



T.C.
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS SAğLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ
ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ

KOROZİF MADDE İÇME NEDENİYLE GETİRİLEN
ÇOCUKLARDA ENDOSKOPİK İŞLEM BULGULARI VE
ÖZOFAGUS STRİKTÜRÜ GELİŞME RİSKİNE ETKİ EDEN
FAKTÖRLER

Dr. Deniz Ekici

TIPTA UZMANLIK TEZİ

BURSA/2018



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

KOROZİF MADDE İÇME NEDENİYLE GETİRİLEN
ÇOCUKLARDA ENDOSKOPİK İŞLEM BULGULARI VE
ÖZOFAGUS STRİKTÜRÜ GELİŞME RİSKİNE ETKİ EDEN
FAKTÖRLER

Dr. Deniz Ekici

Tez Danışmanı:
Doç. Dr. Kaan Demirören

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR	iii
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİL LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEMLER	30
BULGULAR	32
TARTIŞMA	52
SONUÇLAR	60
KAYNAKLAR	63
ÖZGEÇMİŞ	69
EKLER	70

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi boyunca ilminden faydalandığım, zorlu tez oluşturma sürecimin her aşamasında bilgi birikimi, deneyimi, sabrı ve anlayışı ile yanımda olan danışman hocam sayın Doç. Dr. Kaan Demirören'e,

Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmamda desteğini esirgemeyen sayın anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Betül Orhaner'e,

Uzmanlık eğitimim süresince her konuda desteğini, ilgisini ve katkısını esirgemeyen değerli hocalarım Doç. Dr. Hakan Erdoğan, Doç. Dr. M. Nevzat Çizmeci, Doç. Dr. Murat Tutanç ve Doç Dr. Arzu Ekici'ye

Birlikte çalışmaktan mutlu olduğum asistan arkadaşlarıma, klinik-poliklinik hemşire ve çalışanlarına,

Son olarak hayatımın her döneminde destek olduğu gibi tez hazırlık döneminde de desteğini esirgemeyen sevgili hayat arkadaşım canım eşime ve mutluluk kaynağım biricik kızıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

SİMGELER VE KISALTMALAR

Ba(OH)₂	: Baryum dihidroksit
Ca(OH)₂	: Kalsiyum dihidroksit
CH₃COOH	: Asetik asit
C₆H₈O₇	: Sitrik asit
HCl	: Hidroklorik asit
H₂SO₄	: Sülfürik asit
KOH	: Potasyum hidroksit
LiOH	: Lityum hidroksit
NaClO	: Sodyum hipoklorit
NaOH	: Sodyum hidroksit
NH₂-OH	: Hidroksilamin
NH₃	: Amonyak
BUN	: Kan üre azotu

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Evlerde kullanılan kostik ajanlar.....	10
Tablo 2. Hafif ve orta şiddette korozif hasarda semptom ve bulgular	15
Tablo 3. Şiddetli korozif hasarda semptom ve bulgular.....	15
Tablo 4. Kostik lezyonlar için bilgisayarlı tomografi derecelendirme sistemi.	19
Tablo 5. Zargar sınıflamasına göre korozif hasarın endoskopik evrelendirilmesi. ...	21
Tablo 6. Hastaların cinsiyet dağılımı	32
Tablo 7. Korozif madde alan hastaların yaş dağılımı.....	33
Tablo 8. Hastaların etiolojisinde suçlanan korozif madde dağılımı	34
Tablo 9. Korozif madde içimi ile gelen hastaların aylara göre dağılımı	35
Tablo 10. Hastaların korozif maddeleri içtikleri yerler	36
Tablo 11. Korozif maddelerin içildiği zamanlardaki muhafaza şekilleri	36
Tablo 12. Korozif maddenin ne amaçlı içildiği ve kim tarafından içirildiğinin değerlendirilmesi.....	37
Tablo 13. Annenin yanında olup olmaması, daha önce benzer olayın yaşanıp yaşanmadığı, korozif madde alımı sonrası yapılan müdahalelerin dağılımı	37
Tablo 14. Hastaların korozif madde alım sonrası sağlık kuruluşuna başvuru süresi	38
Tablo 15. Anne eğitim düzeyi, çalışma durumu, sigara kullanımı ve kronik hastalık hikayesi dağılımı	39
Tablo 16. Baba eğitim düzeyi, çalışma durumu, sigara kullanımı ve kronik hastalık hikayesi dağılımı	40
Tablo 17. Aile gelir düzeyi, akraba evliliği, kardeş sayısı ve oda sayısı dağılımı	40
Tablo 18. Hastaların geliş fizik muayene bulguları.....	41
Tablo 19. Evre IIB ve üzeri hastaların özellikleri	42
Tablo 20. İçilen korozif maddelerin pH değerine göre sınıflandırılması	45
Tablo 21. Sosyodemografik özelliklerin korozif özofajit evresine göre karşılaştırılması	46
Tablo 22. Endoskopide saptanan mide lezyonlarının şiddetine göre laboratuvar bulgularının karşılaştırılması.....	48
Tablo 23. Korozif özofajit evrelemesine göre laboratuvar bulgularının karşılaştırılması	48

Tablo 24. Sadece belirgin korozif özofajit bulguları ile sadece korozif mide hasarı olan hastaların laboratuvar bulgularının karşılaştırılması	49
Tablo 25. Korozif özofajit evrelerinin içilen madde pH düzeylerine göre karşılaştırılması	49
Tablo 26. Endoskopide saptanan mide lezyonlarının şiddetine göre içilen madde pH düzeylerinin karşılaştırılması	50
Tablo 27. Sadece belirgin korozif özofajit bulguları ile sadece korozif mide hasarı olan hastaların içilen madde pH düzeylerine göre karşılaştırılması.....	51



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Özofagusun anatomisi.	6
Şekil 2. Fare özofagusunun 10 dakika süreyle %10 sodyum hidroksit çözeltisine maruz bırakılması. a) Normal, b) %10 NaOH.	12
Şekil 3. Muskularis propianın tutulumunu gösteren endoskopik ultrason.....	18
Şekil 4. Özofagus kostik yaralanmalarının bilgisayarlı tomografi derecelendirilmesi	19
Şekil 5. Zargar klasifikasyonunu 0 – IIIB endoskopik resimleri	22
Şekil 6. Hastaların cinsiyet dağılımı.	32
Şekil 7. Koroziif madde alımının aylara göre dağılımı.....	35
Şekil 8. Koroziif maddelerin hastalar tarafından içildiği andaki muhafaza şekilleri..	36
Şekil 9. Koroziif madde alımı sonrası yapılan müdahaleler	38
Şekil 10. Kireç çözücü içen hastamızın özofagografisi	43
Şekil 11. Tuz ruhu içen hastamıza ait endoskopi fotoğrafları	44
Şekil 12. Koroziif özofajit gruplarına göre cinsiyet frekansları.....	47
Şekil 13. Koroziif özofajit gruplarına göre içilen mekân frekansları	47
Şekil 14. Koroziif özofajit evrelemesine göre içilen madde pH düzeylerinin grafiği	50
Şekil 15. Sadece belirgin koroziif özofajit ile sadece midede koroziif hasarı olan hastaların içilen madde pH düzeyi grafiği	51

ÖZET

Amaç: Korozyif madde içilmesi tüm dünyada yaygın bir halk sağlığı problemidir. Çoğunlukla 5 yaş altı çocuklarda, kaza ile, ev temizlik ürünleriyle gerçekleşmektedir. Bu çalışmada korozyif madde içimine dikkat çekmek, olguların demografik özelliklerini belirlemek, endoskopik inceleme ile korozyif hasarın derecesini ve özofagus striktürü gelişme sıklığını saptamak ve özofagus striktürü gelişme riskine etki eden faktörleri belirlemek amaçlandı.

Materyal ve Metod: Çalışmamıza bir yıllık süre içerisinde kliniğimize korozyif madde içimi şüphesi ile yatırılarak endoskopi yapılan 90 çocuk dahil edildi.

Bulgular: Hastaların yaş dağılımı ortanca 3 (2-6) olup %56,5'i erkek idi. Korozyif maddelerin %2,2'si intihar amaçlı içilmişti ve %2,2'si de başkaları tarafından içirilmişti. En sık semptomlar bulantı (%44,4), kusma (%40), karın ağrısı (%34,4) ve hipersalivasyon (%32,2) idi. Toplamda 16 farklı ticari üründen en sık olanları kireç çözücü ve yağ çözücü olup en sık aktif madde ise sodyum hidroksit idi. Korozyif ajanların %47,8'inin pH değeri 2-12 arası, %38,9'unun pH değeri ≥ 12 ve %13,3'ünün pH değeri ≤ 2 idi. pH değeri ≤ 2 olan korozyif maddelerin içimi ile oluşan belirgin mide hasarı, pH değeri ≥ 12 olan gruba göre daha fazla bulundu ($p < 0,05$). pH değeri ≤ 2 olan korozyif maddelerin içiminden sonra görülen evre IIB ve üzeri korozyif özofajit oranı pH değeri ≥ 12 ve pH 2-12 olan korozyif maddelere göre daha yüksek bulundu ($p < 0,05$). Sadece belirgin korozyif mide hasarı, sadece korozyif özofajit bulgularına göre pH değeri 2-12 olan grupta daha fazla bulundu ($p < 0,05$). Evre IIB ve üstü korozyif özofageal hasar saptanan 9 hastanın %44,4'ünde pH değeri ≤ 2 , %33,3'ünde pH değeri ≥ 12 ve %22,3'ünde pH değeri 2-12 arası olan maddeler içilmişti. Yedi hastaya yüksek doz steroid tedavisi verildi. Evre IIB ve üzeri özofagus hasarı olanların %2,2'sinde özofagus striktürü gelişti.

Sonuç: Korozi madde içimi şüphesi olanlarda fleksibl endoskopik işlem kostik hasarın derecesini belirleyerek tedavi ve takip ynetimini ynlendirecektir. Yüksek doz steroid tedavisi seilmiř olgularda etkili sonuç verebilir.

Anahtar kelimeler: Korozi hasar, endoskopi, özofagus striktürü, steroid, ocuk



ABSTRACT

Objective: Ingestion of corrosive substance is a worldwide public health problem. It usually occurs with home cleaning products in the children aged below 5 years old. This study has aimed to draw attention to ingestion of corrosive substance, determine the demographic characteristics of the cases, assess the severity of the corrosive damage and incidence of esophageal stricture and to discover the risk factors of esophageal stricture.

Materials and Method: The present study included 90 paediatric patients who were undergone endoscopy after admission in our clinic for suspected corrosive substance ingestion within a year period.

Results: Median age of the patients was 3 (2-6) years and 56.5% of the patients were male. Ingestion of the corrosive substances occurred due to suicidal intention by 2.2% while 2.2% of the cases were made ingest by other people. The most common symptoms were nausea (44.4%), vomiting (40%), abdominal pain (34.4%) and hypersalivation (32.2%). Between totally 16 different commercial products; descalers and degreasers were the most commonly ingested products and the most commonly used active substance was sodium hydroxide. Of the corrosive agents; 47.8%, 38.9%, and 13.3% had various pH values of 2-12, ≥ 12 and ≤ 2 , respectively. The severity of the significant gastric damage due to ingestion of the corrosive substances with pH value ≤ 2 was found higher than those due to ingestion of the substance group with pH value ≥ 12 ($p < 0.05$). The rate of Stage IIB and over corrosive esophagitis was found higher in the group with pH value ≤ 2 compared with ingestion of corrosive substances with pH values ≥ 12 and between 2-12 ($p < 0.05$). The group with pH value between 2-12 showed a higher incidence of significant corrosive gastric damage alone compared with evidence of corrosive esophagitis alone ($p < 0.05$). The substances with pH values ≤ 2 , ≥ 12 and between 2-12 were ingested in 44.4%, 33.3% and 22.3% of the 9 patients diagnosed with Stage IIB and below corrosive esophageal damage, respectively. High dose steroid treatment was administered in seven patients. Esophageal stricture

developed in 2.2% of the patients with Stage IIB and below corrosive esophageal damage.

Conclusion: Flexible endoscopic procedure would orientate the management process of treatment and monitoring periods by determining the severity of the caustic damage in the patients with suspected corrosive substance ingestion. High dose steroid treatment may be effective in the selected cases.

Keywords: Corrosive damage, endoscopy, esophageal stricture, steroid, children



GİRİŞ ve AMAÇ

Zehirlenme, çocuklarda sıklıkla görülen önemli bir sağlık sorunudur. Ülkemizde yapılan çalışmalarda çocuk zehirlenmelerinin %3,3 ile %28,1'inin koroziif madde içimine bağılı olduğı bildirilmektedir (1, 2). Genellikle evlerde temizlik amacıyla kullanılan ve uygun muhafaza edilmeyen deterjanların oral alımı sonrası meydana gelmektedir (2). Koroziif madde içen çocukların çoğunun 1-3 yaş arasında olduğı ve %50-62'sinin erkek olduğı anlaşılmıştır. Çünkü bu yaş grubu çocuklarda fazla merak ve öğrenme isteğı, buldukları her şeyi ağızlarına götürme ve büyükleri taklit etme söz konusudur (1, 3-5).

Çocukluk yaş grubundaki diğzer zehirlenmelerde olduğı gibi, koroziif madde alımları da genellikle kaza ile alım sonucu gerçekleşmektedir. Çocukların maruz kaldığı ev kazaları tıbbi, ekonomik ve sosyal yönlerden önem taşımaktadır. Çocuğun araştırma içgüdüğü ile ailelerin dikkatsizliğı, temizlik maddelerinin evdeki yerleşimine yeteri kadar önem gösterilmemesi, gelişigüzel kaplarda saklanması ve bu maddelerin ev dışına atılmasında gösterilen özensizlik koroziif maddelerin çocuklar tarafından alınmasında birbirini tamamlayan kolaylaştırıcı faktörler olarak rol oynar (6).

Koroziif maddelerin içiminde oluşan hasar çocukluk çağında önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir. Koroziif maddeler; özofagus ve mide ile temas halinde hem histolojik hem de fonksiyonel olarak zarar veren maddelerdir. Koroziif özofagus yanıklarında minimal mukozal yaralanmadan, özofagus duvarında tam kat nekroza varan değışiklikler meydana gelir (7). Batılı ülkelerde en çok alınan koroziif maddeler ev temizliğinde kullanılan alkali maddelerdir. Asitlerden kaynaklanan yaralanmalar, Hindistan gibi bazı gelişmekte olan ülkelerde hidroklorik asit ve sülfürik asite kolayca erişilebildiğinden daha yaygındır (8).

Asitler ve alkaliler farklı doku hasarları üretirler. Asitler, madde penetrasyonu ve yaralanma derinliğini sınırlandırabilen skar oluşumuyla birlikte koagölasyon nekrozuna neden olurken, alkaliler doku proteinleri ile birleşerek likefaksiyon nekrozu ve sabunlaşmalara neden olur. Oluşan visküz yapının sindirim sisteminden pasajı daha

uzun sürmekte ve doku ile temas süresi asitlere göre daha çok olmakta bu da hasarı artırmaktadır. Ek olarak, alkali absorpsiyonu, kan damarlarında tromboza yol açar ve zaten hasar görmüş dokuya kan akışını engeller (9,10).

Önceki yıllarda zeytinyağından ev sabunu elde etmek için kullanılan kostik sodanın içilmesi ile oluşan hasara, günümüzde yaygın olarak kullanılan ev temizlik malzemeleri neden olmaktadır. Son yıllarda, özofagus yanığı olan çocukların %80'i çamaşır suyu, lavabo açıcıları, dezenfektanlar, saç boyaları, bulaşık deterjanları, metal parlaticılar vs. gibi korozif maddeleri içerek hastaneye başvurmaktadırlar. Açıkta ve markasız olarak satılan, su ve meyve suyu şişelerinde saklanan bu maddelere çocuklar kolaylıkla ulaşmaktadırlar (9).

Korozif madde alımı çocuklarda kaza ile gerçekleşirken; adolesan yetişkinlerde intihar amaçlı olabilmektedir. Bu popülasyonda, yaralanmalar genellikle daha ciddidir. Batı dünyasında benign özofagus darlığının sık görülen nedenleri hiatal herni ve reflü özofajitidir, ancak Nijerya gibi gelişmekte olan ülkelerde benign özofagus darlığının en sık nedeni korozif yutmadır (11).

Korozif madde alımı; akut dönemde, korozif özofajit, gastrit, bulbit, mide ve özofagus perforasyonları, larinks trakea ödemi, pnömoni, ampiyem ve şoka neden olabilirken, ilerleyen dönemde ise mide ve özofagusta darlıklar, hiatus hernisi gelişmesi, mide ve özofagus kanseri gelişmesi gibi durumlara sebep olabilir (12).

Bu çalışmada korozif madde içimine dikkat çekmek, olguların demografik özelliklerini belirlemek, endoskopik inceleme ile korozif hasarın derecesini ve özofagus striktürü gelişme sıklığını saptamak ve özofagus striktürü gelişme riskine etki eden faktörleri belirlemek amaçlandı.

GENEL BİLGİLER

ÖZOFAGUS ANATOMİSİ

Özofagus farinksten mideye kadar uzanan yaklaşık 35 cm uzunluğunda müsküler bir kanaldır. Krikoid kartilajın alt kenarı hizasından C6 vertebra düzeyinde başlar. T10 vertebra hizasında hiatus özofagustan geçip T11 vertebra hizasında midenin pars kardiasında sonlanır (13). Özofagusun uzunluğu yetişkinde 25–30 cm, yenidoğanda ise 9–10 cm dir. Diş kavisinden mideye kadar olan mesafe yetişkinde 40–45 cm, yenidoğanda ise; 18 cm dir. Duvar kalınlığı 3–4 mm dir. Apendiksten sonra gastrointestinal sistemin en dar yeridir (13, 14).

Özofagus servikal, torasik ve abdominal olmak üzere 3 bölümden oluşur. Servikal özofagus; C6-Th1 vertebra seviyeleri arasında, krikoid kartilajın alt kenarı ile sternumun insisura jugularisi arasında, torasik özofagus Th1-Th10 vertebra seviyeleri arasında, sternumun insisura jugularisi ile hiatus özofagus arasında, abdominal özofagus ise Th10-Th11 vertebra seviyeleri arasında olup, özofageal hiatustan geçerek mide kardiasında sonlanır (15).

Özofagus üç yerde darlık gösterir:

- 1- Farenks ile birleşim yeri, en dar yerdir ve 14-15 mm kadar genişleyebilir, kartilago krikoidanın hemen altındadır
- 2- Sol ana bronşla çaprazlaştığı noktadır
- 3- Diyafragmayı geçtiği, kardiyadan 2-3 cm yükseklikte olan bölümdür (Th10)

Özofagus iki yerde genişlik gösterir.

- 1-Üst ve orta anatomik darlıklar arasındaki genişliktir.
- 2 -Orta ve alt anatomik darlıklar arasındaki genişliktir.

Alt genişlik midenin vestibulumu (vestibulum gastricae) gibi düşünülmektedir. Besin maddeleri özofagus mukozasını uyarak diyafragmatik parçanın refleks spazmını yaratır. Bunun sonucu, besin maddeleri alt genişlikte toplanır ve daha sonra mideye girer (16).

Özofagus 4 tabakadan oluşur;

1. Tunika mukoza:

Yukarıdaki yutak mukozasının devamı olup keratinize olmayan çok katlı yassı epitel ile örtülüdür. Aşağıda özofago-gastrik bileşkede kolumnar epitel ile uzanır. Lamina propria ve lamina muskularis mukozaya sahiptir. Lamina propria üst bölümünde gl.oesophagea propria olarak adlandırılan tübüloalveolar bezler, aşağıda kardiaya yakın bölümde gl.cardiaca oesophagei olarak adlandırılan tübüler bezler bulunur. Bu bezler müküs salgılar.

2. Tela submukoza:

Tüm uzunluğunca tübüloalveolar yapıda gl.oesophageales içerir. Bu bezlerin yaptığı mukus özofagus içeriğinin de ıslatılmasını sağlar. Tela submukoza'da, bezlerin ve düz kasların fonksiyonlarını idare eden plexus nervorum submukozus (Meissner pleksusu) bulunur.

3. Tunika muskularis:

İçte sirküler dışta longitudinal seyirli kaslardan yapılmıştır. 1/3 üst bölümü çizgili kas, 1/3 alt bölümü düz kas ve 1/3 orta bölümü karışık yapıdadır. Özofagus başlangıç bölümündeki sirküler kas lifleri, sphincter pharygo oesophagealisi oluşturur. Kardioözofageal geçişte böyle bir anatomik sfinkter olmayıp, fizyolojik bir sfinkter vardır. Sirküler ve longitudinal seyirli kas katmanları arasında plexus nervorum myentericus (Auerbach pleksusu) yer almaktadır.

4. Tunika adventisya:

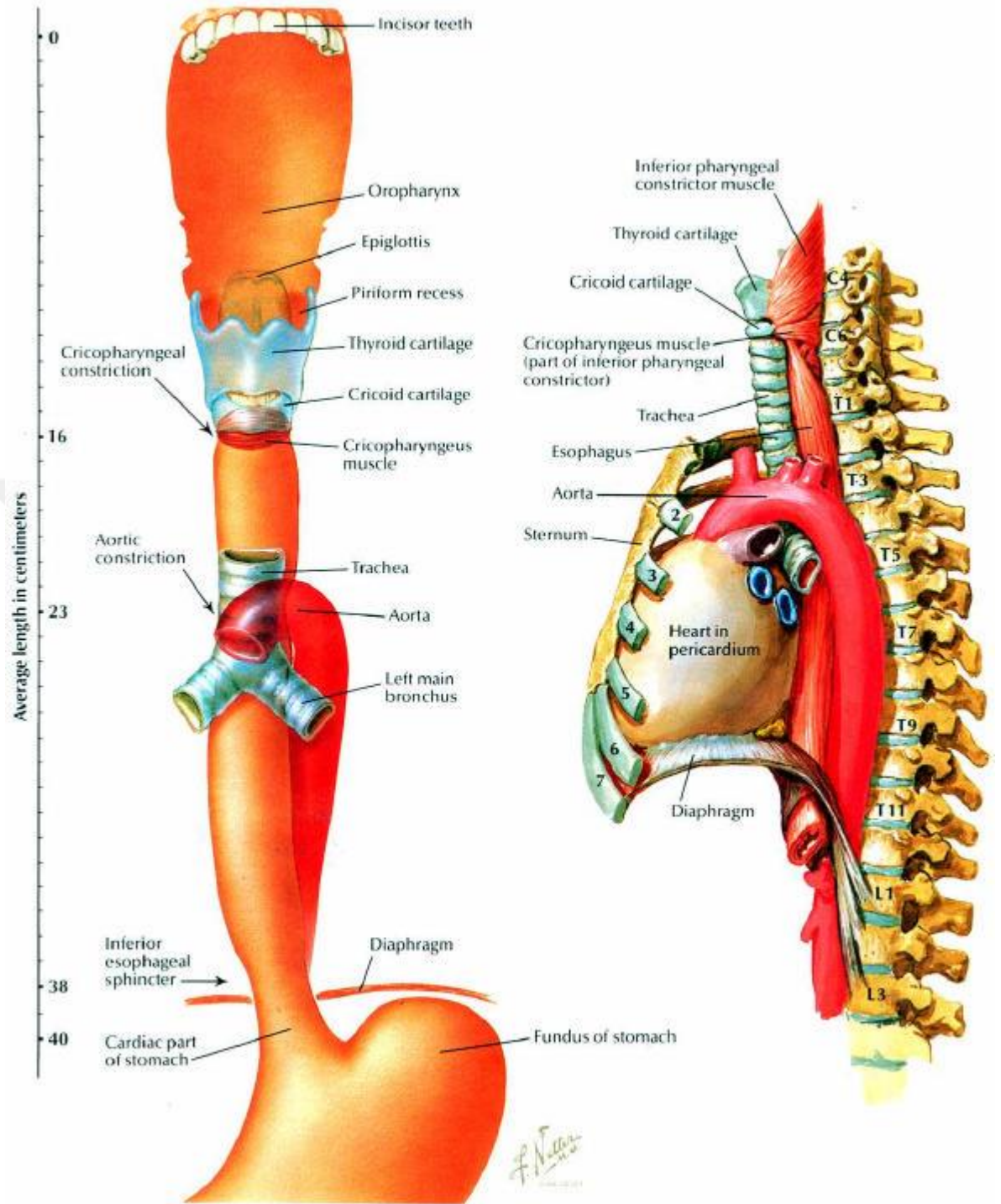
Karın bölümü hariç gevşek bağ dokusundan yapılıdır. Kan damarları ve pleksus özofagusa ait sinirleri içerir. Abdominal özofagusun dış kısmı tunica serosa (peritoneum) ile kaplıdır (17, 18).

Özofagus Damarları:

A.thyroid inferior, a.torasika interna, torasika ortadan çıkan dallar, a.bronşialisin özofageal dalları, a.gastrika sinistranın a.gastrika breves dalları ve sol a.frenika

inferiordan kanlanır. Kendi adını taşıyan bir arteri yoktur yani iyi kanlanmaz bu özelliği ile yaralanmalarında iyileşme sorunlarına neden olur. Venöz drenajı ise v.tiroidea inferior, v.azigos ve v.hemiazigos aracılığı ile v.cava superiora, v.gastrika sinistra aracılığı ile v.cava inferiora'dır.

Özofagusta lenfatik drenaj, lamina propria ve submukozadaki zengin lenfatik damar ağı ile bunların birleştiği musküler ve adventisial lenfatik damarlarla olur. Musküler tabakadaki lenfatikler longitudinal şekilde uzanırlar. Bu nedenle karsinomların çevrelerindeki alanlara intramukozal ve submukozal yayılımı sıklıkla bulunur. Servikal segment lenfatikleri internal juguler ve üst trakeal lenf bezi gruplarına, torasik özofagus lenfatikleri üst, orta ve alt mediastinal lenf bezi gruplarına drene olur. Abdominal segmentin lenfatik drenajı ise superior gastrik, çöliak aks, ana hepatic arter, splenic arter çevresi lenf bezlerinedir. Bütün farklı drenaj bölgelerine karşın tüm lenfatik ağ arasında çok yoğun bir ilişki vardır (13). Özofagus'un anatomisi Şekil 1'de görülmektedir.



Şekil 1. Özofagusun anatomisi (19).

ÖZOFAGUS FİZYOLOJİSİ

Özofagusun primer fonksiyonu besinlerin farenskten mideye geçişini sağlamaktır. İkinci görevi ise mide içeriğinin istemsiz regürjitasyonunu önlemektir. Özofagus esas itibarıyla gıdanın farinksten mideye itilmesini sağlar ve hareketleri bu

fonksiyona yöneliktir. Yiyecek veya sıvı yutulduğunda, bunlar farinksten mideye dört özofageal komponentin koordineli hareketiyle iletilir. Yutmayla birlikte krikofarengial sfinkter genişler ve lümen basıncı özofagus gövdesindeki seviyeye düşer. Sfinkter relaksasyonu kısa bir süre sürer (1 saniye veya daha az) ve sfinkter kontraksiyonu bunu izler (lümen basıncı 80 mmHg ya kadar çıkar). Özofagusta lokmanın geçişi peristaltik kontraksiyonlarla sağlanır.

Özofagusta 2 tip peristaltik kontraksiyon vardır:

1. Primer peristaltizm
2. Sekonder peristaltizm

Primer Peristaltizm: Farinksten başlayıp 5-10 saniyede bir uyanan ve özofagusun alt ucuna kadar ilerleyen dalgalardır. Bu kontraksiyonları sağlayan refleksin afferent uyarıları farinks ve özofagus duvarındaki vagus uçları ile alınır. Yutma merkezinden gelen efferent motor uyarılar da yine aynı sinirin efferent lifleriyle taşınmaktadır. Ayakta duran bir şahıs tarafından yutulan gıda peristaltik dalgalardan daha süratli olarak, takriben 4-8 saniyede özofagusun alt ucuna nakledilir. Bu olayda, yer çekimi nedeniyle gıdanın aşağı çekilmesinin de etkisi vardır. Özofagusun sirküler ve longitudinal kas lifleri düzenlemesi hem lümen daralmasını hem de özofagusun kısılmasını sağlar ve bunlar etkili peristaltizm için gereklidir.

Sekonder Peristaltizm: Özofagus duvarının gerilmesi sonucu miyenterik (auerbach) plexuslarının uyarılmasıyla meydana gelir. Sekonder peristaltizm yutma olmadan başlayan ilerleyici peristaltik bir dalgadır. Özofagustaki bolusla veya kendiliğinden başlayabilir. Bunlar genellikle daha zayıftır. Bu tip kontraksiyonlar yalnızca yutma esnasında değil, regurjitasyon hallerinde mide kapsamının özofagusa çıkması halinde de meydana gelebilir. Primer peristaltik dalgalardan tek farkları, farinksten değil de özofagusta gıdanın bulunduğu yerden başlamış olmalarıdır. Sekonder peristaltik dalgaların aktiviteleri gıdanın tümü mideye nakledilinceye kadar devam eder.

Birinci ve ikinci tip peristaltik kontraksiyonlarla lokma aşağı doğru itilir. Bu esnada özofagusun alt bölümünde 30-60 mmHg lik bir basınç artışı meydana gelir ve gevşemiş olan kardialar açılarak lokma mideye geçer. Özofagus içi basıncın düşmesi sonucu kardialar kendi tonusu ile tekrar kapanır ve geri dönüşü önler (20, 21).

KOROZİF ÖZOFAJİT

ETİYOLOJİ

Korozif madde içimiyle üst gastrointestinal sistemde hızlı, ilerleyici ciddi yanıklar meydana gelir. Bu klinik tablo korozif özofajit olarak adlandırılır. Hasarın akut dönemi atlatılırsa iyileşme sürecinde özofagusta striktür veya malignite gelişebilir (22). Korozif yanıklara neden olabilen çok sayıda sıvı, katı ve toz halinde madde vardır. Katı haldeki korozif maddeler mukozaya yapışarak ağız içi ve özofagusta derin yanıklara neden olabilirler, ancak mideye ulaşmaları ve zarar vermeleri daha güçtür (23, 24). Toz halindeki deterjanlar daha çok üst solunum yollarına zarar vererek epiglottit ve stridor gelişmesine yol açabilirler (25).

Temizlik amacıyla kullanılan kimyasal maddeleri; alkali yapıda ajanlar, asidik yapıda ajanlar, deterjanlar sabunlar ve şampuanlar, amonyak ve condy's kristalleri şeklinde sınıflayabiliriz (9).

Kireç çözücüler, yağ çözücüler (fırın temizleyicileri gibi), tuvalet-banyo temizleyiciler, lavabo açıcılar, bulaşık makinesi deterjanları; kuvvetli alkali ve asit özellikteki maddeler olup temas ettikleri dokuda ciddi hasara neden olurlar (9).

Alkali maddeler, ortamdan proton (H^+) alan maddelerdir. En kuvvetli baz $LiOH$ 'tır; bunu kuvvet sırasına göre $NaOH$, KOH , $Ba(OH)_2$, $Ca(OH)_2$, NH_3 ve NH_2-OH izler. $NaOH$ doğada yaygın olarak bulunması ve ucuz yolla elde edilebilmesi nedeniyle, temizlik maddelerinde yaygın olarak kullanılmakta ve özofagus yanıklarına neden olan kimyasalların başında gelmektedir (26). Ağartıcı deterjanların içinde bulunan sodyum hipokloritin ($NaClO$) Ph seviyesi %6'nın üzerinde olup, konsantrasyonu ve maruziyet süresine göre hafif iritan ya da korozif etkili olabilirken (27), ağartıcı içermeyenler deterjanlar, sabunlar, şampuanlar ve aşındırıcı

temizleyiciler non-toksik olup özofagus yanıklarına neden olmazlar (26). Banyo ve tuvalet temizliğinde kullanılan granüler çamaşır suyu %50'nin üzerinde, sıvı lavabo açıcıları %2- %10 arasında sodyum hidroksit (NaOH) içerirken pil sıvıları ise %26- %40 arasında potasyum hidroksit (KOH) içerir (28).

Bulaşık makinelerinde kullanılan deterjanlar; sodyum karbonat, sodyum silikat ve sodyum tripolifosfat gibi maddelerin ilavesiyle daha alkali hale getirilmiş deterjanlardır. Ph'ları 10,5-13 arasındadır, bu nedenle oral alımı takiben özofagus yanıklarına neden olabilirler (26, 29).

Yanıklara alkalilerden sonra ikinci sıklıkta hidroklorik asit (HCl), sülfirik asit (H₂SO₄) gibi asitler yol açar. Asitlerin oral alımı gastrointestinal sistemde özellikle midede ciddi yanıklara hatta perforasyonlara neden olur. Yüzme havuzu temizleyicileri, lehimleyiciler, pas çıkarıcılar, tuvalet temizleyiciler; hidroklorik asit, nitrik asit, oksalik asit, fosforik asit ve sülfirik asit gibi asitler içerirler (30). Yumuşatıcılar, anyonik ve noniyoniklerden daha toksik olan katyonik maddeler içerir. Katyonik aktif madde oranı %7,5'in üzerindeyse, yumuşatıcı yaralanmaya neden olabilir (27).

Sirke veya turşu üretiminde kullanılan kostik maddelerden birisi olan asetik asitin %75'lik çözeltisi sirke ruhu olarak adlandırılmaktadır. Asetik asit (CH₃COOH), sirkeye ekşi tadını ve keskin kokusunu vermesiyle bilinir. Doğada karbonhidratların yükseltgenmesiyle oluşur. Yüksek korozif etkilidir. Turşu üretiminde asitlik düzenleyici olarak kullanılan bir diğer madde sitrik asit (C₆H₈O₇) limon tuzu olarak da bilinir. Limon tuzu pH değeri 3,5 olan irritan madde olup özofagus yanığına neden olmaz (31). Bulaşık makinesi parlaticıları gibi parlaticılar sitrik asit ve beraberinde koku maddeleri içeren pH'sı 2,5 olan irritan maddeler olup özofagus yanıklarına neden olmazlar (27).

Amonyak ise deterjanlar kadar korozif etkiye sahip değildir, ancak inhalasyonu ile pulmoner ödem gelişebilir (28). Evlerde yaygın olarak kullanılan ve kostik ajan içeren maddeler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Evlerde kullanılan kostik ajanlar (9).

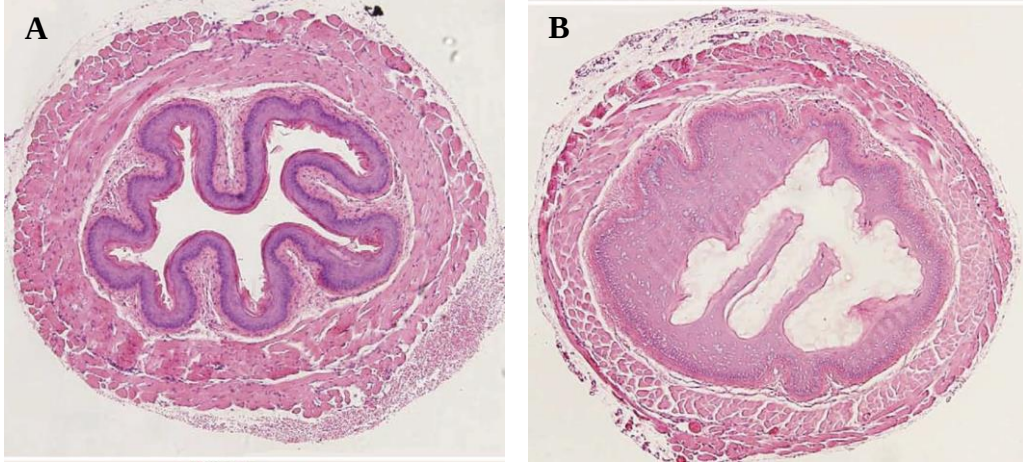
Alkali Yapıda Ajanlar	Asidik Yapıda Ajanlar	Deterjanlar, çamaşır suyu	Amonyak	Condy's kristalleri
Lavabo açıcılar: Sodyum hidroksit, Sodyum hipoklorit	Tuvalet temizleyicileri: Hidroklorik asit Sülfirik asit, Fosforik asit	Ev temizleyici: sodyum hipoklorit	Ev temizleyicileri: Ticari amonyak	Dezafektanlar, saç boyaları :Potasyum permanganat
Fırın temizleyicileri: Sodyum hidroksit, potasyum hidroksit	Metal temizleyiciler: Hidroklorik asit Metal kaplama :sülfirik asit	Endüstriyel deterjanlar: sodyum polifosfat	Ev temizleyicileri: Amonyum hidroksit, Amonyum klorit	
Tuvalet temizleyicileri: Amonyum klorit	Havuz temizleyicileri: Hidroklorik asit			
Beyazlatıcı ürünler: Sodyum hipoklorit, hidrojen peroksit	Pas önleyiciler: Hidroklorik asit, sülfirik asit, hidrofluorik asit			
Bulaşık deterjanları: Sodyum karbonat, sodyum silikat	Pil sıvıları: Sülfirik asit			
Saat pilleri: Sodyum hidroksit, potasyum hidroksit	Araba aküleri:sülfirik asit			
Saç düzletiriciler: Kalsiyum hidroksit, lityum hidroksit	Saç boyası: fosforik asit,potasyum permanganat			
Yağ çözücü: sodyum hidroksit	Boya tinerleri: oksalik asit			
Sabun üretimi: Potasyum hidroksit, sodyum karbonat				

PATOFİZYOLOJİ

Gastrointestinal sistemdeki hasarın derecesi içilen maddenin konsantrasyonuna, miktarına, fiziksel şekline (katı veya sıvı) ve mukozayla temas süresine bağlıdır (10). Asitler intihar girişimleri dışında, yutma sırasında ağrıya sebebiyet verdikleri için hemen çıkarılırlar (32).

Alkali solüsyonlar tatsız ve kokusuz oldukları için koruyucu refleksler uyarılamadan yutulurlar. Katı formdaki maddelerin yutulmaları mukoz membranlara yapışmalarından dolayı daha güçtür. Genellikle alkali maddeler mideden çok özofagusa zarar verirlerken, asit maddeler çok ciddi mide hasarına yol açabilmektedir. Alkali ve asit yaralanmasının en önemli farkı; asitlerin koagülasyon nekrozu oluşturması nedeniyle alkalilere göre doku penetrasyonunun az oluşudur (29, 33). Asitler özofagus duvarındaki proteinleri asit tuzuna indirgeyerek karbon içeren dokulara parçalayıp kurutarak koagülasyon nekrozuna yol açarlar ve sonuçta sert bir skar dokusu oluştururlar. Alkaliler ise likefaksiyon nekrozu oluştururlar ve hasar epitel destrüksiyonunu takiben kas tabakasına kadar ilerleyebilir (34).

Alkali emilimi, kan damarlarında tromboza yol açar, zaten hasar görmüş dokuya kan akışını engeller. Yaralanma, maddenin konsantrasyonuna ve maruz kalma süresine bağlı olarak hızlı bir şekilde gerçekleşir; %10'luk bir sodyum hidroksit çözeltisi 1 saniye gibi hızlı bir sürede tam kat nekroza neden olabilir (Şekil 2). Asitler mideye daha çok zarar verirken alkaliler özofagusta daha fazla hasar bırakırlar (9). Aynı şekilde asitler alkalilere oranla yüksek alımlarda böbrek yetmezliği, karaciğer disfonksiyonu, dissemine intravasküler koagülasyon ve hemoliz gibi sistemik komplikasyonlara daha fazla sebebiyet verirler (35).



Şekil 2. Fare özofagusunun 10 dakika süreyle %10 sodyum hidroksit çözeltisine maruz bırakılması. A) Normal, B) %10 NaOH (9).

Korozif alım sonrası özofagus hasarı dakikalar içinde başlar, saatler sürebilir. Deneysel bulgular akut korozif hasarın patogeneğinde, iskemiye bağlı olan arteriolar ve venüler trombozun inflamasyondan daha önemli olabileceğini düşündürmektedir. Yutmadan 4-7 gün sonraki mukoza değişimi ve bakteriyal invazyon ana bulgulardır. Bu sırada granülasyon dokusu ortaya çıkar ve ülserler fibrin tarafından kaplanır. Ülserleşme kas düzlemini aşarsa, bu dönemde perforasyon meydana gelebilir. Fibroblastlar 4. günde yaralanma bölgesinde ortaya çıkar ve 5. günde, ölü hücreler ve sekresyonlardan meydana gelen “özofagus kalıbı” oluşur.

Özofagus onarımı genellikle yutmadan sonraki 10. günde başlarken, özofageal ülserasyonlar maruziyetten yaklaşık 1 ay sonra epitelize olur. Hücre kaybı olması, granülasyon dokusu ve fibrozis gelişmesi nedeniyle 2 hafta sonrasında ilerleyici bir şekilde özofagus duvarı incelir. Skar oluşumu üçüncü haftadan başlar ve birkaç ay boyunca devam edebilir, bu da gastrointestinal traktın ilgili bölümünün striktür oluşumu ve kısılması ile sonuçlanır. Ek olarak, alt özofagus sfinkter basıncı bozulur; artmış gastroözofageal reflü, striktür oluşumunu hızlandırır. Ardışık lipid peroksidasyonuna sahip reaktif oksijen türlerinin üretimi, başlangıçtaki özofagus hasarına veya sonraki striktür oluşumuna katkıda bulunabilir. Sodyum hidroksite maruz kalan özofagus dokusunda maruziyetten 24 saat sonra lipid peroksidasyonunun bir son ürünü olan malondialdehid, normalden anlamlı derecede daha yüksek

seviyelerde bulunmuştur. Ayrıca, endojen serbest radikal toplayıcı olduğu bilinen glutasyon konsantrasyonlarının da serbest radikal hasarın varlığını desteklediği bulunmuştur (9, 36).

Korozif yanıklarda 3 fazlı hasar meydana gelir.

1. Akut nekrotik faz

Hasardan sonraki ilk 1-4 gün devam eder. Bu dönemde, intraselüler proteinlerin koagülasyonu hücre nekrozu ile sonuçlanır ve nekroz alanını çevreleyen canlı dokularda yoğun inflamatuvar reaksiyon gelişir (37). İnflamasyonla beraber serbest oksijen radikalleri salgılanır. Serbest oksijen radikallerinin (ör. Nitrik oksit, malondialdehit-MDA) ve sitokinlerin (ör. IL-6 ve TNF- α) oluşumu, akut fazda doku hasarı gelişiminde kritik rol oynar. Doku myeloperoksidaz aktivitesindeki artış, inflamasyonun ve hasarın yaygınlığı ile ilişkili olan polimorfonükleer lenfositlerin birikimini gösterir (38).

2. Ülserasyon ve granülasyon fazı

Hasardan 3-5 gün sonra başlar. Bu dönemde yüzeysel nekrotik doku dökülür, akut inflamasyonun görüldüğü ülser bir taban bırakır ve mukoza dökülmesi ile oluşmuş defekt granülasyon dokusu ile doldurulur. Bu faz 10-12 gün sürer ve bu dönem özofagusun en zayıf olduğu dönemdir (39).

3. Skatrizasyon fazı

Hasarı takiben üçüncü haftada başlar. Akut fibroblastik proliferasyon vardır, submukoza ve muskularis eksternada striktür formasyonu başlangıcı görülür. Bu dönemde hem dairesel hem de boyuna ulaşan kontraksiyonlar sonucunda özofagusta daralma ve aynı zamanda da kısalma gözlenir (39).

KLİNİK

Klinik özellikler, maddenin türüne, miktarına, fiziksel formuna bağlıdır. Katı partiküller ağız mukozasına yapışabilir, böylece yutulması zorlaşır ve bu şekilde yemek borusuna üretilen hasarı azaltabilir, ancak üst hava yolu ve farenks hasarı potansiyel olarak artabilir. Sıvıların kolayca yutulması nedeniyle özofagus ve mide hasarına yol açması muhtemeldir, yaralanma oranı ölüm ve geç sekeller ile doğrudan ilişkilidir. Orofaringeal yanıkları olan hastaların %70'ine kadar özofagusta belirgin bir zarara yol açmamaktadır. Bu nedenle hastada orofaringeal yanık olması özofagus yanığı olduğu anlamına gelmez (9).

Disfoni, stridor, interkostal çekilme, burun kanadı solunumu ve nefes darlığı laringeal veya epiglottik tutulumu gösterir (40). Disfaji ve odinofaji özofagus hasarını gösterirken; epigastrik ağrı ve kanama mide tutulumunu gösterir. Literatürde eşlik eden mide hasarının görülme sıklığı %20 ile %62,5 arasında değişmektedir (41). Ağrının olmaması, ciddi gastrointestinal hasarı önlemez. Sonradan gelişen karın ağrısı veya göğüs ağrısı özofagus veya mide perforasyonlarını düşündürür, sindirimden sonraki ilk iki haftada herhangi bir zamanda ortaya çıkabileceğinden, dikkatle izlenmeli ve derhal araştırılmalıdır (42).

Boyun, substernal veya interskapular bölgede ilerleyici ağrı akut perforasyon belirtisi olabilir. Beraberinde taşikardi, ateş, cilt altı amfizemi, perikardiyal çırtırtı ve perküsyonda matite varlığı özofagus perforasyonunu destekler. Bu bulguların yokluğu perforasyonu ekarte ettirmez (43). Koroziif madde içen çocuklarda ağız ve çevresinde saptanan yanıkların özofagustaki hasarın göstergesi olamayacağı bildirilmiştir. Ağız içi ve farenkste bulgu olmaksızın önemli distal özofagus hasarı görülebilir (44).

Stridor ve hipersalivasyon özofagus yaralanması için %100 spesifik olarak kabul edilmekle birlikte özofagus hasarının derecesini öngöremez (9). Ancak hematemez veya dispneiden herhangi birinin olması özofagus hasarı için yüksek prediktif değere sahiptir (10).

Disfaji özofagus darlıklarının habercisidir ve kostik yanıkların %5-%38'inde gelişmektedir. Erken doyma, kilo kaybı ve progresif kusma gastrik obstrüksiyona işaret eder. Semptomlar genellikle ilerleyici olmasına rağmen, erken dönemde görülmeyebilir, sonrasında 3-8 hafta içinde tekrar ortaya çıkabilirler. Hasar gelişiminden bir yıl sonrasına kadar darlık gelişimi olmayabilir (45). Akut korozif gastrik yanığın en sık görülen semptomları karın ağrısı, kusma ve hematemezdir. Nadiren, tam kat yanık, mide perforasyonuna neden olabilir ve bu da yutulmasından birkaç gün sonra ortaya çıkar (46).

Semptomlar ile yaralanma şiddeti arasındaki ilişki belirsizdir (47). Ancak hem retrospektif hem de prospektif çalışmalarda, korozif alımından sonra ortaya çıkan 3 veya daha fazla semptomun varlığı, endoskopide görülen ciddi lezyonlarla pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır (10). Hastalar farklı klinik tablolar ile karşımıza çıkabilir. Tablo 2 ve Tablo 3'de hafif-orta ve şiddetli korozif hasarlı olgularda görülen semptom ve belirtiler özetlenmiştir (45).

Tablo 2. Hafif ve orta şiddetteki korozif hasarda semptom ve bulgular

Oral/Faringeal	Laringeal	Özofageal	Gastrik
Ağrı	Ses kısıklığı	Disfaji	Karın ağrısı
Odinofaji	Afoni	Odinofaji	Kusma
Mukoza ülserasyonu	Stridor	Göğüs ağrısı	Hematemez
Ağızda sulanma		Sırt ağrısı	
Dilde ödem			

Tablo 3. Şiddetli korozif hasarda semptom ve bulgular

Hava yolları obstrüksiyonu	Aspirasyon	Perforasyon
Stridor	Öksürük	Ağrı
Ajitasyon	Hipoksi	Taşikardi
Siyanoz	Ateş	Ateş
Hipoksi	Lökositoz	Lökositoz
		Şok

TANI

Korozif madde içme şüphesi ile getirilen hastadan veya hasta yakınlarından her zaman ayrıntılı öykü almak mümkün olmayacağından içme şüphesi olan maddenin içeriği öğrenilir. Bilinmiyorsa içme şüphesi olan maddenin getirilmesi istenir (48). Madde temin edilemiyor ya da maddenin içeriği değil sadece markası biliniyorsa zehir danışma merkezi ile iletişime geçilerek maddenin içeriğine ulaşılır (49).

Tanı yaklaşımında ilk adım içme şüphesi olan maddenin gerçek bir korozif olup olmadığının anlaşılmasıdır. Güçlü asitlerin pH değeri 2'nin altındayken, güçlü alkalilerin pH değeri 12'nin üstündedir (10, 49-51). Alım şüphesi olan maddenin pH değeri mevcut hasarı göstermek için yeterli olmayabileceğinden; alım şüphesi olan kimyasal madde gastrointestinal lezyonların şiddetini etkileyebilecek parametreler olan; maddenin konsantrasyonu ve hidroksi iyonu afinitesi gibi kimyasal özellikleriyle birlikte değerlendirilmelidir. Fenol, flüoridrik asit ve parakuat gibi korozif maddelere, potansiyel gastrik lavaja yol açacak sistemik toksisitelere neden olabileceğinden özellikle dikkat edilmelidir (49).

Tanı yaklaşımında ikinci adım hastanın bu maddeyi içip içmediğidir (48, 52). Dudak, ağız ve orofarenkste eritem, ödem, yutma zorluğu ve aşırı sekresyon klinisyenin dikkat etmesi gereken noktalardır. Korozif madde alımında erken tanı ve tedavi prognozu etkileyen en önemli faktörlerdendir. Özofagus yaralanması olmadığının gösterilmesi gereksiz hospitalizasyon ve tedavi girişimlerini önlemektedir (52).

Laboratuvar çalışmaları

Laboratuvar değerleri ile yaralanmaların ciddiyeti arasındaki korelasyon zayıf olmakla birlikte; lökosit değerinin 20,000/mL' den yüksek, arteriyel pH değerinin 7,22 den daha düşük, baz ekserinin 12 mmol/L'den daha düşük olması, ciddi özofagus yaralanması ve acil cerrahi girişiminin göstergesi olarak kabul edilmektedir (53, 54).

Geleneksel radyoloji

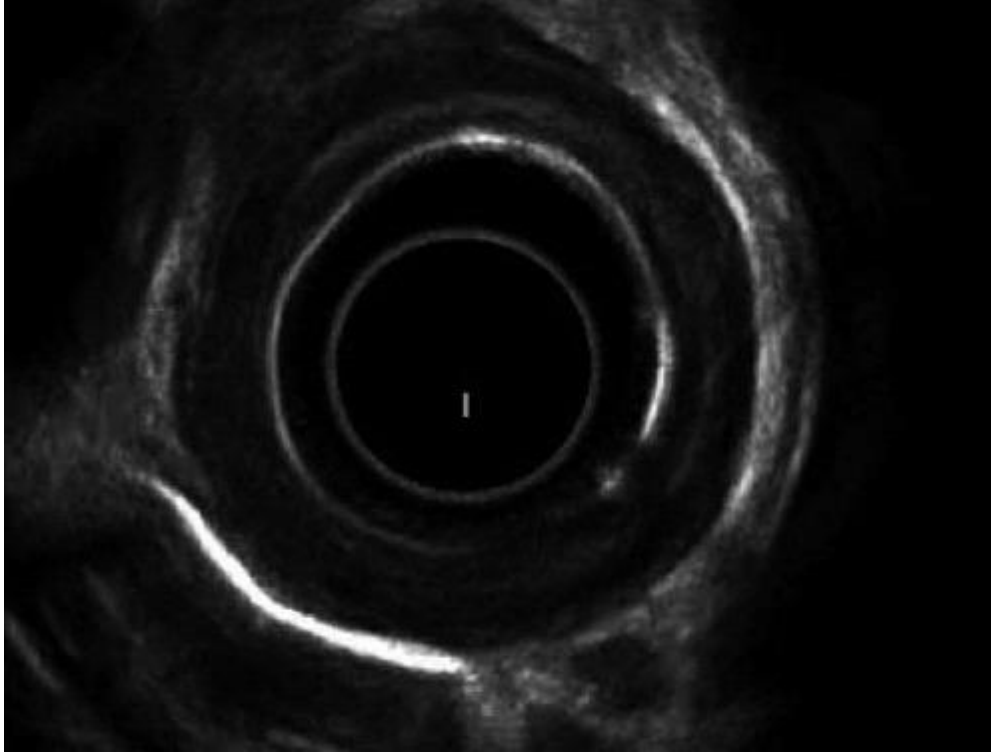
Yutmadan kısa bir süre sonra çekilen akciğer grafisi; mide ve özofagus perforasyonunu göstermede bize yardımcı olur. Özofagus perforasyonu varlığında pnömomediastinum, gastrik perforasyon varlığında diafragma altı serbest hava görülebilir (9).

Klinik olarak şüphelenilen bir perforasyonu doğrulamak gerekirse, Hypaque TM veya Gastrografin TM gibi suda çözünür bir madde baryum sülfattan daha az tahriş edici olduğundan tercih edilebilir. Filmlerle gösterilemeyen perforasyondan şüpheleniliyorsa suda eriyen kontrast madde ile yapılan çalışmalarla ekstraluminal kontrastlanma gösterilebilir (8, 55)

Kontrastlı özofagogram endoskopi ile değerlendirilemeyen özofagus segmenti hakkında bilgi sahibi olmak, motiliteyi gözlemek, mukozal ya da transmural yaralanmanın ciddiyetini görmek ve ileri dönemlerde iyileşmenin seyrini değerlendirmek için faydalı bilgiler vermesine rağmen, akut dönem yerine 10-14. günlerden sonra yapılması önerilmektedir. Bu nedenle kontrastlı çalışmalar, tanı konulmasından ziyade hastanın takibi ve uygun tedavi yöntemlerinin seçilmesinde yardımcı olmak amacıyla kullanılmaktadır (15).

Ultrasonografi

Komijo ve arkadaşları, miniprob kullanılarak yapılan endoskopik ultrasonografinin ileriki zamanlarda darlık gelişimini tahmin etmeye yarayacağını belirtmişler ve kas tabakası harabiyeti olmayan hastalarda darlık gelişmediğini göstermişlerdir. Şekil 3'de görüldüğü gibi radyal proba muskularis propia tutulumunun ultrasonda gösterilmesi dilatasyonun daha fazla seansla yapılacağını öngörür (56).



Şekil 3. Muskularis propianın tutulumunu gösteren endoskopik ultrason (56).

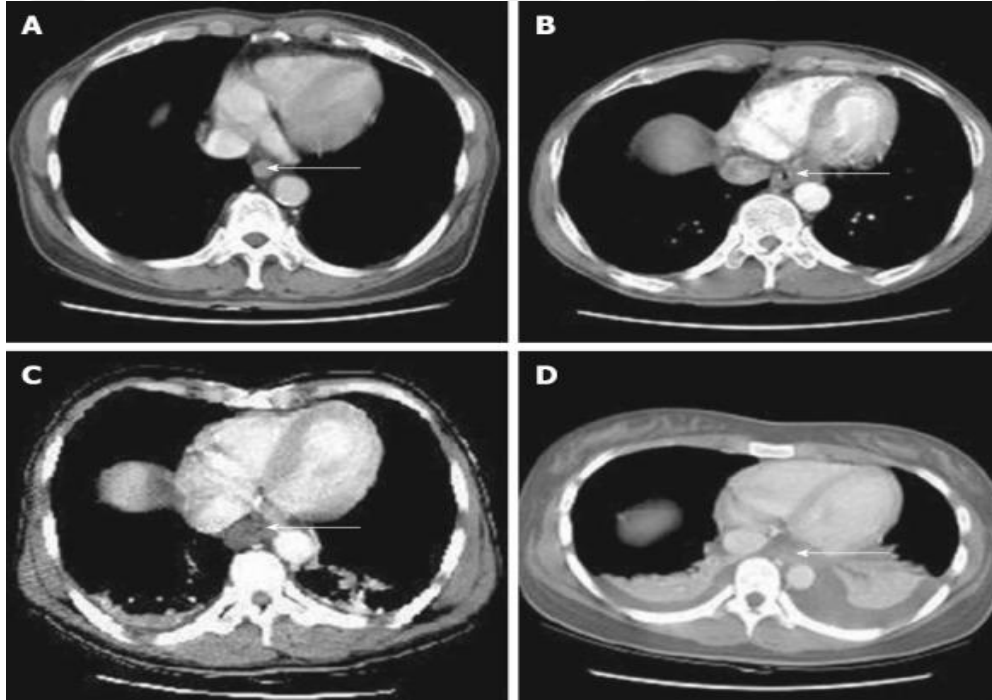
Bilgisayarlı tomografi

Özofageal ve gastrik duvarların transmural hasarı ve nekrozun boyutu hakkında erken endoskopiye göre daha ayrıntılı bir değerlendirme sunar (9). Erken perforasyonların tespitinde, oral verilen kontrast ajanlarla özofagus ve midenin tomografisi en sensitif metottur (8), endoskopiye göre invaziv olmaması ve özofagus perforasyon riski olmaması nedeniyle korozif hasarın değerlendirilmesinde ümit verici bir role sahiptir (57).

Lohate ve arkadaşları, özofagus darlıklarının duvar kalınlıklarının, kontrastlı tomografi ile tespit edilebileceğine ve özofagus dilatasyonlarına cevap ile korelasyon gösterdiklerine işaret etmişlerdir (58). Ryu ve ark. tarafından toraks tomografisinde özofageal hasarın derecesini gösteren evreleme sistemi geliştirilmiştir (59). Özofagus kostik yaralanmalarının bilgisayarlı tomografi derecelendirilmesi Şekil 4'te gösterilmektedir.

Tablo 4. Kostik lezyonlar için bilgisayarlı tomografi derecelendirme sistemi (59).

Evre	Özellikler
Evre 1	Özofagus duvar kalınlaşması yok
Evre 2	Özofagus duvarında enflamasyon ve kalınlaşma (periözofageal yumuşak dokular etkilenmemiş)
Evre 3	Periözofageal yumuşak doku infiltrasyonu ile birlikte özofagus duvar kalınlaşması (iyi sınırlı)
Evre 4	Özofagus duvarında ve çevre dokuda sınırları belirsiz enflamasyon ve kalınlaşma ya da özofagus ya da inen aorta etrafında lokalize sıvı koleksiyonu.



Şekil 4. Özofagus kostik yaralanmalarının bilgisayarlı tomografi derecelendirilmesi
A: Evre 1, B: Evre 2, C: Evre 3, D: Evre 4; oklar özofagus duvarını gösterir (59).

Manyetik rezonans görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme genel olarak korozyf hasarın değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografi taramasına göre çok az avantaj sağlar. İyonlaştırıcı radyasyon kullanılmadan görüntülerin işlenmesinin açık faydasının yanı

sıra, özofagus duvarının farklı katmanlarını güvenilir bir şekilde ayırt edemez; ki bu mukozal tutulumun kapsamının ilk değerlendirmesi için çok önemlidir (60).

ENDOSKOPİ

Endoskopik inceleme özofagus ve/veya midede oluşmuş hasarların gösterilebilmesi için en geçerli yöntemdir ve ilk 24-48 saatte gerçekleştirilmelidir (50-51, 61-62). Ancak ESGE/ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines) 2017 kılavuzunda korozif madde alımını takiben ilk 24 saatte endoskopik incelemenin yapılması gerektiği yüksek kanıtlara dayanılarak belirtilmiştir (10). Bazı kaynaklarda mukozanın en fragil olduğu 5-15. günler arası yapılacak endoskopinin perforasyon riskini artırdığı belirtilmekte ve yapılması önerilmemektedir (63, 64). Endoskopi tüm çocuklarda genel anestezi altında yapılmalı, üst solunum yollarında ağır yanıklar olduğu düşünülen ve solunum sistemi ile ilgili semptomları olan hastalar gerekirse entübe edilerek üst solunum yolları korunmalıdır (9).

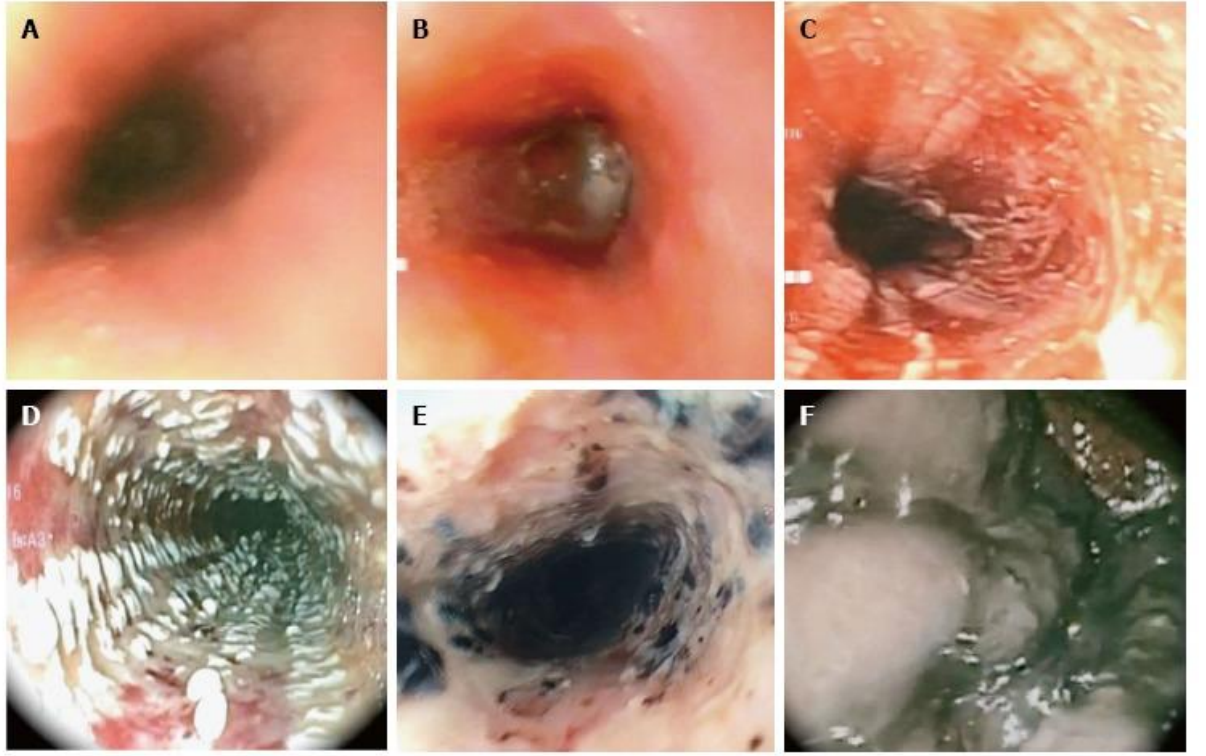
Rijid endoskoplara ile perforasyon riski mevcut olduğundan günümüzde fleksibl fiberoptik endoskoplara tercih edilmekte ve güvenle kullanılmaktadır (9, 30, 50-51, 61-62). Endoskop ilk ciddi yanığın olduğu yere kadar ilerletilir. Daha ileriye geçmek iyatrojenik perforasyon ihtimalini artırır (43, 48, 65).

Bazı çalışmalar korozif madde içme yakınması ile getirilen çocuklarda semptomların çok belirsiz olabileceğini ve küçük çocuklarda sorgulama yapmanın zorluğunu göz önünde bulundurarak korozif madde içme yakınması veya şüphesi ile getirilen her çocuğa, ağızda yanık olsun veya olmasın, endoskopik inceleme yapılması gerektiğini savunmaktadırlar (50, 66-67). Bazı çalışmalar ise, erken belirtileri ve semptomları olmayan hastalarda ciddi özofagus lezyonlarının insidansının çok düşük olduğunu belirterek, kasıtlı içim öyküsü olan (intihar vs.) asemptomatik hastalara endoskopi yapılması gerektiğini savunmaktadırlar (5, 10, 49).

Korozif madde alımıyla ilgili tüm çalışmalarda; özofagusta ciddi hasar riski, hastanın bulgu ve semptomlarının sayısı ile orantılı olarak arttığını kabul etmekte ve tüm semptomatik çocuklarda endoskopi yapılması gerektiğini savunmaktadırlar (5, 49, 51). Endoskopik klasifikasyon prognoz ve yaklaşımı belirlemede çok önemlidir. korozif hasarlarda Zargar ve ark. endoskopik klasifikasyonu günümüzde yaygın şekilde kullanılmaktadır(30). Zargar klasifikasyonunun 0 – IIIB endoskopik resimleri Şekil 5’te gösterilmektedir.

Tablo 5. Zargar ve arkadaşlarına göre korozif hasarın endoskopik evrelendirilmesi (30).

Evre	Endoskopide makroskopik görünüm
Evre 0	Normal
Evre 1	Mukozal ödem ve hiperemi
Evre IIA	Hemorajikmukoza, yüzeysel ülserler, erozyonlar ve eksudalar
Evre IIB	Evre IIA + Dairesel ülserler
Evre IIIA	Küçük dağınık nekroz alanları, derin odaksal gri renkli veya kahverengi siyah ülserler
Evre IIIB	Yaygın nekroz
Evre IV	Perforasyon



Şekil 5. Zargar klasifikasyonunu 0 – IIIB endoskopik resimleri (60).

A: evre 0: Normal mukoza,

B: evre 1: Mukozada ödem ve eritem,

C: evre IIA: Hemoraji, erozyon, yüzeysel lineer ülserler,

D: evre IIB: Kanama ve dairesel (sirkumferansiyel) ülserler,

E: evre IIIA: Fokal nekroz, koyu gri veya kahverengimsi siyah ülserler

F: evre IIIB: Yaygın nekroz, koyu gri veya kahverengi siyah ülserler.

Endoskopide özofagus hasarının evresi, sistemik komplikasyonların ve mortalitenin kesin bir göstergesidir ve her bir artmış yaralanma evresi, morbidite ve mortalitede 9 kat artış ile ilişkilidir (60).

Endoskopi kontrendikasyonları olarak; perforasyonun radyolojik bulgularının varlığı, supraglottik, epiglottik yanık ve ödem, hipofarenksin 3.derece yanıkları, hemodinamik instabilite sayılabilir (7,58).

TEDAVİ

Tedavideki yaklaşım fizyopatolojik sürece uygun olarak belirlenir. Bu nedenle akut faz ve kronik fazdaki tedavi yaklaşımları farklılık göstermektedir. Akut fazda var olabilecek hayatı tehdit edici komplikasyonlar düzeltilmeye çalışılır ve inflamasyon sürecine yönelik tedavi yapılırken, kronik fazda koroziif madde alımının oluşabilecek kötü sonuçlarına göre tedavi planlanmaktadır.

Akut yönetim

Hemodinamik stabilizasyon, havayolu sağlanması ilk hedef olmalıdır. Havayolu instabil olan hastalarda fiberoptik larinkoskop yardımıyla görerek endotrakeal entübasyon yapılmalı ve kanama ve ilave hasara yol açmamak için kör entübasyondan kaçınılmalıdır. Üst hava yolu ödemli olan hastalarda trakeostomi gerekebilir (68).

Hava yolu stabil olan hastalar monitorize edilir ve damar yolu açılarak özellikle üçüncü boşluğa kayıplar önlenmelidir. Kusturma kontrendikedir, kusma sırasında koroziif madde tekrar özofagusa geri dönmekte ve bu durum da dokudaki hasarın artmasına yol açmaktadır. Ayrıca kusma sırasında aspirasyon riski de vardır. Koroziif madde içtiği düşünülen hastanın ağız içi mukozal madde kalıntılarını çıkarmak amaçlı ılık su ile yıkanabilir, ancak kostik maddeleri dilüe etmek için, ağız yolu ile sıvı vermekten kaçınılmalıdır; dilüsyon veya nötralizasyon amacı ile içirilen su ve süt gibi sıvıların da kusmayı kolaylaştırması veya asit-alkali reaksiyonu ile ısı artışına yol açarak özofagus hasarını arttırması nedeniyle verilmesi önerilmemektedir (10, 48, 51, 61, 68-69). Aktif kömür de önerilmeyenler arasındadır. Aktif kömür, asit ve bazları nötrale edemediği gibi, endoskopi esnasında lezyonların görülmesine de engel olur (28).

Nazogastik tüp:

Nazogastrik tüpler, kusmayı önlemek için ve şiddetli çevresel yanıklarda stent olarak uygulanabilir, ancak özofagus perforasyonu riski nedeniyle körlemesine değil güçlü kostik maddelerin oluşturduğu ciddi yanıklarda derin ve çevresel ülserleri olan (Evre IIB/III) hastalara üst endoskopi esnasında yerleştirilebilir (23,60). İyileşme

fazında beslenme desteği için bir geçit sağladığı gibi darlık oluşumu esnasında lümen açıklığının sürdürülmesine de yardım eder. Bu da özofageal dilatasyonda önemlidir. Bazı çalışmalarda kullanılan silikon nazogastrik tüplerin (5-10 mm'lik) ciddi darlıkların gelişimini engelleyebileceği bildirilmiştir (70, 71).

Nazogastrik tüplerin üst endoskopi esnasında yerleştirilse dahi geri kalan intragastrik kostik materyalin reflü ile daha fazla özofageal maruziyete yol açacağı, kusmayı indükleyeceği ve yabancı bir cismin akut ortamda yerleştirilmesi ile enfeksiyon riskini artırarak mukozal iyileşmeyi geciktirebileceğine dair çalışmalar da mevcuttur (60).

Antibiyotikler:

Bakteriler, özofagus yanığında hasara uğramış mukozadan kolayca mediastene invaze olabileceğinden endoskopik işlem esnasında yanık saptanan olgulara parenteral antibiyotik uygulanmalıdır. Antibiyotiklerin belirgin bir şekilde darlık gelişimini önlediğini gösteren yayınlar mevcuttur (72). Bazı görüşler de antibiyotik tedavisinin sadece enfeksiyon varlığında verilmesi yönündedir (73). Yine bazı çalışmalar profilaktik başlanacak antibiyotiğin enfeksiyon bulgularını gizlediğini savunmaktadırlar. Ancak ileri evre özofajitlerde mediastinit septisemi ve şoku önlemek için geniş spektrumlu antibiyotikler mutlaka başlanması gerektiği düşünülmektedir (61).

Antiasit tedavi:

Korozif madde içen olgularda antiasitlerin kullanımı ile ilgili çok fazla veri bulunmamaktadır. Ancak H₂ blokerler veya intravenöz proton pompa inhibitörleri ile gastrik asit baskılanması, daha hızlı mukozal iyileşmeye ve stres ülserlerinin önlenmesine olanak sağladığından sıklıkla başlatılır. Sukralfat, akut ülserlerin tedavisinde ortak bir yardımcıdır. Terapötik etkisini mukozal vasküler bütünlüğü ve kan akışını koruyarak gösterir. Sukralfatın, korozif maddenin ve gastroözofageal mukozanın arasında fiziksel bir engel oluşturarak mukozal iyileşmeyi hızlandırdığı söylenir (60-61).

Steroidler:

Korozif madde alım sonrası uygulanan tedavide kortikosteroid kullanımı tartışmalıdır. 1950'lerde Spain ve ark. ratlarda enflamatuvar cevap üzerine steroidlerin etkilerini gösteren raporundan sonra özofagusta striktür oluşumu üzerine steroidlerin etkilerini araştıran birçok çalışma yayımlanmıştır (62). Spain ve ark.'ın raporunda; antienflamatuvar ilaç olan steroidlerin yaranın gerilme gücünü, epitelizasyon hızını ve neovaskülarizasyonu azalttığı ve dolaylı olarak yara kontraksiyonunu inhibe ettiğini ve bu etkilerin iki ayrı mekanizma ile oluştuğuna yer vermişlerdir. Steroidler prolilhidroksilaz ve liziloksidaz aktivitelerini azaltarak kollajen yapımını yavaşlatırken, diğer yandan kollojenaz aktivitesini arttırarak yıkımı hızlandırır. Sonuçta zayıf ve yumuşak bir nedbe dokusu oluşur diğer yandan steroidler doğrudan inflamasyonu etkilerler. Bu etkinin ancak steroidlerin yaralanmadan sonraki ilk üç gün içerisinde başlanması ile ortaya çıkabileceği gösterilmiştir (74).

Alkali alımından sonra ilk 24 saat içinde kortikosteroid alımının granülasyon ve fibroplastik doku reaksiyonunu inhibe ettiği ve özofagus darlığı gelişme olasılığını azalttığı gösterilmiştir (75). Hasarın akut fazında steroid tedavisinin striktür gelişimini önlediğini bildiren yayınlar da vardır (47, 76-77). Bazı çalışmalarda ise birinci ve ikinci derece özofagus yanıklarında kortikosteroid kullanılması durumunda %0-25 arasında, kullanılmadığı durumlarda ise %88 oranında striktür geliştiği bildirilmiştir (4).

Steroid tedavisine taraf olanlar tedaviye mümkün olduğunca erken, özellikle akut nekrotik faz dönemi (1-4 günler), (1 mg/kg/gün prednizolon) başlanmasını ve bu tedavinin 3-4 haftaya kadar uzatılmasını önermektedirler (15, 32, 47, 64). Howell ve ark.'nın yapmış olduğu 361 kişilik çalışmada steroid alan ve almayan hastalarda darlık gelişimi oranı %19'a karşı %41 olarak saptanmıştır (78). Birçok araştırmacı steroid tedavisinde retrospektif verilere dayanarak deksametazon'un (1 mg/kg/gün) prednizolon'a (2 mg/kg/gün) üstün olduğunu öne sürmektedir (79-81).

Oakes ve ark.'nın yapmış olduğu çalışmada ise kortikosteroid kullanımının kullanmayanlara oranla anlamlı bir fayda sağlamadığı tespit edilmiştir (82). Anderson

ve ark.nın 131 hasta üzerinde yayımladıkları prospektif, randomize, kontrollü bir çalışmada kortikosteroidlerin darlık gelişimini önlemediği ve kullanılmaması gerektiği bildirilmiştir. Bu çalışmada, tedavi edilen 31 çocuğun 10'unda, kontrol grubundaki 29 olgunun 11'inde darlık gelişmiştir (62).

Fulton ve ark. yaptığı 1956-2006 yılları arasını kapsayan bir meta analiz çalışmasında steroidlerin özofagus striktürü gelişmesini önlemede bir etkisi olmadığı ve havayolu semptomu olan hastalarda kullanılabileceği belirtilmiştir (83).

Steroidlerin kullanımı üçüncü evre yanık varlığında artmış perforasyon riski nedeniyle kontrendike olduğunu gösteren çalışmaların mevcudiyeti ile birlikte (82-83), 1 mg/kg/gün deksametazonun 3 gün boyunca uygulanması ile stenoz riskini azaltmada büyük ölçüde fayda sağladığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (49). Kesin kanıtlar olmaması ile birlikte kortikosteroid tedavisine ilk 8 saat içerisinde başlanılmasının maksimum etkinlik düzeyine sahip olduğu bazı çalışmalarca gösterilmiştir (49).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda yüksek doz kortikosteroidlerin striktür gelişimini önlemede yüksek yararı olduğu saptanmıştır (10, 60, 76). Usta ve ark. 2014 yılında yapmış olduğu 345 kişilik (IIB korozif özofagus yanıklarının yönetiminde yüksek dozlarda metilprednizolon kullanan ilk randomize kontrollü çalışma) çalışmasında yüksek doz metilprednizolon (1 gr/1,73m²/gün) ile tedavi edilen hastalarda striktür gelişim oranı, bu tedavi yöntemini almayanlara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (76).

Mazigh ve ark. bir çalışmada, 26 hastaya yüksek doz metilprednizolon tedavisi uygulanması ile striktür oluşumunun azaldığını tespit etmişlerdir (84). ESGE/ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines) 2017 kılavuzunda, özofagus striktürü gelişiminin önlenmesi amacıyla, evre IIB ve üzeri korozif özofajit tedavisinde üç gün süre ile yüksek doz intravenöz deksametazon

(günde 1 g/1,73m²) verilmesini önerir. Diğer özofajit derecelerinde kortikosteroid kullanımının yararına dair kanıt saptanmamıştır (I, IIa, III) (10).

Diğer:

Heparin, β-aminopropionitril, epidermal büyüme faktörü (EGF) gibi ajanların hayvan çalışmalarında striktür insidansını azalttığı gösterilmiştir, fakat insan çalışmalarıyla desteklenmesi gerekmektedir (85).

Mitomisin C ve triamsinolon asetonid'in stenotik özofagus yüzeyine uygulanmasının, iki dilatasyon arasındaki süreyi uzattığı, dilatasyon sıklığını azalttığını bildiren bazı çalışmalar vardır (35, 60, 86-87). Ancak, çocuklarda bu ajanın kullanımındaki en önemli ve kısıtlayıcı konu, uzun dönemde ikincil kanser gelişimine neden olabilme ihtimalidir (9).

Endoskopi sadece korozif yutma teşhisinde değil, aynı zamanda sonraki yönetimin belirlenmesinde de önemlidir. Genel olarak, normal görünümlü mukoza veya çok hafif yaralanması olan hastalar taburcu edilebilir. Evre I veya IIA olanlar için, hastane içi gözlem önerilmekte ve sıvıların diyetten kademeli olarak ilerlemesi önümüzdeki 24 ila 48 saatte yapılmaktadır. Bu hastalar antiasid tedavisi ile günler içerisinde taburcu edilirler.

Evre IIB ve üzeri olan hastalar tercihen yoğun bakım ünitelerinde takip ve tedavileri yapılmalıdır (9, 10). Evre IIB ve üzeri olan hastalar yoğun bakım ünitesine yatırılarak tüm oral alımları kesilir, total parenteral nutrisyon desteği, geniş spektrumlu antibiyotik, antiasit ve yüksek doz metilprednizolon (1gr/1,73m²/gün) tedavisi başlanır. Metilprednizolon tedavisi sırasında hastalar hiperglisemi, hipertansiyon, elektrolit bozuklukları ve enfeksiyonlar dahil olmak üzere tedavinin tüm yan etkileri açısından izlenir (76). Özofagusun hasar görmesi durumunda birinci hafta sonunda enflamasyon, on gün sonra da granülasyon dokusu olduğundan 10. gün kontrol endoskopi planlanır (61). Kontrol endoskopide endoskopik bulguların düzeldiğinin (normal, evre 1, evre IIA) görülmesi ve oral beslenmenin tolere edilmesi ile (özofagus iyileşmesi 3. hafta tamamlanmış olacağından ve bu dönemden sonra kronik iyileşme

fazı başlayacağından) hastalar 21. günde kontrole gelmek üzere taburcu edilirler. Takipler sırasında hastalar klinik semptom ve bulguları ile karın ağrısı, kusma, disfaji, odinofaji veya yemek darlığı gibi şikayetler açısından değerlendirilerek, özofagografisi çekilir. Striktür oluşumunu düşündüren herhangi bir belirti veya bulgu varsa, endoskopik ve radyolojik tetkikler tekrarlanır. Striktür gelişmesi halinde hastalar özofagus dilatasyon programına alınır (76).

Acil cerrahi, özofagus ve/veya mide perforasyonu olan hastalarda endikedir. Ancak bazı otörler, dissemine intravasküler koagülasyon, renal yetmezlik, asidoz, evre III yanık ve kontrol edilemeyen gastrointestinal sistem kanaması olan hastalarda da erken cerrahi önerirler. Bu hastalarda morbidite ve mortalite oranlarını azalttığını ifade ederler (9, 88-89).

Kronik yönetim:

Epitelizasyon tamamlanması ve yumuşak karakterli stenoz oluşması 21. günden itibaren başlayan kronik fazda gerçekleşir. Üç hafta sonra çekilen özofagogram sonucu özofagus anatomisi ve fizyolojisi ortaya konduktan sonra hastaya genel anestezi altında özofagoskopi yapılır. Darlık gözlendiğinde ise lümenin açık tutulması için dilatasyon programı başlatılır (15). Striktür gelişmesi kostik madde içilmesinin başlıca komplikasyonu olup başvuruların %2-38'inde; özofagusunda hasar saptananların %3-57'sinde görülür (4).

Cardona ve ark. göre striktür oluşumundan ödem ve aşırı granülasyon dokusu ile özofagus lümeninin tıkanması, karşılıklı gelen ülser alanların adezyonu, özofagus duvarında oluşan fibröz skar dokusunun kontraksiyonu ve myenterik pleksusun yıkımı gibi çeşitli faktörler sorumludur (90).

Striktür gelişimini önlemek için önerilen bazı erken tedavi modaliteleri ve gelişmiş olan striktür için önerilen geç dönem tedavi modaliteleri mevcuttur.

Yapılan deneysel çalışmalarda 5-florourasilin intraperitoneal enjeksiyonunun, striktürlerin önlenmesinde etkili olduğu saptanmıştır (91). Anti-oksidan tedavi (E

vitamini, H₁ blokeri, mast hücre stabilizeri, metilprednizolon) ve fosfatidilkolin, kollajen yıkımının nihai ürünü olan doku hidroksiprolini inhibe ederek, oktreotid ve interferon-alfa-2b ise fibrotik aktiviteyi baskılayarak kollajen üretimini ve striktür oluşumunu azalttığını gösteren deneysel çalışmalar mevcuttur, ancak bu yaklaşımların insan çalışmalarıyla desteklenmesi gerekmektedir (9).

Bazı çalışmalarda özel olarak dizayn edilmiş kauçuk stentlerin profilaktik olarak kullanımının striktür oluşumunu önlediği bildirilmiştir (92). Striktür oluşumunu önlemek için profilaktik endoskopik dilatasyon işlemi yüksek oranda perforasyon riski içerir ve önerilmemektedir (63). Gelişmiş olan striktürde ise endoskopik dilatasyon sonuçları iyi bulunmuştur (93). Balon ya da buji dilatasyonun birbirine belirgin üstünlüğü bulunmamıştır (9). Her iki teknik için de amaç, semptomların (özellikle disfajinin) rahatlamasını sağlamak ve 15 mm'ye kadar olan etkin lümen çapını korumaktadır (60).

Pilor stenozu hem asit hem de alkali maddelerin içilmesinden sonra ortaya çıkabilen bir komplikasyon olup özofagus hasarına eşlik edebilir. Midede oluşan ağır yanıklar sonrasında 3-10 hafta içinde oluşur. Balon dilatasyonu başarılı olmazsa cerrahi girişim gerekir (4, 94).

Özofagusun skuamöz hücreli karsinomu veya adenokarsinomu insidansının tüm kostik yutmaların %8'i kadar yüksek olduğu ve özofagus kanserinde genel popülasyona göre 1000 kat artmış bir riski temsil ettiği bildirilmiştir. Kostik alımından sonra özofagus kanserinin teşhisi için geçen süre 1-71 yıl arasında geniş bir spektruma sahiptir ve çoğu vaka 3-4 yıl sonra ortaya çıkmaktadır (5). Kanserlerin çoğu, trakeadaki bifurkasyonda, yaralanma ve stazın daha yaygın olduğu bölgelerde veya striktür bölgesinde ve rezeksiyona uygun olarak teşhis edilir. Bu veriler 1989 yılında yayınlanmış olmasına rağmen, hayatta kalma oranlarının bir yılda %40 ve beş yılda %13 olduğu bildirilmektedir (95). Özofagus bypass cerrahisi, kostik alımını takiben özofagus kanserinin gelişimini engellemez (9). Kostik madde içme öyküsü olan ve geç dönemde disfaji ortaya çıkan her olguda karsinom aranmalıdır (4).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Ekim 2017-Ekim 2018 tarihleri arasında korozif madde alım nedeni ile Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne korozif madde yutma şüphesi ile yatırılarak endoskopi yapılan 90 hasta prospektif olarak incelendi. Hastaların adı-soyadı, yatış protokol numarası, yaşı, cinsiyeti, doğum tarihi, telefon ve adresi, alınan korozif maddenin cinsi, alım yeri, hastaneye başvuru kaç saat önce alındığı, aldığı sırada annesinin yanında olup olmadığı, daha önce benzeri olay yaşanıp yaşanmadığı, kasıtlı alım (intihar) olup olmadığı, kim tarafından içirildiği (kendi, aile fertleri, arkadaşı), aile tarafından yapılan ilk müdahale (ağzını su ile çalkalama, kusturma, su içirme, süt içirme, yoğurt yedirme/ayran içirme, besleme), annenin eğitim düzeyi, çalışma durumu, sigara kullanımı, kronik hastalık durumu, babanın eğitim düzeyi, çalışma durumu, sigara kullanımı ve kronik hastalık durumu, anne babanın akrabalık durumu, kardeş sayısı, sosyoekonomik durum (ailenin maddi geliri, evdeki oda sayısı), alınan maddenin muhafaza şekli (özgün ambalaj, su şişesi/bardak, temizlik amacıyla kullanılan kova, vb.), hastanın geliş semptomları (karın ağrısı, göğüs ağrısı, hipersalivasyon, bulantı, kusma, öksürük, disfaji) tarafımızca hazırlanan anket formlarına ebeveyn olur imzası alınarak kaydedildi. Hastalara fizik muayene, tam kan sayımı ve rutin biyokimyasal testler yapılarak, perforasyon şüphesi olan olgularda göğüs ve batin grafileri çekildi.

Hastalara korozif madde içiminden sonraki 1-3 gün içinde endoskopik işlem uygulandı. Endoskopi öncesi ebeveyn onamı alındı. Endoskopiye kadar hastalar orali kapalı olarak takip edildi, idame mayi ile beraber intravenöz ranitidin (4mg/kg/gün 3 dozda) ve seftriakson (75mg/kg/gün 2 dozda) başlandı. Endoskopide elde edilen patolojik bulgular Zargar'ın korozif özofajit sınıflamasına göre değerlendirildi (30). Evre IIB'nin altında olan hastaların oral alımı aynı gün ya da bir gün sonra açıldı. Evre IIB ve üzeri hastalara ise ESGE/ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines) 2017 kılavuzunda belirtildiği gibi yüksek doz kortikosteroid tedavisi, 1 gr/1,73 m²/gün dozunda 3 gün süreyle verildi (10, 76, 79). Ayrıca bir hafta orali kapalı kalarak total parenteral nutrisyon desteği, intravenöz pantoprazol, ranitidin

ve seftriakson uygulandı. Hastalara bir hafta sonra kontrol endoskopi yapılarak oral beslenme kararı verildi. Korozif madde içiminden bir ay sonra da özofagografi çekildi. Özofagografide striktür saptanan olgular çocuk cerrahisi kliniğinde özofagus dilatasyon programına alındı.

İstatistiksel analiz

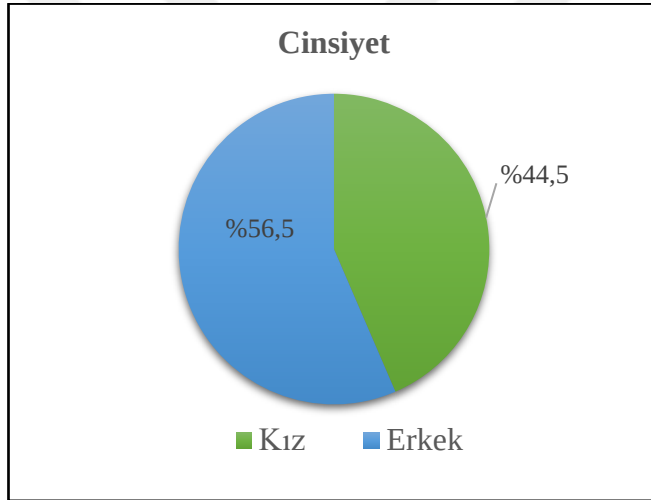
Verinin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Normal dağılmayan veri için iki grup karşılaştırmasında Mann-Whitney U testi, normal dağılım gösteren veri için ise t-testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin analizinde Person ki-kare testi, Fisher'in kesin ki-kare testi ve Fisher-Freeman-Halton testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi $\alpha=0,05$ olarak belirlenmiştir. Verinin istatistiksel analizi SPSS 23,0 (IBM, USA) istatistik paket programında yapılmıştır.

BULGULAR

Korozif madde alım şüphesi ile kliniğimize yatırılarak endoskopisi yapılan hastaların Tablo 6’da gösterildiği gibi %56,5’i erkek idi. Şekil 6’da hastaların cinsiyet dağılımına grafik şeklinde yer verilmektedir.

Tablo 6. Hastaların cinsiyet dağılımı

	Hasta Sayısı	%
Cinsiyet	Erkek	50
	Kadın	40
		44,5



Şekil 6. Hastaların cinsiyet dağılımı.

Tablo 7’de hastaların yaş dağılımına yer verilmektedir. 2 yaş ve altındaki hasta sayısı 31, 15 yaş ve üstündeki hasta sayısı 3 olup hastaların yaş dağılımları ortanca 3 (2-6) yıl (aralık: 1-17 yıl) idi.

Tablo 7. Koroziif madde alan hastaların yaş dağılımı

Yaş	Sayı	%
2	27	30,0
3	21	23,3
4	10	11,1
6	7	7,8
5	5	5,6
1	4	4,4
14	3	3,3
7	2	2,2
8	2	2,2
10	2	2,2
9	1	1,1
11	1	1,1
12	1	1,1
13	1	1,1
15	1	1,1
16	1	1,1
17	1	1,1

Tablo 8’de hastalarımızın etyolojisinde suçlanan koroziif madde dağılımı gösterilmektedir. Yağ çözücüler ve kireç çözücüler 17’şer hasta sayıları ile en fazla grubu oluşturdu. Yağ çözücü ve kireç çözücülerden sonra en fazla grubu sırasıyla 12 hasta sayısı ile çamaşır suyu, 9 hasta sayısı ile yüzey temizleyici, 8 hasta sayısı ile bulaşık parlaticısı ve 7 hasta sayısı ile lavabo açıcı takip etmekteydi.

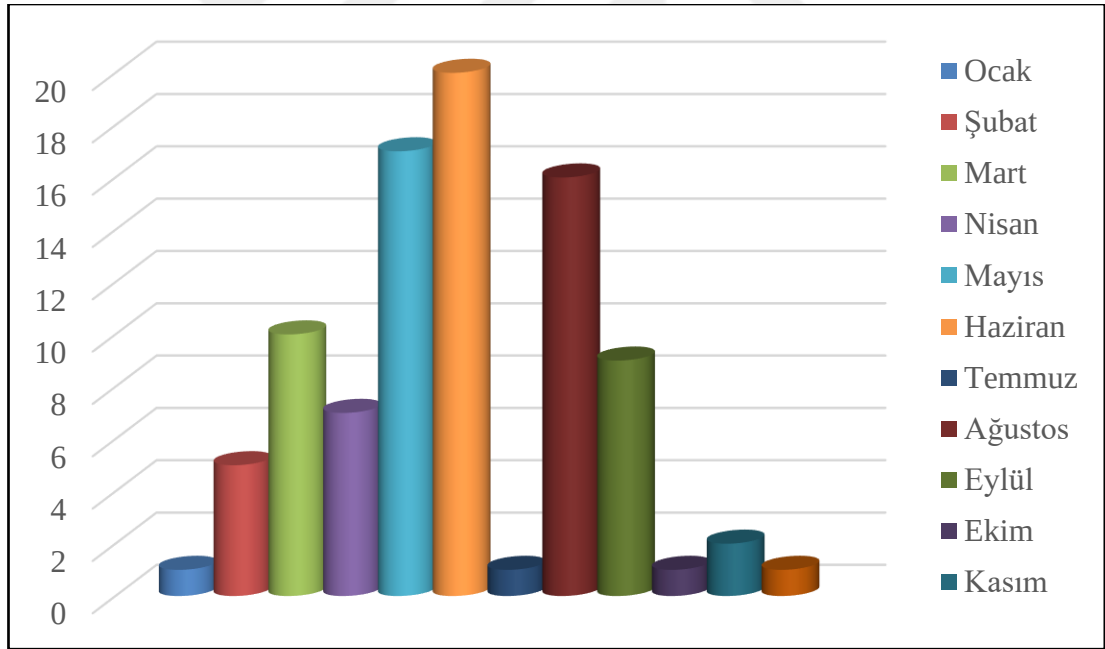
Tablo 8. Hastaların etyolojisinde suçlanan koroziif madde dağılımı

Alınan Koroziif Madde	İçerik	Hasta Sayısı	%
Kirçöz	Sodyum hidroksit	17	18,9
Yağçöz	Sodyum hidroksit	17	18,9
Çamaşır suyu	Sodyum hipoklorit	12	13,3
Yüzey temizleyici	Sodyum hipoklorit	9	10,0
Bulaşık parlatici	Potasyum sorbat	8	8,9
Lavabo açici	Sodyum hidroksit Potasyum hidroksit	7	7,8
Tuz ruhu	Hidroklorik asit	6	6,7
Sirke ruhu	%75 Asetik asit	5	5,6
Permasol tablet	Potasyum permanganat	2	2,2
Cilt dezenfektanı	Povidon iyot	1	1,1
Baca temizleyici	Sodyum hidroksit	1	1,1
Çamaşır makinası yumuşatıcısı	%7,5 Katyonik aktif madde	1	1,1
Çamaşır makinesi deterjanı	%7,5 Anyonik aktif madde	1	1,1
Böcek dezenfektanı	Sodyum tetraborat, Dimetil sülfat	1	1,1
Akü suyu	Sülfürik asit	1	1,1
Leke çıkarıcı	Hidrojen peroksit	1	1,1

Tablo 9’da hastaların başvurduğu aylara göre dağılımına yer verilmektedir. En fazla koroziif madde alımı 20 hasta ile haziran ayında gerçekleşirken, 17 hasta sayısı ile mayıs ayı ikinci ve 16 hasta sayısı ile ağustos ayı üçüncü sıradaydı. Şekil 7’de hastaların başvurduğu aylara göre dağılımı mevcuttur.

Tablo 9. Koroziif maddelerin aylara göre dağılımı

Aylar	Hasta Sayısı	%
Haziran	20	22,2
Mayıs	17	18,9
Ağustos	16	17,8
Mart	10	11,1
Eylül	9	10,0
Nisan	7	7,8
Şubat	5	5,6
Kasım	2	2,2
Ekim	1	1,1
Ocak	1	1,1
Aralık	1	1,1
Temmuz	1	1,1



Şekil 7. Koroziif madde alımının aylara göre dağılımı

Tablo 10’da koroziif maddelerin alım yerleri gösterilmektedir. 72 hasta kendi evinde, 14 hasta yakınının evinde, 4 hasta ise ev dışında (bahçe, park vb.) koroziif madde alımını gerçekleştirmişti.

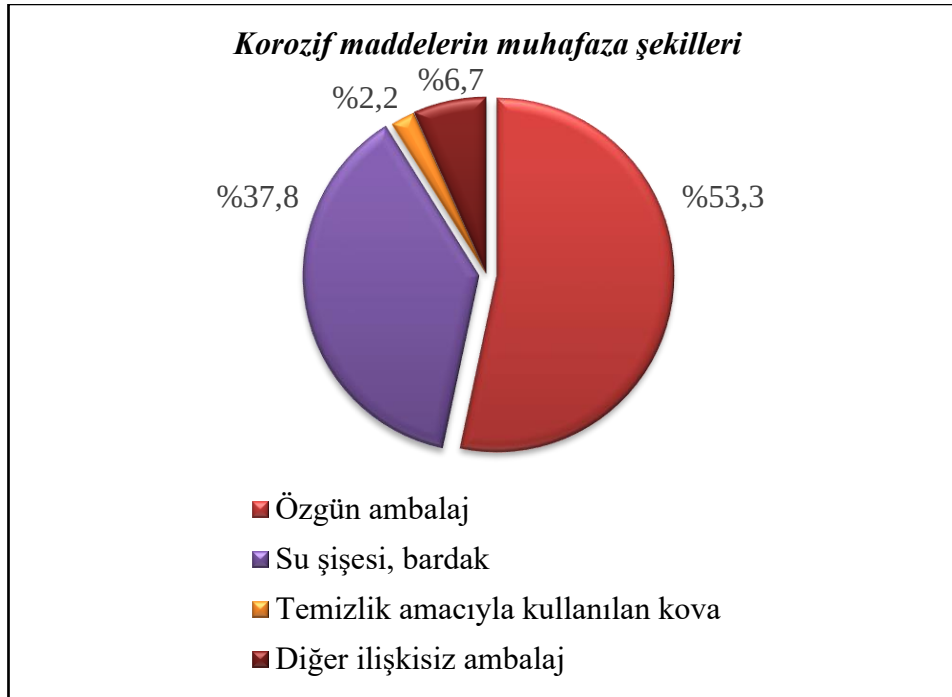
Tablo 10. Koroziif maddelerin alım yerleri

		Sayı	%
Alım Yeri	Kendi Evinde	72	80
	Yakınının Evinde	14	15,6
	Ev Dışında	4	4,4

Tablo 11’de koroziif maddelerin içildiği zamandaki muhafaza şekilleri gösterilmektedir. 48 hasta özgün ambalajda muhafaza edildiği sırada alımı gerçekleştirirken, 34 hasta su şişesi ya da bardak gibi mutfak eşyalarında koroziif maddeleri muhafaza ederken alımı gerçekleştirmişti. Şekil 8’de koroziif maddelerin muhafaza şekilleri gösterilmektedir.

Tablo 11. Koroziif maddelerin içildiği zamanlardaki muhafaza şekilleri

Muhafaza şekli	Sayı	%
Özgün ambalaj	48	53,3
Su şişesi, bardak	34	37,8
Temizlik amacıyla kullanılan kova	2	2,2
Diğer ilişkisiz ambalaj	6	6,7



Şekil 8. Koroziif maddelerin hastalar tarafından içildiği andaki muhafaza şekilleri

Tablo 12’de hastaların korozif maddeyi ne amaçlı içtiği ve kim tarafından içirildiği gösterilmektedir. Hastaların %2,2’si intihar amaçlı içmişti ve %2,2’si de başkaları tarafından içirilmişti.

Tablo 12. Korozif maddenin ne amaçlı içildiği ve kim tarafından içirildiğinin değerlendirilmesi

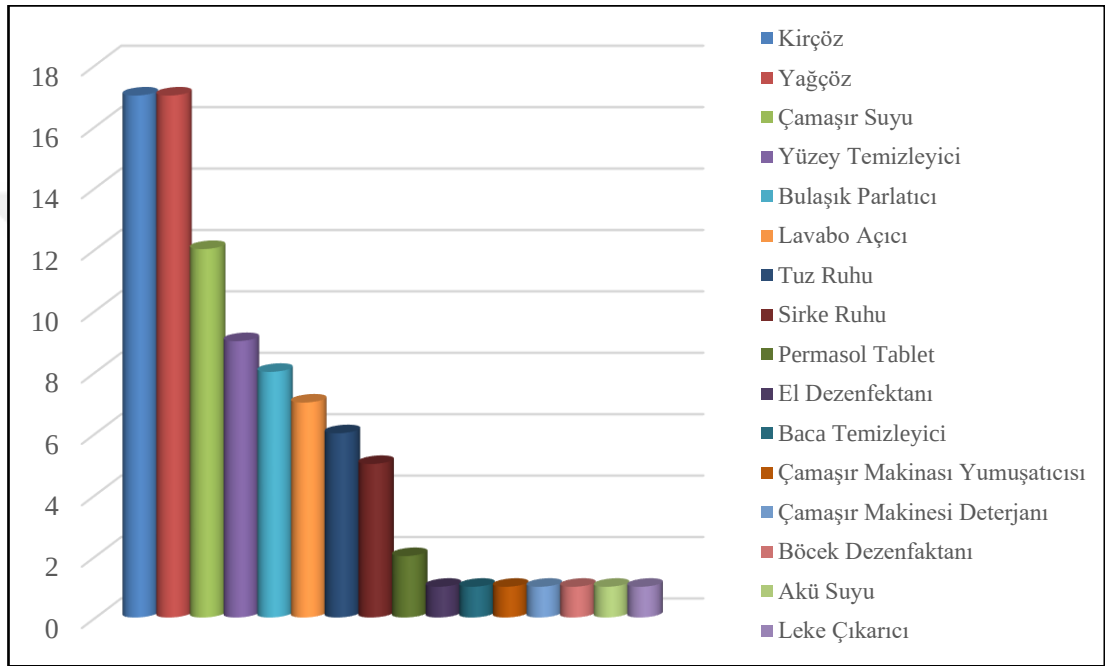
Kim içirmiş	Sayı	%
Kendi	88	97,8
Aile fertleri	1	1,1
Arkadaşı	1	1,1
Ne amaçla içilmiş		
Kaza	88	97,8
İntihar	2	2,22

Tablo 13’de annenin evde olup olmaması, daha önce benzer olayın yaşanıp yaşanmadığı, korozif madde alımı sonrası yapılan müdahale dağılımına yer verilmektedir.

Tablo 13. Annenin yanında olup olmaması, daha önce benzer olayın yaşanıp yaşanmadığı, korozif madde alımı sonrası yapılan müdahaleler

		Sayı	%
Anne yanında mı		72	80,0
Daha önce benzer olay olmuş mu		1	1,1
Ailenin yaptığı müdahale	Yoğurt yedirilmiş/Ayran içirilmiş	24	26,7
	Müdahalede bulunulmamış	22	24,4
	Ağzını su ile çalkalanmış	20	22,2
	Kusturulmuş	17	18,9
	Su içirilmiş	5	5,6
	Beslenmiş	2	2,2

Hastaların 72'sinin annesi yanında iken korozif madde alımını gerçekleştirmişti. Hastaların bir tanesinde önceden benzer olaya rastlandı. Korozif madde alım sonrası hastane başvurusuna kadar 22 hastaya müdahalede bulunulmamış, 24 hastaya yoğurt yedirilmiş ya da ayran içirilmiş, 20 hastanın ağzı su ile çalkalanmış, 17 hasta kusturulmuş, 5 hastaya su içirilmiş, 2 hasta da beslenmişti. Şekil 9'da korozif madde alımı sonrası yapılan müdahaleler gösterilmektedir.



Şekil 9. Hastaların etyolojisinde suçlanan korozif madde dağılımı

Tablo 14'de hastaların korozif madde alım sonrası bir sağlık kuruluşuna başvuru sürelerine yer verilmektedir. Hastaların %92,2'si 1 saat içerisinde en yakın sağlık kuruluşuna başvurmuştu.

Tablo 14. Hastaların korozif madde alım sonrası sağlık kuruluşuna başvuru süresi

Alım süresi (Saat)	Sayı	%
1	83	92,2
2	2	2,2
4	2	2,2
6	1	1,1
24	1	1,1
48	1	1,1

Tablo 15’de anne eğitim düzeyi, çalışma durumu, sigara kullanımı ve kronik hastalık dağılımı gösterilmektedir. 40 hastanın annesi ilkokul mezunu, 75 hastanın annesi ev hanımı idi. 16 hastanın annesi sigara kullanırken, 9 hastanın annesinin kronik hastalığı mevcuttu.

Tablo 15. Anne eğitim düzeyi, çalışma durumu, sigara kullanımı ve kronik hastalık dağılımı

	Eğitim Düzeyi	Hasta Sayısı	%
Annenin Eğitim Düzeyi	Okur-yazar değil	9	10,1
	İlkokul mezunu	40	44,9
	Ortaokul mezunu	15	16,9
	Lise mezunu	19	21,3
	Üniversite mezunu	6	6,7
Annenin Çalışma Durumu	Hayır	75	84,3
	Evet	14	15,7
Annede Sigara Kullanımı	Hayır	73	82,0
	Evet	16	18,0
Annede Kronik Hastalık	Hayır	80	89,9
	Evet	9	10,1

Tablo 16’da baba eğitim düzeyi, çalışma durumu, sigara kullanımı ve kronik hastalık dağılımı gösterilmektedir. 40 hastanın babası ilkokul mezunuydu. 84 hastanın babası çalışıyordu. 52 hastanın babası sigara kullanırken, 13 hastanın babasının kronik hastalığı mevcuttu.

Tablo 16. Baba eğitim düzeyi, çalışma durumu, sigara kullanımı ve kronik hastalık dağılımı

	Eğitim Düzeyi	Hasta Sayısı	%
Baba Eğitim	Okur-yazar değil	2	2,2
	İlkokul mezunu	40	44,4
	Ortaokul mezunu	26	28,9
	Lise mezunu	18	20,0
	Üniversite mezunu	4	4,4
Baba Çalışma	Hayır	6	6,7
	Evet	84	93,3
Baba Sigara Kullanımı	Hayır	38	42,2
	Evet	52	57,8
Baba Kronik Hastalık	Hayır	77	85,6
	Evet	13	14,4

Tablo 17’de aile gelir düzeyi, akraba evliliği, kardeş sayısı ve oda sayısı dağılımı gösterilmektedir. 63 hastanın aile geliri 2000 tl altındaydı. 18 hastanın anne babasında akraba evliliği mevcuttu. Hastaların %44,4’ü iki ve üstü kardeş sayısına sahipti. Hastaların %60’ının evi 3 odanın üstündeydi.

Tablo 17. Aile gelir düzeyi, akraba evliliği, kardeş sayısı ve oda sayısı dağılımı

		Sayı	%
Aile geliri	0-2000	63	70,0
	2000-5000	24	26,7
	5000 ve üzeri	3	3,3
Akraba Evliliği	Hayır	72	80
	Evet	18	20
Aile içi geçimsizlik	Boşanmamış	74	93,33
	Boşanmış	6	6,66
Kardeş Sayısı	Tek veya yok	50	55,6
	İki ve üstü	40	44,4
Oda Sayısı	≤3	36	40
	>3	54	60

Tablo 18’de hastaların geliş fizik muayene bulgularının dağılımına yer verilmektedir. 40 hastada bulantı, 36 hastada kusma, 31 hastada karın ağrısı, 29 hastada hipersalivasyon, 18 hastanın ağız çevresinde yanık, 16 hastanın ağız içi yanığı, 16 hastanın dudak yanığı vardı.

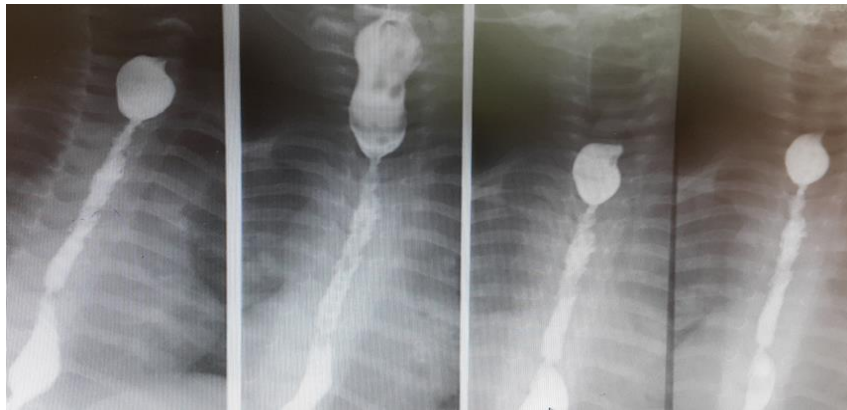
Tablo 18. Hastaların geliş fiziki muayene bulguları

	Sayı	%
Bulantı	40	44,4
Kusma	36	40
Karın ağrısı	31	34,4
Hipersalivasyon	29	32,2
Ağız çevresi yanık	18	20
Ağız içi yanık	16	17,8
Dudak	16	17,8
Öksürük	10	11,1
Disfaji	5	5,6
Yüzde yanık	5	5,6
Göğüs ağ	3	3,3
Vücutta yanık	2	2,2

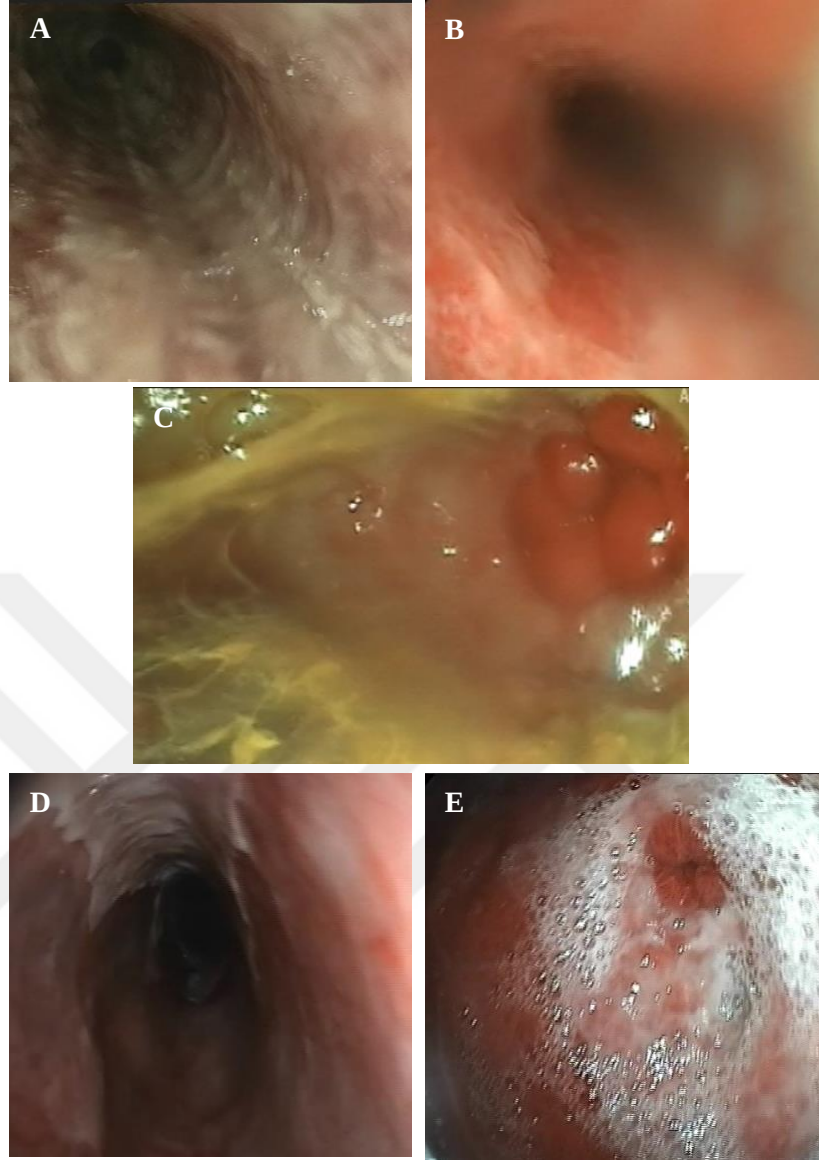
Tablo 19. Evre IIB ve üzeri hastaların özelliklikleri

Hasta	Yaş	Cinsiyet	İçilen madde	Mide bulgusu	Yüksek doz MP	Özofagus striktürü	Gastrik çıkış darlığı	Takip süresi (Ay)
A.O.E	3	E	Böcek dezenfektanı	Erozyon	+	-	-	7
E.B.	3	E	Kirçöz	Ülser-Nekroz	+	-	-	28
F.A.	17	E	Tuz ruhu	Ülser-Nekroz	+	-	+	8
R.A.	6	E	Tuz ruhu	Ülser-Nekroz	+	-	-	3
R.D.	3	K	Sirke ruhu	Ülser- Erozyon	+	-	-	11
Y.K.	4	E	Tuz ruhu	Erozyon	+	-	-	2
Y.C.T.	2	E	Yağ çözücü	Erozyon	+	+	-	2
M.E	5	E	Lavabo açıcı	Ülser	Hasta kendi isteğiyle tedaviyi reddetti			
Ö.F.E.	3	E	Kireç çözücü	Geçilemedi	-	+	-	36

Tablo 19’da evre IIB ve üzeri hastaların özelliklerine yer verilmektedir. Evre IIB ve üzeri olan 9 hastanın yaş ortalaması 5,1 olup hastaların %88,9’u erkek idi. 3 hasta tuz ruhu (%18 HCl), 2 hasta kireç çözücü (NaOH), bir hasta yağ çözücü (NaOH), bir hasta lavabo açıcı (NaOH, KOH), bir hasta sirke ruhu (%75 asetik asit), bir hasta da böcek dezenfektanı (sodyum tetraborat) alım öyküsü ile başvurmuştu. Hastaların mide bulguları; %33,3’ünde gastrik erozyon, %33,3’ünde ülser ve nekroz, %11,1’inde ülser ve erozyon, %11,1’inde sadece ülser şeklindeydi, %11,1’inde ise perforasyon riski nedeniyle ilk endoskopi işlemi sırasında mideye geçilememişti. 7 (%77,8) hastaya yüksek doz steroid tedavisi 3 gün süreyle uygulanmıştı. Yüksek doz steroid uygulanan hastaların birinde özefagus striktürü, birinde mide çıkış darlığı gelişti. Özofagus striktürü gelişen bir hastaya normal doz deksametazon 3 gün süreyle verilmişti. Evre IIB korozif özofajiti olan tüm hastaların ikisinde (%22,2) özofagus striktürü saptanmıştı. 9 hastadan biri kendi isteği ile takipten çıkmış, diğer hastalarda takibe devam edilmişti. Özofagus striktürü gelişen iki hasta ve mide çıkış obstrüksiyonu gelişen bir hasta çocuk cerrahisi kliniği tarafından dilatasyon programına alındı. Özofagus striktürü gelişen hastalardan kireç çözücü içen hastaya 4 defa, yağ çözücü içen hastaya bir defa özofagus dilatasyonu yapıldı. Şekil 10’da kireç çözücü içen hastamızın özofagografi görüntüsüne yer verilmektedir. Son poliklinik kontrollerinde bir defa özofagus dilatasyonu yapılan hastanın şikayeti yokken, diğer hastanın katı gıdaları yutma esnasındaki ağrısının azaldığı saptandı. Mide çıkış obstrüksiyonu gelişen 17 yaşındaki hasta intihar amaçlı tuz ruhu içmişti. Hastanın endoskopi görüntülerine şekil 11’de yer verilmektedir. Hastaya 4 defa balon dilatasyon işlemi uygulandı. Şikayetlerinin azalmakla birlikte devam ettiği saptandı.



Şekil 10. Kireç çözücü içen hastamızın özofagografisi



Şekil 11. Tuz ruhu içen hastamıza ait endoskopi fotoğrafları:

A) İlk endoskopide Evre IIB korozif özofajit görülüp mideye inmeden işlem sonlandırılmıştı. **B)** Bir hafta sonraki yüksek doz metilprednizolon tedavisi sonrası özofagusun görünümü; lezyonlarda nispeten düzelme mevcut. **C)** Bir hafta sonraki endoskopide midenin görünümü; mukozal karışıklık, yaygın ülserler ve nekroz. **D)** Üç hafta sonraki endoskopide özofagusta iyileşmiş mukozalar arasında gelişmiş skar dokuları. **E)** Üç hafta sonraki endoskopide midede deforme mukoza ve pilor darlığı.

Hastaların alım şüphesi olduğu korozif maddeler pH değerlerine göre sınıflandırılmış olup Tablo 20’de sınıflandırıldı.

Tablo 20. İçilen korozif maddelerin pH değerlerine göre sınıflandırılması

pH değeri	İçilen korozif madde
pH ≤2	Tuz ruhu
	Sirke ruhu
	Akü suyu
pH 2-12	Bulaşık parlatici
	Çamaşır suyu
	Yüzey temizleyici
	Çamaşır makinası yumuşatıcısı
	Cilt dezenfektanı
	Çamaşır makinesi deterjanı
	Leke çıkarıcı
	Böcek dezenfektanı
	Permasol tablet
	Lavabo açıcı
pH≥12	Kireç çözücü
	Yağ çözücü
	Baca sil (NaOH)

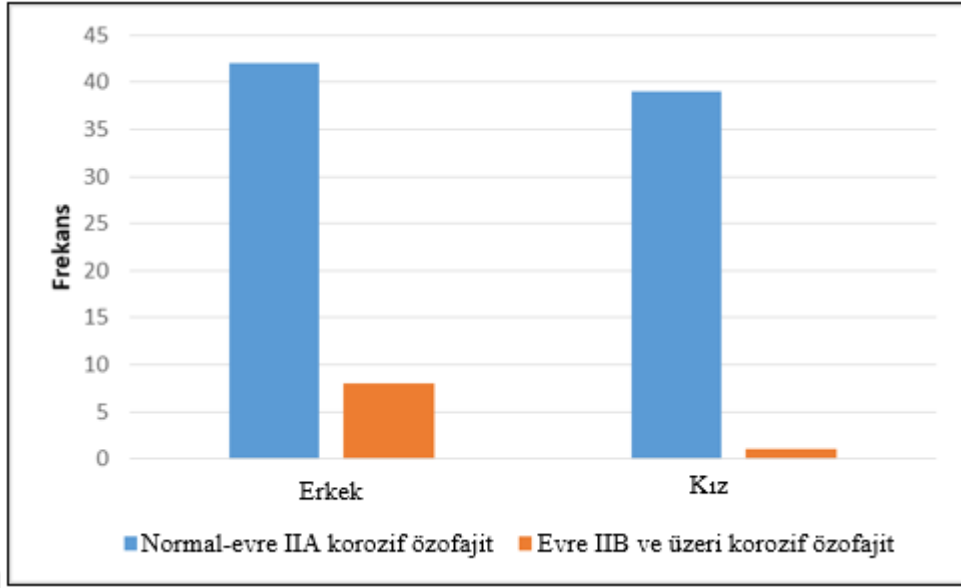
Korozif özofajit evresine göre yaş, kardeş sayısı, oda sayısı, anne, kusturma, besleme durumu, muhafaza şekli, aile geliri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 21). Cinsiyet ve mekân açısından korozif özofajit grupları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Evre IIB korozif özofajit görülme oranı erkeklerde kızlara oranla anlamlı derecede yüksek bulundu. Yine Evre IIB korozif özofajit görülme oranı ev dışındaki içimlerde evdeki içimlere göre daha yüksek bulundu (Şekil 10 ve 11).

Tablo 21. Sosyodemografik özelliklerin korozif özofajit evresine göre karşılaştırılması

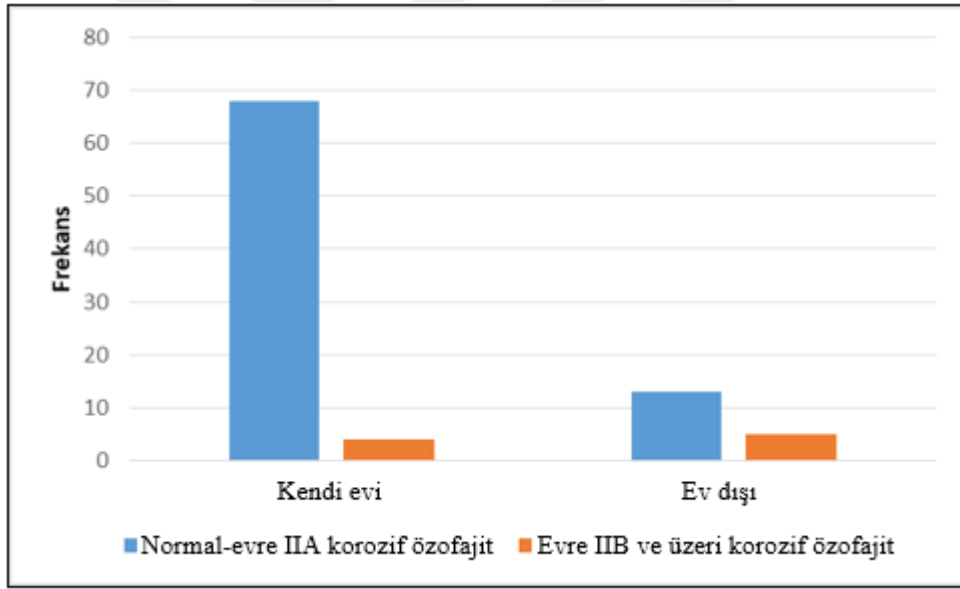
	Grup 1*(n, %)	Grup 2*(n, %)	p
Yaş			
≤2	30 (37)	1 (11,1)	0,16
>2	51 (63)	8 (88,9)	
Cinsiyet			
Kız	39 (48,1)	1 (11,1)	0,04
Erkek	42 (51,9)	8 (88,9)	
Kardeş sayısı			
≤2	65 (80,2)	6 (66,7)	0,4
>2	16 (19,8)	3 (33,3)	
Oda sayısı			
≤3	33 (40,7)	3 (33,3)	0,7
>3	48 (59,3)	6 (66,7)	
Mekân			
Kendi evi	68 (84)	4 (44,4)	0,01
Ev dışı	13 (16)	5 (55,6)	
Anne			
Evde	66 (81,5)	6 (66,7)	0,4
Değil	15 (18,5)	3 (33,3)	
Kusma			
Var	30 (37)	6 (66,7)	0,1
Yok	51 (63)	3 (33,3)	
Besleme Durumu			
Su, Ayran, Yoğurt alımı	12 (14,8)	0 (0)	0,6
Beslenmemiş	69 (85,2)	9 (100)	
Muhafaza Şekli			
Özgün Ambalaj	41 (50,6)	7 (77,8)	0,2
Diğer Ambalajlar	40 (49,4)	2 (22,2)	
Aile geliri			
<2000 TL	58 (71,6)	5 (55,6)	0,4
≥2000 TL	23 (28,4)	4 (44,4)	

*Grup 1: Normal-evre IIA korozif özofajit saptanan hastalar

*Grup 2: Evre IIB ve üzeri korozif özofajit saptanan hastalar



Şekil 12. Korozif özofajit gruplarına göre cinsiyet frekansları



Şekil 13. Korozif özofajit gruplarına göre içilen mekân frekansları

Endoskopide saptanan mide lezyonlarının şiddetine göre (normal-hiperemi; erozyon-ülser-nekroz) iki grup arasında laboratuvar bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 22). Sadece BUN parametresinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.

Tablo 22. Endoskopide saptanan mide lezyonlarının şiddetine göre laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

Laboratuvar bulguları	Grup 1*	Grup 2*	p
Lokosit (10 ³ /mL)	10,57±3,06	11,76±2,86	0,08
Hemoglobin (g/dL)	12 (8,7-14,9)	11,7 (9,7-17,1)	0,9
Platelet (10 ³ /mL)	331 (133-778)	330,5 (160-615)	0,8
C reaktif protein (mg/L)	3 (3-26)	3 (3-66)	0,7
Kan Şekeri (mg/dL)	89,5 (74-129)	89 (67-135)	0,8
Alanin aminotransferaz (U/L)	14 (4-44)	14,5 (7-28)	0,9
Aspartat transaminaz (U/L)	32,4±8,32	30,67±9,32	0,4
Blood urea nitrogen (mg/dL)	10,57±4,11	12,75±4,07	0,02

*Grup 1: Mide bulgularında normal-hiperemi saptanan

*Grup 2: Mide bulgularında erozyon-ülser-nekroz saptanan

Normal-Evre IIA korozif özofjit ve Evre IIB ve üzeri korozif özofajit grupları arasında laboratuvar bulguları açısından sadece BUN parametresinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Karşılaştırılan diğer laboratuvar bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 23).

Tablo 23.Korozif özofajit evrelemesine göre laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

Laboratuvar bulguları	Grup 1*	Grup 2*	p
Lokosit (10 ³ /mL)	11 (3,9-18,8)	9,7 (7,7-16,4)	1,0
Hemoglobin (g/dL)	11,9 (8,7-14,9)	11,7 (11-17,1)	0,3
Platelet (10 ³ /mL)	332 (133-778)	295 (160-417)	0,5
C reaktif protein (mg/L)	3 (3-26)	3 (3-66)	0,9
Kan Şekeri (mg/dL)	90 (67-135)	80 (73-109)	0,2
Alanin aminotransferaz (U/L)	14 (4-44)	11 (7-19)	0,2
Aspartat transaminaz (U/L)	33 (9-50)	30 (22-38)	0,4
Blood urea nitrogen (mg/dL)	11,2 (3-22,9)	13,5 (10-21)	0,03

*Grup 1: Normal-grade IIA korozif özofjit saptanan

*Grup 2: Evre IIB ve üzeri korozif özofajit saptanan

Sadece belirgin korozif özofajit bulguları ile sadece korozif mide hasarı olan hastaların laboratuvar bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 24).

Tablo 24. Sadece belirgin korozif özofajit bulguları ile sadece korozif mide hasarı olan hastaların laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

Laboratuvar bulguları	Grup 1* (n=8) (ort; min-max)	Grup 2* (n=14) (ort; min-max)	p
Lokosit (10 ³ /mL)	10,6 (8,2-16,4)	11,45 (5,5-16,2)	0,7
Hemoglobin (g/dL)	12,05 (8,7-17,1)	11,45 (9,7-13,3)	0,3
Platelet (10 ³ /mL)	334,5 (160-533)	356 (203-491)	0,9
C reaktif protein (mg/L)	3 (3-66)	3 (3-4)	0,5
Kan Şekeri (mg/dL)	85 (80-109)	85,5 (67-121)	0,8
Alanin aminotransferaz (U/L)	15,5 (9-19)	17 (8-28)	0,8
Aspartat transaminaz (U/L)	28,5 (17-49)	35,5 (9-49)	0,8
Blood urea nitrogen (mg/dL)	8,9 (3,7-20)	13 (6-17,2)	0,1

*Grup 1: Sadece evre IIA ve üzeri korozif özofajit saptananlar

*Grup 2: Sadece mide erozyon-ülser-nekroz olanlar

Korozif özofajit evreleri, içilen madde pH düzeylerine göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (Tablo-25). Yapılan ikili karşılaştırma sonrasında pH değeri ≤ 2 olan korozif maddelerin içiminden sonra saptanan evre IIB ve üzeri özofajit/ normal-evre IIA pH 2-12 değerinde olan gruba göre daha yüksek bulundu. pH değeri ≥ 12 ile farklılık olsa dahi istatistiksel öneme ulaşmadı.

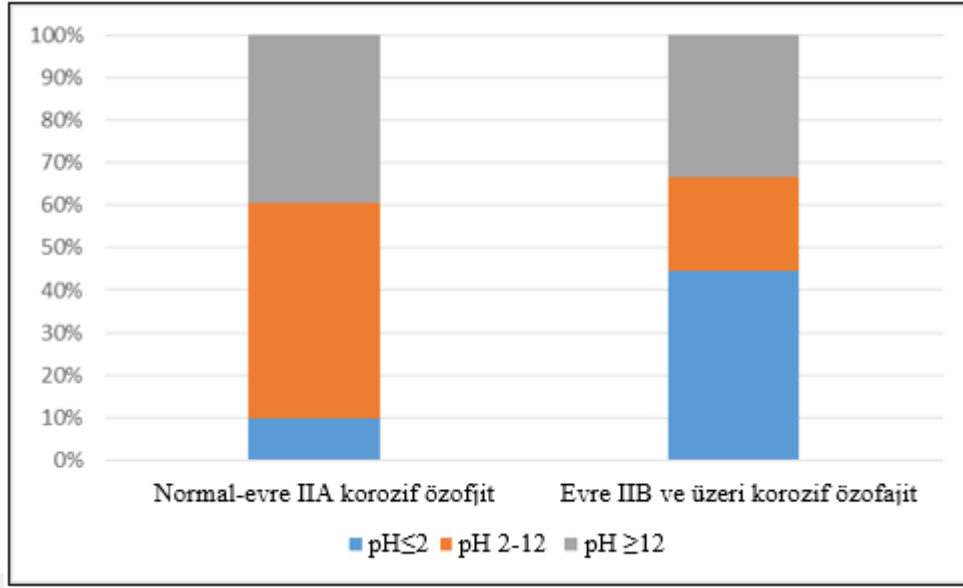
Tablo 25. Korozif özofajit evrelerinin içilen madde pH düzeylerine göre karşılaştırılması

İçilen madde pH	Grup 1* (n=81)	Grup 2* (n=9)	p
pH ≤ 2	8 (%9,9)	4 (%44,4)	0,02*
pH 2-12	41 (%50,6)	2 (%22,2)	
pH ≥ 12	32 (%39,5)	3 (%33,3)	

*Grup 1: Normal-evre IIA korozif özofajit saptanan hastalar

*Grup 2: Evre IIB ve üzeri korozif özofajit saptanan hastalar

*İkili karşılaştırma sonuçları pH ≤ 2 - pH 2-12 için p=0,02; pH ≤ 2 - pH ≥ 12 için p=0,06; pH 2-12- pH ≥ 12 p=0,6.



Şekil 14. Korozif özofajit evrelemesine göre içilen madde pH düzeylerinin grafiği

Endoskopide saptanan mide lezyonlarının şiddetine göre içilen madde pH değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 26). Yapılan ikili karşılaştırma sonrasında pH ≤ 2 olan korozif maddelerin içimi ile oluşan mide hasarı pH ≥ 12 olan gruba göre daha fazla bulundu (p=0,03).

Tablo 26. Endoskopide saptanan mide lezyonlarının şiddetine göre içilen madde pH düzeyinin karşılaştırılması

İçilen madde pH	Grup 1* (n=60)	Grup 2* (n=30)	p
pH ≤ 2	5 (%8,3)	7 (%23,3)	0,08*
pH 2-12	28 (%46,7)	15 (%50)	
pH ≥ 12	27 (%45)	8 (%26,7)	

*Grup 1: Endoskopide mide normal-hiperemi saptanan hastalar

*Grup 2: Endoskopide mide erozyon-ülser-nekroz saptanan hastalar

*İkili karşılaştırma sonuçları pH ≤ 2 - pH 2-12 için p=0,2 ; pH ≤ 2- pH ≥ 12 için p=0,03; pH 2-12-pH ≥ 12 için p=0,2

Sadece evre IIA ve üzeri korozif özofajit olanlar ile sadece midede erozyon-ülser-nekroz olan hastalar içilen madde pH düzeylerine göre karşılaştırıldığında pH 2-12 olan ile pH ≥ 12 olan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (Tablo-

27). Yani pH 2-12 olan grupta mide hasarı daha sıklıkta gözükmekteydi (Şekil-15). Sadece evre IIA ve üzeri korozif özofajit pH ≥ 12 olan grupta daha sık gözükse de istatistiksel öneme ulaşmadı.

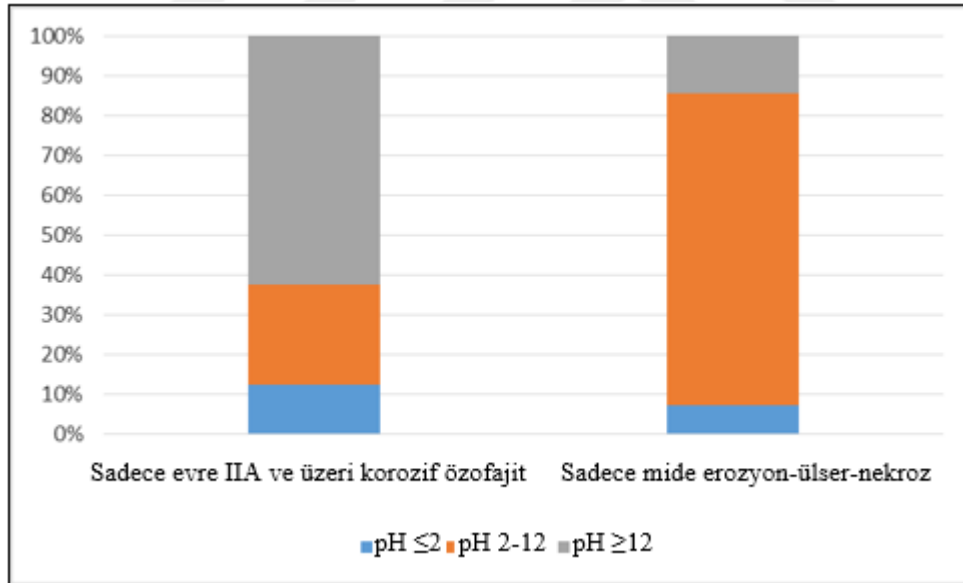
Tablo 27. Sadece belirgin korozif özofajit bulguları ile sadece korozif mide hasarı olan hastaların içilen madde pH düzeylerine göre karşılaştırılması

İçilen madde pH	Grup1* (n=8)	Grup 2* (n=14)	p
pH ≤ 2	1 (%12,5)	1 (%7,1)	0,03*
pH 2-12	2 (%25)	11 (%78,6)	
pH ≥ 12	5 (%62,5)	2 (%14,3)	

*Grup 1: Sadece evre IIA ve üzeri korozif özofajit saptanan

*Grup 2: Sadece mide erozyon-ülser-nekroz saptanan

*İkili karşılaştırma sonuçları pH ≤ 2 - pH 2-12 için p=0,4; pH ≤ 2 - pH ≥ 12 için p=1,0; pH 2-12- pH ≥ 12 p=0,02.



Şekil 15. Sadece belirgin korozif özofajit ile sadece midede korozif hasarı olan hastaların içilen madde pH düzeyi grafiği

TARTIŞMA

Amerika Birleşik Devletleri'nde altı yaş altındaki çocuklarda zehirlenmeye neden olan maddelerin başında kozmetik ve kişisel bakım ürünleri gelirken (5-6); ülkemiz gibi gelişmekte olan dünya ülkelerinde en sık rastlanan zehirlenme nedeni ilaçlardır (%48,3). Bunu koroziif maddeler (%23,1), karbonmonoksit zehirlenmesi (%12,5) ve piller takip etmektedir (10).

Koroziif maddelerin alınması gastrointestinal sistemde ciddi yaralanmalara sebebiyet verebilir. Mevcut popülasyonun %80'ini çocuklar oluşturur (9,10,24). Koroziif maddelerin kaza ile alınmasında 5 yaşından daha küçük çocukların yüksek risk grubunu oluşturduğu ve 2 yaşında pik yaptığı belirtilmiştir (1, 25, 27). Bu yaş dönemi, çocukların otonomilerini kazandıkları ancak, yaptıklarının sonuçlarını kestiremedikleri, neden-sonuç ilişkisini kuracak deneyime sahip olmadıkları bir dönemdir. Çalışmamızda, hastaneye koroziif madde alımı şüphesiyle getirilen çocukların cinsiyetlerinin yarısından fazlasının erkek ve yaş dağılımlarının ortanca 3 (2-6) yıl olduğu belirlendi. Çalışmamızda koroziif madde içiminin çoğunlukla erkek çocuklarda görülmesi literatürle benzerlik göstermektedir (1,3,7,51). Özellikle erkek çocuklarda madde içiminin daha çok görülmesinin nedeni bu cinsiyetteki çocukların daha hareketli olmalarıdır. Çocukların içtiği maddeler değerlendirildiğinde en fazla alım olan madde yağ çözücü (%18,9) ve kireç çözücü (%18,9) olarak bulunmuştur. Literatürdeki diğer çalışmalara bakıldığında ülkemizde en sık içilen madde çamaşır suyu olarak bulunmuştur (75, 96). Bizim çalışmamızda çamaşır suyu üçüncü sırada yer almaktadır. Kayaalp ve ark.nın çalışmasında da ilk sırada yağ çözücü, ikinci sırada ise kireç çözücü, üçüncü sırada çamaşır suyu alımı yer alıyordu (1). Biçer ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada da yağçöz içimi ilk sırada yer almaktadır (6). Çam ve ark.nın çalışmasında temizlik maddeleriyle olan zehirlenmelerin en sık görüldüğü mevsim yaz (%34,4) olarak bulunmuştur (97). Yapılan diğer çalışmalarda koroziif madde içimini en sık yaz aylarında olduğu saptanmıştır (1,6,98). Bizim çalışmamızda da en sık alım haziran ayında (%22,2), mevsim olarak yaz mevsiminde (%41,1) gerçekleşmiştir. Çalışma sonucumuz diğer çalışma sonuçları ile benzerlik göstermektedir. Koroziif madde alımının yaz mevsiminde görülmesinin nedeni, annelerin kış mevsimine

girmeden önce evlerinde büyük bir temizlik yapmaları, boya badananın ve evden eve taşınmaların yine yaz aylarında olması ya da yaz aylarında çocuğun artmış susama hissiyatı ile ilişkili olabilir.

Korozif madde içilen yerlerin dağılımını incelendiğimizde, %80'inin evde oynarken %15,6'sinin komşu veya akraba ziyaretinde, %4,4'ünün ise ev dışında alımı gerçekleştirdiği görülmektedir. Kayaalp ve ark, Riffat ve Cheng, Efe ve ark. çalışma sonuçları bizim sonucumuzla benzerlik göstermektedir (1, 98-99). Özellikle küçük çocukların yaşam alanlarının çoğunlukla ev ortamında olması, bu tür zehirlenmelerin evde sık görülmesine neden olmaktadır. Ev ortamı aynı zamanda çocuklar için oyun alanıdır. Çocuklar evde buldukları her şeyi oyunlarında kullanabilirler. Bu durum korozif madde alımı riskini artırabilir.

Çoğunlukla temizlik malzemesi olarak kullanılan korozif maddelerin ambalajlanmadan satılması; bu maddelerin çocuklar tarafından yanlışlıkla alınmasına zemin hazırlamaktadır. Ülkemizde korozif maddeler sıvı ya da en çok yoğun halde bulunduğu toz formda serbestçe satılabilmektedir. Korozif maddelerin meşrubat şişesi, su bardağı içine konması, çocukların kolayca ulaşabildikleri yerde saklanması ve kalıntı madde içeren kapların çocuğun ulaşabileceği şekilde çöpe atılması ailelerin sık yaptığı hatalardır. Aileler temizlik ürünlerini sulandırarak daha uzun ve ekonomik kullanma yöntemini seçmektedirler bu amaçla seçilen su şişeleri ve meşrubat şişeleri, çocuğun içindeki maddenin su veya meyve suyu olarak algılamasını kolaylaştırmaktadır. Çalışmamızda korozif maddelerin %53,3'ü özgün ambalajında, %37,8'i su şişesi, bardak gibi mutfak eşyalarında, %2,2'si temizlik amacıyla kullanılan kovada muhafaza edilmekteydi. Temizlik ürünlerini alım şekli kadar saklama şekli de ailelere önemle anlatılmalıdır. Bununla birlikte, temizlik ürünlerini kapalı özel ambalajlarda alan ailelerde de korozif madde yanıklarının görülmesi, çocukların maddelere rahatlıkla ulaşmasının yanında, şişeleri kolaylıkla açabilmeleriyle de ilişkilidir. Sağlık Bakanlığı yayınladığı çeşitli genelgelerle, deterjanların açık olarak piyasada satılmasının taklit sayılacağından açık olarak deterjan üretim ve satışı yapanlar hakkında yasal işlem yapılmasını istemektedir. Temizlik madde üreticilerine yönelik, (Avrupa ülkelerindeki gibi, çocukların

kapaklarını kolaylıkla açamayacağı) saklama kapları ürettirecek kanun düzenlemelerinin yapılması bu nedenle oluşabilecek kazaları azaltacaktır.

Doğan ve ark.nın çalışmasında olguların %9,1'ine korozif maddeler anneleri tarafından yanlışlıkla verilmiş, geri kalan %90,3'ü maddeyi kendi başına ve kazayla, üç olgu (%0,6) ise intihar amacıyla almıştı (93). Bizim çalışmamızda da çocukların %2,2'si intihar amaçlı içmişti ve %2,2'si da başkaları tarafından içirilmişti.

Casasnovas ve ark. 1997'de çalışmasında çocuklara bakan kişilerin %70'i korozif madde içildikten sonra hiçbir şey vermediklerini ifade ederken, %21'i de süt ya da su ile beraber limonata gibi sıvılar içirdiklerini ifade etmişlerdir (100). Efe ve ark. ailelerin büyük bölümünün çocuğa hiçbir şey yapmadan hastaneye getirdiğini saptamışlardır (98). Bizim çalışmamızda çocukların %26,7'sine yoğurt yedirilmiş ya da ayran içirilmiş, %24,4'üne ise müdahalede bulunulmadan hastaneye getirildikleri saptanmıştır. Hastaların %80'inin korozif madde içtiği sırada annelerinin evde olduğu ve %1,1'inde ailede daha önce de bu tarz olay gerçekleştiği görüldü.

Korozif madde alımı bilinen her çocuğun mutlaka zaman kaybetmeden hastaneye getirilmesi tedavinin seyri açısından büyük önem taşımaktadır. Akbay ve ark. 2003'te yaptığı çalışmada korozif madde alımı ile hastaneye başvuru sırasında geçen sürenin 15 dakika ile 24 saat arasında olduğu bildirilmektedir (101). Bizim çalışmamızda da hastaların %92,2'si ilk bir saat içerisinde, %98,9'u ilk 24 saat içerisinde hastaneye başvurdıkları saptanmıştır.

Ailelerin sosyodemografik özelliklerine bakıldığında, %70'inin ülkemizdeki yoksulluk sınırı olan maddi gelirden daha düşük düzeyde olduğunu görmekteyiz. Literatürdeki diğer çalışmalarla çalışmamızın bu sonucu benzerlik göstermektedir (1). Hastaların %20'sinin anne babasında akraba evliliği mevcut olduğunu, %55,6'sının ikiden az sayıda kardeşi olduğunu, %60'ının evlerinin 4 odalı olduğunu görmekteyiz. Ülkemizde, özellikle kadınların eğitim düzeylerinin düşük olması, bilinçsiz anne ve sağlıksız toplumu beraberinde getirmektedir. Doruk ve ark.nın yaptığı araştırma, korozif madde içen çocukların ebeveynlerinin eğitim düzeylerinin oldukça düşük

olduğunu ve annelerinin büyük çoğunluğunun bir iş sahibi olmadığını ortaya koymuştur (102). Kayaalp ve ark. yaptığı çalışmada hastaların annelerinin eğitim düzeyi incelendiğinde ilkokul mezunu annelerin çoğunlukta olduğu, 69 annenin (%67,6) ilkokul mezunu, 6 annenin ise (%5,9) üniversite mezunu olduğu görülmüştür. Hastaların babalarının eğitim düzeylerine bakıldığında ise ilkokul mezunu babaların sayısının 57 (%55,9), üniversite mezunu babaların ise 7 (%6,9) olduğu görülmüştür (1). Yapılan diğer çalışmalarda da korozif madde içen çocukların ebeveynlerinin eğitim düzeylerinin oldukça düşük olduğu saptanmıştır (2,27,98-99). Bizim çalışmamızda da hastaların annelerinin eğitim düzeyi incelendiğinde 9 annenin okuma yazma bilmediği, 40 annenin ilkokul mezunu, 6 annenin ise üniversite mezunu olduğu ve 75 annenin iş sahibi olmadığı saptanmıştır. Babaların eğitim düzeylerine bakıldığında ise 2 babanın okuma yazma bilmediği, 40 babanın ilkokul mezunu olduğu, üniversite mezunu babaların 4 olduğu, babaların 6'sının ise işte çalışmadığı görülmüştür. Babaların yarıdan fazlasının (%57,8) sigara kullandığı, annelerin ise %18'inin sigara kullandığı görülmüştür. Annelerin %10,1'inde kronik hastalık saptanırken babalarda bu oran %13'tür.

Korozif madde içen çocuklar ağızdan salya akma, disfaji, karın ağrısı, stridor, burun kanadı solunumu ve interkostal çekilme gibi üst solunum yolları veya özofagus hasarını gösteren yakınma ve bulgularla getirilebilir, yapılan fizik muayenelerinde ağız çevresi ağız içi dudak yüz ve vücutta korozif madde temasına bağlı lezyon saptanabilir. Akbay ve Uçar, Efe ve ark. Biçer ve ark.nın çalışmalarında, çocuklarda ağız mukozasında hiperemi ve ödemin en sık görülen fiziksel bulgu olduğunu bildirmişlerdir (6, 98, 101). Çalışmamızda hastaların geliş fizik muayene bulgularını incelediğimizde %44,4'ünde bulantı, %40'ında kusma %34,4'ünde karın ağrısı %32,2'sinde hipersalivasyon, %20'sinde ağız çevresi yanık, %17,8'inde ağız içi mukoza yanığı olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda korozif özofajit evresine göre sosyodemografik özellikleri karşılaştırdığımızda yaş, kardeş sayısı, oda sayısı, annenin evde olup olmaması,içme sonrası kusturma, besleme durumu, muhafaza şekli, aile geliri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.cinsiyet ve mekan açısından korozif özofajit grupları

karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Evre IIB korozif özofajit görülme oranı erkeklerde kızlara oranla anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,04$). Yine Evre IIB korozif özofajit görülme oranı ev dışındaki içimlerde evdeki içimlere göre daha yüksek bulundu ($p=0,01$). Çalışmamızda hastaların korozif madde alımı sonrası laboratuvar bulguları ile endoskopide saptanan mide lezyonlarının şiddeti istatistiksel olarak karşılaştırıldığında BUN parametresi dışında anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,01$). BUN midede ülser erozyon ya da nekroz saptananlarda midesi normal ya da hiperemik olanlara göre yüksek bulursa da referans değerlerinin arasında olduğundan önemlilik arz etmemektedir. Yine laboratuvar bulguları ile korozif özofajit grupları istatistiksel olarak karşılaştırılmış ve aynı sonuca varılmıştır ($p=0,03$). Literatürde laboratuvar tetkikleri ile mide ve özofagus hasarının karşılaştırıldığı çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda hastaların içmiş olduğu korozif maddeler pH değerleri ölçülerek sınıflandırılmış olup büyük çoğunluğunun (%47,7) pH 2-12 arası olduğu göze çarpmaktadır. Hastaların %38,9'u pH ≥ 12 ve %13,4'ü pH ≤ 2 değerlerinde korozif madde içmişlerdir. Yani yüksek alkali madde alımı, yüksek asidik madde alımına göre bariz daha fazladır. Literatürde de Demirören ve ark, Karaoğlu ve ark. ile Bozymisky ve ark.'larının çalışmalarında alkali korozif madde alımı asidik alımlardan fazla bulunmuştur (51,103,104). Çalışmamızda korozif madde alımından sonra özofagus lezyonlarının insidansı %44,4; gastrik erozyon, ülser ya da nekroz gelişme insidansı %33,3 bulunmuştur. Farklı çalışmalarda da çalışmamızı destekler sonuçlar elde edilmiştir. Yani özofageal lezyonların insidansı, korozif madde alımından sonra %34-%80 ve gastrik lezyonların insidansı %17-62,5 olarak bildirilmiştir (9,93,51). Hastaların %10 unda evre IIB korozif özofajit saptanmıştır. İkisi dışında diğerlerinde yüksek doz steroid (1gr/1,73m²/gün) tedavisi uygulanmış %14,2 sinde özofagus striktürü, %14,2 sinde mide çıkış darlığı gelişmiştir. Özofagus squamöz epiteli genellikle alkali ajanlara duyarlıdır, fakat mideye ulaşan alkali maddeler midede bulunan asit tarafından nötralize edilebilir. Tam tersine özofagus mukozası asitlere daha dirençlidir ve asit ajanlar midede daha fazla harabiyet yapmaktadırlar (12). Literatürde alkali madde alımıyla striktür oluşumu arasında ilişki bulunduğu saptanan çalışmalar mevcuttur (2,93). Çalışmamızda da korozif madde alımı sonrası endoskopi

yapılan hastaların ikisinde (%22,2) özofagus striktürü gelişmiş, bu iki hastanın biri yağ çözücü diğeri de kireç çözücü içmiştir. Özokutan ve ark, Demirören ve ark. çalışmalarında asidik korozif alımından sonra mide çıkış darlığı saptanan olgular mevcuttur. Çalışmamızda da alkali alımından sonra özofagus striktürünün, asidik korozif alımından sonra mide çıkış darlığının daha yüksek olasılıkla görüldüğü saptanmıştır.

Korozif özofajit evrelerinin içilen madde pH düzeylerine göre karşılaştırıldığında $pH \leq 2$ olan korozif maddelerin içiminden sonra görülen evre IIB ve üzeri korozif özofajit oranı pH 2-12 olan korozif maddelere göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($p= 0,02$). Endoskopide saptanan mide lezyonlarının şiddetine göre içilen madde pH düzeyleri karşılaştırıldığında $pH \leq 2$ olan korozif maddelerin içimi ile oluşan mide hasarı $pH \geq 12$ olan gruba göre daha fazla bulunmuştur ($p=0,03$). Honar ve ark. çalışmasında da mide hasarının asidik maddelerin alımında daha fazla olduğu saptanmıştır (105). Sadece belirgin korozif özofajit bulguları (Evre IIA ve üzeri) ile sadece korozif mide hasarı (erozyon-ülser-nekroz) olan hastaların içilen madde pH düzeyleri karşılaştırıldığında pH 2-12 olan grupta $pH \geq 12$ olan gruba göre mide hasarı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,02$).

ESGE/ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines) 2017 kılavuzunda korozif madde içimini düşündürecek semptom ve bulguları (oral lezyon, kusma, hipersalivasyon, disfaji, hematemez, dispne, karın ağrısı vb.) olan her hastaya endoskopi yapılması gerektiği yüksek kanıt düzeylerine dayandırarak, asemptomatik hastaların ise yeterli süre izlenirse endoskopi yapılmadan klinik takibe alınmasını düşük kanıt düzeylerine dayandırarak belirtmektedir. Korozif alımından sonra ortaya çıkan 3 veya daha fazla semptomun varlığı, endoskopide görülen ciddi lezyonlarla pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır (10). Bazı çalışmalar korozif madde içme yakınması ile getirilen çocuklarda semptomların çok belirsiz olabileceğini ve küçük çocuklarda sorgulama yapmanın zorluğunu göz önünde bulundurarak ağızda yanık olsun veya olmasın, endoskopik inceleme yapılması

gerektiğini savunmaktadırlar (50, 66-67). Bazı çalışmalar ise, erken belirtileri ve semptomları olmayan hastalarda ciddi özofagus lezyonlarının insidansının çok düşük olduğunu belirterek, kasıtlı içim öyküsü olan (intihar vs.) asemptomatik hastalara endoskopi yapılması gerektiğini savunmaktadırlar (5, 10, 49). Biz de korozif madde içimi şüphesiyle gelen semptom ve bulguları olan her hastanın endoskopisini yaparak çalışmamıza dahil ettik. Korozif madde içme şüphesiyle gelen asemptomatik hastalarda ise içme şüphesi olan korozif maddenin konsantrasyonuna göre endoskopi yapma kararı aldık. Yani tuz ruhu, sirke ruhu, yağ çözücü ve kireç çözücü içme şüphesi ile başvuran her hastaya asemptomatik dahi olsa endoskopi yaparak çalışmamıza dahil ettik. Çalışmamızda 22 (%24) hastanın semptomu yoktu bunlardan birinde Evre 1, diğerinde Evre IIA korozif özofajit saptandı. Evre IIB ve üzeri korozif özofajit saptanan tüm hastaların semptomu vardı.

ESGE/ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines) 2017 kılavuzunda korozif madde alımını takiben ilk 24 saatte endoskopik incelemenin yapılması gerektiği yüksek kanıtlara dayanılarak belirtilmektedir (10). Bazı kaynaklarda mukozanın en fragil olduğu 5-15. günler arası yapılacak endoskopinin perforasyon riskini artırdığı belirtilmekte ve yapılması önerilmemektedir (63, 64). Çalışmamızda 64 (%71) hastaya ilk 24 saat içerisinde, 23 (%25) hastaya 1-3 günler arası endoskopi yapıldı.

Asitler özofagus duvarındaki proteinleri asit tuzuna indirgeyerek karbon içeren dokulara parçalayıp kurutarak koagülasyon nekrozuna yol açarlar ve sonuçta sert bir skar dokusu oluştururlar. Alkaliler ise likefaksiyon nekrozu oluştururlar ve hasar epitel destrüksiyonunu takiben kas tabakasına kadar ilerleyebilir (34). ESGE/ESPGHAN 2017 kılavuzunda, alkali yapıda korozif maddelerin mideden çok özofagusa zarar verirken, asit yapıda korozif maddelerin çok ciddi mide hasarına yol açabildiğini belirtmektedir. Striktür gelişimi hem asidik hem de alkali alımıyla ilişkili olduğundan potansiyel mukozal hasar açısından hem asidik hem de alkali korozif madde alımlarına aynı derecede şüphe ile yaklaşılmasını önermektedir (10). Çalışmamızda hastaların içmiş olduğu korozif maddelerin, %38,9'u yüksek alkali ve %13,4'ü yüksek asidik idi. Evre IIB ve üstü korozif özofageal hasar saptanan

hastaların %44,4'ü yüksek asidik, %33,3'ü yüksek alkali maddeler içmişti. Hastaların ikisinde özofagus striktürü, birinde mide çıkış obstrüksiyonu saptandı. Özofagus striktürü gelişen hastalardan biri yağ çözücü, diğeri kireç çözücü; mide çıkış obstrüksiyonu gelişen hasta ise intihar amaçlı tuz ruhu içmişti.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda yüksek doz kortikosteroidlerin striktür gelişimini önlemede yüksek yararı olduğu saptanmıştır (10, 60, 76). Usta ve ark. 2014 yılında yapmış olduğu 345 kişilik (IIB korozif özofagus yanıklarının yönetiminde yüksek dozlarda metilprednizolon kullanan ilk randomize kontrollü çalışma) çalışmasında yüksek doz metilprednizolon (1 gr/1,73m²/gün) ile tedavi edilen hastalarda striktür gelişim oranı, bu tedavi yöntemini almayanlara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (76). ESGE/ESPGHAN 2017 kılavuzunda, özofagus striktürü gelişiminin önlenmesi amacıyla, evre IIB ve üzeri korozif özofajit tedavisinde üç gün süre ile yüksek doz intravenöz deksametazon (günde 1 g/1,73m²) verilmesini önerir. Diğer özofajit derecelerinde kortikosteroid kullanımının yararına dair kanıt saptanmamıştır (I, IIA, III) (10). Çalışmamızda da Evre IIB ve üzeri korozif özofajit olan 9 hastanın 7'sine yüksek doz kortikosteroid tedavisi, 1 gr/1,73 m²/gün dozunda 3 gün süreyle verildi. Diğer iki hastanın biri kendi isteğiyle takipten çıktı, diğerine normal doz deksametazon (0,6 mg/kg/gün) 3 gün süreyle verildi. Normal doz steroid tedavisi verilen hastada özofagus striktürü gelişti. Yüksek doz steroid uygulanan 7 hastanın birinde özofagus striktürü, birinde mide çıkış darlığı gelişti.

SONUÇLAR

- 1) Bu çalışmada Haziran 2017-Eylül 2018 tarihleri arasında korozif madde alım nedeni ile Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne korozif madde yutma şüphesi ile yatırılarak endoskopi yapılan hastalar prospektif olarak incelendi.
- 2) Çalışmaya toplam 90 vaka alınmış olup bunlardan 50'si (%56,5) erkek ve 40'ı (%44,5) kız idi. Hastaların %34,4 ünü 2 yaş ve altındaki yaş grupları oluşturdu.
- 3) Hastalarımızın etyolojisinde suçlanan korozif madde dağılımına bakıldığında yağ çözücüler ve kireç çözücüler 17'ser hasta sayıları ile en fazla grubu oluşturdu.
- 4) En fazla korozif madde alımı 20 (%22,2) hasta ile haziran ayında gerçekleşmişti.
- 5) Hastaların %80 i korozif maddeyi kendi evinde almış %53,3'ü korozif maddeyi özgün ambalajında muhafaza ederken alımı gerçekleştirmişti.
- 6) Hastaların %2,2'si intihar amaçlı, %2,2'si de başkaları tarafından içirilmişti.
- 7) Hastaların %92,2 (83)'si 1 saat içerisinde en yakın sağlık kuruluşuna başvurmuş, 22 (%24,4) hastaya alım sonrası aileleri tarafından herhangi müdahalede bulunulmamıştı.
- 8) Hastaların annelerinin çoğunluğu ev hanımı (%84,3) ilkokul mezunu (%44,9), sigara kullanmayan (%82), sağlıklı bireylerdi (%89,9). Hastaların babalarının çoğunluğu çalışan (%93,3), ilkokul mezunu (%44,4), sigara kullanan (%57,8) ve sağlıklı bireylerdi (%85,6).
- 9) Hastaların %70 inin aile geliri 2000 tl nin altında idi. %55,6 sı tek çocuk ya da bir kardeşe sahipti. Sosyoekonomik ve sosyokültürel düzeyi düşük olan aileler, küçük yaş erkek çocukları olan aileler risk altındadırlar. Özellikle risk grubundaki ailelerin belirlenmesi ve bilgilendirilmesi bu gibi kazaların önlenmesinde önemli bir yer tutmaktadır.
- 10) Hastaların geliş fizik muayene bulgularını ve semptomlarına baktığımızda %44,4 bulantı, %40'ı kusma ile gelmişti.
- 11) Hastaların korozif madde alımı sonrası laboratuvar bulguları ile midedeki hasarları karşılaştırıldığında BUN değerinin mide hasarı arttıkça arttığı

istatistiksel olarak saptanmış ancak bulunan değerler referans değerleri arasında olduğundan önemli bulunmamıştır ($p=0,01$).

- 12) Hastaların korozif madde alımı sonrası laboratuvar bulguları ile özofajit evreleri karşılaştırıldığında BUN değerinin evre arttıkça arttığı istatistiksel olarak saptanmıştır ($p=0,03$).
- 13) Çalışmamızda hastaların içmiş olduğu korozif maddeler pH değerleri ölçülerek sınıflandırılmış olup %47,7'i pH 2-12 arası, %38,9'u $pH \geq 12$ ve %13,4'ü $pH \leq 2$ idi.
- 14) Evre IIB ve üstü korozif özofageal hasar saptanan hastaların %44,4'ü pH değeri ≤ 2 , %33,3'ü pH değeri ≥ 12 ve %22,3'ü pH değerleri 2-12 arasında korozif madde almış idi.
- 15) Evre IIB korozif özofajit saptanan hastaların; %33,3'ünde gastrik erozyon, %33,3'ünde ülser ve nekroz, %11,1'inde ülser ve erozyon, %11,1'inde sadece ülser saptanmıştı. %11,1'inde ise perforasyon riski nedeniyle endoskopi işlemi sırasında mideye geçilememişti. 7 (%77,8) hastaya yüksek doz steroid tedavisi 3 gün süreyle uygulandı. Yüksek doz steroid uygulanan hastaların birinde özefagus striktürü, birinde mide çıkış darlığı saptandı. Evre IIB korozif özofajiti olan tüm hastaların ikisinde (%22,2) özofagus striktürü saptandı.
- 16) Korozif özofajit evrelerinin içilen madde pH düzeylerine göre karşılaştırıldığında pH değeri ≤ 2 olan korozif maddelerin içiminden sonra görülen evre IIB ve üzeri korozif özofajit oranı pH değeri 2-12 olan korozif maddelere göre istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p=0,02$).
- 17) Endoskopide saptanan mide lezyonlarının şiddetine göre içilen madde pH düzeyleri karşılaştırıldığında pH değeri ≤ 2 olan korozif maddelerin içimi ile oluşan mide hasarı pH değeri ≥ 12 olan gruba göre daha fazla bulundu ($p=0,03$).
- 18) Sadece belirgin korozif özofajit bulguları sadece belirgin mide hasarı olan hastaların içilen madde pH düzeyleri karşılaştırıldığında pH değeri 2-12 olan grupta pH değeri ≥ 12 olan gruba göre mide hasarı daha sıklıkta görüldü ($p=0,02$). Sadece belirgin korozif özofajit $pH \geq 12$ olan grupta daha sık gözükse de istatistiksel öneme ulaşmadı.
- 19) Ev içi kazalara önemli bir örnek oluşturan ve hayati tehlikesi olan kostik madde içimlerinin önlenmesi bu konuda yapılacak tek kesin tedavi yoludur.

- 20)** Türkiye'de Sağlık Bakanlığı tarafından deterjanlar ve aktif maddeleri hakkında yayınlanan bildiride, kostik maddelerin üzerinde, içerikler ve aktif maddelerin yüzdesi hakkında bilgi veren etiketler bulunması gerektiği ve ambalajlarının yiyecek ve içecek paketlerine benzememesi gerektiği vurgulanmaktadır.
- 21)** Temizlik maddeleri üreten firmaların çocuklar tarafından çekici olabilecek renkli etiketler yapıştırılması önlenmeli, kapakların sadece erişkinler tarafından açılacak şekilde dizayn edilmesi sağlanmalıdır.



KAYNAKLAR

1. Levent K, Gurkan O, Burak D, Pervin C, Nurullah B, Mefkur B et al. Endoskopik izlem gerektiren korozif yanıkları olan çocuk ve ergenlerde kazanın meydana geliş şekli ve aile özelliklerinin değerlendirilmesi. Türk Pediatri Arşivi. 2006; 41: 24-30.
2. Urganci N, Usta M, Kalyoncu D, Demirel E. Corrosive substance ingestion in children. 2014; Indian J Pediatr 81: 675-679.
3. Moazam F, Talbert JL, Miller D et al. Caustic ingestion and its sequela in children. South Med J. 1987; 80: 187-90.
4. Kutlu T, Tümay G: Çocukluk çağında koroziv madde içilmesi. Hipokrat, 2001; 108: 317-322.
5. Jacob A. Kurowski, Marsha Kay, Caustic Ingestions and Foreign Bodies Ingestions in Pediatric Patients 2017; 64(3): 507-524.
6. Suat B, E. Mahir G, Serdar Y, Seda Y, Aysun Ş, Gönül A. Bozok tıp dergisi Analysis of Children Who Ingested Caustic Materials. 2011;1: 1-10
7. Rama BR, Robert SF: Caustics and Batteries In: Goldfrank LR et al. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. Sixth Edition, Appleton-Lange, Connecticut 1998; 1399-1424
8. Peter M, Loeb-Abram M, Eisenstein. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. In Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 6th edition W.B.Saunders company. 1998; 335-42.
9. Sandro Contini, Carmelo Scarpignato. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: A comprehensive review. World J Gastroenterol. 2013 July 7; 19(25): 3918-3930
10. Thomson M, Tringali A, Dumonceau JM, Tavares M, Tabbers MM, Furlano R, et al. Paediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017; 64(1): 133-153.
11. Taiwo Olugbemiga A, James Enajero T, Adedayo Olugbenga O, Olusola Ayodele S. Corrosive oesophageal injuries: a preventable menace. Pan African Medical Journal 2013; 15:11.
12. Nebia P, Nafiye U, Hülya K. Korozif madde içimi sonrası özefagus striktür gelişimi olgu sunumu. JAREM 2016; 6: 59-61.
13. Standring S. Gray's anatomy. 14th ed. London: Elsevier Limited, 2008; 53-59
14. Solak H: Göğüs cerrahisi. Konya, Türkiye, Atlas Kitabevi, 1993; 213-237.
15. Mutfak O: Çocuklarda kostik özofagus yanıkları. Pediatrik Cerrahi Dergisi 1988; 2: 69-85.
16. Yıldırım M: Topografik anatomi, Özofagus. 1.baskı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2000; 204-208.
17. Yiğit R: Sindirim sistemi, kontrol sistemleri, sindirim ve boşaltım fizyolojisi, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001; 347-408.
18. Shazia R. Chaudhry; Steve S. Anatomy, Thorax, Esophagus. Bhimji Un of Toronto Last Update: January 20, 2018.
19. Netter, F. H. 1997. Atlas of Human Anatomy. CIBA-Geigy, Summit.

20. Bajwa SA , Kasi A Stat Pearls Publishing. Physiology, Gastrointestinal, Esophagus. 2018-Jul 28
21. Raj K Goyal, and Arun Chaudhury. Physiology of Normal Esophageal Motility. J Clin Gastroenterol. 2008; 42(5): 610–619.
22. Chibishev A, Simonovska N, Shikole A. Post-corrosive injuries of upper gastrointestinal tract. Prilozi 2010; 31: 297-316.
23. Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management: A review of 214 cases. Laryngoscope 1980; 90: 98-100.
24. Kirsh MM, Ritter F. Caustic ingestion and subsequent damage to the oropharyngeal and digestive passages. Ann Thorac Surg 1976; 21: 74-82.
25. Einhorn A, Horton L, Altieri M et al. Serious respiratory consequences of detergent ingestions in children. Pediatrics 1989; 84: 472-4.
26. Güven A. Dangers to Children at Home: Corrosive esophageal burn. TAF Prev Med Bull 2008; 7(6): 535-540.
27. İltar T. Klinik Gastroenteroloji ve Atlas, In: Ozutemiz O. Üst Sindirim Kanalının Kostik Yaralanmaları. Bölüm 27, 2011; 206.
28. Leape LL, Ashcraft KW, Scarpelli DG, et al. Hazards to health- liquid lye. N Engl J Med 1971; 284: 578-81.
29. Çavuşoğlu H. Üst sindirim sisteminin akut korozif yaralanmaları. In: Yüceyar H. Gastrointestinal Sistem Acil Hastalıkları. Mart Matbaacılık Sanatları. Sayfa 23-37.
30. Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. Gastrointest Endosc 1991; 37: 165–169.
31. Ahmet Ali T, Afra K, Altınay B, Didem E. Evlerdeki Gizli Tehlike; Turşu Kur İçmeye Bağlı Özofagus Korozyonu. Kocatepe Tıp Dergisi. 2015; 16:167-171.
32. Peters JH, De Meester T, Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC (Ed). Esophagus and diaphragmatic hernia Principles of Surgery. Seventh edition, McGraw-Hill, New York, 1999, 1158-61.
33. Friedman EM. Caustic ingestions and foreign bodies in the aerodigestive tract of children. Pediatr Clin North Am 1989; 36: 1403-10.
34. Fenoglio CM: The non neoplastic esophagus, Gastrointestinal Pathology an atlas and text, Second edition, Lipincott-Raven 1998; 68-69.
35. Arévalo-Silva C, Eliashar R, Wohlgeleit J, Elidan J, Gross M. Ingestion of caustic substances: Laryngoscope 2006; 116: 1422-1426.
36. Lovejoy FH, Woolf AD. Corrosive ingestions. Pediatr Rev 1995; 16: 473-4.
37. Baskın D, Urgancı N, Abbasoğlu L, Alkım C, Yalçın M, Karadağ Ç et al. A standardised protocol for acute management of corrosive ingestion in children. Pediatr Surg Int 2004; 20: 824-828.
38. Kılınçarslan H, Kartepe HO, Saraç F, Olgaç V, Kemik AS, Gedik AH et al. Protective effect of dimethyl Sulfoxide on stricture formation in corrosive esophageal burns in rats. Eur J Pediatr Surg 2013.
39. Kikendall JW: Caustic ingestion injuries. Gastroenterology Clin North Am 1991; 20(4): 847-857.

40. Kardon E: Caustic Ingestion. *E-medicine Journal* 2001; 2-11.
41. Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 337-341.
42. Bruno GR, Carter WA. Caustics. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, editors. *Emergency Medicine*. 6th ed. New York: McGraw-Hill; 2004. p. 1130-1134.
43. Shields TW. Esophageal Trauma. In: Shields TW (ed), Locicero J, Ponn RB, Rusch VW. *General Thoracic Surgery*, sixth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005: 2101-2122.
44. Scott JC, Jones B, Eisele DW, Ravich WJ: Caustic ingestion injuries of the upper aerodigestive tract. *Laryngoscope*. 1992; 102 (1): 1-8.
45. İlkin N, Ahmet T. Kostik Özofagus Yaralanmaları GATA Tıp Akademisi, Ankara güncel gastroenteroloji aralık 2005; 226-233.
46. Ceylan H, Ozokutan BH, Gündüz F, Gözen A. Gastric perforation after corrosive ingestion. *Pediatr Surg Int* 2011; 27: 649-653.
47. Haller JA, Andrews HG, White JJ, Tamer MA, Cleveland WW. Pathophysiology and management of acute corrosive burns of the esophagus: results of treatment in 285 children. *J Pediatr Surg* 1971; 6: 578-584.
48. Ploey JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ: Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2004; 60(3): 372-377.
49. Pietro B, Alfredo R, Marta B, Giuseppe B, Osvaldo B, Cesare C, et al. Update on Management of Caustic and Foreign Body Ingestion in Children. *Diagn Ther Endosc*. 2009; 2009: 969868.
50. Previtera C, Giusti F, Guglielmi M. Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion: May endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients? *Pediatr Emerg Care* 1990; 6: 176-178.
51. DEMİRÖREN et al. / *Turk J Med Sci* (2015) 45: 184-190.
52. James A O'Neil: *Pediatric Surgery*, Fifth Edition, Mosby-Year Book, 1998; 1: 969-974.
53. Cheng YJ, Kao EL. Arterial blood gas analysis in acute caustic ingestion injuries. *Surg Today*. 2003;33: 483-485.
54. Rigo GP, Camellini L, Azzolini F, Guazzetti S, Bedogni G, Merighi A, Bellis L et al. What is the utility of selected clinical and endoscopic parameters in predicting the risk of death after caustic ingestion? *Endoscopy*. 2002; 34: 304-310.
55. Skucas J. Contrast media. In: Gore R, Levine M, Laufer I, editors. *Textbook of Gastrointestinal Radiology*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. pp. 2-14.
56. Kamijo Y, Kondo I, Kokuto M, Kataoka Y, Soma K. Miniprobe ultrasonography for determining prognosis in corrosive esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2004; 99: 851-854.
57. Ananthakrishnan N, Parthasarathy G, Kate V. Acute corrosive injuries of the stomach: a single unit experience of thirty years. *ISRN Gastroenterol*. 2011; 2011:914013.
58. Lahoti D, Broor SL, Basu PP, et al. Corrosive esophageal strictures: Predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 196-200.

59. Ryu HH, Jeung KW, Lee BK, Uhm JH, Park YH, Shin MH, et al. Caustic injury: can CT grading system enable prediction of esophageal stricture? *Clin Toxicol (Phila)* 2010; 48: 137-142.
60. Mark Anthony A De Lusong, Aeden Bernice G Timbol, Danny Joseph S Tuazon. Management of esophageal caustic injury. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2017; 8(2): 90–98.
61. Ferry GD. Caustic ingestion. Wyllie R, Hyams JS (Eds). In: *Pediatric Gastrointestinal Diseases* Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993: 337-41.
62. Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 1990; 323: 637-40.
63. Ramasamy K, Gumaste VV, Corrosive Ingestion in Adults. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37(2): 119–24.
64. Tiriyaki T, Livanelioğlu Z, Atayurt H. Early bougienage for relief of stricture formation following caustic esophageal burns. *Pediatr Surg Int* 2005; 21: 78-80.
65. Reis M: Caustic burns of the esophagus in childhood. *Schweiz Rundsch Med Prax.* 1998; 87(47): 1600-1601.
66. Romanczuk W, Ryszard K. The significance of early panendoscopy in caustic ingestion in children. *Turk J Pediatr* 1992; 34: 93-8.
67. Gaudreault P, Parent M, McGuigan MA et al. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: A study of caustic ingestion in 378 children. *Pediatrics* 1983; 71: 767-70.
68. Kay M, Wyllie R. Caustic ingestions in children. *Curr Opin Pediatr.* 2009; 21: 651–654.
69. Spitz L, Lakhoo K. Caustic ingestion. *Arch Dis Child* 1993; 68: 157-158.
70. Grundy A. The stecker esophageal stent in management of oesophageal strictures: technique of insertion and early clinical experience. *Clin Radiol* 1994; 49: 421-424.
71. Kluger Y, Ishay OB, Sartelli M, Katz A, Ansaloni L, Gomez CA, et al. Kostik yutma yönetimi: acil durum cerrahisinin dünya toplumu uzman görüşünün ön araştırması. *Dünya J Acil Cerrahi.* 2015; 10:48.
72. Celerier M. Management of caustic esophagitis in adults. *Ann Chir* 1996; 50(6): 449-455.
73. Cohen IK, Diegelmann RF, Yager DR, et al. Wound care and wound healing. In; Schwartz SI (ed) *Principles of surgery*, 7 th ed. Newyork: McGraw-Hill; 1999;263-96.
74. Spain DM, Molomut N, Haber A. The effect of cortisone on the formation of granulation tissue in mice . *Am J Pathol* 1950; 26:710–1.
75. Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranel S. Effects of prednisolone and dexamethasone in children with alkali burns of the oesophagus. *Eur J Pediatr Surg* 1996; 6(4): 198-203.
76. Merve Usta, Tülay Erkan, Fugen Cullu Cokugras, Nafiye Urganci, Zerrin Onal, Mahir Gulcan, et al High Doses of Methylprednisolone in the Management of Caustic Esophageal Burns *Pediatrics* June 2014, VOLUME 133 / ISSUE 6.
77. Borja AR, Ransdell HT Jr, Thomas TV, et al. Lye injuries of esophagus. Analysis of ninety cases of lye ingestion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 57: 533-538

78. Howell JM, Dalsey WC, Hartsell FW, Butzin CA. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. *Am J Emerg Med* 1992; 10(5): 421-425.
79. Boukthir S, Fetni I, Mrad SM, Mongalgi MA, Debbabi A, Barsaoui S. High doses of steroids in the management of caustic esophageal burns in children. *Arch Pediatr* 2004;11(1): 13-17.
80. Gupta S, Croffie JM, Fitzgerald JF and et al. Is Esophagogastroduodenoscopy Necessary in all Caustic Ingestions? *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2001; 32: 50-53.
81. Marsha K, Willie R. Caustic ingestions and role of endoscopy Editorials. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2001; 32: 8–10.
82. Oakes DD. Reconsidering the diagnosis and treatment of patients following ingestion of liquid lye. *J Clin Gastroenterol* 1995; 21(2): 85-6.
83. Fulton JA, Hoffman RS. Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data: 1956-2006. *Clin Toxicol (Phila)* 2007; 45: 402-408.
84. Mazigh Mrad S, Boukthir S, Sfaihi L, et al. Therapeutic management and clinical course of severe caustic oesophageal burns in children treated with methyl-prednisolone. Experience at a digestive endoscopic unit [in French]. *Tunis Med*. 2004;82(10):951– 957
85. Aciksari K, Yanar HT, Hepgul G, Ozucelik DN, Yanar F, Agcaoglu O et al. The effect of Beta-aminopropionitrile and prednisolone on the prevention of fibrosis in alkali esophageal burns: an experimental study. *Gastroenterol Res Pract*. 2013; 2013: 574260.
86. Uhlen S, Fayoux P, Vachin F, et al. Mitomycin C: an alternative conservative treatment for refractory esophageal stricture in children? *Endoscopy* 2006; 38:404-7.
87. Olutoye OO, Shulman RJ, Cotton RT. Mitomycin C in the management of pediatric caustic esophageal strictures: a case report. *J Pediatr Surg* 2006; 41:e1-3.
88. Cattan P, Munoz-Bongrand N, Berney T, et al. Extensive abdominal surgery after coustic ingestion. *Ann surg* 2000; 231: 519-23.
89. Wu MH, Lai WW. Surgical management of extensive corrosive injuries of the alimentary tract. *Surg Gynecol Obs-tet*. 1993; 177: 12–16.
90. Cardona JC, Daly JF. Current management of corrosive esophagitis: An evaluation of results in 239 cases. *Ann Otol* 1971; 80:521–527.
91. Duman L, Büyükyavuz BI, Altuntas I, Gökeimen A, Ceyhan L, Darici H,et al. The efficacy of single-dose 5-fluorouracil therapy in experimental caustic esophageal burn. *J Pediatr Surg*. 2011; 46: 1893–1897.
92. De Peppo F, Zaccara A, DallOglio L, et al. Stenting for caustic strictures. *J Pediatr Surg*.1998; 33: 54–57.
93. Doğan Y, Erkan T, Cokuğraş FC, Kutlu T. Caustic gastroesophageal lesions in childhood: an analysis of 473 cases. *Clin Pediatr* 2006; 45: 435-438.
94. Tekant G, Eroğlu E, Erdoğan E,et al.Corrosive injury-induced gastik outlet obstruction: a changing spectrum of agent and treatment. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 1004-1007.
95. Isolauri J, Markkula H. Lye ingestion and carcinoma of the esophagus. *Acta Chir Scand* 1989;155(4–5): 269–271.

96. Kutlu T, Çullu F, Erkan T, Aji D, Tümay GT. Koroziif madde içen çocukların değerlendirilmesi. Türk Pediatri Arşivi 1998; 33: 92-98.
97. am H, Kiray E, Taştan Y, zkan H. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi ocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Acil servisinde izlenen zehirlenme olguları. Türk Pediatri Arşivi 2003; 38: 233-239.
98. Emine E, Nuray A, Şevkiye D, Mustafa M. Koroziif Madde Alımı Nedeniyle Yatırılan 139 Olgunun Retrospektif Değerlendirilmesi: Epidemiyolojik alışma. J Curr Pediatr 2013; 11: 107-113.
99. Riffat F, Cheng A. Pediatric caustic ingestion: 50 consecutive cases and a review of the literature. Dis Esophagus. 2009; 22(1): 89-94.
100. Casasnovas B.et al. A Retrospective Analysis Ingestion Of Caustic Substances By Chidren Eur J. Pediatr 1997;156; 410-414.
101. Akbay Y., Uçar B. Eskişehir Bölgesinde ocukluk ağı Zehirlenmelerinin Retrospektif Değerlendirilmesi, ocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Dergisi, 2003; 46:103-113
102. Doruk D, Narcı A, Korkmaz M, Koltuksz U, zkaraca E. Koroziif Madde Cinsinin ve Hasta Yaşının zofagus Yanığı Derecesi zerine Etkisi. Kocatepe Tıp Dergisi 2007; 8: 9-13.
103. Karaoğlu A, Özütemiz , İlter T, Batur Y, Yneti N, Tekeşin O ve ark. Akut koroziif özofajit: 108 olgunun değerlendirilmesi, Turk J Gastroenterol, 1998; 1:55-60
104. Bozymsky EM, London CF, Caustic injury of esophagus. Textbook of gastroenterology, Vol 1. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1991:1178-84
105. Honar N, Haghighat M, Mahmoodi S, Javaherizadeh H, Kalvandi G, Salimi M, Caustic ingestion in children in south of Iran. Retrospective study from Shiraz- Iran. Rev Gastroenterol Peru. 2017, 37 (1): 22-25.

ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ:

Ad-Soyad : Deniz EKİCİ
Uyruk : TC
Medeni durum : Evli
İletişim adresi : denizzdz@gmail.com
Yabancı dil : İngilizce

Eğitim

Lise : (2001-2005) Ankara Aydınlikevler Anadolu Lisesi
Üniversite : (2005-2011) Kocaeli Üniversitesi, Tıp Fakültesi



ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Korozif madde içme nedeniyle getirilen çocuklarda endoskopik işlem bulguları ve özefagus striktürü gelişme riskine etki eden faktörler
------------------------------	--

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Rektörlük Binası Kat.1 Görükle Kampüsü Nilüfer/ Bursa
	TELEFON	0.224. 295 00 20
	FAKS	0.224. 295 00 29
	E-POSTA	uukaek@uludag.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Kaan Demirören
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas EAH Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Gastroenteroloji
	YARDIMCI ARAŞTIRMACININ UNVANI/ADI/SOYADI	Dr.Deniz Ekici, Dr.Nevin Kılıç, Dr.Bünyamin Güney, Dr.Hatice Onur
	YARDIMCI ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas EAH Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
	DESTEKLEYİCİ	-
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Prospektif araştırma
	ARAŞTIRMANIN YAPILIŞ AMACI	Uzmanlık tez çalışması
	ARAŞTIRMANIN BAŞLAMA TARİHİ/ SÜRESİ	25.10.2017 / 1 yıl
	GÖNÜLLÜ/DOSYA SAYISI	100
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒ ÇOK MERKEZLİ ☐ ULUSAL ☒ ULUSLARARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Dili
	GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR İÇİN BAŞVURU FORMU	21.09.2017	Türkçe
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	24.07.2017	Türkçe

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama
	ARAŞTIRMA BÜTÇE FORMU	☒ Tarih:
	ARAŞTIRICILAR İÇİN TAAHHÜTNAME FORMU	☒ Tarih:
	PROSPEKTİF ÖZELLİKLI GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMA TAAHHÜTNAMESİ	☒ Tarih:
	İKÜ klavuzunun okunduğuna dair taahhütname	☒ Tarih:
	SÖNÜÇ ÖZET RAPORU	☐
	DİĞER:	☒ Araştırma ilk başvuru (düzeltme) ön yazısı (21.09.2017 ilgili bölüm yazısı, sorumlu araştırmacı özgeçmişi, araştırmacılar tarafından imzalanmış Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi, literatür

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI Korozif madde içme nedeniyle getirilen çocuklarda endoskopik işlem bulguları ve Özefagus striktürü gelişme riskine etki eden faktörler

Karar No: 2017-14/ 52

Tarih: 03 Ekim 2017

KARAR BİLGİLERİ

Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak değerlendirildi.
1-Araştırmanın yapılmasının uygun olduğuna,
2- Araştırmanın yürütülmesi sırasında Etik kurul kaşesi bulunan "Onam" formunun kullanılması ve bu formun çalışmaya katılan gönüllülere çalışma hakkında sözlü bilgi verilmesi sonrasında eksiksiz bir şekilde doldurulmasına,
3-Araştırmanın başlama tarihinin bildirilmesi ve araştırma tamamlandığında özet bir sonuç raporunun hazırlanarak kurulumuza iletilmesine,
4-Araştırma protokolünde ve başvuru formunda yapılacak tüm değişiklikler için Etik Kuruldan izin alınması gerektiğinin sorumlu araştırmacılara iletilmesine oybirliği ile karar verildi.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI

İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu

BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI

Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU

ÜYELER

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişki	Katılım *	İmza
Prof.Dr.Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	U.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Elif BAŞAĞAN MOĞOL Başkan Yardımcısı	Anesteziyoloji	U.Ü.T.F. Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Mehmet CANSEV Öye	Farmakoloji	U.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji AD.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Alpaslan TÜRKCAN Öye	İlaç Sağlığı	U.Ü.T.F. İlaç Sağlığı AD.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Pinar VURAL Öye	Pediyatri	U.Ü.T.F. Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Hilal ÖZKAN Öye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	U.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Hasan ARI Öye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Kağan HUYSA Öye	Biyokimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH Biyokimya	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	Kongrade
Yrd.Doç.Dr.Çiğdem Mine YILMAZ Öye	Hukuk	U.Ü.Hukuk Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yrd.Doç.Dr.Erkin SAGDILEK Öye	Üroloji	U.Ü.T.F. Üroloji AD.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yrd.Doç.Dr.Serkan ERER KAFK Öye	Tıp Tarihi ve Etik	U.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik AD.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Selen MİHAL Öye	Sağlık mesleği mensubu olmayan üye	Serbest Meslek	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

*Toplantıda Bulunan