

# Özofagus'un acil problemleri

## Emergency esophageal diseases

Erdem KOÇAK

Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Özofagus oral kavite ile mideyi birleştiren mürsküler bir kanaldır. Özofagus'un seroza tabakasının olmaması nedeni ile girişimsel işlemler açısından farklı bir konumdadır. Bu derlemede yabancı cisim, kostik madde alımı ve perforasyon sonucu gelişen özofagus patolojilerine ek olarak özofagus varis kanamaları gibi acil klinik durumlar da kısaca tartışıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Yabancı cisim, kostik madde, perforasyon, varis kanaması

### GİRİŞ

Özofagus, krikoid kıkırdak alt kenarından başlayıp, servikal ve torakal vertebralar önünden seyrederek midenin kardiya bölgesinde sona eren, erişkinlerde 23-25 cm uzunluğundaki bir kanaldır (1). İçten dışa doğru tunika mukoza, tunika submukoza, tunika muskularis ve tunika adventisyadan oluşurken ayrıca serozası veya mezenterisi yoktur. Özofagusun 1/3 üst kısmı çizgili kas liflerinden, orta 1/3 kısmı hem düz kas ve hem de çizgili kas liflerinden, alt 1/3 kısmı ise sadece düz kas liflerinden oluşur. Arteriyel beslenmesi, A. torasika interna, torasik aortadan çıkan dallar, A. gastrika sinistra ve sol A. frenikadan; venöz drenajı ise V. tiroidea inferior, V. azigos ve hemiazigos aracılığı ile V. kava superiora, V. gastrika sinistra aracılığı ile V. kava inferiora'dır. Genişliği boş ve dolu olmasına göre değişir, boşken genişliği 1-1,5 cm iken basınç ile genişlediğinde 2,5-3 cm'ye ulaşabilir.

Özofagus tubular yapısı 3 noktada daralır.

1. Farinks ile birleşim yeri, en dar yerdir ve 14-15 mm kadar genişleyebilir.
2. Sol ana bronşla çaprazlaştığı yer.
3. Diafragmayı geçtiği, kardiadan 3 cm yukarıda olan bölümdür.

Sağlıklı özofagusta mekanik yaralanmalar en çok bu üç darlıkta olur. Alta yatan peptik striktür/stenoz ya da malignite gibi bir hastalık varsa hem iyatrojenik hem de spontan perforasyonlar bu hastalığın seviyesine uygun olan yerden olur.

Özofagus acil patolojilerinde hızlı tanı konulup medikal veya cerrahi tedavinin erken dönemde uygulanması gereklidir. Özofagus acil patolojileri başlıca 4 ana başlıkta sınıflandırılabilir.

The esophagus is a muscular channel connecting the oral cavity to the stomach. The application of interventional procedures to the esophagus is very important because of the lack of a serosal layer. In this review, in addition to other esophageal emergencies such as esophageal foreign bodies, corrosive ingestion and esophageal perforation, esophageal variceal bleeding is also discussed briefly.

**Key words:** Foreign bodies, corrosive ingestion, perforation, variceal bleeding

1. Özofagus kanamaları
2. Özofagusta yabancı cisim
3. Kostik madde yaralanması
4. Özofagus perforasyonu

### 1. ÖZOFAGUS VARİS KANAMALARI

Özofagus varisleri kompanse sirozların %30, dekompanse sirozların %60-70'inde gelişmektedir. Üst gastrointestinal sistem (GIS) kanamalarının %10'undan sorumludur. Gastroözofageal bileşkedeki venler; intrinsek, ekstrinsek ve V. communicantes olarak adlandırılır. İntrinsek venler gastrik kardiadaki submukozal ve subepitelyal pleksusdan başlar ve özofagus boyunca devam eder. Küçük varisler süperfisiyal venöz pleksusdan büyük varisler ise derin intrinsek pleksusdan oluşurlar. Varisiyel kanamalar özofagus alt uçtaki perforan venlerdeki türbülant akım nedeni ile oluşmaktadır.

Hepatik ven basınç gradyenti (HVPG > 12 mmHg, varisin çapı, endoskopide "red color sign" olması, Child klasifikasyonu (Child C), kronik alkolik karaciğer hastalığında aktif alkol alımı, distal özofagusda lokal değişiklikler özofagus varis kanamalarında önemli risk faktörleridir. Özofagus varis kanamalarında yaklaşımda erken faz ve geç faz olarak 2 önemli klinik dönem mevcuttur. Özellikle tekrarlayan kanama riski geç fazda oldukça yüksektir (2). Ayrıca HVPG > 20 mmHg olması durumu tekrarlayan kanama açısından önemli bir risk faktörüdür (3). Üst gastrointestinal sistem kanamalarında kanamanın spontan olarak durma oranı %90 iken bu oran varis kanamalarında %50'dir. Özellikle varis kanamalarında gelişen

**İletişim:** Erdem KOÇAK

Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi,

Gastroenteroloji Kliniği, Altındağ, Ankara, Türkiye

Tel: + 90 312 595 42 72 • E-mail: kocak67@hotmail.com

hipotansiyona ikincil olarak kanamaların spontan durduğu varsayılmaktadır (4). Aktif kanama durduktan sonra takip eden 6 haftalık periyotta tekrar kanama riski oldukça yüksektir. En riskli dönem özellikle ilk 48-72 saatlik periyottur ve ilk 10 gün içinde %50 oranında tekrar kanama görülebilmektedir (5). 60 yaş üstü olmak, kronik böbrek yetersizliği, geniş çaplı varisler, başvuru anında hemoglobün değeri 8 mg/dl altı olarak tanımlanan şiddetli kanama erken kanama için başlıca risk faktörleridir (5). Mortaliteyi etkileyen başlıca faktörler; Child-Pugh sınıflaması, yaş, BUN yüksekliği, aktif kanama, erken tekrar kanama, HVPG > 20 mmHg olmasıdır.

### ÖZOFAGUS VARİS KANAMALARINDA TEDAVİ

Özofagus varis kanamalarında tedaviye yaklaşımda 3 önemli faktöre dikkat edilmelidir.

1. Hemodinamik stabilizasyon
2. Kanamanın durdurulması
3. Komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi

Özofagus varis kanaması medikal bir acildir ve mutlaka hasta yoğun bakım şartlarında takip edilmelidir. Gereksiz kan transfüzyonlarından kaçınılmalıdır. Hct %25-30 arasında tutulacak şekilde transfüzyon yapılmalıdır. K vitamini ve taze donmuş plazma (TDP) verilerek koagülasyon düzeltilmelidir. Yüksek miktarlarda TDP verilmesi portal basıncı artırarak tekrar kanama riskini artırabilir. Bu nedenle portal basıncı arttırmadan koagülasyonun düzeltilmesinde Faktör VII kullanımının daha etkin olduğu iddia edilmiştir (6, 7). Ancak son dönemde yapılan bir çalışmada Faktör VII kullanımının plasebo ile karşılaştırıldığında varis kanamalarında üstün olmadığı gösterilmiş olup rutin kullanımı tartışmalıdır (8). Antibiyotik profilaksisi verilmesinin de mortaliteyi azalttığı yönünde çalışmalar vardır. En sık önerilen ilaç norfloksasindir.

### ÖZOFAGUS VARİS KANAMALARINDA FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Farmakolojik tedavide kullandığımız başlıca ilaçlar; vasopressin ve analogu terlipressin, somatostatin ve analogu octreotiddir.

#### Vasopressin

Posterior hipofizden salgılanan bir hormondur. Arter düz kaslarında fosfolipaz C aktivasyonu sağlar ve hücre içi kalsiyum artışı ile düz kas kasılması oluşur. Akut varis kanamasında başlangıçta %60-80 hastada etkili olduğu ancak survival üzerine katkısı olmadığı gösterilmiştir (9). Ancak vasopressin kullanan hastalarda çok ciddi (kardiak output ve koroner kan akımının azalmasına bağlı) yan etkiler görülmesi nedeni ile artık çok nadir kullanılmaktadır. Miyokard enfarktüsü, barsak iskemisi, ani solunum durması, fibrinolitik etki, kas nekrozu ve ani ölüm bilinen yan etkilerdir. Vasopressin'in (0.4

unit bolus sonrasında 0.4-1 unit/dak) yan etkilerinin en aza indirilmesi için nitrogliserin ile birlikte (10 ila 50 mcg/dak) kullanımı önerilmektedir.

#### Terlipressin

Terlipressin (triglycyl lysine vasopressin) vasopressinin sentetik analogudur. Sürekli infüzyon yerine bolus uygulanabilir ve daha az yan etkisi vardır. Uygulama dozu 4x2 mg 2 gün, 4x1 mg 3 gün. En az 20 klinik çalışmanın değerlendirildiği bir meta analizde; terlipressinin tüm mortalite nedenlerinde plasebo ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma sağladığı gösterilmiştir (9).

#### Somatostatin ve analogları

Hipotalamusdan salgılanan bir hormondur. Glukagon inhibisyonu ile portal basınçta azalma sağlar. Fosfokinaz c'ye bağlı vazokonstriktörleri aktive ederek splanknik alanda vazokonstriksiyonu sağlar. Hepatik stellat hücrelerden salgılanan endotelin-1 inhibisyonu ile portal basıncı azaltır. Somatostatin yarı ömrü 2-3 dk iken, semisentetik formu olan oktreotidin yarı ömrü 2 saat olup subkutan kullanılabilir. Somatostatin 250 mcg puşe, 250 mcg/saat infüzyon, octreotide 50 mcg puşe, 25-50 mcg/saat infüzyon şeklinde kullanılmaktadır.

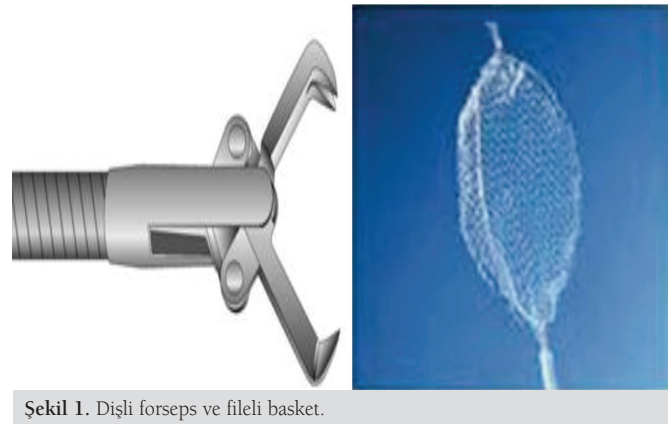
#### Balon tamponad

Endoskopik ve farmakolojik yöntemlerle kanamanın kontrol edilemediği durumlarda cerrahi veya transjuguler intrahepatik portosistemik shunt (TIPS) uygulanana kadar geçen sürede hastanın hayatta kalmasını sağlayabilir (Şekil1). 24 saatten fazla uygulanmamalıdır ve ilk 12 saat sonunda traksiyon sonlandırılmalı, özofagus balonu indirilmelidir.

### ÖZOFAGUS VARİS KANAMALARINDA ENDOSKOPIK TEDAVİ

#### Endoskopik skleroterapi (ES)

En sık kullanılan ajanlar %5'lik etanolamin, %1-3'lük polydo-caonol ve etanoldür ve %90-95 hemostaz sağlanabilmektedir. Skleroterapiye bağlı özofagus ülserleri, benign darlık, kana-



Şekil 1. Dişli forseps ve fileli basket.

ma, perforasyon, göğüs ağrısı, emboli, plörezi ve sepsis gelişebilir.

### Endoskopik bant ligasyonu (EBL)

Bantların görüş alanını %30 daraltması nedeni ile skleroterapiye göre hemostaz oranı daha düşüktür. Yan etkileri skleroterapiye göre daha azdır. Genellikle yapılan çalışmalarda her iki yöntemde başarı ve mortalite oranlarında fark bulunmamıştır. Ancak 5 çalışmayı içeren bir meta analizde EBL'da mortalite oranları ES'ye göre daha düşük bulunmuştur (%24-%31) (10).

EBL ve ES yöntemlerinin kombine uygulanması veya tek tek uygulanmasını karşılaştıran çalışmalarda değişik sonuçlar alınmakla birlikte özet olarak;

Tekrar kanama oranları istatistiksel olarak EBL + ES, tek başına EBL ile benzer olmakla birlikte kombine tedavide daha az tekrar kanama olmaktadır. Kombine tedavide tek tek tedavilere göre komplikasyon oranı daha yüksektir. Ayrıca iki çalışmada mortalite oranları kombine tedavide daha yüksek olarak bulunmuştur (11, 12).

## ÖZOFAGUS VARİS KANAMALARINDA TİPS

Yeterli endoskopik ve farmakolojik tedavilere rağmen durdurulamayan özofagus kanamalarında TİPS veya cerrahi shunt yapılmalıdır.

### TİPS

Yüksek basınçlı portal sistem (genellikle portal venin intrahepatik sağ dalı) ile düşük basınçlı hepatik venöz sistem (genellikle sağ hepatik ven) arasında shunt oluşturulur. TİPS için hastanın hepatik rezervi iyi olmalıdır; total bilirubin <5 mg/dl, PT üst sınırı 5 sn'den daha fazla aşmamalıdır. Spontan hepatik ensefalopati atakları ve juguler ven, portal ven ve hepatik ven trombüs gibi teknik olarak işleme engel durum olmamalıdır. Hepatik arter darlığı, sepsis, kardiyopulmoner yetersizlik, karaciğerde multipl kist veya tümör varlığı TİPS için kontrendike durumlardır. Başlıca istenmeyen etkiler; hepatik ensefalopati riskini (%30/yıl) ve sınırdaki olan karaciğer yetersizliğini artırabilir, shunt stenozu gelişebilir (%40) (ancak bunların %50'sinde stenoz klinik olarak sorun oluşturur).

## ÖZOFAGUS VARİS KANAMALARINDA CERRAHİ

### ŞANT CERRAHİSİ

#### Total portosistemik şant

Portal kan akımı tümü ile kaval sisteme akıtılmaktadır. Uç yan portokaval anastomoz da portal ven karaciğer hilus düzeyinden vena kavaya anastomoz edilir. Yan yan portokaval şant ve splenektomi ile birlikte uygulanan splenorenal şant diğer şant yöntemleridir.

### Parsiyel şant

Portal ven ile vena kava arasında düşük çaplı bir greft ile anastomoz uygulanmaktadır

### Selektif shunt

Kanamaya yol açan varis bölgesi selektif dekomprese edilmektedir ve mezenterikoportal kan akımı korunmaktadır.

## SHUNT DIŞI GİRİŞİMLER

Kanamaya yol açan bölgedeki kollateral sisteminin bağlanması esasına dayanır. Bunların içinde Sugiura yöntemi önemli bir yere sahiptir. Bu teknikte distal özofagusun 7-8 cm'lik bir bölümü, mide büyük kurvaturun tamamı, küçük kurvaturun ise 2/3'ü devaskularize edilmekte ve splenektomi yapılmaktadır.

## KARACİĞER TRANSPLANTASYONU

Kanama kontrol edildikten sonra elektif şartlarda ameliyat ancak Child A-B hastalarda planlanmalıdır. Child C hastalar ise elektif cerrahi için uygun olmayıp bu hastalarda kesin tedavi transplantasyondur.

## 2. ÖZOFAGUSDA YABANCI CİSİMLER

Özofagus yabancı cisimlerinin çıkarılması sırasında veya gecikmiş olgularda %1-5 oranında komplikasyon görülebilir. Yabancı cismin uzun süre özofagusta kalması veya özofagoskopi sırasında işlemin zorlu olması özofagus perforasyonuna ve buna bağlı olarak mediastinit, sepsis, retrofaringeal abse, özofagotrakeal fistüller gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir.

Özofageal yabancı cisimler invaziv ve noninvaziv metodlarla çıkartılabilmektedir. Noninvaziv yöntemler; alt özofagus sfinkter basıncını azaltmak için glukagon ve kalsiyum kanal blokleri kullanımı ile gözlemlenmektedir (13, 14). Artık günümüzde endoskopik girişimler çok daha etkin olduğundan ancak endoskopik tedavi yapılamayan olgularda seçilebilecek tedavi yöntemleridir.

Özofagus perforasyonuna neden olabilecek kesici cisimler (toplu iğne, takma diş, balık kılıcı, kürdan) yutulduğunda acil olarak endoskopi düşünülmelidir. %90'dan fazla vakada başarı ile müdahale gerçekleştirilir.

Genellikle keskin yabancı cisimler için polipektomi snare, tripod veya basket, bozuk para gibi yuvarlak objeler de dişli forceps ve basket kullanılarak çıkartılmaktadır (Şekil 1). Distal obstrüksiyon yok ise çapı 2.5 cm'den daha küçük olan objeler mideye itilebilir.

## 3. KOSTİK MADDEYE BAĞLI ÖZOFAGUS HASARLANMALARI

Koroziv özofajit, kostik maddelerin içilmesi sonrası özofagus-

da değişik derecede hasarlanmaya neden olan, bazen mortal olabilen ve hastaların yaşamları süresince önemli morbidite gelişmesine neden olan bir tablodur. Hasarın şiddeti madde- nin özelliği, konsantrasyonu, fiziksel formu (likid-katı) ve mukoza ile temas süresi ile yakından ilişkilidir.

### ALKALİ MADDELER

Amonyak ve NaOH gibi alkali maddelerin alımı likefaksiyon nekrozu yaparak penetran hasara neden olur. Geniş transmural hasar, mide, özofagus veya duodenal perforasyon, medias- tinit, peritonit ve ölüme neden olabilir.

Likefaksiyon nekrozu genellikle üç dört gün sürer. Vasküler tromboz ve mukozal inflamasyon oluşturarak fokal veya yay- gın mukozal değişiklik ve ülserle sebep olur. İzleyen iki hafta boyunca, özofagusda granülasyon dokusu ve fibrozis gelişir ve özofagus duvarı zamanla inceler. Re-epitelizasyon genellikle bir-üç ay içerisinde gerçekleşir. Ölüm ve şiddetli kompli- kasyonlar genellikle şiddetli 2. derece ve 3 derece hasarlarda görülür.

### ASİT İÇERİKLİ MADDELER

Tipik olarak süperfişiyal koagülasyon nekrozuna yol açar. Asit alımı orofaringeal bölgede ağrıya neden olduğundan fazla miktarda içilemez. Ayrıca visköz alkali içeriğin tam tersine asit sıvılar hızlı şekilde mideye geçer.

### KOSTİK MADDE HASARINDA SINIFLAMA

**Grade 0** : Normal mukoza

**Grade 1** : Mukozal ödem ve hiperemi

**Grade 2A** : Süperfişiyal ülserler, kanama, eksüda

**Grade 2B** : Derin fokal veya dairesel ülserler

**Grade 3A** : Fokal nekroz

**Grade 3B** : Yaygın nekroz

#### Kostik madde alımında tedavi

Hasta asemptomatik ise, kaza ile alım tarifliyorsa, az miktarda alım var ise endoskopi gerekli olmayabilir. Hasta sempto- matik ise ve alım miktarı fazla, intihar amaçlı alım mevcut ise hasta yatırılarak takip edilmelidir. Oral alım kesilmeli, akciğer ve batın filmleri çekilmeli, parenteral sıvı replasmanı ve pro- ton pompa infüzyonu başlanmalıdır.

Ağrı kontrolü amacı ile hasta düzeline kadar intravenöz nar- kotikler kullanılabilir. Perforasyon, mediastinit veya peritonit tablosu mevcut ise acil cerrahi girişim gerekebilir. Profilaktik steroid kullanımı ile ilgili çalışmaların sonuçları farklılık gös- termekle birlikte mutlak kullanım önerilmemektedir (15).

Kostik madde alımından sonra semptomatik hastalarda en kı- sa zamanda endoskopi yapılmalı ve hasarın derecesine göre

tedavi planlanmalıdır. Endoskopik olarak normal veya hafif hasarlanma var ise hasta taburcu edilebilir. Grade 1 veya 2A hasar tedavi gerektirmez. Hastaya 24-48 saat süre ile sıvı di- yet önerilir. Grade 2B ve 3 hasarlanmada 24 saat sonra nazo- enterik tüp ile beslenmeye başlanılır. Oral sıvı alımı eğer has- ta sekresyonlarını yutabiliyor ise 48 saat sonra başlanabilir. Steroid ve antibiyotik önerilmez.

Grade 3 hasarlanma olan hastalar en az 1 hafta süre ile perfo- rasyon açısından yakın takip edilmelidir. Profilaktik özofage- al stent uygulanması önerilmemektedir. Ancak son dönemde geliştirilen kendinden genişleyen plastik stent uygulamaları seçilmiş vakalarda kullanılabilir (16).

### 4. ÖZOFAGUS PERFORASYONU

İyatrojenik ya da iyatrojenik olmayan travmalara bağlı özofa- gusun bütünlüğünün bozulması sonucunda çok kısa sürede mediastinal ve/veya plevral enflamasyona ve enfeksiyona ar- dından da sepsise neden olan morbiditesi ve mortalitesi yük- sek bir klinik tablodur.

Günümüzde iyatrojenik özofagus yaralanmaları en sık özofa- gus perforasyonu nedenidir. Tüm tanısal endoskopik girişim- ler hesaplandığında bu oran yaklaşık 1/1000'dir (17).

### ÖZOFAGUS TRAVMALARINDA ETYOLOJİ

#### I-Non-İyatrojenik Travmalar

Künt, penetran, spontan ve kostik madde içilmesi sonucu oluşan hasarlar bu tip travmaların en sık nedenidir. Özofagus anatomik olarak iyi korunaklı bir lokalizasyona sahip oldu- ğundan sık değildir.

#### II-İyatrojenik Travmalar

Radyasyon tedavisine, girişimsel ve cerrahi işlemlere sekon- der gelişebilmektedir. Özofagusa yönelik tanısal ve tedavi amaçlı girişimler her geçen gün daha da yaygınlaştığından son dönemlerde daha sık görülmektedir. Özofagogastroduode- noskopi'ye (ÖGD) tedavi amaçlı bir girişim eklenirse özellik- le bu girişim gerilmeyi de içeriyorsa risk artmaktadır. Perfo- rasyonlar %43 oranında özofagoskopi, balon ve buji dilatas- yonu ile meydana gelmektedir (18).

Endoskopun özofagus duvarını delip geçmesine bağlı olarak delici yaralanmalar meydana gelirken aletin özofagus lümeni- ni geçerken oluşturduğu germe kuvvetine bağlı olarakda yı- rılma yaralanmaları oluşabilmektedir. Ayrıca balon dilataso- nunda olduğu gibi aksiyal gerilme ile parçalanma yaralanma- ları da görülebilmektedir.

Anatomik olarak özofagusun 3 yerinde darlık vardır. Özofa- gus üst kesiminde anatomik olarak birinci darlığın olduğu bölgede bukkofaringeal fasya incedir ve longitudinal kas taba- kası da yoktur. Ayrıca özofagusun sol ana bronşla çaprazlaş- tığı yer ve kardiyadan yaklaşık 3 cm yukarıda diafragmayı

geçtiği kesimler anatomik olarak darlık olan diğer kesimlerdir. Özellikle anatomik darlığın olduğu bu kesimlerde yapılacak işlemlerde endoskopistlerin perforasyon açısından çok daha dikkatli davranmaları gerekmektedir.

Özofagoskopi, buji dilatasyon ve balon dilatasyon gibi işlemler sonrası gelişen ağrı, ateş, nefes darlığı, yutma güçlüğü ve ciltaltı amfizem gibi semptomların varlığında mutlaka perforasyondan şüphelenilmeli ve zaman geçirmeden tanı ve tedaviye yönelik girişimlerde bulunulmalıdır. Özofagus perforasyonu çok ciddi klinik bir tablo olup erken dönemde yapılan cerrahi tedavilerde bile mortalite oranları %25 civarındadır (19). Tanının erken dönemde konularak ilk 24 saat içinde müdahale edilmesi çok önemlidir.

Perforasyon şüphesi olan olgularda öncelikli olarak direk boyun, göğüs ve üst abdominal grafiler çekilmelidir. Direkt grafilerin tanı değeri %90 olup, yanlış negatif sonuç oranı %10 civarındadır. Mediastende hava görülmesi tanıyı güçlendirir. Genellikle özofagusun orta bölümlerinin rüptürlerinde sağda, distal yaralanmalarda ise solda pnömotoraks ve hidrotoraks gelişir. Diğer tanı yöntemleri suda eriyen opak madde ile özofagus pasaj grafisi, metilen mavisi içirilmesi ve tomografidir. Laboratuvar bulgularında lökositoz ve plevral sıvının pH değerinin 7.2 altında, serum amilaz değerinin yüksek olması tanıyı destekler. Ayrıca plevral sıvının kötü kokulu ve bulanık olup, içinde sindirilmemiş gıda bulunması da tanıyı destekleyen diğer önemli bulgulardır.

Kliniğin oluşmasında asıl rolü yırtığın yeri ve mediastinal kontaminasyon derecesi belirler. Mortaliteyi etkileyen en önemli faktör tedaviye başlama zamanıdır. Mortalite oranları ilk 24 saatte tedaviye başlanırsa %25, 24-48 saat arasında başlanırsa %65, 48 saatten sonra başlanırsa %75-89'dir. Genellikle çoğu vakada cerrahi tedavi gerekmeyle birlikte erken dönemde tanı konulan vakalarda medikal tedavi yeterli olmaktadır. Intratorasik perforasyon, sepsis yokluğu, cerrahinin kontrendike olduğu durumlar, visseral plevra ile mediastinum arasında lokalize sızıntı olması, mediasten içinde izole sızıntı olması, perforasyon alanından çıkan sızıntının yeniden özofagusla drene olması gibi durumlarda ve bazı yazarlara göre perforasyonun ilk 24 saatinde medikal tedavi tercih edilmelidir.

Erken dönemde destek tedavisi ile birlikte primer onarım ya da geç dönemde özofajektomi ve gastrik rekonstrüksiyonla iyi sonuçlar elde edildiği bildirilmektedir. Özellikle literatürde iyatrojenik travmalarda (endoskopik işlemler sonucu) erken dönemde yapılan tedavilerde hiç mortalite bildirilmemiştir (20, 21).

Standart medikal tedavide hasta öncelikli olarak yoğun bakım ünitesinde takip edilmelidir. Hastanın oral alımı kesilerek total parenteral nutrisyon ve geniş spekttrumlu bir antibiyotik başlanmalıdır. Nazogastrik sonda takılması perforasyonun

büyümesine neden olabileceğinden tartışmalı olmakla birlikte intratorasik basınç gradientine karşı dekompresyonun sağlanmasında etkili olduğundan gerekli görülen olgularda uygulanabilir.

Genellikle özofagus perforasyonlarında medikal tedavinin yeterli olmadığı durumlarda seçilecek tedavi yöntemi cerrahi girişim gibi gözükmekle birlikte son yıllarda terapötik endoskopik tedavi yöntemlerinin ilerlemesi ile birlikte endoskopik tedavi de seçilmiş bazı hastalarda uygulanmalıdır. Özellikle perforasyonun işlem sırasında fark edilmesi, benign özofagus hastalığı zemininde gelişen perforasyonlarda, cerrahi için yüksek riskli hastalarda, cerrahi girişim yapılamayacak kadar geç tanı konulanlarda, inoperabl hastalarda, özofagus kanseri alanında perforasyon ve anastomoz kaçağı gibi durumlarda endoskopik tedavi yöntemleri uygulanabilir.

Klips ile mekanik kapatma, doku yapıştırıcıları ve kaplı stent uygulamaları seçilebilecek başlıca endoskopik tedavi yöntemleridir. Özellikle kendinden genişleyebilen kaplı stent uygulaması güvenli ve seçilmiş vakalarda cerrahi tedaviye alternatif bir yöntemdir (22-23).

Sepsis, postemetik perforasyon, intra-abdominal perforasyon, cerrahi için kontrendikasyon olmayanlarda, mediasten içinde göllenme ve medikal tedaviye perforasyondan 24 saat sonra başlanan hastalarda cerrahi tedavi ilk seçenek olarak tercih edilmelidir. Lokal ve sistemik inflamasyon cerrahi kararı için çok önemlidir. Literatürde yer alan bir çalışmada tanının erken veya geç konulmasına bakılmaksızın agresif cerrahi girişim ile mortalite ve morbidite oranlarının daha düşük olduğu bildirilmektedir;

- Erken tanı (< 24 saat) + agresif cerrahi → sağkalım %93
- Geç tanı (>24 saat) + konservatif tedavi → mortalite %30
- Geç tanı (>24 saat) + konservatif tedavi + agresive cerrahi? mortalite %10 (24).

Yaralanmanın oluş biçimi de mortaliteyi etkileyen önemli nedenlerden biridir. Spontan özofagus perforasyonu mortalite oranları (%30-40), iyatrojenik (%15-20) ve direkt travma sonucu oluşan perforasyona göre (% 5-10) daha yüksektir. Mortaliteyi etkileyen bir diğer önemli faktör de yaralanmanın lokalizasyonudur. Servikal bölgede mortalite oranları (%6) torasik (%27) ve abdominal bölgedeki perforasyonlara göre (%21) çok daha düşüktür. Torasik bölgedeki perforasyonun mortalitesinin yüksek olması bu bölgedeki yüksek intratorasik negatif basınç ile yakından ilişkilidir.

Özofagus perforasyonu morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir klinik tablodur. Bu nedenle özofagusla ilişkili girişimleri yapan endoskopistlerin özofagus anatomisi, travmaları, tanı yöntemleri ve tedavisi hakkında yeterli bilgi sahibi olmaları gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Fahri Dere, Anatomi Atlası ve Ders Kitabı Cilt 2 Nobel Tıp Kitabevi 1999 4. Baskı, Özefagus Anatomisi, 586-91.
2. Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981; 80: 800-9.
3. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 1999; 117: 626-31.
4. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995; 22: 332-54.
5. De Franchis R, Primignani M. Why do varices bleed? *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21: 85-101.
6. Bosch J, Thabut D, Bendtsen F, et al. Recombinant factor VIIa for upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a randomized, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004; 127: 1123-30.
7. Ejlersen E, Melsen T, Ingerslev J, et al. Recombinant activated factor VII (rFVIIa) acutely normalizes prothrombin time in patients with cirrhosis during bleeding from oesophageal varices. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 1081-5.
8. Bosch J, Thabut D, Albillos A, et al. International Study Group on rFVIIa in UGI Hemorrhage. Recombinant factor VIIa for variceal bleeding in patients with advanced cirrhosis: A randomized, controlled trial. *Hepatology* 2008; 47: 1604-14.
9. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD 002147.
10. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995; 123: 280-7.
11. Saeed ZA, Stiegmann GV, Ramirez FC, et al. Endoscopic variceal ligation is superior to combined ligation and sclerotherapy for esophageal varices: a multicenter prospective randomized trial. *Hepatology* 1997; 25: 71-4.
12. Jensen, DM, Kovacs, TO, Jutabha, R, et al. Initial results of a randomized, prospective study of combination banding and sclerotherapy vs. sclerotherapy alone for hemostasis of bleeding esophagogastric varices (abstract). *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 351A.
13. Ferrucci JT Jr, Long JA Jr. Radiologic treatment of esophageal food impaction using intravenous glucagon. *Radiology* 1977; 125: 25-8.
14. Trenkner SW, Maglinte DD, Lehman GA, et al. Esophageal food impaction: treatment with glucagon. *Radiology* 1983; 149: 401-3
15. Pelclova D, Navratil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev* 2005; 24: 125-9.
16. Tiryaki T; Livanelioglu Z; Atayurt H. Early bougienage for relief of stricture formation following caustic esophageal burns. *Pediatr Surg Int* 2005; 21:78-80.
17. Eisen GM, Baron TH, Dominitz JA, et al. Complications of upper GI endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 784-93.
18. Jones WG 2nd, Gingsberg RJ. Esophageal perforation: a continuing challenge. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 534-43.
19. Kratz JM, Reed CE, Crawford FA, et al. A comparison of endoesophageal tubes: improved results with the Atkinson tube. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 97: 19-23.
20. Wright CD, Mathisen DJ, Wain JC, et al. Reinforced primary repair of thoracic esophageal perforation. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 245-8.
21. Iannettoni MD, Vlessis AA, Whyte RI, Orringer MB. Functional outcome after surgical treatment of esophageal perforation. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 1606-9.
22. Nigri GR, Giaccaglia V, Pezzoli F, et al. Misdiagnosed esophageal perforation treated with endoscopic stent placement: a case report. *Cases J* 2009; 14: 6621.
23. Freeman RK, Van Woerkom JM, Vyverberg A, Ascoti AJ. Esophageal stent placement for the treatment of spontaneous esophageal perforations. *Ann Thorac Surg*. 2009; 88: 194-8.
24. Kiernan PD, Sheridan MJ, Elster E, et al. Thoracic esophageal perforations. *South Med J* 2003; 96: 158-63.