin yanıklarda da yumuşak gıdalar güçlük çekilmeden alınabilir. Oral alıma geçmekle solunum semptomları düzelir. Ateş ve dehidratasyon kaybolur. Akut devredeki ciddi yanıklarda hasta hızla kötüye gider. Özofagusun tüm katları, hatta periözofagial dokular da yanmıştır. Salivasyon ve kusma fazla, ağrı devamlı, solunum zorluğu belirgindir. Ateş, nabız hızla yükselir ve şok gelişir. Hasta genel toksik tablodan kaybedilebilir. Mediastinit, ampiyem veya trakeoözofageal fistül ölüme yol açar (10).

II-Devre: Latent period olarak adlandırılan bu evrede orta derecede yanıklar tedavi ile veya tedavisiz latent bir döneme girerler. Ödem ve spazm geçerken yutma fonksiyonu geri gelir. Bunu hızlı veya tedrici obstrüksiyon semptomlarının gelişmesi izler (10).

III-Devre: Latent period iki hafta kadardır. Bir altı hafta kadar da sürebilir. Bazen de hemen striktür gelişir. Diyet kısıtlaması striktür kısmi ise yalnız katı gıdalar içindir. Fakat lümen giderek daralır, disfaji şiddetlenir, sonunda tükürük bile yutamaz hale gelir. Obstrüksiyon gelişmesiyle regürjitasyon, aspirasyon, kilo kaybı, dehidratasyon ve zayıflama semptomları gelişir. Asit yanığı özofagusta ciddi hasar yapmadan, midede skar oluşturarak tıkanmaya yol açabilir (10).

Teşhis

Yanığın akut safhasında dudak, ağız ve farinkste değişimler olur. Oral yanığın büyüklüğü ajanın konsantrasyonu ve temas süresine bağlıdır. Fakat özofagial değişikliklerle ağız ve farenskteki bulguların ilişkisi mümkün görülmemektedir. Bazı otörlere göre özofagus yaralanmasının şiddet ve genişliğini belirleyen tek araç tercihen ilk 24 saatte yapılacak özofagoskopidir. Kostik yanıktan şüphelenildiğinde özofagial perforasyon riski yüzünden Hollinger, Borja ve arkadaşlarının bu tür erken özofagoskopiye karşı çıkmalarına rağmen bu yaralanmayı tedavi eden doktorların bir kısmı erken özofagoskopiye

tercih ederler. Erken özofagoskopi, özofageal yanığı olmayan hastaların uzun süre hastanede yatmadan kurtarılmasını sağlar denilmektedir (10). Ayrıca kostik yaralanmalı hastaların tedavisini sürdürmede yardımcıdır ve hangi hastanın özofageal replasman gerektirdiğini bildirme değeri taşır.

Erken özofagoskopinin karşısında olan araştırmacılar erken özofagoskopide perforasyon riskinden başka birkaç sınırlama olduğunu iddia ederler:

1) Özofagoskopi anında superfisiel epitel nekrozunu görmekle yanığın derinliğini kesin olarak değerlendirmek güç olacaktır.

2) Özofagusun 1/3 üst ucunda ciddi yanıkla karşılaşıldığında özofagoskop bu sahanın altına geçirilmez, 1/3 orta ve alt bölümün olaya katılmasından emin olunamaz.

3) Yanık sahası görülemeyebilir, böylece teşhis gecikir. Özofagoskopi esnasında dilüe metilen mavisi solüsyonu özofagusa verilirse ülserasyon sahası daha kolaylıkla görülebilir. Normal epitel maviye boyanır aksine ülserasyon sahası boyanmaz.

Özofagoskopi yapılan vakalarda;

Birinci derece yanıkta: Epitelde yüzeysel desquamasyonlu özofageal mukoza hiperemisi görülür.

İkinci derece yanıkta: Süperfisial kabarcıklar, ülserler, hiperemi ve mukozada yamalı membranöz eksüda ile karakterizedir.

Üçüncü derece yanıkta: Hemen hemen özofagusun tüm çevresinde görülür. Hiperemi ve granülasyon doku oluşumunu gösteren özofagus epitelinde derin kayıplı sahalar vardır. Bazen yaralanmanın şiddet ve genişliğini belirlemek güçtür (10, 15, 16).

Akut fazda gelen hastalara rijid özofagoskopiyi perforasyon tehlikesi nedeniyle biz de kullanmıyoruz.

Radyolojik görünüm:

Özofagus ve midenin radyolojik muayenesi, özofagus ve mide yanığının şiddetini değerlendirmede en iyi araçtır. Sıvı kostik alımını izleyen özofagus ve

mide yanığının radyolojik görünümündeki değişiklikler yaralanmanın şiddetine ve geçen süreye bağlıdır. Stenozis, proksimal dilatasyon ve luminal obstrüksiyon görülebilmektedir (21).

Klasik radyolojik belirtiler:

1) Mukozal ülserasyon, düzensizlik ve psödomembran oluşumunu yansıtan özofagus kenarlarında yaygın belirsizlik,

2) İntramural disseksiyonda derin nekrotik ülserler sebebiyle kontrast materyalin plak gibi ve lineer çizgiler halinde belirmesi,

3) Muhtemelen submukozal ödem ve hemorajiyi yansıtan özofagogastrik kenarda taraklaşma ve düzleşme,

4) İntramural disseksiyon sebebiyle özofagus atonisi yüzünden uzun zaman süresinde kontrast materyalin intraluminal veya intramural birikmesi,

5) Diffüz musküler nekroz ve muhtemelen oluşacak perforasyonu gösteren sekonder intraluminal gaz retansiyonuyla sürekli özofagial dilatasyon. Striktür oluşumu ve peristaltizmin kaybolması ise kasların fibrozisi sonucu ortaya çıkacağından geç bulgular olarak kabul edilir. Marchand radyolojik dilatasyona erken cevaba göre striktürleri sınıflandırmıştır, burada striktürler darlığın longitudinal boyuna ve fibrozisin dansitesine göre belirlenmiştir (10).

Grade I striktürler: Çepeçevre tam olmayan ve kısa bir segmentte sınırlı kalanlardır. Pek disfaji yapmazlar, ama özofagusun başka bir yerinde çok ciddi striktürlerle birlikte.

Grade II striktürler: Annüler yapıdadır. İp gibi gözüktürler. Mukoza ve submukoza tabakalarında fibrozis vardır, bu striktürler genellikle elastiktir, daralmaya eğilimleri azdır. Üstlerinde sertleşme olmasına rağmen disfajiye yol açmazlar.

Grade III striktürler: Halter şeklindedirler. Maksimal daralma yerinde oluşurlar, uzunlukları 1,5cm'den az değildir. Striktürün duvarları genellikle çok fibrotiktir ve daralma iplik gibi ince olabilir. Lümen genellikle kıvrıntılıdır. Fibrozis musküler tabakaya da penetre olur.

Grade IV striktürler: 1,5cm'den fazla boyda ve tübüler yapıdadır. Marchand grade IV striktürleri skar dansitelerine göre A ve B diye gruplandırmıştır. Grade IV A striktürleri progresif daralmaya az eğilim gösterirler. Fibrozis yüzeyel tabakadadır ve frenoözofageal yapışıklık oluşmaz. Dilatasyona hafif direnç gösterir. Bir kez dilate edildiğinde lümen çapını bir müddet aynen muhafaza edebilir. Grade IV B'deki lezyonlar tübüler striktürlerdir. Yoğun fibrotik duvarları vardır. Periözofageal yapışıklık ve belirgin lümen daralması gösterirler. Bunları dilate etmek güçtür. Biraz dilate edildiklerinde hızla kontrakte olma eğilimindedirler. Ancak haftalık dilatasyonlarla ilerleme durdurulabilir. Bu vakalarda striktürler genellikle fibröz dokuyla çevrilidir. Striktür gelişiminden dolayı özofagusta longitudinal kısalma olduğu ve hiatal herninin geliştiği bildirilmiştir. Buna bağlı reflü özofajit gelişmektedir. İmre ve Koop kostik yaralanmada 26–69 yıl sonra 11 hiatal herni ve ülseratif reflü özofajit bildirmiştir ve bu hastaların dokuzuna rezeksiyon gerektirdiğini bildirmişlerdir (10). Bazen alkali ve asit alımından sonra da midenin distal bölümünde ve pilorda, hatta duodenumun ilk bölümünde de hasar olur (22).

Tedavi

Klinik tablo çok değişken olduğu için her hasta ayrı değerlendirilmelidir. Kostik alımını gösteren fizik bulguları ve kostik alımı şüphesi olan kişi hastaneye yatırılmalı ve değerlendirilmelidir. Kostik ajanı ve içindeki maddeleri belirlemek için özel gayret gösterilmelidir (10).

Hastaneye yatırılan hipotansif hastalarda sürekli basınç kontrolü yapmak için arteriyel ve santral venöz kateter konulmalıdır. Hipovolemi ya tam kanla ya da kolloid kapsayan sıvılarla tedavi edilmelidir. Havayolu obstrüksiyonu yönünden hastalar dikkatle gözlenmelidir. İlk 24 saat içinde ciddi özofagus kostik yanığı ile birlikte laringeal ödem sıklıkla görülür. Bu dönemde endotrakeal entübasyon ve trakeostomi gerekebilir. Hasta kusturulmamalıdır. Kusturmak durumu kötüleştirirler ve bir başka riski şüphesiz mide içeriğinin aspirasyonudur. Bu yüzden emetikler ve gastrik lavaj kontrendikedir (5, 10).

Minimal kapsamlı birinci derece yanıklarda tedavi:

Şüpheli ve belirsiz hikaye vardır. Acil tedbirler alınır, antibiyotik başlanır, sedatif ilaçlar semptomatik olarak yararlı olurlar. Diyete tedricen katılar ilave edilerek yutma fonksiyonu sürdürülür. Hastanede yatması gerekmez. Bu kategoride ne özofagoskopik muayene ne de steroid genellikle kullanılmaz (10).

Orta Derecede Yanık (ikinci derece yanığın ilk şekli):

Ağrı için analjezik verilir. Antibiyotiklere intravenöz veya intramuskuler başlanır. Çünkü ağrı, disfaji ve kooperasyon eksikliği oral uygulamayı önler. Bazı araştırmacılar bu devrede genel anestezi altında özofagoskopik muayene yaparlar, bazıları ise ilave travma ve perforasyon olasılığından dolayı özofagoskopiyi kullanmazlar. Biz de vakalarımızda bu nedenlerden dolayı özofagoskopiyi kullanmıyoruz. Oral alımın yeterli olmadığı zaman mayiler intravenöz olarak verilir. Steroid tedavisi sonrası 2. haftadan sonra ödem azalır ve bu bölge iyileşerek en son granülasyon dokusu tamir edilir. Bujinaj 3 hafta, 1 ay ve 3 ay sonra tekrarlanarak yapılır. Eğer daralma belirtilerini telkin eden semptomlar ve floroskopik bulgular geç olarak varsa ondan sonra 3 defa daha dilatasyon tekrarlanır. Gerek deneysel çalışmalarda, gerekse klinik serilerde özofagus akut kimyasal yanıklarında steroid ve antibiyotik tedavisi önemlidir (23). Antibiyotikler bakteriel enfeksiyonu, steroidler de inflamasyonu ve kollojen depozitlerini azaltarak etki gösterirler (24). Sentetik penisilinlerden bir ilacın 25 mg/kg ve Prednisolon cinsi bir steroidin günde 60 mg'dan başlanarak 3 hafta süreyle tedricen 5 mg'a kadar azaltılarak uygulanması tavsiye edilmektedir. Kazadan 3 hafta–1 ay sonra şikayetleri varsa özofagografi yapılır. Radyolojik olarak özofagusun herhangi bir yerinde daralma görülüyorsa veya hastada bir disfaji mevcutsa bujinaj endikedir (10, 25).

Eğer hasta kazadan 48 saatten daha sonra ilk defa görülmüşse bujinajla birlikte antibiyotik kullanılır fakat steroid kullanılmaz. Eğer steroid tedavi uygulanmasından hemen sonra veya esnasında bujinaj yapılırsa ciddi perforasyon tehlikesi vardır (10).

İkinci derece yanığın yaygın şekli ve üçüncü derecede yanıkta tedavi:

Acil tedbirler şöyledir: Hastaneye kabul edilen hastaya şok için tedavi verilir. Bu amaçla intravenöz sıvı tedavisi, sedasyon, analjezik ve antibiyotik tedavisi uygulanır. Steroid tedavisi tedrici azalan dozlarda 10 gün devam edilmelidir, daha uzun uygulamalar sonucu özofagial ve gastrik ülser perforasyon insidansında artma olabilir. Genel anestezi altında özofagoskopi eğer sadece farengeal, hipofarengeal ve larengeal destrüksiyon için yapılırsa kontrendike değildir. Bununla birlikte belkide özofagoskopi bu yaygın yanıklarda tutulumun yaygınlığı hakkında küçük ilave bilgiler verebilir. Bu derece yanıklarda ağız, hipofarenks ve larenkste hemen hemen değişmez görüntüler vardır. Epiglotun total destrüksiyonu özofagoskopiyi imkansız kılabilir, özofagoskopun yanığın alt kısmına geçirilmesinin kesin perforasyon riski taşıdığı unutulmamalıdır (10).

Hasta intravenöz veya gastrostomi yoluyla beslenir ve trakeostomi gerekebilir. Çünkü obstrüktif, farengeal veya larengeal ödem vardır. Bujinaja steroid tedavi kesildikten 2 hafta sonra başlanır (5, 10).

Beslemek maksadıyla gastrostomi yapıldığı zaman gastrostominin gelecekte antegrad ve retrograd olarak ip rehberli özofagus dilatasyonu için kullanılması mümkündür (10).

Komplikasyonlar

Kostik yaralanmaların komplikasyonları yaralanmanın cinsine göre değişiktir. Stumboff ve arkadaşlarının çalışmasında asit ve alkali yaralanması olan 1221 olgunun komplikasyonlarını irdelemişlerdir. Mediastinit %20 olguda, özofagus perforasyonu %15, peritonit %15'inde, pnömoni %14'ünde, mide perforasyonu %10'unda ve larenks ödemi %6 olguda görüldüğünü bildirmişlerdir. Yine aynı çalışmada %20 hastada aorta ve trakeada ülser olduğunu bildirmişlerdir. Mediastinit, perforasyon ya da zayıflayıp bariyer özelliğini kaybetmiş özofagus duvarından bakteri invazyonu sonucu oluşur. Özofago-trakeo-bronşial ve özofago-aortik fistül nadir ama ölümcül olan komplikasyonlardır (5, 10).

Striktür oluşumu:

Koroziv madde alımına bağlı benign özofagus darlıkları görülür ve ciddi bir problemdir (15). Ancak kostik ajan alımı her zaman striktür yapmaz. Posthleitwait toplam 2109 hastasından %28,9’unda ülseratif özofajit geliştiğini bildirmiştir. Bu olguların %17,9’unda striktür geliştiğini rapor etmiştir (10). Literatürde birçok yayında koroziv madde alımına bağlı darlık görülme olasılığı %12–35 olarak bildirilmektedir (9, 13, 26–28). Jong ve arkadaşlarının 2001 yılında yapmış oldukları yayınlarında da %20 hastada ciddi özofajial striktür görülmüştür (2). Atrezi ve striktürle özofagusun kapanmasından sonra normal özofajial lümenin nisbeten temini ve devamlılığını sağlamak mümkündür. Özofagus darlıklarında cerrahi dışı tedavi olarak birçok öneri vardır. Bunlar dilatasyon, özofajial stent yerleştirilmesi, parenteral nütrisyon, steroid ve antibiyoterapidir (15). Balon kateter dilatasyonu benign özofajial striktürlerinin cerrahi olmayan sık tedavi yöntemidir (29). Bu başarılmazsa değişik cerrahi replasman işlemleri yapılır (2, 10, 30, 31). Jing- Hai Zhou ve arkadaşlarının 149 vakalık yayınlarında 28 hastaya intraluminal stent, 71’ine kolon interpozisyonu, 25’ine gastrik transpozisyon, servikal striktürlü 17 hastaya myokutanöz flep ve 12 hastaya da çeşitli operasyonlar uygulandığını bildirmişlerdir (32). Bazı kronik striktürler gitgide büyüyen bujiler ile dilatasyona hızlı cevap verirler. İnce, katı, multipl striktürler bujiler ile antegrad ve retrograd olarak emin bir gastrostomi ile en hızlı cevap alınabilir (5, 10).

Bu işlemler hem peroral hemde servikal özofagostomi ile uygulanır. Dilatasyondan sonra uygun bir lümenin sağlanacağı yumuşak kısa striktürler bujinaj için idealdir. Katı uzun striktürler dilatasyona rezistansdır hastayı instrümental perforasyon riskine sokar. Antegrad bujinajda en emin metod daha önce yutturulan bir ipin rehberliğinde gittikçe değişen çapta veya aynı çapta lastik bujiler kullanılmaktadır ki yumuşak kısa ve çok ince olmayan striktürlerin dilatasyonunda etkindir. Yirminci yüzyılın başından beri özofagusun yaygın yanıklarında cerrahi replasman yapılmaktadır. Kolon, incebarsak veya mide kullanılarak özofagusun bir kısmı veya tümü replase edilebilir. Oral yutmanın yeniden temini ve rutin gastrostomi ile beslenme zorunluluğundan kurtarılması hem doktor hem hasta için büyük başarıdır (10).

Karsinom:

Çok geç bir komplikasyondur. Eski alkali striktürlerinde kanser gelişmesi skuamöz hücreli kansere yol açabilecek kronik irritasyon ihtimalini ortaya koymaktadır. Kanser gelişmesi ihtimalinin normal kişilerden 1000 kat daha fazla olduğunu 24 yıllık bir seride ortaya konulmuştur. Bu vakalarda kanserin başlama yaşı ortalama 35'tir ve koroziv yaralanma üzerinden 31,2 yıl geçmiştir. Kadın/Erkek oranı 3/2 dir. Kinnman ve arkadaşları 3 yaşında alkali içmiş bir çocukta 15 yaşında kanser geliştiğini bildirmiştir (10). Ben Temime ve arkadaşlarının 2004 yılında yaptıkları yayınlarında koroziv yaralanmadan 25 ve 40 yıl sonra iki vakalarında özofagus kanseri geliştiğini bildirmişlerdir (33). Artmış disfaji, ağrı ve kilo kaybı kanser kuşkusuna götürmelidir. Geç dönemde yanık sonucu dejenere olan özofagusta malignite geliştiği, bu nedenle replasman yapılan hastalarda yanık özofagusun yerinde bırakılmaması gerektiği bildirilmiştir (5, 10).

Diğer geç komplikasyonlar:

Daha çok aspirasyona bağlı pulmoner semptomlar ve yabancı cisimlerdir. Çok az olguda da kronik mediastinal apse, bronkoözofagial fistül, hiatal herni bildirilmiştir (10).

Mortalite:

Asit veya alkali maddenin alımından sonra meydana gelen komplikasyonlara bağlı mortalite görülebilmektedir. Özofagus perforasyonu, mediastinit, peritonit ve mide perforasyonu gibi komplikasyonlardan sonra ölüm görülebilmektedir. Yoğun bakım tekniklerindeki gelişmelere rağmen özofagus perforasyonu özellikle gecikmiş vakalarda halen yüksek mortalite oranına sahiptir (10, 34).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya başlamadan önce; çalışma protokolü hayvan etik kuruluna sunularak Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hayvan Etik Kurul Başkanlığı'ndan 06.10.2005 tarih ve 63 sayılı etik kurul izni alındı.

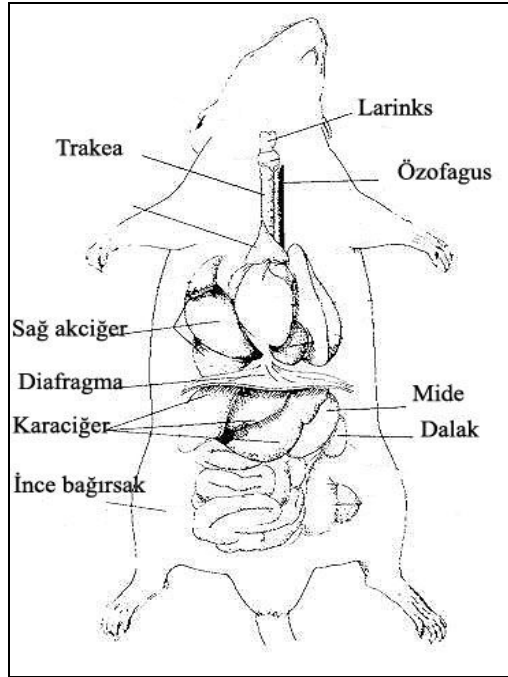
Çalışmada Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Deney Hayvanları ve Araştırma Laboratuvarından temin edilen 250–300 gr ağırlığındaki erişkin Wistar Albino tipi sıçan kullanıldı.

Çalışma öncesinde iki pilot çalışma yapıldı. Birinci pilot çalışmada koroziv maddenin özofagusu verileceği proksimal nokta belirlendi. Bu amaçla 1 adet sıçan kesildikten sonra toraks ve abdomene cerrahi diseksiyon yapıldı. Yapılan diseksiyon ile sıçan ağzı ile servikal özofagus arasındaki mesafe ölçüldü. Bu uzunluk 8F beslenme sondasının (Infant Feeding Tube, Romsons, India) üzerine işaretlendi. Bundan sonra verilecek tüm koroziv maddeler 8F beslenme sondası ile bu ölçüm mesafesinden sıçan özofagusuna verildi.

Çalışmada koroziv madde alımı sonrasında en fazla patolojik hasarın olduğu dönemde inceleme yapılması planlandı. Bu nedenle yapılan ikinci pilot çalışmada sıçanlara koroziv madde verildikten sonra birinci, ikinci, üçüncü, dördüncü ve beşinci gün özofagus kesitleri incelendi. Hergün için bir sıçan olmak üzere toplam 5 adet sıçan ikinci pilot çalışma için kullanıldı. En fazla patolojik hasarın birinci gün görüldüğü belirlendi. Bu nedenle çalışmadaki özofagus kesitlerinin koroziv madde verilmesinden bir gün sonra alınmasına karar verildi.

Bir adet kontrol, dört adet çalışma grubu oluşturuldu ve her grupta 7 adet sıçan olacak şekilde toplam 35 adet sıçan ile çalışıldı. Çalışmada saf asit (Na hipoklorit) ve saf alkali (Na hidroksit) maddeler dilüe edilerek % 2,5 - % 5 'lik konsantrasyonları hazırlandı ve çalışmada kullanıldı. Oluşturulan kontrol grubuna serum fizyolojik, grup I'e %2,5, grup II'ye %5 asit (Na hipoklorit), grup III'e %2,5, grup IV'e %5 alkali (Na hidroksit) maddeden 0,2 ml verildi. Farmakolojik ajanlar verildikten sonra beslenme sondası çekildi.

İşlem sonrasında sıçanlar 24 saat aç bırakıldı. Anestezi altında (Xylazin "Rompun, Bayer" 3 mg/kg im. ve Ketamine HCl "Ketalar, Pfizer" 90 mg/kg im.) uyutularak kesildi. Sıçanların mediasten ve abdomenleri açılarak cerrahi diseksiyon ile özofagusun tamamı özofagogastrik bileşke ve mide ile birlikte çıkarıldı (Şekil 3).



Şekil 3: Sıçan mediasten ve abdomen diseksiyonu sonrası.

Histopatolojik değerlendirme:

Özofagogastrik bileşkenin 3cm proksimalinden patolojik değerlendirme için kesitler alındı. Özofagus doku örnekleri %10'luk tamponlu nötral formalinde 24 saat süreyle tespit edildi. Rutin doku takibinden geçirilerek parafin blokları hazırlanan doku örneklerinin 5 µm'lik kesitleri hemotoksilen-eozin (H&E) boyasının yanısıra bağ dokusu değişikliklerini değerlendirmek amacıyla Masson-trikrom ile boyandılar. Histopatolojik değerlendirme bir patolog tarafından grupların içerikleri bilinmeden yapıldı.

Değerlendirme yapılırken Türkyılmaz ve arkadaşlarının yaptıkları histopatolojik değerlendirme yöntemi örnek alındı (17). Buna göre submukoza, muskularis mukoza ve tunika muskularisteki hasar miktarı değerlendirildi. Submukozada hasar yoksa 0, var fakat hafif ise 1 ve ağır hasar varsa 2 olarak değerlendirildi. Muskularis mukozada ise hasar yoksa 0 ve hasar varsa 1 olarak değer verildi. Tunika muskulariste ise hasar yoksa 0, hafif hasar 1 ve ağır hasar varsa 2 olarak değerlendirildi. Total skor 0–5 arasında idi (Tablo 1).

Tablo 1: Histopatolojik değerlendirme

<i>Katmanlar</i>	<i>Skor</i>
Submukozal kollajen birikimi	
• <i>Yok</i>	0
• <i>Hafif</i> (Submukoza kollajeni muskularis mukozanın iki katı kadar)	1
• <i>Ağır</i> (Submukoza kollajeni muskularis mukozanın iki katından fazla olması)	2
Muskularis Mukoza Hasarı	
• <i>Yok</i>	0
• <i>Var</i>	1
Tunika Muskularis hasarı ve kollajen birikimi	
• <i>Yok</i>	0
• <i>Hafif</i> (Düz kas lifleri etrafında kollajen birikimi)	1
• <i>Ağır</i> (Hafif hasara ek olarak kollajen birikiminin bazı kas liflerinin yerini alması)	2
Total Skor	0–5

İstatistiksel Metod:

Çalışmamızın verileri SPSS (ver. 10.0) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde Khi-kare testi, Fisher kesin khi-kare testi, bağımsız gruplarda iki yüzde arasındaki farkın önemlilik testi, Kruskal-wallis testi ve Man-Whitney U testi kullanılmıştır. Verilerimiz tablolarda aritmetik ortalama \pm standart sapma, ortanca, denek sayısı ve % şeklinde belirtilip yanılma düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.

BULGULAR

Gruplara ait muskularis mukoza değerleri karşılaştırıldı (Tablo 2). Kontrol grubu ile diğer gruplar arasındaki muskularis mukoza hasarı yönünden farklılık anlamlı bulunurken ($p < 0.05$), Çalışma gruplarının aralarındaki farklılık önemsiz bulundu ($p > 0.05$).

Tablo 2: Grupların muskularis mukoza hasarı yönünden değerlendirilmesi

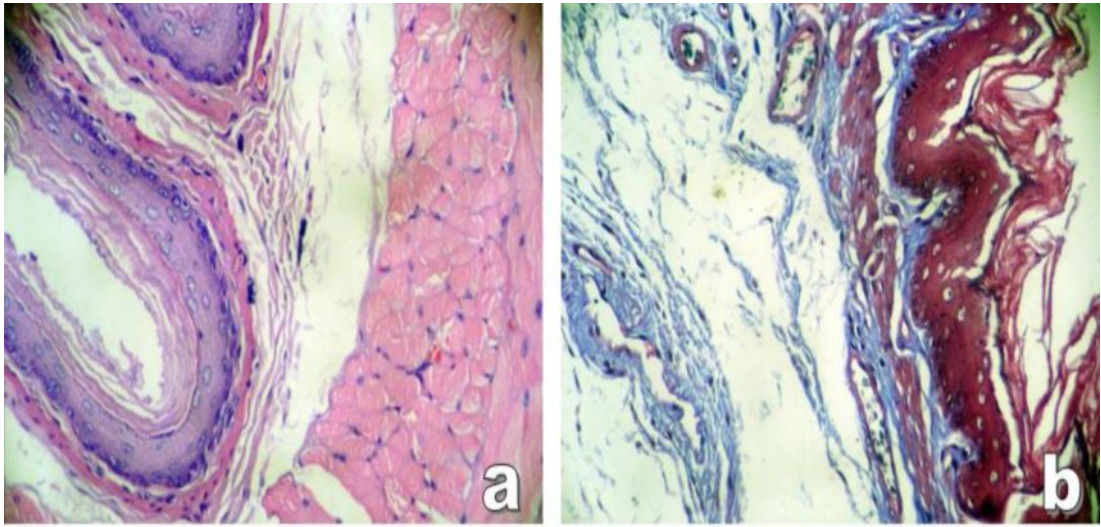
Gruplar	Hasar Yok	Hasar Var
Kontrol	7 (%100)	-
Grup I	-	7 (%100)
Grup II	1 (%14,3)	6 (%85,7)
Grup III	-	7 (%100)
Grup IV	-	7 (%100)

Çalışmada bulunan gruplar submukoza hasarı yönünden değerlendirildi (Tablo 3).

Tablo 3: Grupların submukozal hasar yönünden değerlendirilmesi

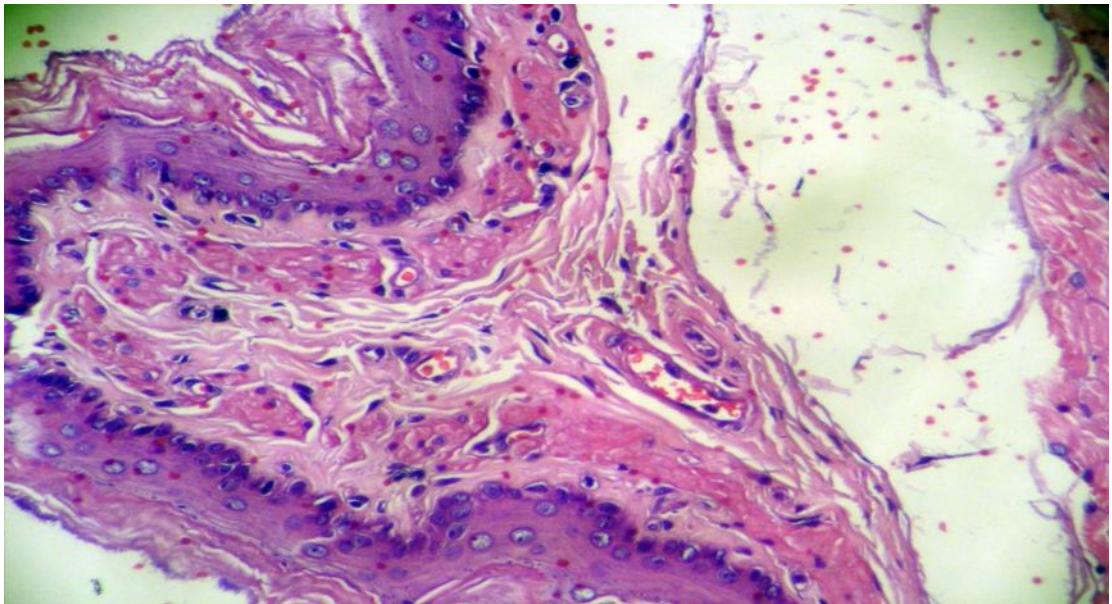
Gruplar	Hasar Yok	Hafif Hasar	Ağır Hasar
Kontrol Grubu	5 (%71,4)	2 (%28,6)	-
Grup I	2 (%28,6)	5 (%71,4)	-
Grup II	-	5 (%71,4)	2 (%28,6)
Grup III	-	5 (%71,4)	2 (%28,6)
Grup IV	-	3 (%42,9)	4 (%57,1)

En çok hasar grup IV'de görülürken, en az hasar kontrol grubunda ve Grup I'de görüldü. Hasarın daha iyi anlaşılabilmesi için Resim 1a ve 1b'de normal özofagus kesitleri gösterilmiştir. Gruplar submukozal hasar yönünden karşılaştırıldıklarında kontrol grubu ve Grup I ile Grup IV arasındaki fark anlamlı olduğu bulundu ($t = 2.37$; $p < 0.05$). Diğer gruplar arasındaki fark önemsiz bulundu ($t = 1.09$; $p > 0.05$).



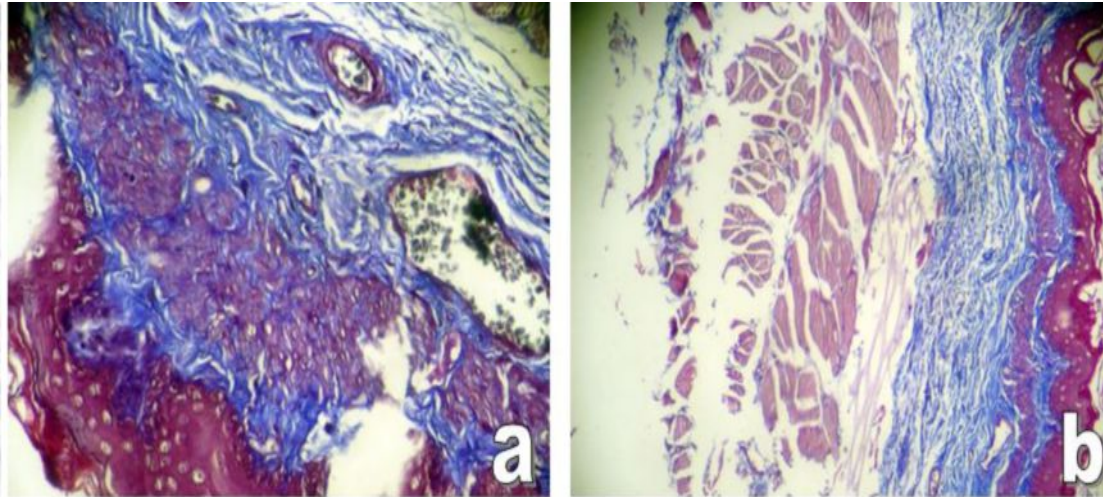
Resim 1: Normal bir sıçanda; hem hematoksilin-eozin (H&E \times 50) (a), hem de Masson trikrom (MT \times 50) (b) ile boyanmış özofagus katmanları.

Gruplar submukoza hasarı yönünden değerlendirildiklerinde kontrol grubunda hasar görülmezken diğer gruplarda değişik oranlarda hasar görüldü (Resim 2).



Resim 2: Grup II'de muskularis mukoza ve submukozada hafif derecede kollagen artışı görülmekte (H&E \times 100).

Gruplar tunika muskularis hasarı yönünden değerlendirildiğinde kontrol grubunda tunika muskularis hasarı görülmezken en çok hasar Grup IV'de görüldü (Resim 3). Hiçbir grupta ağır hasar görülmedi.



Resim 3: Grup IV'de mukoza ve submukoza ile beraber tunika muskularise kadar ilerleyen mavi renkli kollagen artımı görülmekte (a,b) (MTx100, MTx50).

Gruplar tunika muskularis değerleri karşılaştırıldığında (Tablo 4), kontrol grubu ile Grup I ve Grup II arasındaki fark önemsiz görülürken ($p>0.05$), kontrol grubu ile Grup III ve Grup IV arasındaki farklılık önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Grup II ile Grup III arasında, Grup I ile Grup III ve Grup III ile Grup IV arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$). Ancak Grup I ile Grup IV arasındaki farklılık ve Grup II ile Grup IV arasındaki farklılık önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4: Grupların tunika muskularis değerleri

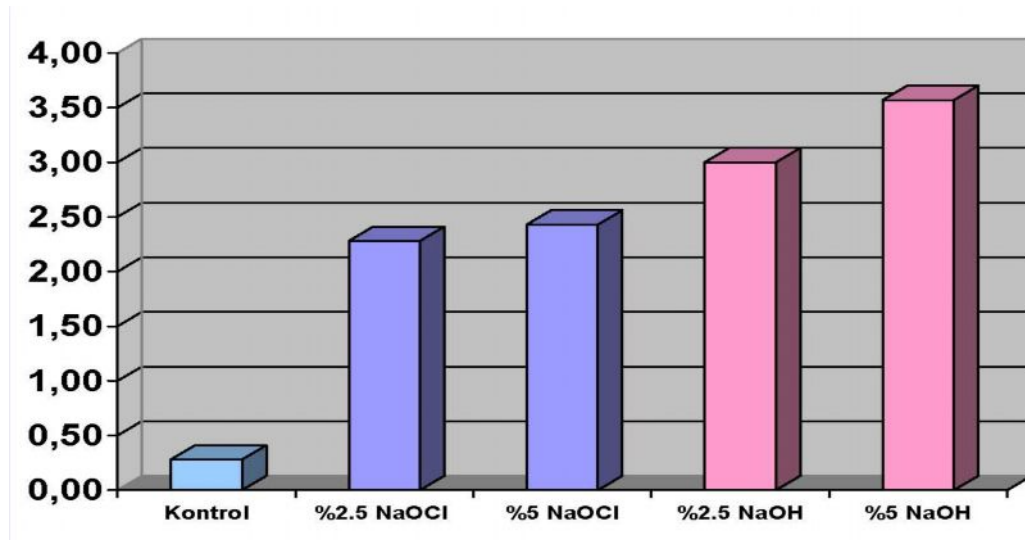
Gruplar	Hasar Yok	Hafif Hasar	Ağır Hasar
Kontrol Grubu	7 (%100)	-	-
Grup I	5 (%71,4)	2 (%28,6)	-
Grup II	5 (%71,4)	2 (%28,6)	-
Grup III	2 (%28,6)	5 (%71,4)	-
Grup IV	-	7 (%100)	-

Çalışmada bulunan gruplar histopatolojik olarak değerlendirildiklerinde total yanık skoru kontrol grubunda $0,28 \pm 0,48$, Grup I'de $2,28 \pm 0,95$, Grup II'de $2,43 \pm 0,78$, Grup III'de $3,00 \pm 0,57$ ve Grup IV'de $3,57 \pm 0,53$ olarak bulundu (Tablo 5), Grafik (1)

Tablo 5: Grupların total yanık skorlaması

Gruplar	Total Skor $x \pm S$	Median (min-max)
Kontrol Grubu	$0,28 \pm 0,48$	0 (0-0)
Grup I	$2,28 \pm 0,95$	3 (1-3)
Grup II	$2,43 \pm 0,78$	3 (1-3)
Grup III	$3,00 \pm 0,57$	3 (2-4)
Grup IV	$3,57 \pm 0,53$	4 (3-4)

Grafik 1: Grupların total yanık skorlaması



Çalışmada bulunan Grup I ve Grup II kontrol grubu ile karşılaştırıldıklarında aralarındaki fark önemli bulundu ($p < 0.05$). Benzer şekilde Grup III ve Grup IV kontrol grubu ile karşılaştırıldıklarında aralarındaki fark önemli bulundu ($p < 0.05$) Tablo (6). Çalışma gruplarında konsantrasyon ile total skor arasında aynı yönlü ilişki katsayısı bulunmuştur ($r=0.29$; $p=0.139$; $p > 0.05$). Buna göre konsantrasyon arttığında total skorda bir artış olmasına rağmen bu artış istatistiksel olarak önemsiz bulundu.

Tablo 6: Total skor yönünden grupların kontrol grubu ile karşılaştırılması.

<i>Gruplar</i>	<i>Total Skor $x \pm S$</i>	<i>Kontrol Grubu (Total Skor $x \pm S$)</i>	<i>P</i>
<i>Grup I</i>	2,28 \pm 0,95	0,28 \pm 0,48	<0.05
<i>Grup II</i>	2,43 \pm 0,78	0,28 \pm 0,48	<0.05
<i>Grup III</i>	3,00 \pm 0,57	0,28 \pm 0,48	<0.05
<i>Grup IV</i>	3,57 \pm 0,53	0,28 \pm 0,48	<0.05

Çalışmadaki asidik gruplar (Grup I ve Grup II) total yanık skoru yönünden karşılaştırıldıklarında aralarındaki farkın önemsiz olduğu görüldü ($p > 0.05$), (Tablo 7).

Tablo 7: Total skor yönünden Grup I ve Grup II'nin karşılaştırılması.

<i>Gruplar</i>	<i>Grup I</i>	<i>Grup II</i>	<i>p</i>
<i>Total Skor ($x \pm S$)</i>	2,28 \pm 0,95	2,43 \pm 0,78	>0.05

Çalışmadaki alkali gruplar (Grup III ve Grup IV) total yanık skoru yönünden karşılaştırıldıklarında aralarındaki farkın önemsiz olduğu görüldü ($p > 0.05$), (Tablo 8).

Tablo 8: Total skor yönünden Grup III ve Grup IV'nin karşılaştırılması.

<i>Gruplar</i>	<i>Grup III</i>	<i>Grup IV</i>	<i>p</i>
<i>Total Skor ($x \pm S$)</i>	3,00 \pm 0,57	3,57 \pm 0,53	>0.05

Asidik gruplar olan Grup I ve Grup II, alkali gruptan Grup III ile karşılaştırıldığında aradaki farkın önemsiz olduğu görülürken ($p > 0.05$), Grup I ve

Grup II, alkali gruptan Grup IV ile karşılaştırıldığında aralarındaki farkın anlamlı olduğu görüldü ($p < 0.05$).

TARTIŞMA

Koroziv özofagus yanıkları sık görülmeleri nedeniyle ciddi bir sağlık problemidir. Birçok klinik çalışmaya ve klinik deneyime rağmen koroziv özofagus yanıkları halen yüksek komplikasyon oranı ile seyretmektedir. Koroziv özofagus yanığına bağlı basit özofajitten özofagus perforasyonuna kadar gidebilen klinik tablolar görülebilir. Koroziv özofagus yanığının tedavi alternatifleri yanığın derecesine göre değişmektedir. Çünkü oluşacak striktürün derecesi başlangıç yanığının derecesine, tedavinin başlangıç süresine ve sonradan gelişecek hasarın önlenmesine bağlıdır (34).

Koroziv özofagus yanıklarında alınan maddenin kimyasal özelliklerine ve konsantrasyonuna göre oluşan hasarın doğru bilinebilmesi etkin tedavinin zamanında uygulanabilmesi için çok önemlidir. Biz de bu nedenle çalışmamızda koroziv madde alımı sonucunda ortaya çıkacak özofagus yanığının derecesinin tahmin edilebilmesini amaçladık. Çalışmamızda biri kontrol grubu olmak üzere toplam beş grup bulunmaktadır. Bu gruplarda koroziv madde olarak sırasıyla %2,5 ve %5 asit ve alkali maddeler verilmiştir. Verilen kimyasal maddelerin konsantrasyonlarının klinikte sık karşılaşılan koroziv madde konsantrasyonları olması amaçlanmış ve bu nedenle piyasada en sık bulunan koroziv maddeler araştırılmıştır. En sık bulunan koroziv maddelerin %2,5-%5 asit ve alkali olduğu belirlendi. Bu nedenle çalışmada bu konsantrasyonlarda asit ve alkali maddeler kullanılarak yanık oluşturulmuştur.

Koroziv özofagus yanıkları değerlendirildiğinde birinci derece yanıkta mukozada hiperemi ve ödem bulunur. İkinci derece yanıkta özofagus duvarında infiltrasyon vardır. Bül, eksüdasyon, mukoza kaybı ve musküler tabakaya kadar hasar oluşur. Üçüncü derece yanıkta ise özofagus çevre dokusuna kadar erozyon ve perforasyon görülür (10, 15, 16). Bizim çalışmamızda gerek asit, gerekse alkalilerle oluşturulan yanıkların hiçbirinde üçüncü derecede yanık oluşmamıştır.

Kostik madde alımından sonra ilk 24 saat içinde histopatolojik olarak submukozal damarlarda hemoraji, trombozis ve ödemle birlikte inflamasyon gelişir. Trombozis kostik yanığı artırabilir. Lokal nekroz, gangren, inflamasyon musküler

tabakaya ilerler ve perforasyona bile neden olabilir (35). Bizim çalışmamızda da kostik madde alımından sonra 24.üncü saatte değerlendirme için kesitler alınmıştır. İncelemede submukoza ve mukozada ödem, hafif konjesyon ve minimal inflamasyon görülmüştür. Submukozal damarlarda fokal seyrek hemoraji odakları var fakat trombozis görülmemiştir.

Çalışmamızda özofagus hasarı katmanlara göre tek tek değerlendirildi. Buna göre gruplara ait muskularis mukoza değerleri karşılaştırıldığında bütün gruplarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede hasar olduğu görüldü. Ancak muskularis mukoza hasarı gruplar arasında benzer derecedeydi. Buna göre koroziv madde alımının muskularis mukoza hasarı yaptığı ancak konsantrasyon ve asit-alkali değişiminin hasar derecesini değiştirmedığı söylenebilir.

Gruplar submukoza hasarı yönünden değerlendirildiğinde kontrol grubuna göre en çok hasarın grup IV'de olduğu görüldü. En az hasar ise Grup I'de görüldü. En az hasarın olduğu % 2,5'lik asit grubu ile en çok hasarın görüldüğü %5'lik alkali grubu karşılaştırıldıklarında arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Ancak %5 asit grubu ve %2,5 alkali grubu ile %5 alkali grubu arasındaki fark istatistiksel olarak önemsiz bulundu. Buradan %2,5 asit madde alımının özofagusta önemsiz derecede submukozal hasara neden olduğu, en fazla hasarın %5 alkali madde ile olduğu, diğer gruplarda ise değişik derecelerde submukozal hasar olduğu söylenebilir.

Aksu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmaya göre güçlü alkali ve asit maddeler canlı doku ile temas ettiğinde hücrelerde dehidratasyona, kollajen ve hücrenin diğer proteinlerinin koagülasyonuna neden olarak kimyasal yanık oluştururlar. Yanığın derecesi dokunun cinsi, temas süresi ve asit ya da alkali maddenin konsantrasyonuna bağlı olarak farklılık gösterir (5). Bizim çalışmamızda da farklı konsantrasyonlarda verilen asit ve alkali maddelerin aynı doku olan özofagusta farklı yanık miktarına neden olduğu görülmüştür.

Gruplar tunika muskularis hasarı yönünden karşılaştırıldı. Kontrol grubuna göre karşılaştırıldıklarında en çok hasar Grup IV'de görüldü. Ancak hiçbir grupta ağır tunika muskularis hasarı görülmedi. Tunika muskularis hasarı yönünden kontrol grubu ile asidik gruplar olan Grup I ve Grup II arasındaki fark önemsiz görülürken, alkali gruplar olan Grup III ve Grup IV arasındaki farklılık önemli bulunmuştur.

Yapılan çalışmalarda alkali maddelerin yaptıkları likefaksiyon nekrozunun derin dokulara kadar ilerlemekte ve perforasyona kadar gidebildiklerini bildirmiştir (10). Buna göre alkali maddeler likefaksiyon nekrozu yaparak kas katmanına kadar ulaşırlar ve konsantrasyonu arttıkça delinmeye kadar neden olabilirler (5). Bizim çalışmamızda da alkali madde ile meydana getirilen deneysel özofagus yanığında yanık kas katmanına kadar gelmiştir. Alkali gruplardan konsantrasyonu en fazla olan grup IV'de diğer gruplardan daha anlamlı hasar görülmüştür. Perforasyon çalışmamızdaki hiçbir sıçanda görülmemiştir.

Grupların muskularis mukoza hasarı, submukozal hasar ve tunika muskularis hasarı yönünden değerlendirilmeleri ile total yanık skoru bulundu. Gruplar total yanık skoru yönünden değerlendirildiklerinde kontrol grubuna göre en yüksek skor grup IV'de görülürken en az skor grup I'de görüldü. Tüm grupların total yanık skor değerlerindeki artış kontrol grubundan istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu da uygulanan deney protokolüne göre verilen asit ve alkali maddelerin tüm konsantrasyonlarda özofagus hasarı oluşturduğunu göstermektedir.

Total skor yönünden asit gruplar olan Grup I ve Grup II birbirleriyle karşılaştırıldığında aralarındaki farkın önemli olmadığı görüldü. Buradan asit madde alımının özofagus hasarı yaptığı ancak asit konsantrasyonunun %2,5'ten %5'e artırılmasının özofagus hasarını önemli derecede artırmadığı söylenebilir. Aynı şekilde total skor yönünden alkali gruplar olan Grup III ve Grup IV birbirleriyle karşılaştırıldığında aralarındaki farkın önemsiz olduğu görüldü. Yani alkali madde alımının özofagus hasarına neden olduğu ancak alkali konsantrasyonunun %2,5'ten %5'e çıkmasının özofagus hasarını aynı derecede artırmadığı söylenebilir.

Deneysel alkali yanığında; 1. haftanın sonunda özofagus duvarı değişik derecelerde nekroz ve yoğun yangısal olaylar nedeni ile bozulmuş olarak saptanır. Yanık kas tabakasına, çevre dokuya ve mediastene yayılır. Yanığın 10. gününde granülasyon dokusu büyük oranda nekrotik dokunun yerini alır, 3. haftadan sonra kas tabakasının çoğunluğu fibröz doku haline dönüşür. Yanığın 4. haftasından sonra granülasyon dokusunun kontraksiyonu ciddi darlıklarla sonuçlanır (5). Bizim çalışmamız sadece akut dönemde yanığın değerlendirilmesi ile ilgili olduğu için uzun dönem sonuçları hakkında fikir vermemektedir. Bu yönü ile çalışma temel alınarak bundan sonraki çalışmada uzun dönem sonuçları açısından inceleme yapılabilir.

Tüm klinik ve deneysel çalışmalara rağmen koroziv özofagus yanıklarının tedavisi ile ilgili fikir birliği yoktur (5, 10). Ekingen ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmalarında koroziv özofagus yanığının bir komplikasyonu olan striktür gelişiminde yaygın tedavi protokolü olarak; steroid, antibiyotik ve erken bujinaj kombinasyonu gerekliliğini savunmuşlardır (9). Süren çalışmalarla birlikte koruyucu hekimlik uygulamaları önem kazanmaktadır (5).

Ülkemizde koroziv maddeler sıvı ya da yoğun kristal formda serbestçe satılmaktadır. Aynı zamanda koroziv maddenin su bardağı, meşrubat şişesi gibi kolaylıkla ulaşılabilen kapların içinde olması ailelerin sıklıkla yaptığı hatalardandır. Gelişmiş ülkelerde koroziv özofagus yanığı sıklığını azaltmak amacıyla ailelere yoğun eğitim programları uygulanmaktadır. Güçlü koroziv maddelerin serbestçe satılmasına çeşitli yasal kısıtlamalar getirilmiştir. Koruyucu önlemlerden sonra koroziv özofagus yanığı sıklığı %75 oranında azalma olduğu bildirilmiştir (5).

SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmadaki veriler değerlendirildiğinde şu sonuçlar elde edilmiştir:

1. Çalışmada uygulanan %2,5-%5 alkali veya asidik maddeler özofagus duvarında yanığa sebep olmaktadır.
2. Asit ve alkali madde verilen gruplar birbirleri ile karşılaştırıldıklarında aynı konsantrasyonda oluşan hasarın alkali madde verilen grupta, asit madde verilen gruptan daha fazla olmaktadır.
3. Alkali madde ile oluşan hasar, asit madde ile oluşan hasardan daha fazla olmaktadır ve daha derin katmanlara kadar ulaşmaktadır.
4. Kliniğimize koroziv madde alımı ile başvuran hastaların büyük çoğunluğunda koroziv madde %2,5-%5 asit veya alkalidir. Bunlardan %5 alkali dışındaki konsantrasyonlarda sıçan özofagusunda ciddi hasar görülmemiştir. Buradan insan özofagusunda da benzer etki olacağı düşünülerek kliniğe başvuran hastaların tedavileri bu düşünce ışığında düzenlenebilir. Ancak ileride yapılacak klinik çalışmalarla bu düşüncenin doğruluğu araştırılmalıdır.
5. Koroziv özofagus yanıklarının önemli bir geç komplikasyonunda yanık üzerinde striktür gelişmesidir. Çalışma akut dönemdeki yanık miktarı üzerine yapıldığı için uzun dönem etkileri araştırılmamıştır. Bundan sonraki araştırmalarda bu çalışma temel alınarak uzun dönem etkileri çalışılabilir.

Sonuç olarak özofagusta oluşan yanık açısından verilen maddenin konsantrasyonu önemli olmakla birlikte asıl önemli olan verilen maddenin cinsi olduğu söylenebilir.

Kliniğe başvuran hastaların büyük çoğunluğunun da alkali madde içtiği bilindiğine göre önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle koroziv madde alımı nedeniyle gelen hastalarda miktar ve maddenin alkali olması bizim için daha uyarıcı olmalıdır diye düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Yagmur Y, Ozturk H, Kara İH, Kırız M. The effect of nitric oxide on esophageal alkali burns. *The Turkish Journal of Gastroenterology* 1999;10(3): 185–9
2. Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2001;57: 203–21
3. Ozel SK, Dagli TE, Yuksel M, Kiyan G, Kotiloglu E. The roles of free oxygen radicals, nitric oxide, and endothelin in caustic injury of rat esophagus. *J Pediatr Surg.* 2004;39(9):1381–5
4. Janousek P, Kabelka Z, Rygl M, Lesny P, Grabec P, Fajstavr J, Jurovc M, Snajdauf J. Corrosive injury of the oesophagus in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2006;70:1103–7
5. Aksu B, Inan M. Çocuklarda Koroziv Özofagus Yanıkları. *Trakya Üniversitesi tıp fakültesi dergisi* 2002;19(3–4):183–8
6. Çimen A. Oesophagus. *Anatomi. Uludağ Üniversitesi Basımevi* 1992,312–4
7. Yüksel M, Akgül A G. Özofagus: Embriyoloji- Damarlanma-Inervasyon-Anatomi. Yüksel M, Başoğlu A. Özofagus Hastalıklarının Tıbbi ve Cerrahi Tedavisi. Bilmedya Grup. İstanbul 2002, 1–19
8. İnce S. Sindirim kanalı. Ed: Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. Çev. Ed: Aytekin Y. *Basic Histology.* Barış Kitabevi 1993,346

9. Ekingen G, Ozden M, Sozubir S, Maral H, Muezzinoglu B, Kahraman H, Guvenc BH. Effect of the prostacyclin derivate iloprost in experimental caustic esophageal burn. *Pediatr Surg Int.* 2005;21(6):441–4
10. Ökten İ. Özofagusun Koroziv Yanıkları. Ed: Akay H. Göğüs Cerrahisi. Antip A.Ş. Ankara 2003,335–48
11. Aydın A, Aktas S, Hafiz G, Kabakas F, Erer M, Bilgic B. The negative effect of hyperbaric oxygen therapy at the acute phase of electrochemical esophageal burn induced by button battery ingestion. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 2004;68: 947—53
12. Bartlett D. Button Battery Ingestions in Children. *J Emerg Nurs* 2006;32:189–90
13. Gunel E, Caglayan F, Caglayan O, Akillioglu I. Reactive oxygen radical levels in caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg.* 1999;34(3):405–7
14. Genç A, Mutaf O. Esophageal Motility Changes in Acute and Late Periods of Caustic Esophageal Burns and Their Relation to Prognosis in Children. *J Pediatr Surg* 2002;37:1526–8
15. Jeyasingham K. Benign Strictures of the Esophagus. In: Shields TW, Locicero III J, Ponn BR, Rusch WV. *General Thoracic Surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005, 2200–16
16. Sakıncı Ü. Özofagusun Kanser Dışı Cerrahi Hastalıkları. Yüksel M, Kalaycı N G. Göğüs Cerrahisi. Bilmedya Grup. İstanbul 2001, 845–78

17. Turkyilmaz Z, Sonmez K, Demirtola A, Karabulut R, Poyraz A, Gulen S, Dincer S, Basaklar AC, Kale N. Mitomycin C prevents strictures in caustic esophageal burns in rats. *J Surg Res.* 2005;123(2):182–7
18. Tiryaki T, Livanelioglu Z, Atayurt H. Early bougienage for relief of stricture formation following caustic esophageal burns. *Pediatr Surg Int.* 2005 Feb;21(2):78-80
19. Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Thode HC, Sable M. Therapeutic effects of water and milk for acute alkali injury of the esophagus. *Ann Emerg Med.* 1994;24(1):14–20
20. Çevikbaş U, Güllüoğlu M. Ağız boşluğu ve Gastrointestinal Sistem. Ed: Kumar V, Cotran R, Robbins S L. Çev. Ed: Çevikbaş U. *Basic Patology.* Nobel Tıp 2000, 478–9
21. Koltuksuz U, Mutus HM, Kutlu R, Ozyurt H, Cetin S, Karaman A, Gurbuz N, Akyol O, Aydın NE. Effects of caffeic acid phenethyl ester and epidermal growth factor on the development of caustic esophageal stricture in rats. *J Pediatr Surg.* 2001;36(10):1504–9
22. Pelclova D, Navratil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev.* 2005;24(2):125–9
23. Ocakci A, Coskun O, Tumkaya L, Kanter M, Gurel A, Hosnuter M, Uzun L. Beneficial effects of Ebselen on corrosive esophageal burns of rats. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70(1):45–52
24. Karnak I, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Combined use of steroid, antibiotics and early bougienage against stricture formation following caustic esophageal burns. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40(2):307–10

25. Cakmak M, Nayci A, Renda N, Erekul S, Gokcora H, Yucesan S. The effect of corticosteroids and pentoxifylline in caustic esophageal burns. A prospective trial in rats. *Int Surg.* 1997;82(4):371–5
26. Arıbaş K O. Özofagus'un Benign Striktürleri. Ökten İ, Güngör A. Göğüs Cerrahisi. *Sim Matbaacılık.* Ankara 2003, 1227–32
27. Bingol-Kologlu M, Tanyel FC, Muftuoglu S, Renda N, Cakar N, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. The preventive effect of heparin on stricture formation after caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg.* 1999;34(2):291–4
28. Choi S R, Lillehei W C, Lund D P, Healy B G, Buonomo C, Upton J, Hendren H W. Esophageal Replacement in Children Who Have Caustic Pharyngoesophageal Strictures. *Journal of Pediatr Surg* 1997;32(7):1083–8
29. Cheng YS, Li MH, Yang RJ, Zhang HZ, Ding ZX, Zhuang QX, Jiang ZM, Shang KZ. Restenosis following balloon dilation of benign esophageal stenosis. *World J Gastroenterol.* 2003;9(11):2605–8
30. Yukselen V, Karaoglu AO, Yenisey C, Tuncyurek M, Ozutemiz O. Trimetazidine reduces the degree of fibrosis in alkali burns of the esophagus. *J Pediatr Surg.* 2005;40(3):505–9
31. Cebeci H, Paksoy M, Kaytaz A, Unal E. Cololaryngostomy procedure in caustic esophageal burns. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2002;21:136–139
32. Zhou JH, Jiang YG, Wang RW, Lin YD, Gong TQ, Zhao YP, Ma Z, Tan QY. Management of corrosive esophageal burns in 149 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130(2):449–55

33. Ben Temime L, Marrakchi M, Moussi A, Abdesselem Mel M, Ferjaoui M, Zaouche A. Two cases of cancerization of esophageal stenosis due to a caustic burn. *Tunis Med* 2004;82(11):1038–43
34. Avanoglu A, Ergun O, Mutaf O. Management of Instrumental Perforations of the Esophagus Occurring During Treatment of Corrosive Strictures. *J Pediatr Surg* 1998;33: 1393–5
35. Kiyani G, Aktas S, Ozel K, Isbilen E, Kotiloglu E, Dagli TE. Effects of hyperbaric oxygen therapy on caustic esophageal injury in rats. *J Pediatr Surg*. 2004;39(8):1188-93