



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

**AKALAZYA HASTALARINDA PNÖMATİK BALON
DİLATASYONU TEDAVİSİNİN UZUN DÖNEM
SONUÇLARI**

Dr. Burcu KADI

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. İbrahim DOĞAN

ANKARA – 2020



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

**AKALAZYA HASTALARINDA PNÖMATİK BALON
DİLATASYONU TEDAVİSİNİN UZUN DÖNEM
SONUÇLARI**

Dr. Burcu KADI

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. İbrahim DOĞAN

ANKARA – 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince yanında çalışmaktan onur duyduğum, tecrübelerinden faydalandığım, akademik ve manevi desteğini benden esirgemeyen tez danışmanım Sayın Prof. Dr. İbrahim DOĞAN’a,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan gurur duyduğum, tecrübelerinden faydalandığım bütün hocalarıma,

Tez çalışmam süresince bana yardımlarından dolayı Sayın Ayten Erdem’e,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan ve iş arkadaşlarıma, hastanemizin tüm hemşire ve personeline,

Her zaman benim için desteğini esirgemeyen annem Sündüs UZUN, babam Hüseyin UZUN, abim Serhat UZUN’a,

Uzmanlık eğitimimin her aşamasında yardım ve desteği ile yanımda olan sevgili eşim Gültekin KADI ve gözümüzün nuru oğlumuz Göktuğ’umuza,

En içten saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Burcu KADI

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR.....	iii
TABLO LİSTESİ.....	iv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Özefagusun Yapısal Özellikleri	3
2.1.1. Embriyolojisi	3
2.1.2. Anatomisi.....	3
2.1.3. Histolojisi.....	4
2.2. Özefagusun Hastalıkları.....	4
2.2.1. Özefagusun gelişimsel anomalileri	4
2.2.1.1. Trakeaözofagial fistül ve atreziler.....	4
2.2.1.2. Duplikasyonlar.....	5
2.2.1.3. Vasküler anomaliler	5
2.2.1.4. Özefagusun divertikülleri.....	5
2.2.2. Özefagusun motor hastalıkları	6
2.2.2.1. Akalazya	7
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	16
4. BULGULAR.....	17
5. TARTIŞMA	28
6. SONUÇLAR.....	31
7. ÖZET	32
8. İNGİLİZCE ÖZET	33
9. ÖZGEÇMİŞ	34
10. EKLER.....	35
11. KAYNAKLAR.....	40

KISALTMALAR

AÖS : Alt Özefagus Sfinkteri

BKİ : Beden Kitle İndeksi

DSÖ : Dünya Sağlık Örgütü

EGJ : Özofagogastrik Bileşke

HLA : İnsan Lökosit Antijeni

IRP : Artmış Ortalama Gevşeme Basıncı

Ort : Ortalama

POEM : Peroral Endoskopik Myotomi

PPI : Proton Pompa İnhibitörü

SD : Standart sapma

TÖF : Trakeaözofagial fistül

YÇM : Yüksek Çözünürlüklü Manometri

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1 Özefagusun Düz Kasını Tutan Hastalıklar.....	7
Tablo 4.1. Akalazya tanılı hastaların bazı tanımlayıcı ve klinik özellikleri.....	18
Tablo 4.2. Akalazya tanılı hastalara tedavi uygulanma durumu ve uygulanan tedavilerle ilgili bazı özellikler.....	20
Tablo 4.3. Tedavi uygulanan akalazya tanılı hastaların tedavi öncesi ve sonrası yaşam biçimini sınırlandıran davranışlarının dağılımı	22
Tablo 4.4. Tedavi uygulanan akalazya tanılı hastaların tedavi öncesi ve sonrası yaşam biçimini sınırlandıran davranışlarının tedavi türlerine göre dağılımı	23
Tablo 4.5. Akalazya tanılı hastalara uygulanan tedavi türüne göre tedavi öncesi ve sonrası semptomlarının sıklığının şiddetinin dağılımı	25
Tablo 4.6. Akalazya tanılı hastalara uygulanan tedavi türleri arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası semptom sıklığının şiddetinin ve semptom skor farklarının dağılımı.....	26
Tablo 4.7. Akalazya tanılı hastalara uygulanan tedavi türleri arasında tedavi sonrası semptomsuz süre geçirme durumunun dağılımı	27

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akalazya tedavisinde endoskopik balon dilatasyonu en sık kullanılan tedavi yöntemidir. Yönetimi kolay, tekrarlanabilir ve işlem sonrası komplikasyon oranı daha az olan bir yöntemdir. Bu özellikleriyle işlemi uygulayan hekim ve hastalar tarafından sık tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Yaklaşık olarak %60-70 oranında başarılı ve etkili bir tedavi yöntemi olarak bildirilmektedir. Ancak bu çalışmaların çoğu kısa dönem sonuçlardan oluşmaktadır. Tedavinin kalıcılığının belirlenmesi amacıyla uzun dönem sonuçlara ihtiyaç vardır. Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalında uzun dönemde takip edilen akalazya hastalarında, öncelikle balon dilatasyonu yapılan hastalarda kalıcı tedavi başarısı ve diğer tedavi yöntemlerine göre başarı oranının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Akalazya tedavisinde sıklıkla kullanılan balon dilatasyon yönteminin yapılan bir çalışmada hastalardaki uzun ve kısa dönem sonuçları araştırılmış olup, hastaların ilk remisyon oranları yaklaşık %90 civarında iken, takip eden süreçte hastaların yaklaşık %30 kadarında tekrarlayan semptomları oluşmuş. Hastaların yaklaşık üçte birinde 4 yıllık süreçte remisyon sağlandığı görülmüş. Rekürren semptomatik hastalarda tekrarlayan balon dilatasyon tedavilerine ihtiyaç duyulmuştur¹.Yine başka bir çalışmada 6 ay-3 yıllık süreçte olan remisyon oranı yaklaşık %85, 3-5 yıllık süreçte olan remisyon oranı yaklaşık %60, 5 yıldan sonra olan remisyon oranları yaklaşık %40 olarak saptanmış². Benzer çalışmalarda görülmüştür ki balon dilatasyonu sonrası ilk 5 yıllık dönemde hastaların tedaviye yanıt oranları yüz güldürücü olup, hastaların takibinde semptomların yinelediği ve

hastalara tekrarlayan işlemler gerektiğidir. Yine de işlem komplikasyonunun az görülmesi, işlemin uygulanabilirliğinin kolay olması hastalar ve hekimler için tercih edilen bir yöntem olmasını sağlamıştır.(1-3)

Bu çalışmada standart bir yöntemle, pnömatik balon dilatasyonuyla tedavi edilen hastalarda uzun dönemde tedavi etkinliğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Özefagusun Yapısal Özellikleri

2.1.1. Embriyolojisi

Gelişmekte olan fetustan orofarenks, yemek borusu ve solunum sistemi ortak bir tüpten gelişir. Bu ortak tüpün ventral yüzünden solunum yolları dorsal yüzünden ise yemek borusu gelişmektedir. Daha sonra oluşan primitif foregut dorsal tüpün lümeni özofagial kanalı oluşturur. Kas tabakası 6. haftada ortaya çıkmaya başlar ve 9. Haftada tamamlanır. Ganglion hücreleri 13. haftada farklılaşır. Yemek borusu peristaltizminin 1. trimesterde başladığı öne sürülmektedir. Doğumda yemek borusu peristaltizmi ve alt özofagial sfinkter basıncı immatürdür. (4, 5)

2.1.2. Anatomisi

Özefagus farinksten mideye kadar uzanan 23 - 25 cm uzunluğunda musküler bir yapıya sahip kanaldır. Krikoid kıkırdağın alt sınırında, C6 vertebra seviyesinden başlar, vertebral kolonun önünden üst ve arka mediasten boyunca aşağıya doğru uzanır, diyaframı geçip abdomene girer ve T11 vertebra seviyesinde midenin kardiya başlangıcında sonlanır. Genel olarak trasesi vertikal olmakla birlikte iki yerde hafifçe açılanma gösterir. Sindirim sisteminin en dar bölümüdür ve başlangıç kısmı ile diyaframı geçtiği alanda daha da daralarak en küçük çapa ulaşmaktadır.(6)

2.1.3. Histolojisi

Yemek borusu histolojik olarak gastrointestinal sistemin yapısını gösterir şekilde dört tabakadan oluşur; mukoza, submukoza, musküler tabaka (muscularis propria / eksterna) ve eksternal veya fibröz tabaka (tunica adventitia). Özefagusun lümeni nemli, keratinize olmayan çok katlı yassı epitel ile örtülüdür. Özefagus boş olduğunda, özefagus kaslarının kasılmasına bağlı olarak, lümende çok sayıda ancak geçici yapıda uzunlamasına mukoza katlanmaları oluşur. Özefagus duvarı mukus salgılayan ancak organın değişik tabakalarında yerleşik olan iki tip bez içerir. Özefagusun mideye yakın konumdaki distal ve proksimal kısımlarındaki lamina propria bölgelerinde bu bezler özefagusun kardiya bezleri olarak adlandırılmaktadır. Submukoza bölgesinde ise, özefagus boyunca yayılmış olarak yer alan özefagus bezleri yer alır. Bu bezlerden salınan mukus, özefagus lümenini kayganlaştırır ve korur. Muskularis eksternadan oluşan dış duvar hem iskelet kası hem de düz kas lifleri içermektedir. Özefagusun dörtte birlik üst kısmında, dış kas tabakası sadece çizgili kası içerir. Dörtte birlik orta kısmında ise özefagus dış kas tabakası hem iskelet kası, hem de çizgili kas lifleri içermektedir. Dörtte birlik en alt kısmında ise, her iki tabaka sadece düz kas liflerinden oluşmaktadır.(7, 8)

2.2. Özefagusun Hastalıkları

2.2.1. Özefagusun gelişimsel anomalileri

2.2.1.1.Trakeaözofagial fistül ve atreziler

Trakeaözofagial fistüller (TÖF) solunum sistemi ve gastrointestinal sistem arasında patolojik bir bağlantı olmasıdır. Konjenital veya edinsel olarak görülebilirler. Konjenital TÖF daha sık görülmektedir. Embiyonel hayatta

mezodermal ilerleyiş tam olmaz ise trakea ile özefagus arasında fistül oluşur. Kesin bir insidans tam bilinmemekle birlikte 3750-4500 canlı doğumda bir görüldüğü kabul edilir. TÖF bulunan olgularda mevcut fistülden havanın mideye ve bağırsaklara geçebilmesi nedeni ile abdominal distansiyon gelişebilir. Diğer taraftan mide sekresyonları da mevcut fistül traktını kullanarak trakea ve akciğerlere ulaşarak kimyasal pnömoni oluşturabilir.(9)

2.2.1.2.Duplikasyonlar

Özefagus duplikasyon kisti embriyolojik yaşamın başlangıcında vakuollerin tam olmayan birleşmeleri sonucunda meydana gelir ve daha çok posterior mediastende lokalize olurlar. Özellikle neonatal dönemde respiratuar distres sendromu bulguları verebilecek kadar ileri klinik bulguların ortaya çıkmasına neden olabilirler.(10)

2.2.1.3.Vasküler anomaliler

Komşuluğundaki majör vasküler yapıların özefagusu sarması veya dıştan yaptığı bası ile direk ya da indirekt olarak semptomlara yol açmasıdır.

2.2.1.4.Özefagusun divertikülleri

Özefagus divertikülleri nadir görülen patolojilerdir, yerleşimlerine göre faringoözofageal (Zenker divertikülü), midözofageal veya parabronşial, distal özofageal veya epifrenik divertiküller olarak üç gruba ayrılır. Etyopatogenezinin göre traksiyon divertikülü ve pulsasyon divertikülü olarak iki grupta incelenir.(11)

2.2.2. Özefagusun motor hastalıkları

Özefagusun fonksiyonu alınan gıdaların ağızdan mideye iletilmesidir. Bu sırada senkronize peristaltik kontraksiyonlar birbirini takip eder. Yutkunmayı takiben gevşeyen alt özefagus sfinkteri alınan gıdaların mideye geçişini kolaylaştırır (12) Özefagusun motilite bozukluklarının etiyoloji ve fizyopatolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Son yıllarda özefagus motilite bozukluklarının fizyopatolojisine yönelik çalışmalar artmaktadır. Özefagusun motilite bozuklukları sık değildir ve genellikle disfaji, regürjitasyon ve aspirasyon gibi sekeller veya kardiyak olmayan atipik göğüs ağrısı ile görülür.(13) Bu hastalıklar özefagus gövdesinde kısmen ileten veya iletmeyen peristaltik dalgaların varlığı, tekrarlayıcı yapısı, süresi ve amplitüdünü içeren özofagial kasılmaların yapısı ile alt özefagus sfinkter basıncı ve gevşemesini gösteren radyolojik ve manometrik çalışmalarla tanınır. Özefagus motilite bozuklukları sistemik bir hastalıkla ilişkili değilse primer ve sistemik bir hastalıkla ilişkiliyse sekonder olarak adlandırılır. (Tablo2.1) Her hastalığın tedavi stratejisi farklıdır. Hem anatomik hem de fizyolojik durumuna göre de özefagusun motilite hastalıkları iki grupta incelenmektedir.(13, 14)

Tablo 2.1 Özefagusun Düz Kasını Tutan Hastalıklar

Primer Motilite Bozuklukları	Sekonder Motilite Bozuklukları	Konjenital Motilite Bozuklukları
Akalazya	Skleroderma	Hereditör Spastik Ataksi
Diffüz Özofagial Spasm	Psödoakalazya	Riley-Day Sendromu
Aşırı Sıkışmış Özefagus	Multiple Skleroz	Atrezi Cerrahisi
Hipertansif Alt Sfinkter	Diyabetik Nöropati	
Non Spesifik Motilite Bozukluğu	Sjögren Sendromu	
	Reflü Özofajit	
	Chagas Hastalığı	
	Parkinson	
	Alkolizm	
	Tirotoksikoz	
	Amiloidoz	
	Crohn Hastalığı	

2.2.2.1.Akalazya

2.2.2.1.1. Epidemiyoloji ve Tanım

Akalazya Yunanca bir kelime olup “gevşeyememe” demektir. Akalazya ilk olarak 1674'te Sir Thomas Willis tarafından tanımlanmış ve adlandırılmıştır, Willis hastalığın distal özefagusta normalde olması gereken inhibisyonun kaybindan kaynaklandığını öne sürmüştür, ve balina kemiği ile dilate edilerek etkili bir tedavi uygulanmıştır.(13, 15) Akalazya, özefagusun miyenterik pleksusu içindeki ganglion hücrelerinin kaybı ile ortaya çıkan alt özefagus sfinkterindeki gevşemenin bozulması ve peristalsis kaybı ile oluşan idiyopatik, yaklaşık 1:

100.000 insidans, 10:100000 prevalans ve genellikle 25 ila 60 yaş arasında rastlanılan nadir sayılabilecek bir hastalıktır.(16, 17)

2.2.2.2.2. Etiyoloji

Kalıtsal faktörler

Daha çok pediatrik popülasyonda, kardeşler arasında ve birkaç vakada monozigotik ikizlerde görülen ailesel vakaların varlığı, akalazyanın otozomal resesif kalıtsal bir hastalık olabileceğini göstermektedir.(15, 18)

Enfeksiyonlar

Akalazya hastalarında bakılan bazı viral antikörlerin yüksek çıkması ile viral enfeksiyonlar ve akalazya arasında olası bir ilişki olduğunu ileri sürülse de akalazya hastalarında özefagustan elde edilen PCR çalışmalarında virüs veya ürünleri gösterilememiştir.(17, 19, 20)

Otoimmünite

Kanda dolaşan ve myenterik pleksusa karşı gelişmiş otoantikörlerin ve inflamatuvar T hücre infiltrasyonunun varlığı, HLA class 2'lerin hastalarda görülme sıklığı varlığı akalazya patogenezinde otoimmünitenin önemli olduğu hipotezini desteklemektedir.(17, 21)

Patofizyoloji

Akalazyadaki temel sorun; yutmaya cevap olarak AÖS'inin inhibitör innervasyonunun kaybı ve beraberinde kasılmayı sağlayan kolinerjik nöronlarda sorun olmaması ile tam gevşemesinde yetersizlik ve aperistaltizmdir. Özefagusta AÖS dahil kasların innervasyonundaki sorun beraberinde AÖS basıncını da artırmaktadır. Myenterik pleksus içindeki ganglion hücrelerinde kayıp, immün

aracılı mekanizmalar (CD3/CD8, HLA, T hücreler vb.) ile vagus sinirinde dejenerasyon, vagusun dorsal motor nükleusunda dejenerasyon gibi nöroanatomik değişiklikler görülebilmektedir. Özellikle gangliyonların özefagus düz kasları içindeki inflamatuvar mononükleer hücreler tarafından sarıldığı durum en iyi açıklanan mekanizma olarak söylenebilir. Ve bu kayıp ile hastalık süresi arasında ilişki görülmüştür.(22)

2.2.2.2.3. Klinik

Akalazyanın klinik belirtileri disfaji, regürjitasyon, göğüs ağrısı, kilo kaybı, ve aspirasyon pnömonisidir.(22) Katı ve sıvı gıdalara karşı oluşan disfaji en sık ve en erken görülen ve başlangıçta intermitan ve müphem iken zamanla kliniği oturan bir semptomdur, hastaların %90'ından fazlası bu semptoma sahiptir.(21, 22) Akalazyada katılara (% 91) ve sıvılara (yüzde 85) disfaji mevcuttur ve yumuşak sindirilmemiş gıdalar veya tükürük regürjitasyonu (yüzde 76 ila 91) en sık görülen semptomlardır.(23, 24) Özefagusta biriken gıda, özellikle ileri yaşlarda aspirasyona (%8) neden olabilir. Hastalar yemekten sonra retrosternal dolgunluk hissini hafifletmek için kusmak isteyebilir. Hastaların yüzde 85'inde üst özefagus sfinkterinin gevşemesindeki bir kusurdan kaynaklanabilecek geçirme/öğürme güçlüğü vardır. Substernal göğüs ağrısı ve mide yanması hastaların yaklaşık yüzde 40 ila 60'ında görülür(23, 25)

2.2.2.2.4. Tanı

Katı ve sıvılara disfaji, proton pompası inhibitörü tedavisinin denenmesine yanıt vermeyen mide yanması, üst endoskopide yemek borusunda gıda birikmesi, özofagogastrik kavşaktan (EGJ) endoskopun geçişinde anormal artan direnç olması halinde hastalarda akalazyadan şüphelenilmelidir. Bu hasta grubunda

algoritme uygun bir şekilde motilite ve manometre testleri uygun bir şekilde planlanmalıdır. Akalazyanın tanısıl manometrik bulguları, alt özofageal sfinkterin (AÖS) (normalin üst sınırının üzerindeki gevşeme basıncı) ve özefagusun distal üçte ikisinde aperistalsizm olmasıdır. Şüpheli özofageal manometri sonuçları olan hastalarda (örn. inkomplet AÖS gevşemesi, fakat korunmuş peristalsis; aperistalsis ile tam AÖS gevşemesi), özefagus boşalmasını ve EGJ morfolojisini değerlendirmek için baryum özofagram yapılmalıdır. (23, 26)

Endoskopi

Üst endoskopide büyük miktarlarda mide içeriği yada gıda artıkları içeren dilate özefagus ortaya çıkarabilir. AÖS'in görünümü normalden retroflexe rozet görünümünde kalınlaşmış bir kas halkasına kadar değişebilir. AÖS genellikle endoskop mideye kolayca geçmesine müsaade etmez, ancak neoplazmların veya fibrotik darlıkların neden olduğu tıkanıklıktan farklı olarak, kasılı / gergin AÖS genellikle endoskopun üzerinde hafif bir baskı ile kolayca geçilebilir. Bu hastalarda özefagus mukozası genellikle normal görünmektedir. Görülebilecek spesifik olmayan değişiklikler, tutulan gıda ve haptara ikincil olarak inflamasyon nedeniyle eritem ve ülserasyondur.(25, 26)

Baryumlu özofagogramı

Yemek borusunun genişlemesi, geç veya son evre akalazyası olan hastalarda yemek borusu belirgin şekilde genişlemiş (megaözefagus), açılı ve kıvrımlı görünebilir ve bu da sigmoid bir şekil alır, giderek daralan AÖS'in neden olduğu "kuş gagası" görünümü ile beraber dar EGJ, peristalsis yokluğu, baryumun boşalmasındaki gecikme gibi bulgular baryum özofagramında

akalazyayı düşündürür. Baryum özofagramı akalazya için duyarlı bir test değildir, çünkü hastaların üçte birinde normal olarak yorumlanabilir. (25-27)

Özefagus manometresi

Akalazya, “Özefagus Manometrisi” - Hem geleneksel hem de yüksek çözünürlüklü manometri – ile teşhis edebilir. Akalazyanın karakterizasyonu ve EGJ morfolojisi ile ilgili gelişmiş detaylar sağladığından, yüksek rezolüsyonlu manometri, geleneksel manometri ile karşılaştırıldığında akalazya tanısında daha yüksek bir duyarlılığa sahip olabilir. Yüksek çözünürlüklü manometri her üç tip akalazyayı iyi bir şekilde tanımlayabilsede, geleneksel manometri, tip II ve III akalazyayı güvenilir bir şekilde tanımlayamaz.(26, 28-31)

Geleneksel manometride akalazyanın tanısasal tipik bulguları özefagusun distal üçte ikisinde aperistalsis ve azalmış AÖS gevşemesidir. Artmış istirahat AÖS basıncı, akalazya tanısını desteklemektedir, ancak her zaman beklenmez ve tanısasal değildir.(26, 32). Geleneksel manometrik bulgular şunlardır:

Özefagusun distal üçte ikisinde aperistalsis, yutkunma özefagus kasılmasına neden olmayabilir veya <40 mmHg amplitüdlü eşzamanlı kasılmalar olabilir.(26, 32)

İnkomplet AÖS gevşemesi, azalmış AÖS gevşemesi, akalazyayı aperistalsis ile ilişkili açıklanabilecek diğer hastalıklardan ayırır. Normal bireylerde, yutkunmadan sonra (mide basıncının 8 mmHg üzerinde) AÖS'in tamamen gevşer. Aksine, akalazya hastalarında, yutkunmaya yanıt olarak AÖS gevşemesi eksiktir veya yoktur.(26, 32)

Yüksek istirahat AÖS basıncı, akalazya olan hastalarda inhibitör nöron kaybı, istirahat LES basınçlarının hipertansif seviyelere (45 mmHg'nin üzerinde) olmasına neden olabilir.(26, 32)

Geleneksel manometrik incelemede kullanılan kateterlerdeki 5-8 sensör ile elde edilen Özefagus manometrik verilerinin yetersiz olması nedeniyle geliştirilen yüksek çözünürlüklü manometrinin (YÇM) alt yapısı ilk kez 1990'ların başında Clouse ve Staiano ile oluşturulmuştur.(33) Yüksek çözünürlüklü manometride EGJ gevşemesinin bozulmasını ve normal peristalsisin yokluğunu gösteren artmış ortalama gevşeme basıncı (IRP) ile teşhis edilir. Sulu yutma sırasında LES'de 10 saniyelik süre Integrated Relaxation Pressure içinde oluşan 4 saniyelik en düşük relaksasyon basıncının ortalamasıdır. Bu 4 saniyelik basınç kesintili olabileceği gibi kesintisiz de olabilir. Normal ortalama IRP değerinin üst sınırı manometri sistemleri arasında değişiklik gösterir; şu anda en yaygın kullanılan sistem için, yükseltilmiş bir medyan IRP ≥ 15 mmHg olarak tanımlanır.(26, 33)

YÇM 'de özefagus basınç değişimlerine dayanarak Chicago Sınıflamasına (CC, sürüm 3.0 [CC-3]) göre, akalazya aşağıdaki şekilde alt gruplara ayrılır:

- Tip I (klasik akalazya) - IRP >15 mmHg %100 başarısız kontraksiyon
- Tip II - IRP >15 mmHg Normal peristaltizm yok, $>\%20$ panözofageal basınçlanma var
- Tip III (spastik akalazya) - IRP >15 mmHg Normal peristaltizm yok, $>\%20$ prematür kontraksiyon DL (Distal gecikme) <4.5 sn ve DCI >450 mmHg-s-cm

Sekonder Akalazya

Hastalar değerlendirilirken sekonder nedenlerde akılda tutulmalıdır. En sık görülen neden Trypanosoma cruzii (Chagas Hastalığıdır). Skleroderma, multipl skleroz, diyabetik nöropati, sjögren sendromu , reflü özofajit, parkinson, amiloidoz diğer sekonder akalazya nedenleri arasında sayılabilir.

Tedavi

Mevcut tedavilerle özefagusun kaybolan fonksiyonlarını tamamen yerine koymak mümkün değildir. Tedavideki amaç; özefagustan mideye geçişteki obstruksiyonu düzeltilerek disfajinin ortadan kaldırılması ve olağan beslenmenin sağlanmasıdır.

Farmakolojik tedavi

Diğer tedavi yöntemlerinin uygulanamayacağı hastalarda veya asıl tedavinin hazırlık döneminde beslenmenin düzeltilmesi amacıyla kullanılır. Kalsiyum kanal blokerleri ve nitratlar yemekten önce sublingual uygulanarak disfajinin eşlik ettiği olgularda düz kaslar üzerine gevşetici etkileri ile AÖS istirahat basıncını azaltarak parsiyel rahatlama sağlarlar.(22) Antikolinergikler, sublingual nitrogliserin, amilnitrit, teofilin ve Beta-2 agonistlerde kullanılabilir. Sildenafil; bir düz kas gevşetici ajan olup nitrik oksit aracılı siklik guanozin monofosfatı bloke eden bir enzim olan fosfodiesteraz tip 5'i akalazyalı hastalarda bloke ederek AÖS basıncını basıncını azaltır. (22)

Botulinum toksin enjeksiyonu

Güvenle uygulanabilir fakat etkinliği sınırlıdır. Cerrahi girişimler ya da diğer endoskopik yöntemler için uygun olmayan hastalarda düşünülebilir. AÖS

seviyesinde asetil kolin salınımını bloke edilir.80 U toksin 4 kadrana çepeçevre injekte edilir. Hastaların %50'si 6-12 ay sonra yeniden tedavi gereksinimi hisseder.

Pnömatik balon dilatasyonu

Pnömatik dilatasyon için 3, 3.5, 4 cm çaplarında polietilen balon dilatatörler kullanılır. Sirküler kas tabakasında yırtık oluşturarak kalıcı iyileşmeler sağlarlar. İşlem ağrılı olduğu için mutlaka premedikasyon gerekir. EGJ de balon birkaç saniyeden beş dakikaya kadar şişik halde bekletilir. İşlem sırasında %1-5 perforasyon riski vardır. Kontrol kontrastlı grafi önerilir. Pnömotik dilatasyona akalazya hastalarında cevap %60-85'dir. Olguların %50'sinde 5 yıl içinde birden fazla dilatasyon gerekmektedir. Seans sayısı arttıkça cevap oranı düşer. Yaşlı ve semptom süresi uzun olanlarda gençlere göre yanıt daha iyidir.(22) Yapılan çalışmalarda yaşlı hastaların gençlere oranla daha fazla fayda gördüğü ve dilatasyon sonrası AÖS basıncı 10mmHg altına düşerse 2 yıllık remisyon %100 iken, AÖS basıncı 10-20mmHg arasında kalırsa %71 olduğu bildirilmiştir. Özefagus perforasyonu %0-8 (ortalama %2.6) vakada bildirilmektedir ve balon dilatasyonunun en önemli komplikasyonudur. Ciddi özefagus dilatasyonu (>7 cm), hiatus hernisi, özofajit varlığı, geçirilmiş özofagomiyotomi ve epifrenik divertikül varlığında perforasyon riski artmıştır(21, 34)

Cerrahi tedaviler

Özefagusun boşalmasını sağlamak ve disfajiyi düzeltmek amacıyla AÖS sirküler kasına myotomi yapılır, böylece AÖS basıncı düşürülür. Modifiye Heller operasyonu LES'ni iyi gördüğü için torasik tip girişim tercih edilir ve %70-90 düzelme sağlanır, uzun süreli remisyon oranı %60- 85 dir.(22) Cerrahi tedavide,

özefagus pasajını sağlamak amacıyla özofagogastrik bileşkenin 2-3 cm üzerinden başlayıp, 2-3 cm kardiada uzanan, longitudinal ve sirküler kasları geçen ancak mukozayı geçmeyen derinlikte bir insizyon ile myotomi yapılır. Günümüzde bu laparoskopik, torakoskopik, peroral (POEM) ve açık abdominal cerrahi yöntemleri olarak uygulanmaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

2002-2015 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalında takip edilen akalazyaya hastaları ile telefonla yapılacak anket çalışmasıdır. Her bir hasta kayıtlı telefonundan aranıp sözlü onamı alınıp olgu rapor formundaki sorulara yanıtları not alınmıştır. Çalışmaya toplam 439 hasta dahil edilmiş olup, bunların 98 hasta ile görüşme sağlandı, 234 hasta mükerrer aramalara rağmen çağrılara cevap vermedi, 105 hastanın iletişim numaraları iptal edilmiş, 2 hasta ankete katılmak istemedi.

Araştırma verisi “SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)” aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma (minimum-maksimum), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Pearson Ki-Kare Testi ve McNemar Testi uygulandı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Shapiro Wilk Testi) kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uymadığı saptanan değişkenler için iki bağımlı grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Wilcoxon İşaretli Sıralar Testi (Wilcoxon Signed Rank Test), üç bağımsız grup arasında ise Kruskal Wallis Testi istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. Üç bağımsız grup arasında anlamlı fark saptandığında farkın kaynağına yönelik post-hoc ikili karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi uygulandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Araştırma kapsamında toplam 98 akalazya tanılı hasta incelendi. Bu hastaların 4'ü tedavi almak istememiş olduğundan çalışmamıza dahil edilmemiştir. İncelenen hastaların bazı tanımlayıcı özellikleri **Tablo 4.1**'de sunulmuştur.

Araştırmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 46.8 ± 15.9 (min:18-maks:80) yıl olup %53.2'si kadındı. Hastaların vücut ağırlığı ortalaması 74.5 ± 14.9 (min:47-maks:115) kg, boy uzunluğu ortalaması 168.6 ± 9.3 (min:150-maks:200) cm iken beden kitle indeksi (BKİ) ortalaması 26.2 ± 5.0 (min:16.3-maks:40.8) kg/m^2 'ydi. Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği BKİ değerleri baz alınarak yapılan obezite sınıflamasına göre; incelenen akalazya tanılı hastaların %2.1'i zayıf, %39.4'ü normal kilolu iken %39.4'ü fazla kilolu ve %19.1'i obezdi (**Tablo 4.1**).

İncelenen hastaların ek hastalıklarına bakılacak olursa; %18.1 ile en sık görülen ek hastalık hipertansiyon iken bunu %12.8 ile koroner arter hastalığı, %9.6 ile diyabetes mellitus ve %6.4 ile hiperlipidemi izliyordu. En az görülen ek hastalıklar %3.2 ile hipotiroidi, yine %3.2 ile kronik böbrek yetmezliği, %2.1 ile astım ve yine %2.1 ile osteoporoz idi. Ayrıca hastaların %7.4'ünde bipolar afektif bozukluk, diskopati, epilepsi gibi diğer hastalıklar mevcuttu (**Tablo 4.1**).

Araştırmaya dahil edilen akalazya tanılı hastaların %61.7'si proton pompa inhibitörü (PPI) kullandığını ifade ederken bu 58 hastanın %13.8'i haftada 1 kez, %24.1'i haftada 2-3 kez ve geriye kalan %62.1'i haftada 3 kezden daha fazla kullandığını belirtti. Kullanılan diğer ilaçlara bakılacak olursa; hastaların %9.6'sı

antihipertansif, %8.5'i antikoagülan/antiagregan/antiplatelet, %3.2'si antidiyabetik, %2.1'i antipsikotik, %2.1'i non-steroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) ve yine %2.1'i tiroid ilacı kullanıyordu (**Tablo 4.1**).

Tablo 4.1. Akalazya tanılı hastaların bazı tanımlayıcı ve klinik özellikleri

	(n=94)
Yaş (yıl), ort±SD (min-maks)	46.8±15.9 (18-80)
Cinsiyet, n (%)	
Erkek	44 (46.8)
Kadın	50 (53.2)
Vücut Ağırlığı (kg), ort±SD (min-maks)	74.5±14.9 (47-115)
Boy Uzunluğu (cm), ort±SD (min-maks)	168.6±9.3 (150-200)
BKİ (kg/m²), ort±SD (min-maks)	26.2±5.0 (16.3-40.8)
Zayıf, n (%)	2 (2.1)
Normal, n (%)	37 (39.4)
Fazla kilolu, n (%)	37 (39.4)
Obez, n (%)	18 (19.1)
Ek Hastalıklar, n (%)	
Hipertansiyon	17 (18.1)
Koroner arter hastalığı	12 (12.8)
Diyabetes mellitus	9 (9.6)
Hiperlipidemi	6 (6.4)
Hipotiroidi	3 (3.2)
Kronik böbrek yetmezliği	3 (3.2)
Astım	2 (2.1)
Osteoporoz	2 (2.1)
Diğer#	7 (7.4)
Kullanılan İlaçlar, n (%)	
PPI/H2 reseptör blokörü	58 (61.7)
Doz (n=58), n (%)	
Haftada 1 kez	8 (13.8)
Haftada 2-3 kez	14 (24.1)
Haftada 3 kezden fazla	36 (62.1)
Antihipertansif	9 (9.6)
Antikoagülan/Antiagregan/Antiplatelet	8 (8.5)
Antidiyabetik	3 (3.2)
Antipsikotik	2 (2.1)
NSAİİ	2 (2.1)
Tiroid ilacı	2 (2.1)
Diğer##	6 (6.4)

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; BKİ: Beden kütle indeksi; #Bipolar afektif bozukluk; Diskopati, Epilepsi, FMF, RA, Glokom, Vitiligo, Renal Tx, Karotis stenozu; ##Antiasit, Antiepileptik, Antipotasyum, Bitkisel ilaç, İmmünsüpresif, Ventolin

Akalazya tanılı hastalara tedavi uygulanma durumu ve uygulanan tedavilerle ilgili bazı özellikler **Tablo 4.2**'de sunulmuştur.

Araştırmaya dahil edilen hastaların toplam semptom süresi ortalaması 9.7 ± 4.6 (min:3-maks:25) yıldır. Uygulanan tedavi yöntemlerine bakıldığında; akalazya tanılı hastaların %52.1'ine balon dilatasyon tedavisi uygulanırken %30.9'una peroral endoskopik myotomi (POEM) ve %17.0'ına cerrahi tedavi uygulandı. Hastaların uygulanan tedavi öncesi semptom süresi ortalaması 6.4 ± 3.5 (min:1-maks:18) yıl, takip süresi ortalaması 7.0 ± 3.3 (min:3-maks:15) yıl ve tedavi sonrası semptomsuz geçirilen süre ortalaması 43.9 ± 29.9 (min:2-maks:120) ay idi (**Tablo 4.2**).

Hastaların %24.5'ine ilk tedavi yetersizliği nedeniyle farklı bir tedavi yöntemi uygulanırken geriye kalan %75.5'i tek yöntem ile tedavi edildi. İlk tedavi yetersizliği nedeniyle farklı tedavi uygulaması gereken 23 hastanın %91.4'üne balon dilatasyon, %4.3'üne botoks ve balon dilatasyon, yine %4.3'üne cerrahi tedavi uygulandı (**Tablo 4.2**).

İncelenen hastaların %69.0'ına yeterli klinik düzelme sağlanana kadar 1 defa balon dilatasyon uygulanması gerekirken %18.4'üne 2 defa balon dilatasyon, %5.6'sına 3 defa balon dilatasyon ve %7.0'ına 4 ve daha fazla defa balon dilatasyon uygulanması gerekti (**Tablo 4.2**).

Tedavi sonrası gözlenen semptomlara bakılacak olursa; incelenen akalazya tanılı hastaların %16.0'ında regürjitasyon, %9.6'sında mide ekşimesi, yine %9.6'sında göğüs ağrısı, %8.5'inde retrosternal ağrı, %3.2'sinde odinofaji ve yine %3.2'sinde hematemez görüldü (**Tablo 4.2**).

Tablo 4.2. Akalazya tanılı hastalara tedavi uygulanma durumu ve uygulanan tedavilerle ilgili bazı özellikler

	(n=94)
Toplam Semptom Süresi (yıl), ort±SD (min-maks)	9.7±4.6 (3-25)
Tedavi Yöntemi, n (%)	
Balon dilatasyon	49 (52.1)
POEM	29 (30.9)
Cerrahi	16 (17.0)
Tedavi Öncesi Semptom Süresi (yıl), ort±SD (min-maks)	6.4±3.5 (1-18)
Takip Süresi (yıl), ort±SD (min-maks)	7.0±3.3 (3-15)
Tedavi Sonrası Semptomsuz Geçirilen Süre (ay) (n=62), ort±SD (min-maks)	43.9±29.9 (2-120)
Birden Fazla Tedavi Yöntemi, n (%)	
İlk Tedavi Yetersizliği Nedeniyle Farklı Yöntem Uygulananlar	23 (24.5)
Tek Tedavi Yöntemi İle Tedavi Edilenler	71 (75.5)
Yetersizliği Nedeniyle Sonrasında Farklı Tedavi Yöntemi Gerekenler (n=23), n (%)	
Balon dilatasyon	21 (91.4)
Botoks ve balon dilatasyon	1 (4.3)
Cerrahi	1 (4.3)
Yeterli Klinik Düzelme Sağlanana Kadar Gereken Balon Dilatasyon Sayısı (n=71), n (%)	
1	49 (69.0)
2	13 (18.4)
3	4 (5.6)
≥4	5 (7.0)
Tedavi Sonrası Gözlenen Semptomlar, n (%)	
Regürjitasyon	15 (16.0)
Mide ekşimesi	9 (9.6)
Göğüs ağrısı	9 (9.6)
Retrosternal ağrı	8 (8.5)
Odinofaji	3 (3.2)
Hematemez	3 (3.2)

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; POEM: Peroral endoskopik myotomi; PPI: Proton pompa inhibitörü

Tedavi uygulanan akalazya tanılı hastaların tedavi öncesi ve sonrası yaşam biçimini sınırlandıran davranışlarının dağılımı **Tablo 4.3**'te sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen akalazya tanılı tüm hastaların %97.9'unun tedavi öncesi yemeği uzun sürerken tedavi sonrası %25.5'inin yemeği uzun sürüyordu. Diğer bir deyişle tedavi öncesi yemeği uzun süren 92

hastanın tedavi sonrası sadece 24'ünün (%26.1) yemeği uzun sürerken 68'inde (%73.9) bu konuda iyileşme olmuştu. Tedavi öncesine göre tedavi sonrasındaki bu değişim istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$) (**Tablo 4.3**).

İncelenen tüm hastaların %94.7'si tedavi öncesi yemek yerken yanında su bulundururken tedavi sonrası %40.4'ü bulunduruyordu. Yani tedavi öncesi yemek yerken yanında su bulunduran 89 hastanın tedavi sonrası sadece 37'si (%41.6) yemek yerken yanında su bulunduruyordu, 52 (%58.4) hastada bu konuda iyileşme olmuştu. Tedavi öncesine göre tedavi sonrasındaki bu değişim istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$) (**Tablo 4.3**).

Araştırmaya dahil edilen tüm hastaların %77.7'si tedavi öncesi başka insanların yanında yemek yemek istemezken tedavi sonrası %19.2'si başka insanların yanında yemek yemek istemiyordu. Diğer bir deyişle tedavi öncesi başka insanların yanında yemek yemek istemeyen 73 hastanın tedavi sonrası sadece 17'si (%23.3) başka insanların yanında yemek yemek istemiyordu, 56'sında (%76.7) bu konuda iyileşme olmuştu. Tedavi öncesine göre tedavi sonrasındaki bu değişim istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$) (**Tablo 4.3**).

İncelenen tüm hastaların %71.3'ü tedavi öncesi yediği yemeğin yemek borusundan geçişini kolaylaştırmak için özel manevra yaparken tedavi sonrası %19.2'si yapıyordu. Yani tedavi öncesi yediği yemeğin yemek borusundan geçişini kolaylaştırmak için özel manevra yapan 67 hastanın tedavi sonrası sadece 17'si (%25.4) yediği yemeğin yemek borusundan geçişini kolaylaştırmak için özel manevra yapıyordu, 50 (%74.6) hastada bu konuda iyileşme olmuştu. Tedavi öncesine göre tedavi sonrasındaki bu değişim istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$) (**Tablo 4.3**).

Tablo 4.3. Tedavi uygulanan akalazya tanılı hastaların tedavi öncesi ve sonrası yaşam biçimini sınırlandıran davranışlarının dağılımı

		Tedavi Sonrası			<i>p^a</i>
		Var	Yok	Toplam	
		n (%)	n (%)	n (%#)	
Yemeğin Uzun Sürmesi					
Tedavi Öncesi	Var	24 (26.1)	68 (73.9)	92 (97.9)	<0.001**
	Yok	0	2 (100)	2 (2.1)	
Yemek Yerken Yanında Su Bulundurmak					
Tedavi Öncesi	Var	37 (41.6)	52 (58.4)	89 (94.7)	<0.001**
	Yok	1 (20.0)	4 (80.0)	5 (5.3)	
Başka İnsanların Yanında Yemek Yemek İstememek					
Tedavi Öncesi	Var	17 (23.3)	56 (76.7)	73 (77.7)	<0.001**
	Yok	1 (4.8)	20 (95.2)	21 (22.3)	
Yemeğin Yemek Borusundan Geçişini Kolaylaştırmak İçin Özel Manevra Yapmak					
Tedavi Öncesi	Var	17 (25.4)	50 (74.6)	67 (71.3)	<0.001**
	Yok	1 (3.7)	26 (96.3)	27 (28.7)	

n: Hasta sayısı; %: Satır yüzdesi; %#: Sütun yüzdesi; ^aMcNemar Testi; * $p<0.05$; ** $p<0.01$

Tedavi uygulanan akalazya tanılı hastaların tedavi öncesi ve sonrası yaşam biçimini sınırlandıran davranışlarının tedavi türlerine göre dağılımı **Tablo 4.4**'te sunulmuştur.

Araştırmaya dahil edilen akalazya tanılı hastalardan hem balon dilatasyon hem cerrahi hem de POEM tedavisi uygulananların kendi içinde; tedavi öncesine göre tedavi sonrası yemek yerken su bulundurma, toplulukta yemek yemekten kaçınma ve yediği yemeği yutarken özel manevra yapma davranışlarında anlamlı olarak azalma görüldü ($p<0.05$) (**Tablo 4.4**).

Yaşam biçimini sınırlandıran davranışlardan yemeğin uzun sürmesi, POEM tedavisi uygulanan 29 hastanın tedavi öncesi tamamında mevcut iken tedavi sonrası sadece 6 (%20.7) hastada mevcuttu, 23 hasta (%79.3) bu konuda iyileşme gösterdi fakat POEM tedavisi uygulanan hastalarda tedavi öncesi

yemeğin uzun sürmesi davranışı olmayan hasta olmadığı için tedavi öncesi ve sonrası istatistiksel olarak karşılaştırma yapılamadı. Buna karşın hem balon dilatasyon tedavisi hem de cerrahi tedavi uygulanan hastalarda tedavi öncesine göre tedavi sonrası yemeğin uzun sürmesi davranışı olanların sayısı anlamlı olarak azaldı ($p<0.05$) (**Tablo 4.4**).

Tablo 4.4. Tedavi uygulanan akalazya tanılı hastaların tedavi öncesi ve sonrası yaşam biçimini sınırlandıran davranışlarının tedavi türlerine göre dağılımı

			Tedavi Sonrası			<i>p</i> ^a	
			Var	Yok	Toplam		
			n (%)	n (%)	n (%#)		
Yemeğin Uzun Sürmesi							
Tedavi Öncesi	Balon	Var	12 (25.0)	36 (75.0)	48 (98.0)	<0.001**	
		Dilatasyon	Yok	0	1 (100)		1 (2.0)
	Cerrahi	Var	6 (40.0)	9 (60.0)	15 (93.8)	0.004**	
		Yok	0	1 (00)	1 (6.3)		
	POEM	Var	6 (20.7)	23 (79.3)	29 (100)	-----	
		Yok	0	0	0		
	Yemek Yerken Su Bulundurmak						
	Tedavi Öncesi	Balon	Var	18 (38.3)	29 (61.7)	47 (95.9)	<0.001**
Dilatasyon			Yok	0	2 (100)	2 (4.1)	
Cerrahi		Var	9 (60.0)	6 (40.0)	15 (93.8)	0.031*	
		Yok	0	1 (100)	1 (6.3)		
POEM		Var	10 (37.0)	17 (63.0)	27 (93.1)	<0.001**	
		Yok	1 (50.0)	1 (50.0)	2 (6.9)		
Toplulukta Yemekten Kaçınma							
Tedavi Öncesi		Balon	Var	8 (21.1)	30 (78.9)	38 (77.6)	<0.001**
	Dilatasyon		Yok	1 (9.1)	10 (90.9)	11 (22.4)	
	Cerrahi	Var	6 (46.2)	7 (53.8)	13 (81.3)	0.016*	
		Yok	0	3 (30.0)	3 (18.8)		
	POEM	Var	3 (13.6)	19 (86.4)	22 (75.9)	<0.001**	
		Yok	0	7 (26.9)	7 (24.1)		
	Yutarken Özel Manevra Yapmak						
	Tedavi Öncesi	Balon	Var	8 (24.2)	25 (75.8)	33 (67.3)	<0.001**
Dilatasyon			Yok	1 (6.3)	15 (93.8)	16 (32.7)	
Cerrahi		Var	6 (50.0)	6 (50.0)	12 (75.0)	0.031*	
		Yok	0	4 (100)	4 (25.0)		
POEM		Var	3 (13.6)	19 (86.4)	22 (75.9)	<0.001**	
		Yok	0	7 (100)	7 (24.1)		

n: Hasta sayısı; %: Satır yüzdesi; %#: Sütun yüzdesi; POEM: Peroral endoskopik myotomi; ^aMcNemar Testi; * $p<0.05$; ** $p<0.01$

Akalazya tanılı hastalara uygulanan tedavi türüne göre tedavi öncesi ve sonrası semptomlarının sıklığının şiddetinin dağılımı **Tablo 4.5**'te sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen 94 akalazya tanılı hastanın tedavi öncesine göre tedavi sonrasındaki göğüs ağrısı, disfaji, regürjitasyon, kilo kaybı ve semptom skorları (Tedavi öncesi ve sonrası semptomların şiddetinin 5 üzerinden puanlaması) anlamlı olarak azaldı ($p<0.05$) (**Tablo 4.5**).

Uygulanan tedavi yöntemlerine göre değerlendirildiğinde hem balon dilatasyon hem de POEM tedavisi uygulanan hastaların tedavi öncesine göre tedavi sonrasındaki göğüs ağrısı, disfaji, regürjitasyon, kilo kaybı ve semptom skorları anlamlı olarak azaldı ($p<0.05$). (**Tablo 4.5**).

Cerrahi tedavi yöntemi uygulanan hastaların ise tedavi öncesine göre tedavi sonrasındaki göğüs ağrısı, disfaji, kilo kaybı ve semptom skorları anlamlı olarak azalırken ($p<0.05$), regürjitasyon şikayetinde anlamlı bir değişiklik olmadı ($p=0.314$) (**Tablo 4.5**).

Tablo 4.5. Akalazya tanılı hastalara uygulanan tedavi türüne göre tedavi öncesi ve sonrası semptomlarının sıklığının şiddetinin dağılımı

(n=94)		Tedavi Öncesi		Tedavi Sonrası		<i>p^a</i>
		ort±SD (min- maks)	(min- maks)	ort±SD (min- maks)	(min- maks)	
Balon Dilatasyon (n=49)	Disfaji	2.76±0.43 (2-3)		0.73±0.81 (0-3)		<0.001**
	Göğüs Ağrısı	1.45±1.06 (0-3)		0.22±0.51 (0-2)		<0.001**
	Regürjitasyon	1.16±1.01 (0-3)		0.14±0.41 (0-2)		<0.001**
	Kilo Kaybı	1.29±1.14 (0-3)		0.02±0.14 (0-1)		<0.001**
	Semptom Skoru	4.57±0.50 (4-5)		1.51±1.50 (0-5)		<0.001**
Cerrahi (n=16)	Disfaji	2.88±0.34 (2-3)		1.13±0.81 (0-2)		<0.001**
	Göğüs Ağrısı	1.50±0.89 (0-3)		0.25±0.56 (0-3)		0.001**
	Regürjitasyon	0.81±1.11 (0-3)		0.56±0.89 (0-3)		0.314
	Kilo Kaybı	1.06±1.39 (0-3)		0		0.014*
	Semptom Skoru	4.69±0.48 (4-5)		1.88±1.50 (0-4)		<0.001**
POEM (n=29)	Disfaji	2.93±0.26 (2-3)		0.76±0.58 (0-2)		<0.001**
	Göğüs Ağrısı	1.76±1.02 (0-3)		0.41 (0.57 (0-2)		<0.001**
	Regürjitasyon	1.31±0.97 (0-3)		0.38±0.73 (0-3)		<0.001**
	Kilo Kaybı	1.66±1.26 (0-3)		0.17±0.38 (0-1)		<0.001**
	Semptom Skoru	4.62±0.56 (3-5)		1.34±1.08 (0-4)		<0.001**
TOPLAM (n=94)	Disfaji	2.83±0.38 (2-3)		0.81±0.75 (0-3)		<0.001**
	Göğüs Ağrısı	1.52±1.02 (0-3)		0.32±0.61 (0-3)		<0.001**
	Regürjitasyon	1.15±1.02 (0-3)		0.29±0.63 (0-3)		<0.001**
	Kilo Kaybı	1.36±1.23 (0-3)		0.06±0.25 (0-1)		<0.001**
	Semptom Skoru	4.61±0.51 (3-5)		1.52±1.38 (0-5)		<0.001**

n: Hasta sayısı; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; aWilcoxon İşaretli Sıralar Testi; *p<0.05; **p<0.01

Akalazya tanılı hastalara uygulanan tedavi türleri arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası semptom sıklığının şiddetinin ve semptom skor farklarının dağılımı Tablo 4.6’da sunulmuştur.

Araştırmaya dahil edilen hastaların tedavi öncesi semptom sıklığının şiddeti ve tedavi sonrası semptom sıklığının şiddeti çıkarılarak azalış miktarı

hesaplandı. Buna göre uygulanan tedavi türleri arasında disfaji, göğüs ağrısı, regürjitasyon, kilo kaybı ve semptom skorundaki değişim miktarı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$) (**Tablo 4.6**).

Tablo 4.6. Akalazya tanılı hastalara uygulanan tedavi türleri arasında tedavi öncesine göre tedavi sonrası semptom sıklığının şiddetinin ve semptom skor farklarının dağılımı

	Tedavi Türü			p^a
	Balon Dilatasyon (n=49)	Cerrahi (n=16)	POEM (n=29)	
Azalış Miktarı (TÖ-TS)				
Disfaji	2.02±0.88 (0-3)	1.75±0.86 (1-3)	2.17±0.60 (1-3)	0.230
Göğüs Ağrısı	1.22±1.01 (0-3)	1.25±0.93 (0-3)	1.34±0.97 (0-3)	0.808
Regürjitasyon	1.02±0.99 (0-3)	0.25±1.24 (3;2)	0.93±1.16 (3;3)	0.090
Kilo kaybı	1.26±1.13 (0-3)	1.06±1.39 (0-3)	1.48±1.18 (0-3)	0.428
Semptom Skoru	3.06±1.42 (0-5)	2.81±1.28 (1-5)	3.28±1.16 (1-5)	0.444

n: Hasta sayısı; TÖ: Tedavi öncesi; TS: Tedavi sonrası; Değişkenler “ortalama±standart sapma (minmum-maksimum)” şeklinde sunulmuştur; aKruskal Wallis Testi; * $p<0.05$; ** $p<0.01$

Akalazya tanılı hastalara uygulanan tedavi türleri arasında tedavi sonrası semptomsuz süre geçirme durumunun dağılımı **Tablo 4.7**’de sunulmuştur.

Hastalardan balon dilatasyon uygulananların %65.3’ü tedavi sonrası semptomsuz bir süreç yaşarken cerrahi tedavi uygulanan hastaların %50.0’ı, POEM uygulanan hastaların ise %75.9’u semptomsuz bir süreç yaşamıştı. Uygulanan tedavi türleri arasında tedavi sonrası semptomsuz süreç geçirme durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.213$) (**Tablo 4.7**).

Tedavi sonrası geçirilen semptomsuz süreye bakılacak olursa; balon dilatasyon uygulanan hastalardan tedavi sonrası semptomsuz süreç yaşayan 32'sinin semptomsuz geçirdiği süre ortalaması 48.4 ± 33.4 (min:2-maks:120) ay iken cerrahi tedavi uygulanıp semptomsuz süreç yaşayan 8 hastanın geçirdiği semptomsuz süre ortalaması 60.0 ± 30.1 (min:12-maks:96) ay ve POEM uygulanıp semptomsuz süreç yaşayan 22 hastanın geçirdiği semptomsuz süre ortalaması 31.4 ± 19.0 (min:6-maks:84) ay idi. Uygulanan tedavi yöntemleri arasında tedavi sonrası semptomsuz süreç yaşayanların geçirdiği semptomsuz süre açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.020$). Yapılan post-hoc ikili karşılaştırma sonucu anlamlı farkın cerrahi tedavi uygulananlar ile POEM uygulanan hastalar arasında olduğu görüldü. Cerrahi tedavi uygulanan akalazya tanılı hastaların tedavi sonrası semptomsuz geçirdiği süre POEM uygulananlardan anlamlı olarak uzundu (**Tablo 4.7**).

Tablo 4.7. Akalazya tanılı hastalara uygulanan tedavi türleri arasında tedavi sonrası semptomsuz süre geçirme durumunun dağılımı

	Tedavi Türü			<i>p</i>
	Balon Dilatasyon (n=49)	Cerrahi (n=16)	POEM (n=29)	
TS Semptomsuz Süre Geçirme	32 (65.3)	8 (50.0)	22 (75.9)	<i>0.213^b</i>
TS Semptomsuz Geçirilen Süre (ay)	48.4 ± 33.4 (2-120)	60.0 ± 30.1 (12-96)	31.4 ± 19.0 (6-84) ^c	<i>0.020^{a*}</i>

n: Hasta sayısı; TS: Tedavi sonrası; Sürekli değişkenler “ortalama±standart sapma (minmum-maksimum)”, kategorik değişkenler “sayı (sütun yüzdesi)” şeklinde sunulmuştur; ^aKruskal Wallis Testi; ^bPearson Ki-Kare Testi; * $p<0.05$; ** $p<0.01$

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalında uzun dönemde takip edilen akalazya hastalarında, balon dilatasyonu ve POEM yapılan hastalarda kalıcı tedavi başarısı ve diğer tedavi yöntemlerine göre başarı oranının belirlenmesi ve demografik verilerin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmamıza 94 hasta dâhil edildi. Bu hastaların %53.2 si kadın olarak görülmektedir. Akalazyada cinsiyetler arası anlamlı fark beklenmemektedir.(8)

Akalazya her yaşta görülebilen ama özellikle orta yaşta daha sık görülen bir hastalıktır, gerek yabancı gerek ülkemizdeki yayınlarla benzer bir şekilde bizim çalışmamızda da hastalar orta yaş grubundadır.(35, 36)

Hastaların vücut ağırlığı ortalaması 74.5 ± 14.9 (min:47-maks:115) kg, beden kitle indeksi (BKİ) ortalaması 26.2 ± 5.0 (min:16.3-maks:40.8) kg/m^2 'ydi. Dünya Sağlık Örgütünün önerdiği BKİ değerleri baz alınarak yapılan obezite sınıflamasına göre; incelenen akalazya tanılı hastaların %2.1'i zayıf, %39.4'ü normal kilolu iken %39.4'ü fazla kilolu ve %19.1'i obezdi. Özellikle BKİ yükseldikçe hastaların şikayetleri ve semptom skorları arttığı görülmektedir.(37)

Araştırmaya dahil edilen hastaların toplam semptom süresi ortalaması 9.7 yıl olarak bulduk fakat Eckardt VF arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada semptom süresi 4.7 yıl olarak raporlanmıştır. (38, 39)

İncelenen hastaların %69.0'ına yeterli klinik düzelme sağlanana kadar 1 defa balon dilatasyon uygulanması gerekirken %18.4'üne 2 defa balon dilatasyon,

%5.6'sına 3 defa balon dilatasyon ve %7.0'ına 4 ve daha fazla defa balon dilatasyon uygulanması gerekti. Yapılan bir çalışmada ise balon dilatasyon ile myotomi arasında semptomlar açısından anlamlı fark olduğu, dilatasyondan 6 ay sonra hastaların % 61.9'unda semptomların düzeldiği, 12 ayda başarı oranının en yüksek olduğu görülmüştür.(40)

Araştırma kapsamında incelenen 94 akalazyaya tanılı hastanın tedavi öncesine göre tedavi sonrasındaki göğüs ağrısı, disfaji, regürjitasyon, kilo kaybı ve semptom skorları (Tedavi öncesi ve sonrası semptomların şiddetinin 5 üzerinden puanlaması) anlamlı olarak azaldı ($p<0.05$) Uygulanan tedavi yöntemlerine göre değerlendirildiğinde hem balon dilatasyon hem de POEM tedavisi uygulanan hastaların tedavi öncesine göre tedavi sonrasındaki göğüs ağrısı, disfaji, regürjitasyon, kilo kaybı ve semptom skorları anlamlı olarak azaldı ($p<0.05$). Cerrahi tedavi yöntemi uygulanan hastaların ise tedavi öncesine göre tedavi sonrasındaki göğüs ağrısı, disfaji, kilo kaybı ve semptom skorları anlamlı olarak azalırken ($p<0.05$), regürjitasyon şikayetinde anlamlı bir değişiklik olmadı ($p=0.314$)(39-42)

Richter ve arkadaşlarının yaptığı bir derlemede ortalama 37 aylık takip süresince sahip 24 ayrı çalışmadan yaklaşık 1200 hastanın içerdiği bir balon dilatasyon serisinde tedavi edilen hastaların semptomlarında en az % 74 rahatlama olduğu bildirmiştir.(43) Spiess A., Kahrilas P. yaptığı bir çalışmada semptomların iyileşmesi açısından balon dilatasyon ve diğer tedaviler arasında yine anlamlı fark bulunmuştur.(44) (45) Boztas ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kısa dönem %82 ve uzun dönem sonuçlarda klinik rahatlama %62 olduğu görülmüştür.(46)

Cheng P ve arkadaşlarının 35 hasta ile 10 yıllık bir takip süresince yaptığı bir çalışmada yaş, cinsiyet ve hastalık süresinden bağımsız olarak 6-36 aylık remisyon oranı% 85.7 , 37-60 aylık oran% 61.9 ve> 60 aylık oran% 40 (2/5) olarak bulunmuştur. Bu çalışmada balon dilatasyon sonrası semptomalarda anlamlı bir azalma olduğu görülmüştür.(2)

Dolar ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada erken dönemde klinik başarı oranı %87.5 olarak bulunmuştur. Dala ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada ise erken başarı oranı % 92.85, geç başarı oranı % 89.3 olarak bildirilmektedir (47)

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalında uzun dönemde takip edilen akalazyaya hastalarında, öncelikle balon dilatasyonu yapılan hastalarda kalıcı tedavi başarısı ve diğer tedavi yöntemlerine göre başarı oranının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Özellikle yutma güçlüğü şikayetiyle gelen hastalarda mutlaka ayırıcı tanıda akalazyaya düşünülmelidir. Klinik olarak akalazyadan şüphelenildikten sonra uygun manometrik değerlendirmeler sonrası tanı konulan hastalarda mevcut tedavi seçenekleri ile hastaların yaşam kaliteleri daha iyi olmaktadır. Çalışmamızda mevcut hasta grubunda yaptığımız analizde yemek sürelerinin, yemek yerken su bulundurmak, toplulukta yemekten kaçınmak ve yutmayı kolaylaştırmak için yapılan manevralar da tedavi sonrası anlamlı bir iyileşme olduğu tespit edildi. Özellikle sık kullanılan tedavi seçenekleri arasında balon dilatasyon ve POEM yöntemi sonrasında hastaların disfaji, göğüs ağrısı, regurjitasyon ve kilo kaybı şikayetlerinde anlamlı iyileşme izlenmektedir.

Akalazyaya tedavisinde endoskopik balon dilatasyonu en sık kullanılan tedavi yöntemidir. Yönetimi kolay, tekrarlanabilir ve işlem sonrası komplikasyon oranı daha az olan bir yöntemdir. Bu özellikleriyle işlemi uygulayan hekim ve hastalar tarafından sık tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Yaklaşık olarak %70 oranında başarılı ve etkili bir tedavi yöntemi olarak bildirilmektedir. Ancak bu çalışmaların çoğu kısa dönem sonuçlardan oluşmaktadır. Tedavinin kalıcılığının belirlenmesi amacıyla uzun dönem sonuçlara ihtiyaç vardır.

7. ÖZET

Akalazya Hastalarında Pnömatik Balon Dilatasyonu Tedavisinin Uzun Dönem Sonuçları

Akalazya tedavisinde endoskopik balon dilatasyonu en sık kullanılan tedavi yöntemidir. Yönetimi kolay, tekrarlanabilir ve işlem sonrası komplikasyon oranı daha az olan bir yöntemdir. Bu özellikleriyle işlemi uygulayan hekim ve hastalar tarafından sık tercih edilen bir tedavi yöntemidir.

2002-2015 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalında takip edilen akalazya hastaları ile telefonla yapılacak anket çalışmasıdır. Her bir hasta kayıtlı telefonundan aranıp sözlü onamı alınıp olgu rapor formundaki sorulara yanıtları not alınmıştır.

Akalazya tanısı konulan hastalarda mevcut tedavi seçenekleri ile hastaların yaşam kaliteleri daha iyi olmaktadır. Çalışmamızda mevcut hasta grubunda yaptığımız analizde yemek sürelerinin, yemek yerken su bulundurmak, toplulukta yemekten kaçınmak ve yutmayı kolaylaştırmak için yapılan manevralar da tedavi sonrası anlamlı bir iyileşme olduğu tespit edildi. Özellikle sık kullanılan tedavi seçenekleri arasında balon dilatasyon ve POEM yöntemi sonrasında hastaların disfaji, göğüs ağrısı, regurjitasyon ve kilo kaybı şikâyetlerinde anlamlı iyileşme izlenmektedir.

8. İNGİLİZCE ÖZET

Long-Term Results of Pneumatic Balloon Dilation Treatment in Achalasia Patients

Endoscopic balloon dilatation is the most commonly treatment method in achalasia. It is easy to manage, practicable and less complication rate after the procedure. With these features, it is a treatment method frequently preferred by physicians and patients who perform the procedure.

This is a questionnaire study by phone with achalasia patients followed up in Gazi University Faculty of Medicine Hospital Gastroenterology Department between 2002-2015. Each patient was called from his registered phone and verbal consent was obtained and his answers to the questions in the case report form were noted.

Treatment of patients diagnosed with achalasia have better quality of life. In our study, in the we analysis that meal duration, keep water while eating, to avoid eating in the social and to facilitate swallowing were also significant improvement after treatment. Especially among the frequently used treatment options, after balloon dilation and POEM method, significant improvement is observed in patients' dysphagia, chest pain, regurgitation and weight loss complaints.

9. ÖZGEÇMİŞ

A. KİŞİSEL BİLGİLER

A.1.	Adı soyadı: Burcu KADI
A.2.	Doğum tarihi ve yeri: 05.08.1989 / Yüreğir
A.3.	Yabancı dil bilgisi: İngilizce
A.4.	Görev yeri: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
A.5.	İletişim bilgileri (e-posta adresi / telefon): drburcukadi@gmail.com / 05442620304

B. EĞİTİM BİLGİLERİ

B.1.	Mezun olduğu üniversite / fakülteyi lütfen belirtiniz: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
B.2.	Mezuniyet tarihini lütfen belirtiniz (yıl olarak): 2013
B.3.	Varsa, akademik ünvanları lütfen belirtiniz: Araştırma Görevlisi

C. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

C.1.	Bugüne kadar çalıştığı kurum / kuruluşları lütfen belirtiniz: 06/2014 - Halen T.C. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
------	---

D. ÖZGEÇMİŞ SAHİBİNİN İMZASI

D.2.	Özgeçmiş Sahibi
D.2.1.	El yazısıyla adı soyadı:
D.2.2.	Tarih (gün/ay/yıl olarak):
D.2.3.	İmza:

10.EKLER

Olgu Rapor Formu

1. Yaş :
2. Cinsiyet:
 - a. Kadın ...
 - b. Erkek ...
3. Vücut ağırlığı:
4. Boy :
5. BMI:
 - a. <18.5 :
 - b. 18.5-24.9 :
 - c. 25-29.9 :
 - d. 30-34.9 :
 - e. 35-39.9 :
 - f. ≥40 :
6. Komorbid hastalıklar:
 - a. ...
 - b. ...
 - c. ...
 - d. ...
 - e. ...
 - f. Diğer :

7. :Kullandığı ilaçlar :
- PPI / h2 rsp blokorü
 - ≥ 3 /hafta' den fazla
 - 1-3 kez /hafta
 - <1 /hafta
 - Anti koagulan , anti agregan, anti platelet
 - NSAİİ
 - Diğer:...
8. Tedavi öncesi yaşam biçimini sınırlandıran davranışlarınız oldu mu?
- Yemeğin uzun sürmesi
 - Var... Yok ...
 - Yemek yerken yanında su bulundurmak
 - Var ... Yok ...
 - Başka insanların yanında yemek yemek istememek
 - Var ... Yok ...
 - Yemeğin yemek borusundan geçişini kolaylaştırmak için özel manevra uygulamak (gerinir gibi hareket etmek , ıkınmak vb gibi yemek yeme davranışında bulunmak)
 - Var ... Yok ...
9. Tedavi sonrası yaşam biçimini sınırlandıran davranışlarınız oldu mu?
- Yemeğin uzun sürmesi
 - Var... Yok ...
 - Yemek yerken yanında su bulundurmak
 - Var ... Yok ...
 - Başka insanların yanında yemek yemek istememek
 - Var ... Yok ...
 - Yemeğin yemek borusundan geçişini kolaylaştırmak için özel manevra (gerinir gibi hareket etmek , ıkınmak vb gibi özel hareket etme isteği)
 - Var ... Yok ...
10. Hastalığın başlangıcından beri ne kadar süre geçti , semptomlarınız kac yıldır devam ediyor?
- ... ay
 - ... yıl
11. Ne kadar süredir takip ediliyorsunuz?
- ... ay
 - ... yıl
12. Hangi tedavi protokolü uygulandı?
- Balon dilatasyon
 - Cerrahi
 - POEM(peroral endoskopik myotomi)
 - Botilinium toksin injeksiyonu

13. Balon dilatasyonu yapılmışsa balon çapı ne kadar uygulandı ?

14. Son tedaviden önce farklı tedavi protokolleri uygulandı mı?

a. Evet

- Tedavi çeşidi:
- Semptomlara olan etkisi
 - Azalmış
 - Artmış
 - Aynı şiddette devam ediyor

b. Hayır

15. En az semptom olana kadar işlem kaç kez yapıldı?

- a. 1
- b. 2
- c. 3
- d. ≥ 4

16. Yapılan işleme bağlı komplikasyon gelişti mi?

a. Evet

• GÖRH

- | | | |
|-----------------|--------|--------|
| • Mide ekşimesi | var... | |
| yok... | | |
| • Regürjitasyon | var... | yok... |
| • Disfaji | | var... |
| yok... | | |
| • Göğüs ağrısı | var... | yok... |
| • Odinofaji | var... | yok... |

• Özefajit

- | | | |
|---------------------|--------|--------|
| • Retrosternal ağrı | var... | yok... |
| • Mide ekşimesi | | var... |
| yok... | | |
| • Odinofaji | var... | yok... |
| • Disfaji | var... | yok... |
| • Hematemez | var... | yok... |

• Her ikisi de

b. Hayır

17. Tedavi öncesi bakılan :

- a. AÖS basıncı (mmhg):
- b. IRP (mmhg):
- c. Endoskopi bulguları :
 - Dilatasyon veya gıda stazı var... yok...
 - Normal
- d. Özefagogram bulguları
 - Maksimal özefagial genişlik var... yok...
 - Kuş gagası görünümü var... yok...
 - Normal

18. Tedavi sonrası bakılan :

- a. AÖS basıncı (mmhg):
- b. IRP (mmhg):
- c. Endoskopi bulguları :
 - Dilatasyon veya gıda stazı var... yok...
 - Normal
- d. Özefagogram bulguları
 - Maksimal özefagial genişlik var... yok...
 - Kuş gagası görünümü var... yok...
 - Normal

19. Chicago sınıflaması:

- a. Tip1
- b. Tip2
- c. Tip3

20. Endoskopik tedavi yanında farmakolojik tedavi de kullandınız mı?

- a. Kalsiyum kanal blokörü evet hayır
- b. Nitrat evet hayır
- c. 5-fosfodiesteraz inh (sildenafil) evet hayır
- d. Antikolinerjik (atropin, dicyclomin, cimetropium bromide) evet hayır
- e. Beta agonist Evet hayır
- f. Teofilin evet hayır

21. Tedavi öncesi :

- | | 0(yok) | 1(nadiren)
3(her öğün) | 2(hergün) |
|------------------|--------|---------------------------|-----------|
| a. Göğüs ağrısı | ... | ... | ... |
| b. Disfaji | ... | ... | ... |
| c. Regürjitasyon | ... | ... | ... |

	0(yok) 3(>10 kg)	1(<5 kg)	2(5-10kg)
d. Kilo kaybı	...	...	...
...			

Eckardt skoru : ...

22. Tedavi öncesi semptomların şiddetine 5 üzerinden kaç verirsiniz ?
...

23. Tedavi almadan önce semptomlar ne kadar süredir vardı?

- a. Ay : ...
- b. Yıl : ...

24. Tedavi sonrası :

	0(yok) 3(her öğün)	1(nadiren)	2(hergün)
a. Göğüs ağrısı	...	...	...
...			
b. Disfaji	...	...	...
...			
c. Regürjitasyon	...	...	...
...			
	0(yok) 3(>10 kg)	1(<5 kg)	2(5-10kg)
d. Kilo kaybı	...	...	...
...			

Eckardt skoru : ...

25. Tedavi sonrası semptomların şiddetine 5 üzerinden kaç verirsiniz ?
...

26. Tedavi sonrası kilo artışı oldu mu?

- a. Evet
 - ... kg
- b. Hayır

27. Son tedaviden sonra tamamen semptomsuz olduğunuz dönem oldu mu?

- a. Evet
 - ... ay sürdü
 - ... yıl sürdü
- b. Hayır

28. Son tedaviden sonra semptomlarınızın en az olduğu dönem ne kadar sürdü?

- a. Ay ...
- b. Yıl ...

29. Son tedaviden sonra semptomlarınızın tekrar başladığı ancak tedavi gereksiniminin olmadığı dönem ne kadar sürdü?
- a. Ay...
 - b. Yıl...
30. Son tedaviden ne kadar süre sonra semptomlarınız tedaviye ihtiyaç duyacak düzeyde oldu?
- a. Ay...
 - b. Yıl...

11.KAYNAKLAR

1. Eckardt VF, Gockel I, Bernhard G. Pneumatic dilation for achalasia: late results of a prospective follow up investigation. Gut. 2004;53(5):629-33.
2. Cheng P, Shi H, Zhang Y, Zhou H, Dong J, Cai Y, et al. Clinical Effect of Endoscopic Pneumatic Dilation for Achalasia. Medicine (Baltimore). 2015;94(28):e1193.
3. Zerbib F, Th  tiot V, Richy F, Benajah DA, Message L, Lamouliatte H. Repeated pneumatic dilations as long-term maintenance therapy for esophageal achalasia. Am J Gastroenterol. 2006;101(4):692-7.
4. Katz J MA, Basit H. Embryology, Esophagus. [Updated 2019 May 9] [Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542304/>.
5. Crisera CA, Connelly PR, Marmureanu AR, Colen KL, Rose MI, Li M, et al. Esophageal atresia with tracheoesophageal fistula: suggested mechanism in faulty organogenesis. J Pediatr Surg. 1999;34(1):204-8.
6. Oezcelik A, DeMeester SR. General anatomy of the esophagus. Thorac Surg Clin. 2011;21(2):289-97, x.
7. Eroschenko VP, Demir R. Di Fiore'nini histoloji atlası: fonksiyonel ilişkileriyle: Palme Yayıncılık; 2013.
8. O'Neill OM, Johnston BT, Coleman HG. Achalasia: a review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes. World J Gastroenterol. 2013;19(35):5806-12.
9.   evik Ergönül A. Trakeaözofageal Fistül. Tracheal Book: Derman Tıbbi Yayıncılık; 2016. p. 131-42.
10. Yalçınkaya   . ÖZEFAGUSUN BENİ  N TÜMÖR, K  ST VE DUPLİKASYONLARI.

11. AHISHALI E, DABAK R, DOLAPÇIOĞLU C, Öznur A, BAYRAMİÇLİ OU. Özefagus divertikülleri. Akademik Gastroenteroloji Dergisi. 2009;8(1):29-31.
12. SİVRİ B. Özefagusun Primer Motilite Bozuklukları. Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatology-Special Topics. 2011;4(2):1-8.
13. Karaoğlanoğlu N, Aydın Y. ÖZEFAGUSUN MOTİLİTE BOZUKLUKLARI.
14. SEZER TÖ. ÖZEFAGUSUN PRİMER MOTİLİTE BOZUKLUĞU. TÜRK CERRAHİ DERNEĞİ YETERLİLİK (BOARD) OKULU DERS NOTLARI. 2018:326.
15. Park W, Vaezi MF. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding. American Journal of Gastroenterology. 2005;100(6):1404-14.
16. Longo D, Fauci A. Harrison's Gastroenterology and Hepatology, 2e: McGraw-Hill Education; 2013.
17. Farrokhi F, Vaezi MF. Idiopathic (primary) achalasia. Orphanet journal of rare diseases. 2007;2(1):38.
18. Frieling T, Berges W, Borchard F, Lübke H, Enck P, Wienbeck M. Family occurrence of achalasia and diffuse spasm of the oesophagus. Gut. 1988;29(11):1595-602.
19. Jones DB, Mayberry JF, Rhodes J, Munro J. Preliminary report of an association between measles virus and achalasia. Journal of clinical pathology. 1983;36(6):655-7.
20. Robertson C, Martin B, Atkinson M. Varicella-zoster virus DNA in the oesophageal myenteric plexus in achalasia. Gut. 1993;34(3):299-302.
21. Alahdab YÖ. AKALAZYA HASTALARINDA C-KİT GEN POLİMORFİZMİ.

22. M. Bektaş İS. Özefagusun Fonksiyonları ve Motor Hastalıkları. Güncel Gastroenteroloji Dergisi. 2005;9(3).
23. Eckardt VF, Stauf B, Bernhard G. Chest pain in achalasia: patient characteristics and clinical course. Gastroenterology. 1999;116(6):1300-4.
24. Fisichella PM, Raz D, Palazzo F, Niponmick I, Patti MG. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia. World J Surg. 2008;32(9):1974-9.
25. Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EW, Heading RC. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. Gut. 1992;33(8):1011-5.
26. Stuart J S. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis 2020 [
27. Rohof WO, Lei A, Boeckxstaens GE. Esophageal stasis on a timed barium esophagogram predicts recurrent symptoms in patients with long-standing achalasia. Am J Gastroenterol. 2013;108(1):49-55.
28. Pandolfino JE, Ghosh SK, Rice J, Clarke JO, Kwiatek MA, Kahrilas PJ. Classifying esophageal motility by pressure topography characteristics: a study of 400 patients and 75 controls. Am J Gastroenterol. 2008;103(1):27-37.
29. Kahrilas PJ, Ghosh SK, Pandolfino JE. Esophageal motility disorders in terms of pressure topography: the Chicago Classification. J Clin Gastroenterol. 2008;42(5):627-35.
30. Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. Gastroenterology. 2008;135(5):1526-33.
31. Roman S, Zerbib F, Queneherve L, Clermidy H, Varannes SB, Mion F. The Chicago classification for achalasia in a French multicentric cohort. Dig Liver Dis. 2012;44(12):976-80.

32. Hirano I, Tatum RP, Shi G, Sang Q, Joehl RJ, Kahrilas PJ. Manometric heterogeneity in patients with idiopathic achalasia. *Gastroenterology*. 2001;120(4):789-98.
33. VARDAR R. Yüksek Çözünürlüklü Manometri: Özefagus Motilite Bozukluklarında Klinik Uygulamada Ne Değişti?
34. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology*. 1992;103(6):1732-8.
35. Eckardt VF, Kanzler G, Westermeier T. Complications and their impact after pneumatic dilation for achalasia: prospective long-term follow-up study. *Gastrointest Endosc*. 1997;45(5):349-53.
36. M. Hadi YAŞA 1 NÖ, Ahmet BEKTAŞ 3 , A. Reşit BEYLER 2 , Erol KESİM 1 , Abdülkadir DÖKMECİ 1 , Özden UZUNALİMOĞLU 4 Effects of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Turk J Gastroenterol*. 1998;9:32-5.
37. Rakita SS, Villadolid D, Kalipersad C, Thometz D, Rosemurgy A. BMI affects presenting symptoms of achalasia and outcome after Heller myotomy. *Surg Endosc*. 2007;21(2):258-64.
38. Eckardt VF, Köhne U, Junginger T, Westermeier T. Risk factors for diagnostic delay in achalasia. *Dig Dis Sci*. 1997;42(3):580-5.
39. Jeon HH, Kim J-H, Youn YH, Park H, Conklin JL. Clinical Characteristics of Patients with Untreated Achalasia. *J Neurogastroenterol Motil*. 2017;23(3):378-84.
40. Tabola R, Grabowski K, Lewandowski A, Augoff K, Markocka-Maczka K. Achalasia--balloon dilation or surgery? *Med Sci Monit*. 2013;19:1089-94.
41. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2009;249(1):45-57.

42. Shah SWH, Butt AK, Malik K, Alam A, Khan AA. Pneumatic Balloon Dilatation for Achalasia Cardia; Early & late results, a single center study. *Pak J Med Sci.* 2017;33(5):1053-8.
43. Richter JE. Update on the management of achalasia: balloons, surgery and drugs. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2008;2(3):435-45.
44. Spiess AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia: from whalebone to laparoscope. *Jama.* 1998;280(7):638-42.
45. Müller M, Keck C, Eckardt AJ, Werling S, Wehrmann T, König J, et al. Outcomes of pneumatic dilation in achalasia: Extended follow-up of more than 25 years with a focus on manometric subtypes. *J Gastroenterol Hepatol.* 2018;33(5):1067-74.
46. Boztas G, Mungan Z, Ozdil S, Akyüz F, Karaca C, Demir K, et al. Pneumatic balloon dilatation in primary achalasia: the long-term follow-up results. *Hepatogastroenterology.* 2005;52(62):475-80.
47. Dolar ME, Nak S. Akalazyada Pnömatik Balon Dilatasyon Tedavisi.

**Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tez Sınav Tutanağı**

Adı ve Soyadı	Burcu KADI
Baba Adı	Hüseyin
Doğum Yeri/Tarihi	Yüreğir / 05.08.1989
Diploma Tarihi / Diploma No	2013/0601.37
Mezun Olduğu Fakülte	Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	İç Hastalıkları Anabilim Dalı
İhtisas Süresi	Yıl: 4 Ay: 48
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı

UZMANLIK TEZİNİN ADI: 2002-2015 Yılları Arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine Başvurmuş Akalazya Hastalarının Tedavi Sonrası Uzun Dönem Sonuçları

JÜRİ KARARI: İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmakta olan Burcu Kadı'nın "2002-2015 Yılları Arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine Başvurmuş Akalazya Hastalarının Tedavi Sonrası Uzun Dönem Sonuçları" isimli tezi, komisyonumuzca yapılan tez sınavında başarılı bulunmuş ve uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir. Uzmanlık sınavına girmeye hak kazanmıştır.

JÜRİ ÜYELERİ

BAŞKAN
Prof. Dr. İbrahim DOĞAN



ÜYE

Prof. Dr. Murat KEKİLLİ



ÜYE (TANIKLA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAC.)

Prof. Dr. Murat TÖRÜNER

