



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**01 OCAK 2009- 31 MART 2016 TARİHLERİ ARASINDA
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ GASTROENTEROLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN VE
ÖZOFAGUSTA WEB SAPTANAN HASTALARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. İsmail ARSLAN

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2017



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**01 OCAK 2009- 31 MART 2016 TARİHLERİ ARASINDA
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA
MERKEZİ GASTROENTEROLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN VE
ÖZOFAGUSTA WEB SAPTANAN HASTALARIN RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. İsmail ARSLAN

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Selim Giray NAK

Bursa–2017

İÇİNDEKİLER

Özet	ii
İngilizce Özet	iii
Giriş	1
Gereç ve Yöntem	19
Bulgular	21
Tartışma ve Sonuç	29
Kaynaklar	33
Teşekkür	43
Özgeçmiş	44

ÖZET

Özofagus webleri lümeni tam veya yarım halka şeklinde daraltan, mukoza ve submukozadan oluşan ince, şeffaf, membranöz yapılardır.

Çalışmamızda web saptanan hastaların demografik özelliklerinin, anemi parametrelerinin, eşlik eden hastalıklarının, endoskopik bulgularının, semptom süresinin, web bölgesinin, tanıda özofagografi kullanımının, uygulanan tedavilerin ve Plummer Vinson Sendromu (PVS) görülme sıklığının değerlendirilmesini amaçladık.

Çalışmamıza 01 Ocak 2009-31 Mart 2016 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Gastroenteroloji Polikliniğine başvuran ve özofagial web saptanan 68 hasta dâhil edildi. Hastaların demografik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları elektronik ortamda hastane bilgi yönetim sistemi ile retrospektif olarak incelendi.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ortalaması 50,97 (18-89) olup, hastaların %89,7'si kadın (n=61), %10,3'ü erkekti (n=7). Hastaların %91,8'inde (n=62) disfaji mevcuttu. Yapılan endoskopilerin %85,3'ünde (n=58) tek web, %14,7'sinde (n=10) multiple web saptandı. Weblerin %89,7'si (n=61) proksimal özofagustaydı. Tedaviyi kabul eden 65 hastanın %81,5'ine (n=53) buji dilatasyon uygulandı. %18,5'inin (n=12) ise webleri endoskop ile yırtıldı. Başlangıçta dilatasyon yapılan 53 hastanın %47,2'sine (n=25) tekrar dilatasyon uygulandı. 26 hastada PVS triadı (disfaji, demir eksikliği anemisi ve proksimal özofagusta web) vardı.

Çalışmamızda hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı, saptanan ek hastalıkları literatür ile benzerdi. Hastaların yaşı arttıkça multiple web saptanma ve proksimal dışı web saptanma sıklığının arttığı görüldü. 1 hastada PVS tanısı konulduktan 3 yıl sonra özofagus skuamöz hücreli kanseri saptandı.

Anahtar kelimeler: Plummer Vinson Sendromu, web, özofagus.

SUMMARY

RETROSPECTIVE EVALUATION OF THE PATIENTS ADMITTED TO THE GASTROENTEROLOGY DEPARTMENT OF ULUDAG UNIVERSITY HEALTH PRACTICE AND RESEARCH CENTER BETWEEN JANUARY 1, 2011-MARCH 31, 2016 AND WERE DETECTED WEB IN THE ESOPHAGUS

The esophagus webs are thin, transparent, membranous structures consisting of mucosa and submucosa, narrowing the lumen to full or half ring.

In our study, we aimed to evaluate the demographics, anemia parameters, comorbidities, endoscopic findings, symptom duration, web site, esophagography, treatment and frequency of Plummer Vinson Syndrome (PVS) in the patients identified on the web.

The study included 68 patients admitted to the Gastroenterology Department of Uludag University Health Practice and Research Center between January 1, 2011 and March 31, 2016 and were detected esophageal webs. The patients' demographics as well as their clinical and laboratory findings were scanned retrospectively from medical electronic files.

The mean age of the patients included in the study was 50,97 (18-89) and 89,7% of the patients were female (n=61) and 10,3% were male (n=7). Dysphagia was present in 91,8% of the patients (n=62). Single web was found in 85,3% (n=58) and multiple webs were found in 14,7% (n=10) of endoscopies. 89,7% (n=61) of the webs were in the proximal esophagus. Bougie dilatation was applied to 81,5% (n=53) of 65 patients who accepted treatment. 47,2% (n=25) of these 53 patients were re-dilated. 26 patients have triad of PVS (dysphagia, anemia of iron deficiency and web of proximal esophagus).

In our study, the age and gender distribution of patients and comorbidities were consistent with the literature. As the age of the patients increased, the frequency of multiple web detection and non-proximal web

detection increased. Esophageal squamous cell carcinoma was detected 3 years after the PVS diagnosis in 1 patient.

Key words: Plummer Vinson Syndrome, web, esophagus.



GİRİŞ

Özofagus webleri lümenine doğru uzanarak lümeni çepeçevre veya yarım halka şeklinde sararak daraltan, mukoza ve submukozadan oluşan ince (1-3 mm), şeffaf, membranöz yapılardır. Weblerin başlıca semptomu disfajidir (1).

Özofagial weblerin patogenezi bilinmemektedir. Bazı çalışmalarda özofagus webleri demir eksikliği anemisi ile ilişkili bulunmuştur. Fakat tamamında bu ilişki saptanmamıştır. Özofagial webler aynı zamanda çeşitli vaka sunumlarında graft versus host hastalığı, zenker divertikülü, radyoterapi, immünolojik hastalıklar ve çeşitli dermatolojik hastalıklarla da ilişkili bulunmuştur (2). Özofagus web ya da weblerine eşlik eden disfaji ve demir eksikliği anemisinin bulunması Plummer Vinson Sendromu (PVS) olarak bilinmektedir (3).

Özofagus webleri baryumlu özofagus grafisi ile saptanabilir. Fakat en iyi yol videofloroskopidir. Webler üst gastrointestinal endoskopi ile de saptanabilir. Webler düzgün, ince ve gri renkte görülür. Eksantrik ya da santral yerleşebilir (2).

Özofagial weblerin prevalansı düşüktür, çünkü özellikle bakılmadığı sürece değerlendirilmez ve böylece gözden kaçan vakalar mevcuttur. Disfaji nedeniyle baryumlu grafi yapılan hastalarda ise %5-15 hastada rapor edilmiştir (4).

Özofagial webler saptandığında demir eksikliği anemisi de eşlik ediyorsa, önce demir eksikliği anemisinin nedeni araştırılmalıdır. Bu hastalarda kanser, aktif kanama ve çölyak hastalığı dışlanmalıdır (5). Webler genellikle tanı amaçlı endoskopi yapılırken yırtılmasına rağmen, dilatasyon gerekli olabilir. Buji dilatasyon ve balon dilatasyon uygulanabilir (2). Bazı hastalarda tekrarlayan dilatasyonlara gereksinim olabilir. Bu hastalarda endoskopik lazer tedavisi yapılabilir (6).

Weblerin prognozu iyidir. Fakat PVS ile farinksin ve özofagusun yassı hücreli karsinomu arasında ilişki saptanmıştır. Bu sebeple bazıları yıllık

endoskopik takip önermesine rağmen, bu konuda kesin kanıt gösterilememiştir (7).

Literatürde PVS hastalarının incelendiği çeşitli çalışmalar mevcut olmasına rağmen özofagial web saptanan tüm hastaların birlikte değerlendirildiği bir çalışma mevcut değildir. Bu çalışma ile web saptanan hastaların demografik özelliklerinin, anemi parametrelerinin (tam kan sayımı, demir parametreleri ve ferritin), hangi hastalıkların eşlik ettiğinin, endoskopik bulgularının, semptom süresinin, web bölgesinin, tanıda özofagografi kullanımının, uygulanan tedavilerin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Ayrıca web saptanan bu hastalarda PVS sıklığının değerlendirilmesi de amaçlanmaktadır.

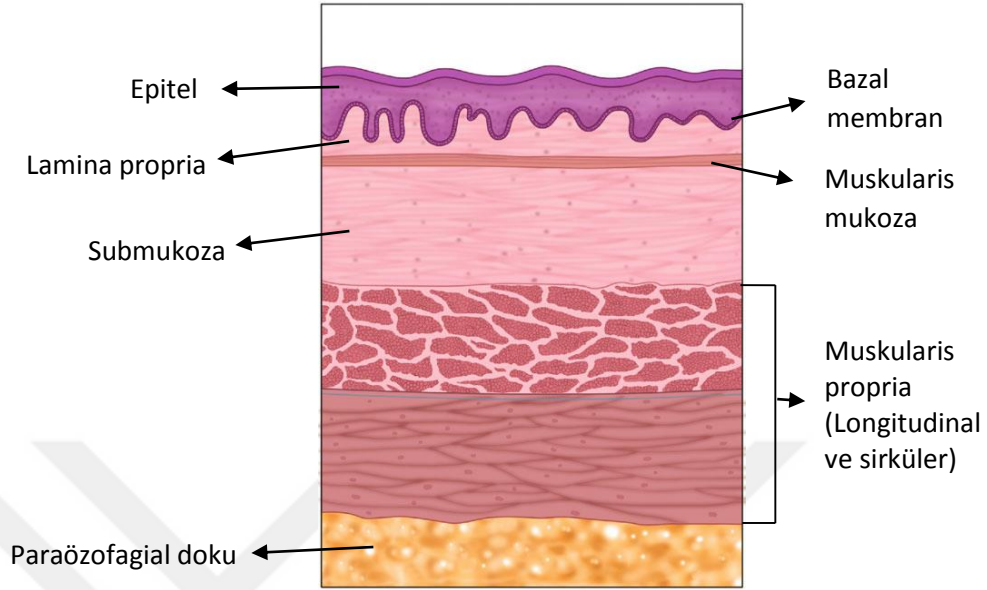
1. Genel Bilgiler

1.1. Özofagus Embriyolojisi ve Histolojisi

Özofagus gebeliğin 3. Haftasında, ön barsağın faringeal kısmının kaudalinde oluşmaya başlar. Farinks ve mideden ayırt edilebilir hale gelir, kalp ve akciğerlerin gelişimine bağlı olarak uzar. Embriyonel aşamada kolumnar epitel ile döşeli olduğundan respiratuar epitel ile ayrımı zordur. Bu epitel 8. haftada vakuolize kolumnar epitele dönüşür. Silialı hücreler 10. haftada belirir. Epiteldeki vakuoller 14. haftada kaybolur. Bu aşamadan sonra epitel psödostratifiye kolumnar epitele benzer. Skuamöz epitel şekline ise 4. ayda dönüşür (8).

Özofagus ağız boşluğundan mideye gıda taşınmasını sağlar. Özofagus bu görevi güvenli ve etkili bir şekilde yerine getirmek için, içerisi çok katlı yassı epitelle çevrelenmiş muskuler bir tüp olarak inşa edilmiştir (9). Özofagus duvarı içten dışa doğru mukoza, submukoza, mükülaris propria ve gevşek bir bağ dokusundan meydana gelmiş olan adventisya tabakalarından oluşur. Özofagusun serozası yoktur. Sadece özofagusun 1/5 alt ucunda frenoözofageal ligament seröz bir zar halinde özofagusu çevreler. Serozanın

olmayışı tümör hücrelerinin çevre dokulara daha kolay yayılması ve cerrahi anastomozu güçleştirmesi bakımından olumsuz bir durum yaratır (1).



Şekil-1: Normal özofagus kesitinin şematik görünümü (10)

Özofagus mukozası, yassı epitel, lamina propria ve kalın bir muskularis mukozadan oluşur. Özofagusun iç yüzü hasarlara dayanıklı çok katlı, non - keratinize yassı epitel ile döşelidir. Lamina propria ve muskularis mukozada bu epitelin altında yer alır (11,12). Üst özofagus yassı epitel ile döşenen son bölgedir. Bazen doğumda silialı hücreler kalmış olabilir. Bunlar doğumdan sonra 2 ve 3. günlerde yerini yassı epitele bırakır. Yine doğum sırasında kardiyak bezlerin üzerinde kolumnar epitel kalabilir. Bunlarda aynı şekilde, çok kısa bir sürede yerini yassı epitele bırakırlar (13,14). Hipofarinksten başlayıp kardiaya kadar uzanan yassı epitelyum, kardiada yerini kolumnar epitele bırakır. Özofagus mukozasında iki tip salgı bezi vardır. İlki, basit tübüler bezdir (yüzeyel ya da mukozal bez) ve nötral musin salgılar. Diğeri daha kompleks olan müköz bezdir (derin ya da submukozal bez) ve asidik musin salgılar (11,12).

Özofagusun 1/3 üst kısmında yer alan muskularis eksterna tabakası çizgili kaslardan oluşur ve kaudal farengeal arkta yer alan mezenşimden köken alır. Splanknik mezenşimden ise özofagusun 1/3 alt kısmındaki düz

kaslar meydana gelir (15). Bu iki tür kas tipi, kaudal farengeal arkı da innerve eden n. vagus tarafından innerve edilir. Böylece özofagusun çizgili kasları perinatal dönemde gelişerek normal fonksiyonlarını kazanırlar (16). 6. haftada sirküler kaslar, 9. haftada longitudinal kaslar oluşmaya başlar ve 5. ayda özofagusun tüm kasları normal anatomik yapısına kavuşurlar (11,13). Bu morfojenetik olaylardaki hataların, özofagusun gelişimsel bozukluklarına neden olduğu düşünülmektedir (14).

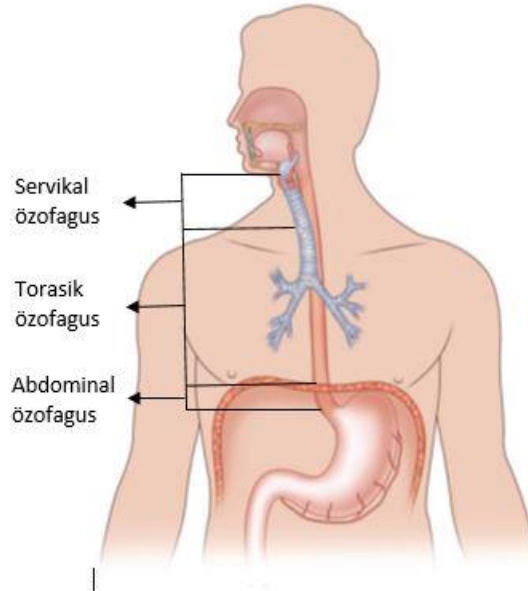
1.2. Özofagus Anatomisi

Özofagus 6. servikal vertebra, krikoid kartilaj seviyesinde boyunda orta hatta başlar, boynun altında superior mediastende sola deviyeye olur. Trakeal bifurkasyon seviyesinde tekrar orta hatta döner. Inferior mediastende diyafragmatik hiatus aracılığı ile abdomene girdiği yerde tekrar sola deviyeye olur. Torakal 11. vertebra seviyesinde midede sonlanır. Özofagusun bu seyri, özofagoskopi yaparken perforasyon riskini göz önünde bulundurmak ve cerrahi sırasında hastalığın lokalizasyonuna göre yaklaşım biçimini belirleme açısından önemlidir (17).

Özofagus boyunca üç darlık bölgesi bulunmaktadır. Birinci darlık, farengoözofageal darlık olarak adlandırılan ve krikofaringeal kas tarafından oluşturulan 1,4 cm çaplı noktadır. Tüm gastrointestinal sistemin en dar yeridir. Erişkinde üst diş kavsinden 12-15 cm mesafededir. İkinci darlık, bronko-aortik darlık olarak adlandırılan özofagusun trakeal bifurkasyon seviyesinde aortik ark ve sol ana bronşu çaprazladığı 1,5-1,7 cm çaplı noktadır. Üst diş kavsinden 24-26 cm uzaktadır. Üçüncü darlık ise diyafragmatik darlık olarak adlandırılan alt özofagus sfinkter (AÖS) mekanizması tarafından oluşturulup özofagusun diyafragmayı geçtiği 1,6-1,9 cm çaplı noktadır. Üst diş kavsinden 40-44 cm uzaktadır. Özofagusun en geniş yeri ise 2. ve 3. darlıklar arası bölgedir. Tüm özofagus uzunluğu erkeklerde 19-25 cm (ortalama 22 cm), kadınlarda 18-22 cm'dir (ortalama 21 cm) (17,18).

Anatomik olarak servikal, torasik, abdominal özofagus olmak üzere 3 bölüme ayrılmaktadır. Servikal özofagus 5-8 cm uzunluğundadır. C6-T2

vertebra hizasında, krikoid kartilajın alt kenarı ile sternumun incisura jugularisi arasında yer almaktadır. Torasik özofagus 15-18 cm uzunluğundadır. T2-T10 vertebra hizasında, sternumun incisura jugularisi ile hiatus özofagus arasında yer almaktadır. Abdominal özofagus ise 1-3 cm uzunluğundadır ve T10-T11 vertebra hizasında yer almaktadır. Servikal özofagus önde trakea, arkada fascia prevertebralis, yanlarda nervus laryngeus recurrens'ler ve solda tiroidin sol lobu ve ductus thoracicus ile komşudur. Torasik özofagus 1/3 üst, orta ve alt olmak üzere 3 bölüme ayrılır. Üst bölüm önde arteria carotis communis, nervus laryngeus recurrens, arkasında columna vertebralis, solunda ductus thoracicus ve arteria subclavia sinistra ile komşudur. Orta bölüm önde arcus aorta ve sol ana bronş, solda nervus vagus, aorta thoracica, arkada ductus thoracicus ve prevertebral yağ doku, sağda nervus vagus ve vena azygos ile komşudur. Alt bölüm önde sol nervus vagus ve perikardium, sağda sağ nervus vagus ve vena azygos, arkada aorta thoracica ile komşudur. Abdominal özofagus önde truncus vagalis anterior, arkada truncus vagalis posterior ve diaphragma'nın crus sinistrum'u ile komşudur, ön ve sol tarafı seroza ile kaplıdır (19,20).



Şekil-2: Özefagus anatomik bölümleri (21)

1.3. Disfaji

Terminolojik olarak disfaji dys (zorluk) ve phagia (yemek) kelimelerinden oluşan yutma güçlüğü anlamına gelen bir terimdir (22). Alınan gıdaların ağızdan mideye kadar olan pasajının herhangi bir nedenle engellenmesi sonucunda oluşan semptom disfaji olarak adlandırılır. Odinofaji ise “ağrılı yutma” demektir. Sıklıkla odinofaji ve disfaji birlikte olur. Globus faringeus, yemek dışı zamanlarda farenkste sanki bir lokma takılmış hissine verilen isimdir, gerçek disfaji yoktur (23).

1.3.1. Yutma Fizyolojisi

Yutma istemli (oral) fazla başlar. Bu faz gıdanın çiğnenmesi ve tükürük ile karıştırılarak hazırlanmasını içerir. Bu fazı transfer fazı izler. Transfer fazında lokma dil ile farinkse gönderilir. Bu refleks santral sinir sistemi tarafından yönetilir ve bir takım karmaşık hareketler içerir. Bu hareketlerin net sonucu, gıdanın farinksten özofagusa doğru ilerlemesi ve hava yoluna gıdanın girişinin engellenmesidir (24).

Gıdanın orofarinkse ulaşması ile nazofarinksi kapatmak için yumuşak damak yükselir, suprahyoid kas kontraksiyonu larinksi yukarıya ve öne çeker, hyoid kemik yukarıya ve ileriye hareket eder. Glottisin ileriye hareketi trakeaya aspirasyonu önler, sonra üst özofagial sfinkter açılır. Lokma üst özofagusa doğru itilir. Gıdanın farinksten üst özofagusa geçmesi ile orofaringeal geçiş tamamlanır ve özofagial geçiş başlar. Primer ve sekonder peristaltik dalgalar, alınan gıdayı 10 saniye içinde alt özofagusa ulaştırır. AÖS'ün gevşemesi ile gıda mideye geçer (23).

1.3.2. Disfajili Hastaya Yaklaşım

Hastanın anamnezi ön tanı koyabilmek ve en azından diğer hastalıklarla ayırıcı tanı yapabilmek için çok değerlidir. Anamnezde anahtar noktalar, disfajinin bölgesi, hangi durumlarda meydana geldiği, başka belirtilerin eşlik edip etmemesi ve ilerleyici olup olmadığıdır (22).

Yutma güçlüğü, suprasternal çentiğin arkasında lokalize oluyorsa, hem orofaringeal hem de özofagial sebeple olabilir. Yutma güçlüğü göğüste

lokalize oluyorsa özofagial kaynaklıdır. Yutma güçlüğüne nazal regurjitasyon ve trakeobronşial aspirasyon eşlik etmesi orofaringeal disfajiyi veya trakeaözofageal fistülü düşündürür. Ses kısıklığının olması başka bir önemli tanı koydurucu ipucudur. Ses kısıklığı yutma güçlüğünden önce olursa, primer lezyon larinkstedir. Ses kısıklığı, disfajiden daha sonra oluşursa rekürren laringeal sinirin kanser tarafından basısına bağlı olabilir (22).

Yutma güçlüğünün katı ve/veya sıvı gıdalara karşı mı olduğunun bilinmesi önemli bir detaydır. Katı gıdalara karşı oluşan yutma güçlüğü mekanik darlıklara bağlı disfajiyi düşündürür. Bununla birlikte hem katı hem sıvı gıdalara karşı olan yutma güçlüğü ise motor anormalliği gösterir. Sklerodermalı hastalarda motor anormalliği olmasına rağmen, katı gıdalara karşı hafif derecede yutma güçlüğü gelişir. Ve paradoks olarak orofaringeal disfajili bu hastalar, sıvı gıdaları yutmakta daha fazla zorlanır. Haftalar, aylar içerisinde ilerleyici yutma güçlüğünün olması kanseri düşündürür. Katı gıdalara karşı, aralıklı ve yıllarca değişmeyen yutma güçlüğü Shatzki halkası, peptik striktürler ve ya eozinofilik özofajit gibi iyi huylu hastalıkları düşündürür (22,25).

Disfajinin orofaringeal ve özofagial olarak incelenmesi yaklaşımsal kolaylık sağlar. Fakat her iki tip disfajinin örtüşebileceği de akılda tutulmalıdır (23).

1.3.3. Orofaringeal Disfaji

Orofaringeal disfajide, ağızda hazırlanma, yutmanın oral ya da faringeal fazı etkilenmiştir (26). Yutma sırasında öksürük ve boğulma hissi oluşur. Ağız yapılarının motor disfonksiyonu ve yutma refleksindeki bozukluk en sık görülen sebeplerdir. Sıklıkla serebrovasküler olay geçirenlerde görülür. Nörolojik, metabolik, miyopatik ve infeksiyöz nedenlerden kaynaklanır. Nazal regürjitasyon, yutkunma sırasında öksürük veya yutkunmaya başlamada zorluk gibi semptomlara sebep olur. Gıdaların trakeaya kaçması sonucu sık tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlar görülebilir. Muayenede ağız bakısı yapılmalı, mukozal ülserasyon veya kitle araştırılmalı, nörolojik bozukluklar açısından kranial sinir muayenesi (duyusal V, IX, X ve motor V, VII, X, XI, XII)

yapılmalıdır. Boyunda kitle veya tiroid bezi muayenesi önemlidir. Ekstremiteler değerlendirilmesi ile skleroderma gibi yutma güçlüğünü yapabilen hastalıkların cilt bulguları aranmalı, disfajiye ses kısıklığı eşlik ediyorsa laringoskopik değerlendirme yapılmalıdır (22).

Nörolojik hastalıkların sebep olduğu orofaringeal disfaji sebepleri arasında; serebrovasküler olaylar, intrakranial kitle lezyonları, Parkinson hastalığı, amyotrofik lateral skleroz, multiple skleroz, pseudobulber palsy, post-polio sendromu, Huntington hastalığı, demans ve tardiv diskinezi sayılabilir (27). Musküler ve romatolojik hastalıklardan myopatiler, polimiyozit ve Sjögren sendromu orofaringeal disfajiye sebep olabilir (28,29). Sjögren sendromu, ekzokrin organların lenfositik infiltrasyonu ile karakterize kronik, sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Tükürük bezlerinin lenfositik infiltrasyonu sonucu sekresyonların azalmasına bağlı olarak kuru ağız (kserostomi) görülür. Kronik kandidiazis ve peridantal hastalıklar ortaya çıkar. Hastaların yakınması, ağız kuruluğuna bağlı katı-kuru gıdaların yutulmaması şeklindedir (29). Orofaringeal disfaji etiyolojisindeki metabolik hastalıklar arasında; tirotoksikoz, amiloidoz, Cushing hastalığı, Wilson hastalığı, antikolinergik ve fenotiazin gibi ilaçların yan etkileri sayılabilir (30-33). Enfeksiyon hastalıkları arasında; polio, difteri, botulizm, Lyme hastalığı, sifiliz ve candida, herpes mukoziti orofaringeal disfajiye neden olabilir. Candida mukozitine bağlı disfaji özellikle bağışıklık yetersizliği olan hastalar, organ transplantasyonu, kanser, kemoterapi alımı, diabetes mellitus, AIDS hastalarında görülebilir. Muköz membranlarda beyaz plaklarla karakterize olan oral kandidiazise, özofagus tutulumu da eşlik edebilir. Odinofaji görülebilir. Herpes mukoziti de bağışıklık yetersizliği olan hastalarda görülür. Mukozal örnek sitolojisinde inklüzyon cisimleri görülür (33,34). Yapısal hastalıklar arasında; Zenker divertikülü, servikal osteofitler, proksimal özofagus webleri, orofaringeal tümörler, cerrahi veya radyoterapi sonrası değişiklikler, ilaçlara bağlı hasar sayılabilir (33,35). Akne tedavisinde sıklıkla kullanılan doksisisiklin başta olmak üzere bazı antibiyotiklere (klindamisin, tetrasiklin, trimetoprim-sulfometaksazol) bağlı disfaji sık görülür. Nonsteroid antiinflamatuvarlar, ibuprofen, ferröz sülfat, potasyum klorid, zidovudin,

teofilin, kinidin glukonat, alendronat da disfajiye sebep olan ilaçlar arasındadır (36). Motilite bozukluklarından, üst özofageal sfinkter disfonksiyonu da orofaringeal disfaji sebebi olabilir (37).

Tablo-1: Orofaringeal disfaji nedenleri (22)

1. Nöromuskuler nedenler

- İnme
- Parkinson
- Multipl skleroz
- Myastaneia gravis
- Kafa travması
- Demans
- Bell paralizisi
- Tiroid disfonksiyonu
- Polimyozit/Dermatomyozit
- Sarkoidoz
- Serebral palsy
- Metabolik ensefalopati
- İdiopatik üst özofagus sfinkter disfonksiyonu
- Kranial sinir tümörleri
- Musküler distrofi
- Amyotrofik lateral skleroz

2. Yapısal nedenler

- Orofaringeal tümörler
- Zenker divertikülü
- Farinks veya boğaz enfeksiyonu (Candida mukoziti, herpes, sitomegalavirüs)
- Thyromegali
- Geçirilmiş operasyon ya da radyoterapi
- Osteofit ya da diğer spinal hastalıklar
- Proksimal özofagial webler
- Konjenital anomaliler (yarık damak vb)
- Kötü çene ve diş yapısı

1.3.4. Özofagial Disfaji

Normal özofagus lümeni 20-30 mm çapa sahiptir, lümen çapı 13 mm'nin altına inerse disfaji ortaya çıkar. Özofagial disfajili hastalar, semptomları genellikle sternum alt bölümünde veya epigastrik bölgede tarif ederler. Daha az sayıda hasta lokmanın substernal çentikte veya üst özofagusta takıldığını hissettiğini belirterek başvurur. Hastalar çoğunlukla tekrarlayan yutma eylemi, valsalva manevrası gibi yutmayı kolaylaştırıcı hareketlerle rahatlamaya çalışırlar (38-40).

Özofagial disfaji nedenleri mekanik-yapısal lezyona bağlı obstrüksiyon veya motilite hastalıkları şeklinde ikiye ayrılır. Mekanik obstrüksiyona bağlı disfaji genellikle katı gıdalara karşı oluşur ve tekrarlayıcıdır. Lezyonun progresyonuna bağlı özofagus lümeninde daralma arttıkça disfaji de ağırlaşır. Motilite hastalıklarında görülen disfaji hem katı hem sıvı gıdalara karşıdır. Epizodiktir ve progresyon gösterebilir (22).

Tablo-2: Özofagial disfaji nedenleri (22)

1. Nöromuskuler (motilite bozukluğu) hastalıklar

- Diffüz (distal) özofageal spasm
- Nutcracker özofagus
- Hipertansif alt özofagial sfinkter
- Akalazya
- İnfektif özofagial motilite
- Skleroderma ve diğer romatolojik hastalıklar
- Reflü ilişkili dismotilite
- Chagas hastalığı

2. Yapısal (mekanik) hastalıklar

- Peptik striktür
- Özofagial halka ve webler
- Divertiküller
- Karsinom ve bening tümörler
- Yabancı cisimler
- Eozinofilik özofajit
- Vasküler kompresyon ve spinal osteofitler
- Mukozal hasar (ilaç, enfeksiyon, reflü)
- Mediastinal kitle

1.3.4.1. Motilite Hastalıklarına Bağlı Disfaji Nedenleri

Akalazyaya: Akalazyaya özofagusun en sık görülen primer motilite bozukluğu AÖS yutma sonrası gevşemenin oluşmaması ve özofagusta peristalsis kaybı ile karakterize idiyopatik bir hastalıktır (41). Akalazyaya sık görülmesine de nadir olmayan bir hastalıktır. Prevalansı 1/10.000, insidansı ise çeşitli çalışmalarda yıllık 0,3-1/100.000 olgu olarak bildirilmektedir (42). Muhtemelen multifaktöriyel olan akalazyanın etiyojisi bilinmemektedir. Akalazyaya gelişimini açıklamaya yönelik teoriler en sık kalıtsal, enfeksiyon ve otoimmün sebeplere dayandırılmıştır (41,42). Uygun genetik zeminde, bilinmeyen etkenlerin tetiklediği otoimmün mekanizmalar ile myenterik nöron kaybının olduğu düşünülmektedir (43). Yine düz kas hücrelerinin ciddi miyopatisinin patofizyolojide önemli role sahip olduğu da öne sürülmüştür (44). Akalazyaya tanısı her yaşta konabilir ancak en sık 25 ile 60 yaş arasında görülür. Kadınlar erkekler eşit oranda etkilenir. Katı ve sıvı gıdalara karşı oluşan disfaji en sık görülen semptomdur, hastaların %90'ından fazlası bu semptomu sahiptir (45). Regürjitasyon ikinci sıklıkta görülen semptomdur, hastaların %60'ından fazlasında, özellikle yemek sonrası görülür. İleri dönem hastalıkta kilo kaybı meydana gelir (41,46). Disfajisi veya akalazyaya şüphesi olan hastada ilk yapılması gereken tetkik üst gastrointestinal sistem endoskopisidir. Endoskopi ile akalazyanın klinik ve manometrik bulgularını taklit eden ve en sık olarak özofagus malignitelerinin sebep olduğu psödoakalazyaya olguları ayırt edilebilir. Özellikle ileri yaş, kısa süreli semptom tarihi ve belirgin kilo kaybı varlığında özofagogastrik bileşke ve kardiyanın endoskopik incelemesi yapılmalıdır (47). Tipik bulgular özofagusta dilatasyon ve gıda artığı görülmesidir. Ancak hastaların yaklaşık %40'ında endoskopik bulgular normal olabilir (48). Tanıyı destekleyici diğer tetkik baryumlu özofagus grafisidir. Özofageal dilatasyon, özofagusta peristaltizm kaybı, özofagus içinde gıda ve baryum artığı görülmesi ve AÖS'deki darlığa bağlı olarak gastroözofageal bileşkede "kuş gagası" görünümü tipik bulgulardır (45). Özofagus manometresi tanı için en yüksek duyarlılığa sahiptir, ayrıca akalazyaya spesifik bulguları göstermesi nedeni ile tanıda altın standarttır (46). Özofagus gövde incelemesinde peristaltizmin olmaması ve AÖS

gevşemesindeki tam veya kısmi bozukluk temel bulgulardır (49). Tedavide primer hedef AÖS basıncını düşürmektir (46). Akalazyaya için farmakolojik tedavi, botulinum toksin enjeksiyonu, pnömotik balon dilatasyonu ve cerrahi tedavi seçenekleri bulunmaktadır (50,51).

Diffüz Özofagial Spazm: Distal özofagial spazm olarak da adlandırılmaktadır (52). Özofagusta yüksek amplitüdü, eş zamanlı peristaltik olmayan kontraksiyonlar oluşur (53). AÖS gevşemesi hastaların çoğunda normal olmakla birlikte, yaklaşık üçte birinde yüksek istirahat basıncı ve yetersiz gevşeme mevcuttur (54,55). Katı ve sıvı gıdalar ile yutma güçlüğü mevcuttur. Soğuk içeceklerle indüklenen aralıklı disfaji, göğüs ağrısı önemli klinik özellikleridir (56). Yutma güçlüğü ön plandaysa kalsiyum kanal blokerleri, göğüs ağrısı ön plandaysa kalsiyum kanal blokerleri veya trisiklik antidepresanlar önerilir (57,58). Bu tedavilerden yanıt alınamazsa botulinum toksin ve fosfodiesteraz inhibitörleri kullanılabilir (59-64). Sonuç alınamayan vakalarda özofagial myotominin kısa süreli yararı olsada komplikasyonları nedeniyle önerilmemektedir (65,66).

Sistemik Skleroz: Sistemik skleroz gastrointestinal sistemde dahil çoklu organ tutulumuyla seyreden otoimmün bir hastalıktır. Gastrointestinal tutulum, deri değişiklikleri ve Reynoud fenomeni ardından 3.sırada gelmektedir (67,68). Gastrointestinal tutulum skleroderma hastalarının surveyini olumsuz etkilemektedir (69). Sistemik sklerozun gastrointestinal sistemi tam olarak nasıl etkilediği bilinmemekle birlikte, yaygın kolajen birikimine bağlı küçük damarların hasarlanması ve fibrozise bağlanmıştır (70). Nöronal anormalliğin sebep olduğu özofagial kas fonksiyon bozukluğu, distal özofagusta kas atrofisine ve motor fonksiyon kaybına ilerleyebilir (71). Özofagus tutulumu yaygındır. Retrosternal yanma, regürjitasyon ve disfaji mevcuttur. Hastanın yaşam kalitesini olumsuz etkiler (72,73). Dismotilite tanısı baryum çalışması, özofagial manometri ya da özofagial geçiş sintigrafisi ile konulabilir (74). Baryum çalışması non-invazivdir ancak sensitivitesi ve spesifitesi düşüktür. Yorumlanması sübjektiftir. Yine de özofagus yapısı hakkında bilgi verir (75). Manometri çalışmasında özofagus 2/3 alt kısmında aperistaltizm ve azalmış AÖS basıncı görülür (76).

Endoskopi özofageal inflamasyonu göstermede striktür ve Barrett özofagusunu saptamada yararlıdır (75). Etkin tedavisi yoktur, semptomatik tedavi önerilir (22).

1.3.4.2. Mekanik ve Yapısal Lezyonlara bağlı disfaji

1-Özofagus striktürleri:

Peptik striktür, gastroözofajial reflünün komplikasyonudur. (77,78). Peptik striktür gelişmesi yaşlı hasta, erkek cinsiyet ve reflü semptomlarına uzun süre maruz kalmayla ilişkilidir (79). GÖR hastalarına ek olarak özofajial asit maruziyetinin artmış olduğu skleroderma, Zollinger-Ellison sendromu, nazogastrik tüp kullanımı gibi durumlarda da peptik striktür görülebilir (75,80).

Peptik striktür dışında başka hastalıklarda özofajial striktürlere neden olabilir. Bunlar, enfeksiyöz özofajit, özofagus yaralanmaları, crohn hastalığı, endoskopik skleroterapi, hap özofajiti, radyasyon maruziyeti, özofajial ya da laringeal kanser sonrası rezeksiyondur (22).

Enfeksiyöz özofajit, bağışıklık sistemi baskılanmış ya da normal bireylerde görülebilir (34). Kandidiazis, herpes özofajiti, CMV, mikobakteriyum tüberkülozis, nokordiya ve diğer mantar enfeksiyonları etken olabilir (81-84).

Endoskopik skleroterapi, kanayan özofagus varislerinin tedavisinde kullanılır, %40-50 ülserasyon, %1-2 perforasyon ve %0-53 oranında striktür oluşumu görülebilir (85,86).

Penetran yaralanmalar, yutulan yabancı cisimler ve kostik yanıkların geç döneminde striktür görülebilir (22).

Toraks ve boyuna radyoterapi uygulanan hastaların %1'inden azında striktür gelişebilir. Kemoterapi nadir de olsa orofaringeal mukoza hasarı yapar. Radyoterapi ve kemoterapi birlikte uygulanırsa striktür riski %25-40'a kadar çıkabilir (87-90).

Potasyum klorür, kinidin, aprenolol, demir sülfat, doksisisiklin içeren ilaçları içenlerde görülür. Patogenezinde, ilacın tipine bağlı lokal asit veya alkali yanığı, asit reflüsü, lokal hiperosmolarite bulunur (91-94).

2-Eozinofilik özofajit:

Yutma güçlüğü nedeniyle endoskopi ile değerlendirilen hastaların %15'inden fazlasında eozinofilik özofajit saptanmıştır (95,96). Genç erişkinlerde ve yetişkinlerde sıklıkla klinik olarak katı gıdalara karşı kronik, intermitant disfaji görülür (95). Endoskopik olarak; ince veya kaba multiple konsantrik halkalar (halkalı özofagus görünümü) şeklinde görülür. Dar, sabit iç çaplı, hava verilince yeteri kadar genişleyemeyen özofagus lümenine proksimal striktür eşlik edebilir. Lümen içerisinde çapı 1-2 mm olan, yıkanınca kaybolmayan beyaz papüller veya eksüdalar yanında vasküler patern kaybı, lineer özofageal oluklar, vertikal özofageal çizgiler izlenebilir. Mukoza çok narin olup endoskopun hafif dokunuşunda bile laserasyon oluşturan kırılğan özofagus mukozası vardır. Eozinofilik özofajit düşündüren endoskopi bulguları %15-48 oranında düşük sensitivite ve %90-95 oranında yüksek spesifiteye sahiptir (97). Histolojik parametreler; üst veya orta özofagustan alınan biyopsilerde bir alanda 15 ve üzeri eozinofil görülmesidir (98).

3-Özofagus tümörleri:

50 yaş üzerinde progresif disfaji nedenidir. En sık skuamöz hücreli kanser görülürken batı ülkelerinde adenokarsinom görülme sıklığı artmaktadır (99). Skuamöz hücreli kanserler özofagus üst 2/3'ünde, adenokarsinom alt 1/3'ünde görülür (100,101). Ayrıca melanom, granüler hücreli myoblastom, lenfoma, leiomyosarkom, fibrosarkom, rabdomyosarkom, lenfosarkom gibi tümörleri de vardır. Belirtileri odinofaji, disfaji ve kilo kaybıdır. Disfaji, özofagus çevresinin %60'ından fazlası tutulduğunda veya lümen açıklığı 13 mm'nin altına indiğinde ortaya çıkar. Bu yüzden disfaji özofagus kanserinin oldukça ileri döneminin belirtisidir (102). Özofagus benign tümörleri nadiren klinik bulgu verir. En sık leiomyom görülür

(103). 2/3 alt özofagusda düz kas bölgesinde yerleşir. Büyüdükçe disfaji nedeni olabilirler (22).

4-Lenfositik özofajit

Lenfositik özofajit, yoğun peripapiller lenfosit infiltrasyonu, epitelin alt 2/3 kısmını özellikle etkileyen peripapiller bölgede sünger benzeri görünüm ve belirgin nötrofil-eozinofil infiltrasyonu olmamasıyla karakterizedir (104). Lenfositik özofajitin yetişkin histopatolojilerinde artmış olarak saptanmasına ve disfaji ile ilişkili olmasına rağmen etyolojisi bilinmemektedir (105,106).

5-Dıştan Bası

Büyümüş tiroid, kemik çıkıntıları, mediastinal kitleler veya kalp ile aortun kompresyonu ile oluşur. "Disfaji Luzoria" sağ subklavien arterin özofagusun arkasından geçmesi ve basısıdır. Katı gıdalara karşı progresif disfaji oluşur. Pasaj grafisi, endoskopi ve bilgisayarlı tomografi tanıda kullanılır. Bronş tümörü, mezotelyoma, metastatik subkarinal lenf nodlarının basısı da görülebilir (22).

6- Özofajial halka ve webler

Özofajial halkalar distal özofagusta bulunur. Tipik olarak mukozal yapıdadırlar. Nadir de olsa muskular halkalar görülebilir. Schatzki halkası en sık görülen özofajial halkalardır (107). Özofajial halkalar en iyi şekilde baryumlu grafiyle tanımlanır (4). 3 tip özofajial halka vardır.

A halkası: Nadirdir, muskular halka alt özofageal bileşkenin en güçlü bölümü olan skuamokolumnar bileşkenin proksimalinde lokalizedir. Sabit bir yapı değildir. Bazı baryum çalışmalarında gösterilebilir. Çok nadir semptomatiktir. Muskuler halkanın kalibrasyonu peristaltizm esnasında değişir ve bu şekilde peptik darlıkla mukozal halka ayırt edilir (108,109).

B halkası: Mukozal yapı tam skuamokolumnar bileşkede, pürüzsüz ve incedir. (aksiyal uzunluğu < 4 mm) B halkası bireylerin %15'inde baryumlu grafide ortaya konabilir. B halkası kalibrasyonu 12,5 mm'nin altında olursa, Schatzki halkası olarak adlandırılır, katı gıdalarda yutma güçlüğüne neden

olur. Konumu nedeniyle B halkasının proksimal kısmı skuamöz epitel ile distal kısmı kolumnar epitel ile kaplıdır (110).

C halkası: (Diyafraam etkisi) Özofagus distalinde ve mide proksimalinde krural diyaframın dış bası etkisiyle girintiler olabilir. Semptom oluşturmaz. (2) Radyolojik olarak, hiatal herni için, diyafragmatik girinti ile B halkası arasında 2 cm'den daha fazla mesafe olmalıdır (111).

Özofagial webler, ince, lümene doğru uzanan, squamoz epitel ile kaplı mukozal katdır. Özofagial webler, genellikle servikal özofagusun ön kısmında meydana gelir. Postkrikoid alanda daralmaya sebep olur (2).

B halkası rutin baryum grafilerinin %6-14'ünde saptanmış. Fakat hastaların büyük çoğunluğu asemptomatik saptanmış (110,112). Schatzki halkası, daha az sıklıkla endoskopi sırasında saptanır. Bir çalışmada çeşitli sebeplerle yapılan endoskopiler sırasında %4 hastada saptanmıştır (113).

Özofagial weblerin prevalansı ise düşüktür, çünkü özellikle bakılmadığı sürece değerlendirilmez ve böylece gözden kaçan vakalar mevcuttur. Disfaji nedeniyle baryumlu grafi yapılan hastalarda ise %5-15 hastada rapor edilmiştir (4).

Özofagus halkalarının patogenezi tartışmalıdır. Hem gastroözofagial reflüden kaynaklanan kronik hasar hem de konjenital ve gelişimsel kökeni ileri sürülmüştür (114). Asit baskılama tedavisi ile dilatasyon tekrarının azalması, özofagial asit maruziyeti ile ilişkisini düşündürmektedir (115). Bunun yanı sıra peptik darlıklarda klasik görünümde halka gelişimi gösterilmiştir (116).

Schatzki halkaları hemen her zaman hiatal herniler ile ilişkilidir. Schatzki halkası bulunan 167 kişi ile yapılan bir çalışmada, %97 hastada hiatal herni saptanmıştır (117). Schatzki halkaları ayrıca eozinofilik özofajit ile de ilişkilidir (118,119).

Özofagial weblerin patogenezi bilinmemektedir (2). Webler ile çeşitli nedenlere bağlı gelişen demir eksikliği ilişkili olmakla birlikte araştırmaların tümünde bu ilişki saptanmamıştır (120). Özofagus webleri Zenker Divertikülü,

özofajial duplikasyon kistleri, tiroid hastalıkları ve çeşitli inflamatuvar durumlarla ilişkili bulunmuştur (121-123). Allojenik kemik iliği sonrası gelişen kronik graft versus host hastalığında web gelişebilir. Bu durum deskumasyona uğrayan özofagus epitelyum hücrelerini birikimiyle ilişkilendirilmiştir (124,126). Epidormolizis büllöza ve büllöz pemfigoid gibi büllöz deri hastalıklarında web gelişebilir (126-129). Ek olarak Stevens-Johnson sendromunda, sedef hastalığında, idiopatik eisonofilik gastroenterit vakalarında web görülebilir (130-132). Proksimal özofagusta heterotopik gastrik mukoza varlığı da web gelişimiyle ilişkili bulunmuştur (133,134).

PVS disfaji, üst özofajial web ve demir eksikliği anemisi ile karakterizedir (3). ABD'de PVS olarak adlandırılırken, İngiltere'de Paterson-Brown-Kelly sendromu olarak bilinmektedir (135). İlk defa 1912 yılında Plummer özofagusta anatomik stenoz olmadan diffüz dilatasyon ve üst özofagusta stenozla karakterize 21 hasta bildirmiştir (136). 1919'da Vinson başka bir özofajial angüstasyon vakası tarif etti ve bunu Plummer'in daha önce rapor ettiği tanıma atfetti (137). Paterson ve Kelly, sendromun klinik bulguları anemi, disfaji, glossit, şelit, demir eksikliği ve koilonişiği tanımlamışlardır (138,139). PVS'li hastalar tipik olarak hayatının 4 ile 7.dekat arasındaki beyaz kadın hastalardır. Fakat çocuklarda ve adöloşanlarda da tanımlanmıştır (3,140). PVS'yi tanımlamak, özofajial veya faringeal squamöz karsinom gelişmesi riski olduğu için önemlidir (141,142). Ayrıca PVS'li hastalarda glossit, angular keliit, koilonişiya, splenomegali, tiroid bezi büyüklüğü ve anemi semptomları görülebilir (3). PVS'li hastalarda demir tedavisi ile disfaji rahatlmasına rağmen, bazı hastalarda özofajial dilatasyon gerekebilir (7,143). Bazı araştırmacılar tarafından özofajial squamöz hücreli karsinom açısından yıllık endoskopiler önerilmesine rağmen, bunun faydası kesin olarak kanıtlanmamıştır (7).

Özofajial web ve halkalar, karakteristik olarak katı gıdalara karşı yutma güçlüğüne sebep olur. Özellikle et ve ekmek ile bu yutma güçlüğü gerçekleşebilir (2,110). B halkaları, iç halka 13 mm altına düştüğü zaman semptomlara neden olur. Bununla birlikte B halkaları, sliding hiatal herni ile

birlikte olduğunda daha büyük genişliklerde bile semptomatik olabilir (2). Halka ve weblere videofloroskopi ve/veya üst endoskopi ile tanı konulur. Alt zofagus belirgin genişlemedike, endoskopi baryumlu grafiye göre daha az duyarlıdır (144). Endoskopik saptanma oranı, lümen 13 mm'nin altına düştüğünde daha yüksektir. Endoskopik olarak, özofagial halkalar, lümen içine uzanan konsantrik, pürüzsüz kenarlı, ince bir zar olarak görünür (2). Scatzski halkası saptandığında, neredeyse her zaman hiatal herni de saptanır (117). Endoskopi esnasında karın içi basıncı artırmak Schatzki halkasının görülmesine yardımcı olur (145). Özofagial weblerin endoskopik tanımlanması zordur. Endoskopi de weblere, ekzantrik, pürüzsüz, ince bir zar olarak görülür (3).

Özofagial halkalarda birinci basamak tedavi geniş bir buji ya da balon dilattr ile tek seferde dilatasyondur (146). Bununla birlikte, hastanın eozinofilik özofajit olma şüphesi varsa, dilatasyon eğer mümkünse histopatolojik değerlendirme sonrasına kadar ertelenmelidir. Büyük kalibreli buji ile gcl bir dilatasyon derin mukozal yırtıklara ve özofagus perforasyonuna neden olabilir (147-150). Özofagus halkalarının dilatasyonu ile özofagus darlıklarındaki dereceli dilatasyon farklıdır. Özofagus darlıkları tedavi edilirken seçilen ilk dilattr darlık ile aynı boyutta olmalıdır. Dilatasyon sonrası hedef çapı ulaşılana kadar çapı artan dilattrler kullanılır. Halkalar dilate edilirken ise kullanılan ilk dilatör halkanın yırtılması amacı ile darlıktan daha büyüktür (2). Dilatasyona alternatif olarak biyopsi forseps veya elektrokoter kesi kullanılabilir (151,152). Çeşitli çalışmalarda dilatasyon yapılan hastalarda bir yıl içinde rekkürens gelişmektedir. Nüksler genellikle asit supresyonu ve tekrar dilatasyon ile tedavi edilmektedir (152-155). Refrakter halkalarda endoskopik elektrocerrahi insizyon öneren vaka serileri mevcuttur (152,156,157). Özofagial weblere, endoskopi, buji ya da balon dilatasyonla yırtılabilir (158-160). Lazer tedavisi ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir (6). Tekrarlayan weblere ve zenker divertikülü ile ilişkili weblere nadiren cerrahi önerilir (122,159). Başka durumlarla ilişkili weblere altta yatan sebep varsa tedavi edilmelidir (2).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya 01 Ocak 2009- 31 Mart 2016 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Gastroenteroloji Polikliniğine başvuran ve gastroskopiye özofajial web saptanan hastalar dâhil edilmiştir.

Hastaların takibi ve tedavi esnasındaki özelliklerine hastanemizde kullanılan bilgisayar otomasyon sistemi ve hastalara ait dosyalar taranarak ulaşıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, sigara ve alkol kullanımı, kullandıkları ilaçlar, ek hastalıkları, ailede gastrointestinal sistem kanseri varlığı, semptomları, semptomların başlangıç zamanı, özofagografi sonuçları, endoskopik bulguları, yapıldıysa buji dilatasyon seansları ve laboratuvar sonuçları kaydedildi.

Hastaların laboratuvar sonuçlarından hemoglobin, hematokrit, ortalama eritrosit hacmi (MCV), ortalama eritrosit hemoglobini (MCH), ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), eritrosit dağılım genişliği (RDW), demir, total demir bağlama kapasitesi (TDBK) ve ferritin değerlerine bakıldı. Hemoglobin değeri kadın hastalarda 12 g/dL altında, erkek hastalarda 13 g/dL altında olup, transferin satürasyonu %10 altında olan ve/veya ferritin değeri 15 ng/mL altında olan hastalar demir eksikliği anemisi olarak değerlendirildi.

Hastaların endoskopik özelliklerinde, web sayısı, web lokalizasyonu ve ek endoskopik bulgular incelendi. Ön kesici dişlerden 20 cm'ye kadar olan bölge proksimal özofagus olarak değerlendirildi. Webler lokalizasyona göre; proksimal ve proksimal dışı, sayısına göre; tek ve multiple olarak gruplandırıldı. Hastalara uygulanan tedaviler ise buji dilatasyon ve endoskopi olarak iki gruba ayrıldı.

Veriler Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nda Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) programı 21. sürüm kullanılarak analiz edildi. Sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler, normal dağılıma uygunluk gösterenlerde ortalama ve standart sapma, normal dağılıma uygunluk göstermeyenlerde ise medyan,

minimum ve maksimum değerler ile birlikte raporlandı. Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistikler frekans ve yüzde değerler olarak verildi. Verilerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Shapiro Wilk testiyle incelendi. Normal dağılan bağımsız gruplar için Bağımsız İki Örneklem t-testi, normal dağılmayan bağımsız gruplar için Mann-Whitney U testi yapıldı. Kategorik verilerin analizinde bağımsız gruplar için ise Ki-kare bağımsızlık testi, Fisher'in Kesin Ki-kare testi, Yates düzeltmeli Ki-kare testi, Fisher Freeman Halton testi kullanıldı. Değişkenler arası ilişkiler normal dağılım gözlenen değişkenler için Pearson korelasyon katsayısı, normal dağılım gözlenmeyen değişkenler için Spearman korelasyon katsayısı ile incelendi. Normal dağılmayan değişkenler için ikiden fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında Kruskal Wallis Testi kullanıldı. Yapılan analizlerde anlamlılık düzeyi 0,05 olarak belirlendi.

Çalışma, Helsinki Deklarasyonu kararlarına, hasta hakları yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak planlandı.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 26 Nisan 2016 tarihli ve 2016-8/18 no'lu karar ile onay alındıktan sonra çalışmaya başlandı.

BULGULAR

01 Ocak 2009-31 Mart 2016 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Gastroenteroloji Polikliniğine başvuran ve gastroskopiye özofajial web saptanan 68 hasta çalışmaya dâhil edilmiştir.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaş ortalaması 50,97 (18-89) olup, hastaların %89,7'si kadın (61 hasta) %10,3'ü erkek (7 hasta) idi. Hastaların %1,5'i alkol (1 hasta), %10,3'ü sigara (7 hasta) kullanıyordu. Hastaların %50'sinde (34 hasta) bilinen ek hastalık mevcuttu. Yine hastaların %50'sinde (34 hasta) ilaç kullanım öyküsü mevcuttu. Hastaların ailesinde GİS kanseri öyküsü olan yoktu (Tablo-3).

Tablo-3: Hastaların tanı anında özellikleri

Hastaların özellikleri	
Ortalama yaş	50,97 (18-89)
Erkek	%10,3 (n=7)
Kadın	%89,7 (n=61)
Alkol kullanımı	%1,5 (n=1)
Sigara kullanımı	%10,3 (n=7)
Ek hastalık varlığı	%50 (n=34)
Sürekli ilaç kullanımı	%50 (n=34)
Ailede GİS kanseri öyküsü	%0 (n=0)

GİS: gastrointestinal sistem

Ek hastalık olarak hastaların %10,3'ünde hipertansiyon (n=7), %5,9'unda karaciğer sirozu (n=4), %4,4'ünde lumbal disk hernisi (n=3), %4,4'ünde koroner arter hastalığı (n=3), %4,4'ünde hipotiroidi (n=3), %2,9'unda epilepsi (n=2), %1,5'inde otoimmün hepatit (n=1), %1,5'inde multiple skleroz (n=1), %1,5'inde intrakranial anevrizma (n=1), %1,5'inde romatoid artrit (n=1), %1,5'inde skleroderma (n=1), %1,5'inde Gullian Barre sendromu (n=1), %1,5'inde Alzheimer hastalığı (n=1), %1,5'inde benign prostat hiperplazisi (n=1), %1,5'inde depresyon (n=1), %1,5'inde kronik bronşit (n=1), %1,5'inde astım (n=1), %1,5'inde diyabet (n=1), %1,5'inde mide kanseri (n=1), %1,5'inde meme kanseri (n=1), %1,5'inde ötiroid guatr (n=1) ve %1,5'inde eroziv liken (n=1) mevcuttu (Tablo-4). Karaciğer sirozu

hastalarının 2'si kriptojenikti. Diğerleri hepatit c ve alkole bağlı idi. Bir hastanın takiplerinin 3. yılında özofagus skuamöz hücreli karsinom saptandı.

Tablo-4: Web saptanan hastalarda görülen ek hastalıklar ve hasta sayıları

Hastalık	Yüzde	Hasta sayısı
Hipertansiyon	%10,3	n=7
Karaciğer sirozu	%5,9	n=4
Lumbal disk hernisi	%4,4	n=3
Koroner arter hastalığı	%4,4	n=3
Hipotiroidi	%4,4	n=3
Epilepsi	%2,9	n=2
Otoimmün hepatit	%1,5	n=1
Multiple skleroz	%1,5	n=1
İntrakranial anevrizma	%1,5	n=1
Romatoid artrit	%1,5	n=1
Skleroderma	%1,5	n=1
Gulian Barre Sendromu	%1,5	n=1
Alzheimer Hastalığı	%1,5	n=1
Bening Prostat Hiperplazisi	%1,5	n=1
Depresyon	%1,5	n=1
Kronik bronşit	%1,5	n=1
Astım	%1,5	n=1
Diyabet	%1,5	n=1
Mide kanseri	%1,5	n=1
Meme kanseri	%1,5	n=1
Ötiroid guatr	%1,5	n=1
Eroziv liken	%1,5	n=1

Web saptanan hastaların kullandıkları ilaçlar beta blokerler, alfa blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, Anjiotensin Converting Enzim İnhibitörleri (ACE-i), anjiotensin reseptör blokerleri, diüretikler, H2 reseptör blokerleri, proton pompa inhibitörleri, immunsupresif ajanlar, antiviraller, retinoik asit türevleri, tiroid hormonları, bifosfonatlar, antidepresanlar, antipsikotikler ve antiepileptikler gibi çeşitli gruplarda olup Tablo-5'te belirtilmiştir.

Tablo-5: Web saptanan hastalarda tanı anında kullandıkları ilaçlar

İlaçlar	Yüzde	Hasta sayısı
Demir III	%7,4	n=5
Lansoprazol	%5,9	n=4
Asetil salisilik asit	%4,4	n=3
L-tiroksin	%4,4	n=3
Propranolol	%2,9	n=2
Pantoprazol	%2,9	n=2
Algink asit içeren ilaçlar	%2,9	n=2
Furosemid	%2,9	n=2
Prednisolon	%2,9	n=2
Azatioprin	%2,9	n=2
Folik asit	%2,9	n=2
Metoprolol	%1,5	n=1
Nebivolol	%1,5	n=1
Omeprazol	%1,5	n=1
Ranitidin	%1,5	n=1
Enalapril + nitrendipin	%1,5	n=1
Kandesartan	%1,5	n=1
Olmesartan	%1,5	n=1
Amlodipin	%1,5	n=1
Diltiazem	%1,5	n=1
Verapamil	%1,5	n=1
İdamapid	%1,5	n=1
Triamteren	%1,5	n=1
Alfuzosin	%1,5	n=1
İsosorbit dinitrat	%1,5	n=1
Propofenon	%1,5	n=1
Hidroksiklorokin	%1,5	n=1
Metotreksat	%1,5	n=1
İnterferon alfa	%1,5	n=1
Ursodeoksikolik asid	%1,5	n=1
Levetirecetam	%1,5	n=1
Fenitoin	%1,5	n=1
Sodyum valproat	%1,5	n=1
Memantin	%1,5	n=1
Ketiapin	%1,5	n=1
Paroksetin	%1,5	n=1
Duloksetin	%1,5	n=1
Venlafaksin	%1,5	n=1
Alprazolam	%1,5	n=1
Amitriptilin	%1,5	n=1
Ribavarin	%1,5	n=1
L-ornitin L-aspartat	%1,5	n=1
Laktuloz	%1,5	n=1
Pentaeritritol tetranitrat	%1,5	n=1
Montelukast	%1,5	n=1
Domperidon	%1,5	n=1
Asitretin	%1,5	n=1
Risedronat	%1,5	n=1

Web saptanan hastaların polikliniğe başvuru sırasında %91,8'inde (n=62) disfaji, %4,4'ünde (n=3) odinofaji, %10,3'ünde (n=7) reflü semptomları mevcuttu. Hastaların %91,8'i (n=62) katı yutma güçlüğü tariflerken (disfajisi olan hastaların tamamı), % 20,6'sı (n=14) sıvı yutma güçlüğü tariflemekteydi. Disfaji şikayetleri olan hastaların şikayetlerinin başlaması ile tanı konulması arasından geçen süre ortalama 116 aydı (1-360) (Tablo-6).

Tablo-6: Web saptanan hastaların tanı anındaki şikayetleri ve özellikleri

Disfaji şikâyetleri başlaması ile tanı arasında geçen ortalama süre (ay)	116 (1-360)
Disfaji	%91,8 (n=62)
Odinofaji	%4,4 (n=3)
Reflü semptomları	%10,3 (n=7)
Katı yutma güçlüğü	%91,8 (n=62)
Sıvı yutma güçlüğü	%20,6 (n=14)

Endoskopide web saptanan hastaların %45,6'sına (n=31) endoskopi öncesi özofagografi çekildi. Özofagografi çekilen hastaların %61,3'ünde (n=19) web ile uyumlu görünüm saptandı (Tablo-7).

Tablo-7: Web saptanan hastaların özofagografik değerlendirilmesi

		Kişi Sayısı	Yüzde
Özofagografi	Var	n=31	%45,6
	Yok	n=37	%54,4
Özofagografide web	Var	n=19	%61,3
	Yok	n=12	%38,7

Yapılan endoskopilerin %85,3'ünde (n=58) tek web, %14,7'sinde (n=10) multiple web saptandı. Tek web saptanan hastaların yaş ortalamaları 49,17'ydi ve %91,38'i (n=53) kadındı. Multiple web saptanan hastaların ise yaş ortalaması 61,4'tü ve %80'i (n=8) kadındı. Weblerin %89,7'si (n=61) proksimal özofagustaydı. Yapılan endoskopilerin %47'sinde (n=32) ek endoskopik bulgu saptandı (Tablo-8). Ek endoskopik bulgu saptanan hastaların %50'sinde (n=16) gastrit, %18,8'inde (n=6) özofajit, %21,9'unda (n=7) hiatal herni, %3,1'inde (n=1) shatzki halkası, %3,1'inde (n=1) Mallory Weis yırtığı, %3,1'inde (n=1) özofagus varisi, %3,1'inde (n=1) Zenker divertikülü ve %3,1'inde (n=1) özofagial kandidiyazis saptandı (Tablo-9).

Tablo-8: Endoskopide saptanan weblerin özellikleri ve eşlik eden ek endoskopik bulgu oranları

		Kişi Sayısı	Yüzde
Web sayısı	1 adet	n=58	%85,3
	Multipl	n=10	%14,7
Web bölgesi	Proksimal	n=61	%89,7
	Proksimal dışı	n=7	%10,3
Ek endoskopik bulgu	Var	n=32	%47
	Yok	n=36	%53

Tablo-9: Weblerle birlikte saptanan ek endoskopik bulguların oranları

Ek endoskopik bulgu	Kişi sayısı	Yüzde
Gastrit	n=16	%50
Özofajit	n=6	%18,8
Hiatal herni	n=7	%21,9
Schatzki halkası	n=1	%3,1
Malory weis yırtığı	n=1	%3,1
Özofagus varisi	n=1	%3,1
Zenker divertikülü	n=1	%3,1
Özofagial kandidiyaz	n=1	%3,1

Web saptanan 68 hastanın %4,4'üne (n=3) buji dilatasyon önerilmesine rağmen hastalar tedaviyi kabul etmediği için dilatasyon yapılmadı. Tedavi uygulanan 65 hastanın %81,5'ine (n=53) buji dilatasyon uygulandı, hastaların %18,5'inin (n=12) ise webleri endoskop ile yırtıldı. Hastaların %42,6'sına (n=29) takiplerinde kontrol endoskopi yapıldı. Takiplerinde kontrol endoskopi yapılan hastaların %89,7'sinde (n=26) tekrar web saptandı. Bu 26 hastanın 25'ine tekrar dilatasyon uygulandı (Tablo-10).

Tablo-10: Web saptanan hastalarda uygulanan tedaviler ve tedavi sonrası kontrolleri

		Kişi Sayısı	Yüzde
Tedavi yöntemi	Buji dilatatör ile	n=53	%81,5
	Endoskopi ile	n=12	%18,5
Kontrol endoskopi	Yapıldı	n=29	%42,6
	Yapılmadı	n=39	%57,4
Kontrol endoskopide web	Var	n=26	%89,7
	Yok	n=3	%10,3
Tekrar dilatasyon	Yapıldı	n=25	%47,2
	Yapılmadı	n=28	%52,8

Web saptanan 68 hastanın 64'ünün hemogram sonucuna ulaşılabildi. Bu hastalarda ortalama hemoglobin 11,27 g/dL (6,57-15,5), ortalama hematokrit %34,5 (22,8-44,8), ortalama MCV 78,34 fL (55,4-99), ortalama MCH 25,78 pg (15,7-41), ortalama MCHC 33,21 g/dL (28,3-89,4) ve ortalama RDW %16,5 (12,2-27,9) olarak saptandı (Tablo-11). 50 hastanın demir parametrelerine ulaşıldı. Bu hastaların ortalama demir miktarı 41,41 µg/dL (6-126), ortalama TDBK 384,34 µg/dL (194-533), ortalama transferin satürasyonu %12,49 (1,38-44,57) ve ortalama ferritin 35,82 ng/mL (1,74-805) olarak saptandı (Tablo-12).

Tablo-11: Kan sayımı mevcut olan hastaların laboratuvar özellikleri

Ortalama hemoglobin (g/dL)	11,27 (6,57-15,5)
Ortalama hematokrit (%)	34,5 (22,8-44,8)
Ortalama MCV (fL)	78,34 (55,4-99)
Ortalama MCH (pg)	25,78 (15,7-41)
Ortalama MCHC (g/dL)	33,21 (28,3-89,4)
Ortalama RDW (%)	16,5 (12,2-27,9)

MCV: ortalama eritrosit hacmi, MCH: ortalama eritrosit hemoglobini, MCHC: ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, RDW: eritrosit dağılım genişliği

Tablo-12: Demir parametreleri mevcut olan hastaların laboratuvar özellikleri

Ortalama demir (µg/dL)	41,41 (6-126)
Ortalama TDBK (µg/dL)	384,34(194-533)
Transferin satürasyonu (%)	12,49(1,38-44,57)
Ferritin (ng/mL)	35,82 (1,74-805)

TDBK: total demir bağlama kapasitesi

Demir parametreleri mevcut olan 50 hasta PVS açısından değerlendirildi. Bu 50 hastanın %52'sinde (n=26) PVS'nin triadı (disfaji, demir eksikliği anemisi ve proksimal özofagusta web) saptandı. Bu hastaların %92,31'i kadındı (n=24) ve ortalama yaşları 46 (18-85) saptandı. Bu hastaların laboratuvar değerlerinde ise ortalama hemoglobin 9,74 g/dL (6,57-15,5), ortalama hematokrit %30,7 (22,8-36,8), ortalama MCV 70,17 fL (55,4-88,4), ortalama MCH 22,15 pg (15,7-30,1), ortalama MCHC 31,43 g/dL (28,3-35,1), ortalama RDW %17,69 (13,2-26,3), ortalama demir miktarı 27,5 µg/dL (6-82), ortalama TDBK 434,89 µg/dL (223-533), ortalama transferin satürasyonu %7,02 (1,38-23,56) ve ortalama ferritin 12,19 ng/mL (1,74-111) olarak saptandı (Tablo-13).

Tablo-13: Plummer Vinson Sendromu kriterlerini taşıyan hastaların demografik ve laboratuvar özellikleri

Ortalama yaş	46 (18-85)
Erkek	%7,69 (n=2)
Kadın	%92,31 (n=24)
Disfaji başlaması ile tanı arasında geçen ortalama süre (ay)	113,78 (3-240)
Ortalama hemoglobin (g/dL)	9,74 (6,57-12,9)
Ortalama hematokrit (%)	30,7 (22,8-36,8)
Ortalama MCV (fL)	70,17 (55,4-88,4)
Ortalama MCH (pg)	22,15 (15,7-30,1)
Ortalama MCHC (g/dL)	31,43 (28,3-35,1)
Ortalama RDW (%)	17,69 (13,2-26,3)
Ortalama demir ($\mu\text{g/dL}$)	27,5 (6-82)
Ortalama TDBK ($\mu\text{g/dL}$)	434,89 (223-533)
Ortalama transferin saturasyonu (%)	7,02 (1,38-23,56)
Ortalama ferritin (ng/mL)	12,19 (1,74-111)

MCV: ortalama eritrosit hacmi, MCH: ortalama eritrosit hemoglobini, MCHC: ortalama eritrosit hemoglobin konsantrasyonu, RDW: eritrosit dağılım genişliği, TDBK: total demir bağlama kapasitesi

Web saptanma yaşı ile web bölgesi arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptandı ($p=0,024$). Web saptanma yaşı arttıkça proksimal bölge dışında web görülme sıklığı artmıştır. Yine web saptanma yaşı ile saptanan web sayısı arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,03$). Web saptanma yaşı arttıkça multiple web görülme sıklığı artmıştır (Tablo-14).

Tablo-14: Web saptanma yaşı ile web bölgesi ve sayısı arasındaki ilişki

		Yaş	P değeri
Web sayısı	Tek web	49,17 \pm 15,626	0,030
	Multiple web	61,4 \pm 18,987	
Web bölgesi	Proksimal	49,44 \pm 16,368	0,024
	Proksimal dışı	64,29 \pm 12,776	

Buji dilatasyon yapılan hastalarla, endoskop ile webi yırtılan hastaların yaşları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,194$) (Tablo-15).

Tablo-15: Tedavi yöntemi ile web saptanan yaş arasındaki ilişki

		Yaş	P değeri
Webin yırtılma yöntemi	Buji dilatasyon	49,23 ± 15,969	0,194
	Endoskopi	56,17 ± 18,954	

Buji dilatasyon yapılan hastalarla, endoskopi ile webi yırtılan hastaların, disfaji şikâyetleri başlaması ile tanı arasında geçen süreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,062$) (Tablo-16).

Tablo-16: Tedavi yöntemi ile şikâyet süresi arasındaki ilişki

		Disfaji şikâyetleri ile tanı arasında geçen süre	P değeri
Webin yırtılma yöntemi	Buji dilatasyon	51 (18-85)	0,062
	Endoskopi	61,5 (20-89)	

Tekrar buji dilatasyon yapılan hastalarla yapılmayan hastaların yaşları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,713$) (Tablo-17).

Tablo-17: Tekrar buji dilatasyon yapılmasının hastaların yaşı ile ilişkisi

		Yaş	P değeri
Tekrar buji dilatasyon	Var	50,13 ± 15,304	0,713
	Yok	48,48 ± 16,732	

Tekrar buji dilatasyon yapılan hastalarla yapılmayan hastaların, disfaji şikâyetlerinin başlaması ile tanı alması arasında geçen süreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,146$) (Tablo-18).

Tablo-18: Tekrar buji dilatasyon yapılmasının şikâyet süresi ile ilişkisi

		Disfaji şikâyetleri ile tanı arasında geçen süre	P değeri
Tekrar buji dilatasyon	Var	150 (1-360)	0,146
	Yok	96 (3-360)	

TARTIŞMA VE SONUÇ

Özofagus webleri lümenine doğru uzanarak lümeni çepeçevre veya yarım halka şeklinde sararak daraltan, mukoza ve submukozadan oluşan ince (1-3 mm), şeffaf, membranöz yapılardır (1). Özofagial webler, genellikle servikal özofagusun ön kısmında meydana gelir. Postkrikoid alanda daralmaya sebep olur (2).

Özofagial weblerin prevalansı düşüktür, çünkü özellikle bakılmadığı sürece değerlendirilmez ve böylece gözden kaçan vakalar mevcuttur. Disfaji nedeniyle baryumlu grafi yapılan hastalarda ise %5-15 hastada rapor edilmiştir (4). Webb ve arkadaşları (ark.) disfaji nedeniyle yaptıkları 293 endoskopinin %4,8'inde web saptamışlardır (158). Ekkberg ve ark. disfajisi olan 500 hastayı baryumlu grafi ile incelemiş, bu hastaların %12,5'inde (n=63) özofagial web saptamıştır (161). Biz özofagusta endoskopik olarak web saptanan 68 hastayı çalışmamıza dâhil ettik. Bu hastaların yaş ortalaması 50,97 (18-89) olup, hastaların %89,7'si (n=61) kadındı. Hastaların %45,6'sına (n=31) endoskopi öncesi özofagografi yapıldı ve bu hastaların %61,3'ünde (n=19) web ile uyumlu görünüm saptandı. Endoskopide hastaların %85,3'ünde (n=58) tek web, %14,7'sinde (n=10) birden fazla web mevcuttu. Webler hastaların %89,7'sinde (n=61) proksimal özofagustaydı. Çalışmamızda hastaların yaşı arttıkça multiple web saptanma ve proksimal dışı web saptanma sıklığının arttığını saptadık.

Weblerin başlıca semptomu disfajidir (1). Karakteristik olarak katı gıdalara karşı yutma güçlüğüne sebep olur. Özellikle et ve ekmek ile bu yutma güçlüğü gerçekleşebilir (2,110). Beggs ve Morgan, spontan özofagus perforasyonu ile başvuran konjenital özofagial web olgu sunumu yayınlamışlardır (162). Çalışmamızda hastaların %91,8'inde (n=65) disfaji mevcuttu. Bu hastaların tamamında katı yutma güçlüğü vardı. Hastaların %20,6'sına (n=14) sıvı yutma güçlüğü, %4,4'üne (n=3) odinofaji eşlik ediyordu. Çalışmamızda spontan özofagial perforasyon olgusuna rastlanmadı. Hastaların disfaji şikayetlerinin başlaması ile web saptanması arasında geçen süre ortalama 116 ay (1-360) olarak saptandı.

Özofagial weblerin patogenezi bilinmemektedir (2). Webler ile çeşitli nedenlere bağlı gelişen demir eksikliği ilişkili olmakla birlikte araştırmaların tamamında bu ilişki saptanmamıştır (120). Üst özofagial web, disfaji ve demir eksikliği anemisi triadı PVS olarak bilinmektedir (3). Özofagus webleri özofageal duplikasyon kistleri, radyoterapi, tiroid hastalıkları ve çeşitli inflamatuvar durumlarla ilişkili bulunmuştur (121,123). Allojenik kemik iliği sonrası gelişen kronik graft versus host hastalığında web gelişebilir. Bu durum deskuamasyona uğrayan özofagus epitelyum hücrelerinin birikimiyle ilişkilendirilmiştir (124,125). Epidermolizis bülloza ve bülöz pemfigoid gibi bülöz deri hastalıklarında web gelişebilir (126-129). Ek olarak Stevens-Johnson sendromunda, sedef hastalığında, idiopatik eozinofilik gastroenterit vakalarında web görülebilir (130-132). Bakari ve ark. 135 hastadan oluşan PVS vaka serisinde %5,2 (n=7) distal özofagial kanser, %8,8 (n=12) tiroid hastalıkları, %5,9 (n=8) portal hipertansiyon, %3,7 (n=5) çölyak hastalığı, %0,75 (n=1) nefrotik sendrom, % 0,75 (n=1) crohn hastalığının eşlik ettiğini raporlamışlardır (163). Bu çalışmada sadece üst özofagusta web saptanmasını PVS olarak kabul etmişlerdir. Avrupa literatüründe 1999-2005 arasında yapılan 28 PVS'li vaka sunumunda 6 hastaya çölyak hastalığı, 1 hastaya romatoid artrit ve 1 hastaya lenfanjiomatöz makroglossi eşlik etmiştir (164-170). Bizim hastalarımızın %5,9'unda karaciğer sirozu (n=4), %1,5'inde otoimmün hepatit (n=1), %1,5'inde multiple skleroz (n=1), %1,5'inde intrakranial anevrizma (n=1), %2,9'unda epilepsi (n=2), %1,5'inde romatoid artrit (n=1), %1,5'inde skleroderma (n=1), %1,5'inde Gullian Barre sendromu (n=1), %1,5'inde alzheimer (n=1), %1,5'inde benign prostat hiperplazisi (n=1), %1,5'inde depresyon (n=1), %4,4'ünde lumbal disk hernisi (n=3), %10,3'ünde hipertansiyon (n=7), %1,5'inde kronik bronşit (n=1), %1,5'inde astım (n=1), %4,4'ünde koroner arter hastalığı (n=3), %1,5'inde diyabet (n=1), %4,4'ünde hipotiroidi (n=3) hastada, %1,5'inde ötiroid guatr (n=1), %1,5'inde mide kanseri (n=1), %1,5'inde meme kanseri (n=1) ve %1,5'inde eroziv liken (n=1) mevcuttu. Bizim hastalarımızda radyoterapi alan, kemik iliği nakli olan ve bülöz deri hastalığı olan hasta yoktu. Diğer çalışmaların aksine hastaların hiçbirinde çölyak hastalığı saptanmadı.

Proksimal özofagusta heterotopik gastrik mukoza varlığı web gelişimiyle ilişkili bulunmuştur (133,134). Zenker divertikülüne özofageal webin eşlik ettiği çeşitli vaka sunumları mevcuttur (122,171,172). Güngör ve ark. Schatzki halkası ile proksimal özofageal webin birlikte olduğu bir vaka sunumu yayınlamışlardır (173). Bizim çalışmamızda yapılan endoskopilerin %47'sinde (n=32) ek endoskopik bulgu saptandı. Ek endoskopik bulgu saptanan hastaların %50'sinde (n=16) gastrit, %18,8'inde (n=6) özofajit, %21,9'unda (n=7) hiatal herni, %3,1'inde (n=1) shatzki halkası, %3,1'inde (n=1) mallory weis yırtığı, %3,1'inde (n=1) özofagus varisi, %3,1'inde (n=1) zenker divertikülü ve %3,1'inde (n=1) özofageal kandidiyazis saptandı. Heterotopik gastrik mukoza varlığı çalışmamızda saptanmadı.

PVS'li hastalar tipik olarak hayatlarının 4 ile 7. dekat arasındaki kadın hastalardır. Fakat çocuklarda ve adölesanlarda da tanımlanmıştır (3,140). Çalışmamızda sadece demir parametreleri mevcut olan hastalar PVS açısından değerlendirildi. 50 hastanın demir parametreleri mevcuttu. Bu 50 hastanın %52'sinde (n=26) PVS'nin triadı mevcuttu. Bu hastaların yaş ortalaması 46 (18-85), %92,31'i (n=24) kadındı. Hastaların ortalama hemoglobin değeri 9,74 g/dL idi. Avrupa literatüründe 1999-2005 arasında vaka sunumu olarak yapılan PVS'li 28 vakanın yaş ortalaması 47 saptandı. Bu hastaların %89'u kadındı. Bu vakaların hemoglobin değeri ortalamaları 8,2 g/dL saptandı (3). Çalışmamızda Avrupa literatürü ile yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı benzerdi. Ortalama hemoglobin değeri çalışmamızda daha yüksek saptandı. Goel ve ark.'ın PVS'li 37 hastayla yaptığı çalışmada yaş ortalaması 40'tı. Hastaların %86'sı kadındı (174). Ortalama yaş çalışmamıza göre daha düşük, fakat kadın cinsiyet oranı benzer saptandı. Bu çalışmada ortalama hemoglobin değerleri 7 g/dL saptandı ve bizim çalışmamızdan daha düşüktü. PVS'yi tanımlamak, özofageal veya faringeal skuamöz karsinom gelişmesi riski olduğu için önemlidir (141,142). Bazı araştırmacılar tarafından özofageal skuamöz hücreli karsinom açısından yıllık endoskopiler önerilmesine rağmen, bunun faydası kesin olarak kanıtlanmamıştır (143). Avrupa literatüründeki 1999-2005 arasındaki vaka sunumlarında skuamöz hücreli karsinom gelişen 2 vaka saptanmıştır (165,168). Bakari va ark. 135

hastadan oluşan vaka serisinde hastaların %3,7'sinde postkrikoid bölgede kanser saptadı (163). Bizim çalışmamızda ise hastaların %1,47'sinde (n=1) PVS tanısı konulduktan 3 yıl sonra özofagus skuamöz hücreli kanseri saptandı.

Özofagial webler, endoskopi, buji ya da balon dilatasyonla yırtılabilir (162-164). Lazer tedavisi ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir (165). Tekrarlayan weblerde ve zenker divertikülü ile ilişkili weblerde nadiren cerrahi önerilir (163,166). Bizim çalışmamızda 68 hastanın 3 tanesine buji dilatasyon önerilmesine rağmen hastalar tedaviyi kabul etmedi. Geri kalan 65 hastanın %81,5'ine (n=53) buji dilatasyon uygulandı, %18,5'inin (n=12) ise webleri endoskop ile yırtıldı. Çalışmamızda webin endoskopi ile yırtılmasının ya da buji dilatasyon gerektirmesinin yaş ile ilişkisi saptanmadı. Benzer şekilde webin endoskopi ile yırtılmasının ya da buji dilatasyon gerektirmesinin disfaji şikâyetlerinin başlaması ile tanı arasında geçen süreyle de ilişkisi saptanmadı. PVS ile yapılan bazı vaka serilerinde rekürrens oranı %14 ile %30 arasında görülmüştür (163,174-177). Bizim hastalarımızda buji dilatasyon yapılan 53 hastanın %47,2'sine (n=25) tekrar dilatasyon uygulanmıştır. Çalışmamızda tekrar dilatasyon yapılması ile yaş arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Tekrar dilatasyon yapılması ile disfaji şikâyetlerinin başlamasından tanı konmasına kadar geçen süre arasında da anlamlı ilişki saptanmadı.

Hastaların az sayıda olması, çalışmanın retrospektif olarak yapılmış olması sebebiyle hastaların tümünün laboratuvar değerlerinin olmaması ve hastaların takiplerine düzenli gelmeyişleri çalışmamızın kısıtlılıklarıdır.

Sonuç olarak, özofagial webi olan hastalar disfaji şikâyetleri ile gastroenteroloji ve iç hastalıkları polikliniğine başvurmaktadır. Bu hastaların bir kısmında PVS saptanabilmektedir. Kanser riski taşıyan bu sendrom yakın takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Dobrucalı A. Özofagus hastalıkları. In: Altıparmak MR, Hamuryudan V, Sonsuz A, Yazıcı H (eds). Cerrahpaşa İç Hastalıkları. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2012. 927-80.
2. Tobin RW. Esophageal rings, webs, and diverticula. J Clin Gastroenterol 1998;27:285-95.
3. Novacek G. Plummer-Vinson syndrome. Orphanet J Rare Dis 2006;1:36-9.
4. Kahrilas PJ, Kim HC, Pandolfino JE. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22:601-16.
5. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. Gut 2011;60:1309-16.
6. Krevsky B, Pusateri JP. Laser lysis of an esophageal web. Gastrointest Endosc 1989;35:451-3.
7. Hoffmann RM, Jaffe PE. Plummer-Vinson syndrome. A case report and literature review. Arch Intern Med 1995, 155:2008-111.
8. Takubo K (ed). Pathology of the Esophagus An Atlas and Textbook. 2th edition. Hong Kong: Springer; 2007.
9. Madanick R, Orlando RC. Anatomy, Histology, Embryology, and Developmental Anomalies of the Esophagus. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 10th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016. 689-701.
10. Gorman B. Histologic Anatomy. In: Blackmon SH, Kim MP, Dickinson KJ (eds). Atlas of Esophageal Disease and Intervention. New York: Springer; 2015. 19-53.
11. Postlethwait RW (ed). Surgery of the esophagus. 2nd edition. USA: Appleton-Century-Crofts; 1986.
12. Antonioli DA, Madora JL. Functional anatomy of the gastrointestinal tract. In: Ming SC, Goldman H (eds). Pathology of the Gastrointestinal Tract. Philadelphia, PA: Saunders; 1992. 14-36.
13. Chifec G. Esophagus. In: Anderson's Pathology. Danzenov I, Linder J (eds). 10th edition. St Louis, USA: Mosby; 1996. 1647-74.
14. DeNardi FG, Riddell RH. Esophagus. Steinberg SS (ed). Histology for pathologists. New York: Raven Press; 1992. 515-33.
15. Gemonov VV, Kolesnikov LL. Development of oesophageal tissue structures in human embryogenesis. Anat Anz. 1990;171:13-5.
16. Worl J, Dutsch F, Neuhuber WL. Development of neuromuscular junctions in the Mouse esophagus: focus on establishment and reduction of enteric co-innervation. Anat Embryol (Berl). 2002;205:141-52.
17. Türüt H. Özofagus anatomisi ve fizyolojisi. In: Ökten İ, Kavukçu Ş, Turna A, Eroğlu A, Cangır AK (eds). Göğüs Cerrahisi. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2013: 1231-40.
18. Oezcelik A, Demeester SR. General anatomy of the esophagus. Thorac Surg Clin 2011;21:289-97.

19. Doner E. Özofagus kanserinde yeni TNM evrelemesi ve son güncellemeler. *Toraks Cerrahi Bülteni* 2013;1:41-6.
20. Elhan A (ed) *Anatomi*. 3. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2001.
21. Blackmon SH. Gross Anatomy. In: Blackmon SH, Kim MP, Dickinson KJ (eds). *Atlas of Esophageal Disease and Intervention*. New York: Springer; 2015. 19-53.
22. Özdemir A, Çekin AH. Disfajiye genel yaklaşım. *Güncel Gastroenteroloji* 2011;15:227-34.
23. Şenol A, Koçkar MC. Disfaji. *Yeni Tıp Dergisi* 2008;25:76-9.
24. Hirano I, Kahrilas PJ. Dysphagia. In: Longo DL, Fauci AS (eds). *Harrison's Gastroenterology and Hepatology*. 2th edition. New York: McGraw-Hill Education; 2013. 27-31.
25. David GW, Katzka DA. Diseases of the esophagus. In: Goldman L, Schafer AI (eds). *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011. 874-85.
26. Denk-Linnert DM. Evaluation of symptoms. In: Olle Ekberg (ed). *Dysphagia- diagnosis and treatment*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2012. 71-81.
27. Rothstein RD. A systematic approach to the patient with dysphagia. *Hospital Practice (1995)* 1997;32:169-75.
28. Palace J, Losseff N, Clough C. Isolated dysphagia due to polymyositis. *Muscle Nerve* 1993;16:680-1.
29. Korkmaz M. Sjögren Sendromunda Gastrointestinal, Hepatobiliyer ve Pankreas Tutulumu. *Türkiye Klinikleri Romatoloji Özel Dergisi* 2012;5:66-70.
30. Chiu WY, Yang CC, Huang IC, Huang TS, et al. Dysphagia as a Manifestation of Thyrotoxicosis: Report of Three Cases and Literature Review. *Dysphagia* 2004;19:120-4.
31. da Silva-Junior FP, Carrasco AE, da Silva Mendes AM, et al. Swallowing dysfunction in Wilson's disease: a scintigraphic study. *Neurogastroenterology & Motility* 2008;20:285-90.
32. Ranjan P, Goyal M, Kumar M, Sachdeva M. Dysphagia as initial presentation of primary amyloidosis. *J Dig Endosc* 2013;4:82-3.
33. Farnetti D. Voice and dysphagia In: Olle Ekberg (ed). *Dysphagia- diagnosis and treatment*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2012. 175-90.
34. Ahuja NK, Clarke JO. Evaluation and Management of Infectious Esophagitis in Immunocompromised and Immunocompetent Individuals. *Curr Treat Options Gastro* 2016;14:28-38.
35. Bergeron JL, Long JL, Chhetri DK. Dysphagia Characteristics in Zenker's Diverticulum. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013;148:223-8.
36. Kim SH, Jeong JB, Kim JW, et al. Clinical and endoscopic characteristics of drug-induced esophagitis. *World J Gastroenterol*. 2014;20:10994-9.
37. Hurwitz AL, Nelson JA, Haddad JK. Oropharyngeal dysphagia: manometric and cine-esophagographic findings. *Am J Dig Dis* 1975;20:313-24.
38. Sørensen T, Burcharth F, Pedersen ML, Findahl F. Oesophageal stricture and dysphagia after endoscopic sclerotherapy for bleeding varices. *Gut* 1984;25:473-7.

39. Fleig W, Stange E, Hunecke R, et al. Prevention of recurrent bleeding in cirrotics with recent variceal hemorrhage: Prospective randomised comparison of propranolol and sclerotherapy. *Hepatology* 1987;7:355-61.
40. Felix VN, Corrêa SMA, Soares RJ. A therapeutic maneuver for oropharyngeal dysphagia in patients with Parkinson's disease. *Clinics* 2008;63:661-6.
41. Farrokhi F, Vaezi MF. Idiopathic (primary) achalasia. *Orphanet J of Rare Dis* 2007;2:38-46.
42. Kraichely RE, Farrugia G. Achalasia: physiology and etiopathogenesis. *Dis Esophagus* 2006;19:213-23.
43. Park W, Vaezi MF. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1404-14.
44. Gockel I, Bohl JRE, Doostkam S, Eckardt VF, Junginger T. Spectrum of histopathologic findings in patients with achalasia reflects different etiologies. *J Gastro Hepatol* 2006;21:727-33.
45. Pohl D, Tutuian R. Achalasia: an overview of diagnosis and treatment. *J Gastrointestin Liver Dis* 2007;16:297-303.
46. Walzer N, Hirona I. Achalasia. *Gastroentero Clin North Am* 2008;37:807-25.
47. Vaezi MF, Richter JE. Diagnosis and management of achalasia. American College of Gastroenterology Practice Parameter Committee. *Am J Gastroenterol* 1999;94:3406-12.
48. Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EWJ, Heading RC. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut* 1992;33:1011-5.
49. Pandolfino JE, Kahrilas PJ. American Gastroenterological Association. AGA technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 2005;128:209-24.
50. Van Dam J, Falk GW, Sivak MV Jr, Achkar E, Rice TW. Endosonographic evaluation of the patient with achalasia: appearance of the esophagus using the echoendoscope. *Endoscopy* 1995;27:185-90.
51. Woltman TA, Pellegrini CA, Oelschlager BK. Achalasia. *Surg Clin North Am* 2005;85:483-93.
52. Sperandio M, Tutuian R, Gideon RM, Katz PO, Castell DO. Diffuse esophageal spasm: not diffuse but distal esophageal spasm (DES). *Digestive Disease and Science* 2003;48:1380-4.
53. Achem SR, Gerson LB. Distal esophageal spasm: an update. *Curr Gastroenterol Rep* 2013;15:325-33.
54. DiMarino AJ. Characteristics of lower esophageal sphincter function in symptomatic diffuse esophageal spasm. *Gastroenterology* 1974; 66:1-6.
55. Campo S, Traube M. Lower esophageal sphincter dysfunction in diffuse esophageal spasm. *Am J Gastroenterol* 1989;84:928-32.
56. Richter JE, Castell DO. Diffuse esophageal spasm: a reappraisal. *Ann Intern Med* 1984;100:242-5.
57. Tutuian R, Mainie I, Agrawal A, et al. Symptom and function heterogeneity among patients with distal esophageal spasm: studies using combined impedance-manometry. *Am J Gastroenterol* 2006;101:464-9.

58. Drenth JP, Bos LP, Engels LG. Efficacy of diltiazem in the treatment of diffuse oesophageal spasm. *Aliment Pharmacol Ther* 1990; 4:411-6.
59. Agrawal A, Tutuian R, Hila A, Castell DO. Successful use of phosphodiesterase type 5 inhibitors to control symptomatic esophageal hypercontractility: a case report. *Dig Dis Sci* 2005;50:2059-62.
60. Orlando RC, Bozymski EM. Clinical and manometric effects of nitroglycerin in diffuse esophageal spasm. *N Engl J Med* 1973;289:23-5.
61. Swamy N. Esophageal spasm: clinical and manometric response to nitroglycerine and long acting nitrites. *Gastroenterology* 1977; 72:23-7.
62. Miller LS, Parkman HP, Schiano TD, et al. Treatment of symptomatic nonachalasia esophageal motor disorders with botulinum toxin injection at the lower esophageal sphincter. *Dig Dis Sci* 1996;41:2025-31.
63. Storr M, Allescher HD, Rösch T, et al. Treatment of symptomatic diffuse esophageal spasm by endoscopic injections of botulinum toxin: a prospective study with long-term follow-up. *Gastrointest Endosc* 2001; 54:754-9.
64. Miller LS, Pullela SV, Parkman HP, et al. Treatment of chest pain in patients with noncardiac, nonreflux, nonachalasia spastic esophageal motor disorders using botulinum toxin injection into the gastroesophageal junction. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1640-6.
65. Khashab MA, Saxena P, Kumbhari V, et al. Peroral endoscopic myotomy as a platform for the treatment of spastic esophageal disorders refractory to medical therapy (with video). *Gastrointest Endosc* 2014;79:136-9.
66. Stein HJ, DeMeester TR. Therapy of noncardiac chest pain: is there a role for surgery? *Am J Med* 1992;92:122-8.
67. Schmeiser T, Saar P, Jin D, et al. Profile of gastrointestinal involvement in patients with systemic sclerosis. *Rheumatol Int* 2012;32:2471-8
68. Franck-Larsson K, Graf W, Ronnblom A. Lower gastrointestinal symptoms and quality of life in patients with systemic sclerosis: a population-based study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2009;21:176–82.
69. Forbes A, Marie I. Gastrointestinal complications: the most frequent internal complications of systemic sclerosis. *Rheumatology* 2009;48(Suppl 3):iii36–iii39.
70. Sjogren RW. Gastrointestinal motility disorders in scleroderma. *Arthritis Rheum* 1994;37:1265–82.
71. Cohen S, Fisher R, Lipshutz W, et al. The pathogenesis of esophageal dysfunction in scleroderma and Raynaud's disease. *J Clin Invest* 1972;51:2663–8.
72. Gliddon AE, Dore CJ, Maddison PJ. Influence of clinical features on the health status of patients with limited cutaneous systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 2006;55:473–9.
73. Bodukam V, Hays RD, Maranian P, et al. Association of gastrointestinal involvement and depressive symptoms in patients with systemic sclerosis. *Rheumatology* 2011;50:330–4.
74. Kirby DF, Chatterjee S. Evaluation and management of gastrointestinal manifestations in scleroderma. *Curr Opin Rheumatol* 2014;26:621–9.
75. Gyger G, Baron M. Systemic Sclerosis: Gastrointestinal Disease and Its Management. *Rheum Dis Clin North Am.* 2015;41:459-73.

- 76.** Gyawali CP, Patel A. Esophageal motor function: technical aspects of manometry. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2014;24:527–43.
- 77.** Katz PO, Knuff TE, Benjamin SB, Castell DO. Abnormal esophageal pressures in reflux esophagitis: cause or effect? *Am J Gastroenterol* 1986;81:744-6.
- 78.** Spechler SJ. AGA technical review on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology* 1999;117:233-54.
- 79.** El-Serag HB, Sonnenberg A. Association of esophagitis and esophageal strictures with diseases treated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Gastroenterol* 1997;92:52-6.
- 80.** Roy PK, Venzon DJ, Shojamanesh H, et al. Zollinger-Ellison syndrome. Clinical presentation in 261 patients. *Medicine (Baltimore)* 2000;79:379-411.
- 81.** Canalejo Castrillero E, García Durán F, Cabello N, García Martínez J. Herpes esophagitis in healthy adults and adolescents: report of 3 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2010;89:204-10.
- 82.** Génereau T, Lortholary O, Bouchaud O, et al. Herpes simplex esophagitis in patients with AIDS: report of 34 cases. The Cooperative Study Group on Herpetic Esophagitis in HIV Infection. *Clin Infect Dis* 1996; 22:926-31.
- 83.** Sutton FM, Graham DY, Goodgame RW. Infectious esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1994;4:713-29.
- 84.** El-Seraq HB, Johnston DE. Mycobacterium avium complex esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:1561-3.
- 85.** Sørensen T, Burcharth F, Pedersen ML, Findahl F. Oesophageal stricture and dysphagia after endoscopic sclerotherapy for bleeding varices. *Gut* 1984;25:473-7
- 86.** Fleig W, Stange E, Hunecke R, et al. Prevention of recurrent bleeding in cirrotics with recent variceal hemorrhage: Prospective randomised comparison of propranolol and sclerotherapy. *Hepatology* 1987;7:355-61.
- 87.** Umsawasdi T, Valdivieso M, Barkley HT Jr, et al. Esophageal complications from combined chemotherapy (cyclophosphamide + adriamycin + cisplatin + XRT) in the treatment of non-small cell lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1985;11:511-9.
- 88.** Dhir V, Vege SS, Mohandas KM, Desai DC. Dilation of proximal esophageal strictures following therapy for head and neck cancer: experience with Savary Gilliard dilators. *J Surg Oncol* 1996;63:187-90.
- 89.** Seeman H, Gates JA, Traube M. Esophageal motor dysfunction years after radiation therapy. *Dig Dis Sci* 1992;37:303-6.
- 90.** Yeoh E, Holloway RH, Russo A, et al. Effects of mediastinal irradiation on oesophageal function. *Gut* 1996;38:166-70.
- 91.** Bonavina L, DeMeester TR, McChesney L, et al. Drug-induced esophageal strictures. *Ann Surg* 1987;206:173-83.
- 92.** Giger M, Sonnenberg A, Brandli H, et al. Tetracycline ulcer of the oesophagus: clinical features and in-vitro studies (author's transl). *Dtsch Med Wochenschr* 1978;103:1038-40.
- 93.** Semble EL, Wu WC, Castell DO. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and esophageal injury. *Semin Arthritis Rheum* 1989;19:99-109.

- 94.** Olovson SJ, Havu N, Regardh C-G, Sandberg A. Oesophageal ulcerations and plasma levels of different alprenolol salts: potential implications for the clinic. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1986;58:55-60.
- 95.** Prasad GA, Talley NJ, Romero Y, et al. Prevalence and predictive factors of eosinophilic esophagitis in patients presenting with dysphagia: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2627-32.
- 96.** Kidambi T, Toto E, Ho N, Taft T, Hirano I. Temporal trends in the relative prevalence of dysphagia etiologies from 1999-2009. *World J Gastroenterol* 2012;18:4335-41.
- 97.** Kim HP, Vance RB, Shaheen NJ, Dellon ES. The prevalence and diagnostic utility of endoscopic features of eosinophilic esophagitis: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10:988-96.
- 98.** Dellon ES, Gonsalves N, Hirano I, et al. ACG clinical guideline: evidenced based approach to the diagnosis and management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis (EoE). *Am.J.Gastroenterol* 2013;108:679–92.
- 99.** Blot WJ, McLaughlin JK. The changing epidemiology of esophageal cancer. *Semin Oncol* 1999;26:2-8.
- 100.** Montesano R, Hollstein M, Hainaut P. Genetic alterations in esophageal cancer and their relevance to etiology and pathogenesis: a review. *Int J Cancer* 1996;69:225-35.
- 101.** Gore RM. Esophageal cancer. Clinical and pathologic features. *Radiol Clin North Am* 1997;35:243-63.
- 102.** Moskaluk C. Esophagus. In: Weidner N, Cote RJ, Suster S, Weiss LM (eds). *Modern Surgical Pathology*. Philadelphia: Saunders; 2003. 631-67.
- 103.** Wolf BC, Khettry U, Leonardi HK, et al. Benign lesions mimicking malignant tumors of the esophagus. *Hum Pathol*. 1988;19:148-54.
- 104.** Rubio CA, Sjö Dahl K, Lagergren J. Lymphocytic esophagitis: a histologic subset of chronic esophagitis. *Am J Clin Pathol* 2006; 125:432-7.
- 105.** Haque S, Genta RM. Lymphocytic oesophagitis: clinicopathological aspects of an emerging condition. *Gut* 2012;61:1108-14.
- 106.** Cohen S, Saxena A, Waljee AK, et al. Lymphocytic esophagitis: a diagnosis of increasing frequency. *J Clin Gastroenterol* 2012;46:828-32.
- 107.** Muller M, Gockel I, Hedwig P, et al. Is the Schatzki ring a unique esophageal entity?. *World J Gastroenterol*. 2011;17:2838-43.
- 108.** Hirano I, Gilliam J, Goyal RK. Clinical and manometric features of the lower esophageal muscular ring. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:43-9.
- 109.** Goyal RK, Bauer JL, Spiro HM. The nature and location of lower esophageal ring. *N Engl J Med* 1971;284:1175–80.
- 110.** Schatzki R. The lower esophageal ring. Long term follow-up of symptomatic and asymptomatic rings. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1963;90:805-10.
- 111.** Ott DJ, Gelfand DW, Chen YM, Wu WC, Munitz HA. Predictive relationship of hiatal hernia to reflux esophagitis. *Gastrointest Rad* 1985;10:317–20.
- 112.** Wilcox CM, Alexander LN, Clark WS. Localization of an obstructing esophageal lesion. Is the patient accurate? *Dig Dis Sci* 1995;40:2192-6.
- 113.** Mitre MC, Katzka DA, Brensinger CM, et al. *Dig Dis Sci* 2004;49:770.

- 114.** Goyal RK, Glancy JJ, Spiro HM. Lower esophageal ring. *N Engl J Med* 1970;282:1298-305.
- 115.** Sgouros SN, Vlachogiannakos J, Karamanolis G, et al. Long-term acid suppressive therapy may prevent the relapse of lower esophageal (Schatzki's) rings: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1929-34.
- 116.** Chen YM, Gelfand DW, Ott DJ, Munitz HA. Natural progression of the lower esophageal mucosal ring. *Gastrointest Radiol* 1987;12:93-8.
- 117.** Müller M, Gockel I, Hedwig P, et al. Is the Schatzki ring a unique esophageal entity? *World J Gastroenterol* 2011;17:2838-43.
- 118.** Nurko S, Teitelbaum JE, Husain K, et al. Association of Schatzki ring with eosinophilic esophagitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;38:436-41.
- 119.** Müller M, Eckardt AJ, Fisseler-Eckhoff A, et al. Endoscopic findings in patients with Schatzki rings: evidence for an association with eosinophilic esophagitis. *World J Gastroenterol* 2012;18:6960-6.
- 120.** Elwood PC, Jacobs A, Pitman RG, Entwistle CC. Epidemiology of the Paterson-Kelly syndrome. *Lancet* 1964;2:716-20.
- 121.** Paterson DR. A clinical type of dysphagia. *J Laryngol Rhinol Otol* 1919;34:289-91.
- 122.** Low DE, Hill LD. Cervical esophageal web associated with Zenker's diverticulum. *Am J Surg* 1988;156:34-7.
- 123.** Snyder CL, Bickler SW, Gittes Gk, Ramachandran V, Ashcroft KW. Esophageal duplication cyst with esophageal web and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1996;31:968-9.
- 124.** McDonald GB, Sullivan KM, Schuffler MD, Shulman HM, Thomas ED. Esophageal abnormalities in chronic graft-versus-host disease in humans. *Gastroenterology* 1981;80:914-21.
- 125.** McDonald GB, Sullivan KM, Plumley TF. Radiographic features of esophageal involvement in chronic graft-vs.-host disease. *AJR Am J Roentgenol* 1984;142:501-5.
- 126.** Benedict EB, Lever WF. Stenosis of the esophagus in benign mucosa membrane pemphigus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1952;61:1130-3.
- 127.** Naylor MF, MacCarty RL, Rogers RS. Barium studies in esophageal cicatricial pemphigoid. *Abdom Imag* 1995;20:97-100.
- 128.** Orlando RC, Bozyski EM, Briggaman RA, Bream CA. Epidermolysis bullosa: gastrointestinal manifestations. *Ann Intern Med* 1974;81:203-6.
- 129.** Sehgal VN, Jain VK, Bhattacharya SN, Broor SL, Mukherjee AK. Esophageal web in generalized epidermolysis bullosa. *Int J Dermatol* 1991;30:51-2.
- 130.** Peters ME, Gourley G, Mann FA. Esophageal stricture and web secondary to Stevens-Johnson syndrome. *Pediatr Radiol* 1983;13:290-1.
- 131.** Harty RF, Boharski MG, Harned RK. Psoriasis, dysphagia and esophageal webs or rings. *Dysphagia* 1988;2:136-9.
- 132.** Vitellas KM, Bennett WF, Bova JG, et al. Idiopathic eosinophilic esophagitis. *Radiology* 1993;186:789-93.
- 133.** Weaver GA. Upper esophageal web due to a ring formed by a squamocolumnar junction with ectopic gastric mucosa (another explanation

on the Paterson-Kelly, Plummer-Vinson syndrome). *Dig Dis Sci* 1979;24:959-63.

134. Jerome-Zapadka KM, Clarke MR, Sekas G. Recurrent upper esophageal webs in association with heterotopic gastric mucosa: case report and literature review. *Am J Gastroenterol* 1994;89:421-4.

135. Başak M, Poyraz T, Çiltaş A, et al. Plummer-Vinson Sendromu. *Bakırköy Tıp Dergisi* 2006;2:109-12.

136. Plummer S. Diffuse dilatation of the esophagus without anatomic stenosis (cardiospasm). A report of ninety-one cases. *J Am Med Assoc* 1912;58:2013-5.

137. Vinson PP. A case of cardiospasm with dilatation and angulation of the esophagus. *Med Clinics North Am* 1919;3:623-7.

138. Kelly AB. Spasm at the entrance of the esophagus. *Proc R Soc Med* 1919;34:285-9.

139. Samarth S, Dnyanesh M. Classical case of plummer vinson syndrome. *J Assoc Physicians India* 2016;64:103.

140. Puntis JW. A case report of dysphagia and esophageal web in an anemic child. *J Pediatric Surg* 2000;35:1015-9.

141. Chisholm M. The association between webs, iron and post-cricoid carcinoma. *Postgrad Med J* 1974;50:215-9.

142. Messmann H. Squamous cell cancer of the oesophagus. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001;15:249-65.

143. Sreenivas DV, Kumar A, Mannar R, Babu GR. Results of Savary-Gilliard Dilatation in the management of cervical web of esophagus. *Hepato-Gastroenterology* 2002;49:188-90.

144. Ott DJ, Gelfand DW, Lane TG, Wu WC. Radiologic detection and spectrum of appearances of peptic esophageal strictures. *J Clin Gastroenterol* 1982;4:11-5.

145. Jouhourian C, Bonis PA, Guelrud M. Abdominal compression during endoscopy (the Bolster technique) demonstrates hidden Schatzki rings (with videos). *Gastrointest Endosc* 2016;83:1024-6.

146. Mann NS. Single dilation of symptomatic Schatzki ring with a large dilator is safe and effective. *Am J Gastroenterol* 2001;96:3448-9.

147. Kaplan M, Mutlu EA, Jakate S, et al. Endoscopy in eosinophilic esophagitis: "feline" esophagus and perforation risk. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003;1:433-7.

148. Jung KW, Gundersen N, Kopacova J, et al. Occurrence of and risk factors for complications after endoscopic dilation in eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc* 2011;73:15-21.

149. Cohen MS, Kaufman AB, Palazzo JP, et al. An audit of endoscopic complications in adult eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:1149-53.

150. Eisenbach C, Merle U, Schirmacher P, et al. Perforation of the esophagus after dilation treatment for dysphagia in a patient with eosinophilic esophagitis. *Endoscopy* 2006;38:43-4.

151. Chotiprasidhi P, Minocha A. Effectiveness of single dilation with Maloney dilator versus endoscopic rupture of Schatzki's ring using biopsy forceps. *Dig Dis Sci* 2000;45:281-4.

- 152.** Wills JC, Hilden K, Disario JA, Fang JC. A randomized, prospective trial of electrosurgical incision followed by rabeprazole versus bougie dilation followed by rabeprazole of symptomatic esophageal (Schatzki's) rings. *Gastrointest Endosc* 2008;67:808-13.
- 153.** Eckardt VF, Kanzler G, Willems D. Single dilation of symptomatic Schatzki rings. A prospective evaluation of its effectiveness. *Dig Dis Sci* 1992;37:577-82.
- 154.** Sgouros SN, Vlachogiannakos J, Karamanolis G, et al. Long-term acid suppressive therapy may prevent the relapse of lower esophageal (Schatzki's) rings: a prospective, randomized, placebo-controlled study. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1929-34.
- 155.** Groskreutz JL, Kim CH. Schatzki's ring: long-term results following dilation. *Gastrointest Endosc* 1990;36:479-81.
- 156.** Raskin JB, Manten H, Harary A, Redlhammer DE, Rogers AI. Transendoscopic electrosurgical incision of lower esophageal (Schatzki) rings: a new treatment modality. *Gastrointest Endosc* 1985;31:391-3.
- 157.** Burdick JS, Venu RP, Hogan WJ. Cutting the defiant lower esophageal ring. *Gastrointest Endosc* 1993;39:616-9.
- 158.** Webb WA, McDaniel L, Jones L. Endoscopic evaluation of dysphagia in two hundred and ninety-three patients with benign disease. *Surg Gynecol Obstet* 1984;158:152-6.
- 159.** Lindgren S. Endoscopic dilatation and surgical myectomy of symptomatic cervical esophageal webs. *Dysphagia* 1991;6:235-8.
- 160.** Huynh PT, de Lange EE, Shagger HA. Symptomatic webs of the upper esophagus: treatment with fluoroscopically guided balloon dilation. *Radiology* 1995;196:789-92.
- 161.** Ekkberg O, Nylander G. Webs and web-like formations in the pharynx and cervical esophagus. *Diagn Imag* 1983;52:10-8.
- 162.** Beggs D, Morgan WE. Spontaneous perforation of cervical oesophagus associated with oesophageal web. *J Laryngol Otol* 1989;103:537-8.
- 163.** Bakari B, Benelbarhdadi I, Bahijc L, El feydi Essaid A. Endoscopic treatment of 135 cases of Plummer-Vinson web: a pilot experience. *Gastrointest Endosc*. 2014;80:738-41.
- 164.** Dickey W, McConnell B. Celiac disease presenting as the Paterson-Brown Kelly (Plummer-Vinson) syndrome. *Am J Gastroenterol* 1999;94:527-9.
- 165.** Rashid Z, Kumar A, Komar M. Plummer-Vinson syndrome and postcricoid carcinoma: late complications of unrecognized celiac disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1991.
- 166.** Malhotra P, Kochhar R, Varma N, et al. Paterson-Kelly syndrome and celiac disease – a rare combination. *Indian J Gastroenterol* 2000;19:191-2.
- 167.** Makharia GK, Nandi B, Garg PK, Tandon RK. Plummer-Vinson syndrome: unusual features. *Indian J Gastroenterol* 2002;21:74-5.
- 168.** Jessner W, Vogelsang H, Püspök A, et al. Plummer-Vinson syndrome associated with celiac disease and complicated by postcricoid carcinoma and carcinoma of the tongue. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1208-9.

- 169.** Shetty SC, Hasan S, Chary G, et al. Lymphangiomatous macroglossia causing upper airway obstruction and associated Plummer-Vinson syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001;124:477-8.
- 170.** Medrano M. Dysphagia in a patient with rheumatoid arthritis and iron deficiency anemia. *MedGenMed* 2002;4:10.
- 171.** Mercer CD, Hill LD. Esophageal web associated with Zenker's diverticulum: a possible cause of continuing dysphagia after diverticulectomy. *Can J Surg* 1985;28:375-6.
- 172.** Shah AT, Wein RO. Management of a postradiation esophageal web in the setting of a coexisting Zenker's diverticulum. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2013;122:775-8.
- 173.** Güngör G, Odabaş Y, Dabak R, Dolapçioğlu C, Bayramiçli OU. Schatzki halkası ile birlikte olan plummer-vinson sendromu: Bir olgu sunumu. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2008;7:56-8.
- 174.** Goel A, Lakshmi CP, Bakshi SS, Soni N, Koshy S. Single-center prospective study of Plummer-Vinson syndrome. *Dis Esophagus* 2016;29:837-41.
- 175.** Hefaiiedh R, Boutreaa Y, Ouakaa-Kchaou A, et al. Plummer Vinson syndrome. *Tunis Med* 2010;88:721-4.
- 176.** Fall F, Gning SB, Ndiaye AR, et al. The Plummer-Vinson syndrome: a retrospective study of 50 cases. *J Afr Hepatol Gastroenterol* 2011;5:259-63.
- 177.** Dia D, Diouf ML, Diouf G, et al. Le Syndrome de Plummer Vinson: aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques à propos de 19 cas à Dakar. *Med Afr Noire* 2010;57:189-92.

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında ve uzmanlık eğitim sürecimde desteğini benden esirgemeyen çok değerli tez danıőmanım, Gastroenteroloji Bilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Selim Giray Nak'a,

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile eğitimime destek olan, őahsıma hekimlik sanatını sevdiren, mesleki bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım tüm değerli bölüm hocalarıma,

İç hastalıkları asistanlığı süresince desteklerini esirgemeyen çok değerli arkadaşlarım; Dr. Sedat Çelikçi, Dr. Fatih Yaman, Dr. Hakan Düğer ve Dr. Abdulkadir Göçken'e,

Hayatımın her aşamasında daima yanımda olan, bana kazandırdıkları hayat görüşü ve bugünlere gelmemdeki büyük emekleri dolayısı ile daima müteőekkür kalacağım annem ve babama,

Hayatıma girdiği günden beri varlığı ile daima mutlu ve huzurlu olduğum sevgili eşim Mehtap Arslan'a ve hayatıma mutluluk katan sevgili oğlum Mehmet Arslan'a,

Sonsuz teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

13.11.1987'de Kütahya-Tavşanlı'da doğdum. İlköğretimi Tavşanlı Moymul İlköğretim Okulu'nda, liseyi İMKB Tavşanlı Anadolu Öğretmen Lisesi'nde bitirdim. 2005 yılında kazandığım Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2012 yılında mezun oldum. Kasım 2012-Ocak 2013 tarihleri arasında Bursa Orhaneli Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak görev yaptıktan sonra Ocak 2013'te Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaya başladım. Halen aynı bölümde çalışmaya devam etmekteyim.

Araş. Gör. Dr. İsmail Arslan
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı