

Zeka Özürlü Bireylerde Gastroözofageal Reflü Hastalığı

Sabite KACAR¹, Gülten ERKİN²

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği¹, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3.FTR Kliniği², Ankara

Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) gastrik içeriğin distal özofagusa doğru patolojik reflüsü sonucu ortaya çıkan semptomatik klinik durumları ya da histopatolojik değişiklikleri tanımlar (1-5). Özofagus mukozasının gastrik içeriğe artmış teması ya da sensitivitesi ile oluşur (6).

Batılı toplumalarda erişkin popülasyonda GÖRH insidansı %4-20, özofajit insidansı ise %2-10 olarak bildirilmiştir (3, 7-10). Zeka düzeyi normal şahıslarda göğüsde yanma GÖRH'nin en sık karşılaşılan klasik semptomudur. 1946'da Allison tarafından ilk kez reflü özofajit terimi ortaya atılmıştır. Endoskopik değişikliklerin olmaması GÖRH'ni ekarte ettirmez. % 25-50 vakada endoskopi normaldir. Non-eroziv GÖRH (NE-GÖRH) olarak adlandırılır (11). GÖRH tanısında klinik, endoskopik, pH-metrik (CEP) sınıflandırması kriterleri kombine edilmiştir (11, 12).

GÖRH yaşam kalitesini bozan bir hastalıktır. Kronik komplikasyonlarını özofageal striktür, Barrett özofagusu (BE) ve özofageal adenokarsinoma gelişimi oluşturur (2-5, 11, 13).

GÖRH ile birlikte olduğu bildirilen durumlar; gebelik, Zollinger Ellison sendromu gibi midenin asit hipersekretuar durumları ve özellikle skleroderma gibi bağ dokusu hastalıklarıdır (3).

GÖRH'nin görüldüğü ancak hekimlerin ve gastroenterologların da gözünden kaçabilen, sık karşılaşılmayan özel bir hasta grubunu zeka özürlü bireyler (ZÖB) oluşturur (7-9, 14). Bu hasta grubunun gastroenterolojik problemleri değişik araştırmacılar tarafından son 25 yıldır özellikle pediatrik yaş grubunda olmak üzere, erişkin yaş grubunda da çalışılmıştır (15-21). Bu problemler içinde GÖRH ayrı bir önem taşımaktadır. Bu özel hasta grubunda sık rastlanılan GÖRH'ı hakkında erişkin gastroenterologlarının da bilgi sahibi olmaları gereklidir.

2 yaşın altında fizyolojik olan gastroözofageal reflü bu yaştan sonra patolojik olarak adlandırılır. Çocukluktaki ciddi GÖRH'ı için özel risk faktörlerini son yıllarda iyi bilinen

1. Spastik quadripleji, serebral palsi ve diğer nörolojik hastalıklar,
2. Özofageal atrezi, trakeoözofageal fistül gibi konjenital malformasyonlar oluşturur (10, 22-25).

Literatür taramasında çocukluk yaş grubunda daha çok, erişkin yaş grubunda daha sınırlı sayıda olma üzere zeka özürlü gruplarda GÖRH üzerine yapılmış çalışmalara rastlanılmaktadır.

Hollanda'dan Böhmer ve arkadaşlarının bu konuda serileri mevcuttur. Böhmer ZÖB'de GÖRH'ni 4 Hollanda, 2 Belçika Enstitüsünün birleştirilmiş sonuçları olarak % 60-70 oranında, normal popülasyondan oldukça yüksek bildirmiştir (7-9, 14).

ZÖB'LERDE GÖR'YE EĞİLİMİ ARTIRAN FAKTÖRLER

ZÖB'den IQ'su 50'nin altında olanlarda GÖRH %50, IQ 35'in altında olanlarda %70 bildirilmiştir. GÖRH'sü olan ZÖB'lerin % 65-70 inde endoskopik olarak reflü özofajit saptanmıştır (7-9).

Klinik olarak şüphelenilen vakalarda tanıyı doğrulamak için gereken 24 saatlik ambulatuvar pH'metri ve özofagogastroduodenoskopide (ÖGD) zeka düzeyi normal GÖRH semptomlu hastalara göre daha az başvuru tetkiklerdir. ZÖB'lerde bu tetkiklerden kaçınılmamalı, tanıyı takiben bu özel hasta grubunda etkili GÖRH tedavisine başlanmalıdır (7-9, 14, 18). ZÖB'lerde GÖRH'ı zeka özürü olmayan bireylere göre daha ciddi ve tedaviye daha dirençli görünmektedir. Erken tanı yeterli tedavinin ilk basamağıdır (7-9, 14).

ZÖB'de yapılan çalışmalarda GÖR'ü kolaylaştırıcı faktörler; serebral palsi (SP), IQ<35, skolyoz, antikonvülzan ve benzodiazepin ilaç alımı, şişmanlık, konstipasyon, nazogastrik tüple beslenme, besleyici gastrotomi, kronik obstrüktif pulmoner hastalık, Down sendromu olarak tanımlanmıştır. Ancak bu semptomlar içerisinde GÖRH ile zeka özürü olma arasında anlamlı ilişki sadece IQ nun 35 ten küçük olması, SP, antikonvülzan ya da benzodiazepin kullanımı, hemipleji, tetrapleji veya quadriplejiye bağlı hareketsizlik ve skolyoz arasında saptanmıştır (7-9, 26-29) (Tablo 1). Bu bulgular pozitif, GÖRH'ı olanlarda anormal pH'metri %68-73 prediktif, % 63.0-72.6 sensitif ve % 72.9-74.6 spesifiktir. Bulguların pozitif, NE-GÖRH olanlarda ise anormal pH'metri

%68.4 prediktif, %77.8 sensitif, %58.9 spesifiktir. Yaş, cinsiyet, dik ya da yatma pozisyonu ile arada ilişki saptanmamıştır (8).

CP dışındakilerde GÖR mekanizması açık değildir. CP'de %75 özofageal manometride motilitede azalma tesbit edilmiştir. Ciddi beyin hasarı olanlarda alt özofageal sfinkter tonusunda azalma, bazalde artmış nonpropulsif dalgalı mevcuttur. Ancak çalışma güçlüğünden dolayı bu gruptaki çalışmalar azdır (7-9, 19, 30).

GÖRH'nın altında yatan ana neden olan alt özofagus sfinkter tonusundaki azalmayı; şişmanlık, konstipasyon, antikolinergik ve sedatif tedavi, hareket kısıtlılığından dolayı artan intraabdominal basınç artışı da artırır. Beraberinde hiatal herninin varlığı gerekmemekle birlikte önemli bir risk faktörü olarak bulunmuştur. Yaşlı hastalarda, spinal deformiteleri olanlarda, ZÖB'de GÖR sıklığı artmaktadır (7-9, 14).

SEMPTOMLAR

ZÖB'lilerde hastaların semptomları değerlendirildiği zaman GÖRH'ı ile en yakın ilişki gösteren semptom parametreleri; persistan kusma, hematemez, ruminasyon, dental erozyon (31-33), regürjitasyon, yemeği reddetme, tekrarlayan pnömoniler, korku, çığlık atma epizotları, huzursuzluk, depresyon gibi davranış bozuklukları, demir eksikliği anemisi, beslenme bozukluğu olarak saptanmıştır (7-9, 14, 26, 27, 33, 34) (Tablo 2). Çalışmalarda bu semptomların olan ZÖB'de ÖGD'de %49-75 GÖRH bulunurken, semptomu olmayanlarda %10 GÖRH saptanmıştır (7-9, 14).

Tablo 1. Zeka özürü bireylerde GÖRH ile birlikteliği sık olan faktörler

Serebral palsi (SP)*
IQ<35*
Skolyoz*
Antikonvülzan ve benzodiazepin ilaç alımı*
Hemipleji, tetrapleji veya quadriplejiye bağlı hareketsizlik*
Şişmanlık
Konstipasyon
Nazogastrik tüple beslenme
Besleyici gastrotomi
Kronik obstrüktif pulmoner hastalık
Down sendromu

*Zeka özürü olma ile gastroözofageal reflü arasında istatistiksel anlamda ilişkili olan faktörler

Tablo 2. Zeka özürü bireylerde GÖR'ü tahmin ettirici semptomlar

Persistan kusma
Hematemez
Ruminasyon
Dental erozyon
Regürjitasyon
Yemeği reddetme
Tekrarlayan pnömoniler
Korku, çığlık atma epizotları
Huzursuzluk
Depresyon gibi davranış bozuklukları
Demir eksikliği anemisi
Beslenme bozukluğu

ZÖB'LERDE GÖRH TANI, REFLÜ ÖZEFAJİT PREVALANSI

Zeka düzeyi normal bireylerde GÖRH şüphesi için öncelikle en spesifik özofageal bulgu retrosternal yanma olup tanı için öncelikle 24 saatlik özofagus pH'metri ve ÖGD'ye başvurulur. GÖRH tanısında son zamanlarda semptom skalası olarak Re-Quest (Reflux Questionnaire) tanımlanmıştır. Ampirik PPI tedavisi özellikle özofagus dışı semptomların tedaviye cevabını değerlendirmede, klinik tanıyı onaylamada ipucu verir (35).

ZÖB'de ise semptomların belirsizliği, ÖGD'nin sedasyon ya da genel anesteziyi gerektirmesinden dolayı güçlük taşıması ve hastada geç başvurulması nedeniyle tanı geç konulmakta, hastalığın komplikasyon oranı artmaktadır (14). Zeka özürülü erişkinlerde yapılan çalışmalarda 24 saatlik pH'metrinin bu hasta grubunda sanıldığı kadar güç olmadığı ve % 85-90 başarılı olarak sedasyonsuz pH tesbiti yapıldığı bildirilmiştir. Midazolam ile bilinçli sedasyon ZÖB'ler için stresli olacağından önerilmemektedir (7-9, 14, 26). Bu konuda çalışan araştırmacılar bireyin yakın çevresinin özel desteği ile pH çalışmasının daha rahat olarak başarıldığından bahsetmektedirler. ÖGD'yi ise sedasyonsuz gerçekleştirmek mümkün görünmemektedir. pH'metri sonrası GÖRH tanısı konulan hastalara ÖGD yapılması önerilmektedir (5, 6, 14, 17, 25).

Hematemez, anemi gibi alarm bulguları varsa ÖGD şarttır. Ancak gene de ne ÖGD, ne pH'metri GÖRH için %100 diagnostik olmadığından ZÖB'lerde GÖRH'ni tanıda 3. değerli araç; proton pompa inhibitörü (PPI) kullanımına cevabı değerlendirmektir. ZÖB'deki yüksek GÖRH insidansından dolayı onların yaşam kalitesini düzeltmek ve reflü hastalığının komplikasyonlarını önlemek açısından uzun süreli PPI kullanımı önerilmektedir (7-9, 14, 25).

Bu konuda Böhmer ve arkadaşlarının serisi genişdir. Böhmer bir çalışmasında 6 enstitüden toplanan 1607 IQ su düşük, ort yaş 37.6 (12-86) olan hastayı; IQ su 50-70 arası ise hafif yetmezlik grubu, 35-50 arası ise orta derecede yetmezlik grubu, 35 in altında ise ciddi ve ileri yetmezlik grubu olarak üçe ayırmıştır. Ortalama yaşı 37.6 yıl (12-82), IQ su 50 nin altında olan 510 hastadan, tetkikler için tıbbi izinleri alınamayan 75 i (%9) dışındaki 435 (% 91) hastaya 24 saatlik pH'metri yapılmıştır. Test öncesi ranidine, sisaprid ya da PPI kullanan 38 hastada ilaçlar bir hafta önceden kesilmiş. Patolojik pH testi olanlara ÖGD yapılmıştır. Muhtemel predispozan faktörler ve karakteristik reflü semptomları derece-

lendirilmiştir. 49 (%11.2) hastada pH'metride teknik yetersizlik olmuştur. Patolojik pH testi olanlar (total sürenin % 4, 5 unun üzerindeki sürede pH<4 olan) olmayanlarla kıyaslanmıştır. %51.8 hastada normal pH testi, %48.2 hastada anormal pH (pH<4, %4.5-78.4) saptanmış. Patolojik pH gösteren hastaların içinde reflü özofajit prevalansı %69.4 ve bunların % 47.3 ü grade I, %33.3 ü grade II, % 19.4 ü grade III -IV özofajit (Savary-Miller sınıflaması) idi. Barret's özofagusu ise %14 hastada saptandı. ÖGD'ye giden hastaların %30.6 sında özofajit tesbit edilmemiştir. Reflü özofajitlilerin %37.4 ünde beraberinde hiatal herni var iken, özofajiti olmayanların % 6.4 ünde hiatal herni saptanmıştır. Reflüde dik ile yatar pozisyon arasında, yaş ile cinsiyet açısından reflüsü olanla olmayan arasında fark yoktur. HP enfeksiyonu özofajiti olan ve özofajiti olmayanlarda sırasıyla % 88.3, %87.9 olarak saptanmıştır (p<0.05). Gastrik ve duodenal ülsere Böhmer'in bu serisinde rastlanılmamıştır. Çalışmada negatif pH testi olanlarda ÖGD'nin getireceği yarar düşük olarak kabul edilerek, işlemin de stresinden dolayı ÖGD yapılmamıştır (8).

Hollanda'dan 87 merkezden toplanan IQ su 50 nin altında olan 6160 ZÖB bildirilmiş. 1994-95 arası IQ<50 olan, kusma, regürjitasyon, yiyeceği reddetme, hematemez ve davranış bozukluğu semptomları gösteren 189 hastaya ÖGD yapılmış. 107 sında özofajit bulunmuş. Bunların %37 sında grade I, %34 ünde grade II, %17 sında grade III, %12 sında grade IV özofajit (Savary-Miller sınıflaması) ve %65 özofajitli hastada hiatal herni, %48.2 vakada patolojik reflü (pH<4, 12.7%, 4.5-55.5) saptanmıştır (14).

Gustafsson 16-19 yaş arası GÖRH'lı 10 zeka özürülü ve SP'li adolesandan 3 ünde total asit reflü zamanını %35 in üzerinde yüksek saptamıştır (28).

HP prevalansı Hollanda'da çocuklarda %5, yaşlılarda %50 bildirilmiştir. ZÖB llerde ise daha yüksek insidansda bulunmuştur. Bu bireylerde mi yoksa bireylerin bannındığı enstitülerde mi risk faktörü vardır bilinmemektedir. 338 ZÖB'de ELISA ile HP bakılmış. HP pozitiflerle negatifler karşılaştırılmış. Çalışanlar ve hastaların risk faktörleri belirlenmiş. 338 ZÖB'den 280'i (82.8%, median yaş 51) HP ile infekte idi. Bu oran Hollanda popülasyonunda görüldenden oldukça yüksek idi. HP pozitifliği erkek cinsiyet, enstitüde uzun süre kalma, IQ<50, ruminasyon ve üst abdominal semptomların varlığı ile korele idi. 254 çalışanın %27.2 si infekte idi. Bu oran Hollanda popülasyonu ile aynı idi. Çalışanların HP pozitif ZÖB'lerle fiziksel irtibatlarında ilişki olduğu

saptandı. Bu çalışmada ZÖB'ler *HP* enfeksiyonu açısından yüksek riskte bulunmuştur (36).

GÖRH KOMPLİKASYONLARI

Normal zeka düzeyli GÖRH'ı olan bireylerde GÖRH'nın kronik komplikasyonları olarak BE % 10-15, peptik striktür %9-15 bildirilmiştir (10, 13). ZÖB'lerde ise bu oranlar sırasıyla % 10-44 ve % 7-25 tir (7-8, 14). BE'nda adenokarsinom riski normalde %0.5/yıl (35) olup, ZÖB'lerde %10 civarında, Böhmer ve arkadaşları tarafından ise %12-26 olarak, normal bireylerdekinin 3 katı fazla bildirilmiştir. Oran yaş ve ciddi özofajitle artma gösterebilir (7-9, 37).

Böhmer'in 1607 ZÖB'den ÖGD yapılan 186 sında %14 BE, %3.9 peptik striktür saptanmıştır (8).

Hollanda grubunun çalışmasında 6 yılı aşan bir sürede (IQ<50) 28000 ZÖB'den 435 i seçilmiş. 386 sına 24 saatlik pH'metri ve ÖGD ile değerlendirilmesi yapılmış. GÖRH tanısı konulan (pH<4, >%4 total sürede) %69 hasta ÖGD ile Savary-Miller sınıflandırmasına göre değerlendirilmiştir. Yaş ve cinsine göre istatistikler yapılarak BE gelişim tahmini oranı 40 yaşın üzerinde %10.8, 40 yaşın altında %3.1, BE'nda adenokarsinom insidansı 2.5/1000 kişi/yıl olarak verilmiştir. Hastalar sigara ve alkol kullanmamakta idi. BE gelişimi açısından kadın erkek farkı yok idi (p<0.05). BE gelişim oranı normal popülasyondan 10 kat fazla idi. Özofagus adenokarsinom gelişim oranı ise normalde verilen 5/1000/yıl şahısdan düşük idi. Bunun nedeni ZÖB'in ortalama ömürlerinin daha düşük olması ile açıklanabilir (27).

GÖRH'nın diğer komplikasyonlarından peptik striktür, demir eksikliği anemisi, aspirasyon pnömönisi, astıma ZÖB'lerde normallerden daha sık rastlanmaktadır (9, 14, 27).

TEDAVİ

Normal bireylerdeki GÖRH'nın esas tedavisi medikal, seçilmiş vakalarda cerrahidir. Proton pompa inhibitörleri (PPI) en etkili farmakoterapiyi oluşturur. Hastalığın tüm evrelerinde özofajitin iyileşmesi ve semptomların çözülmesi PPI'lar ile büyük ölçüde başanılır. Genel olarak özofagus dışı semptomların kontrol ve iyileşmesini sağlamanın daha zor olduğu ve daha yüksek doz ve uzun süre PPI vermek gerektiği kabul edilir. Metaanalizler ilk basamak tedavi olarak PPI'ları önermektedir. 4 haftalık standart PPI tedavisi ile %65-75 oranında semptomlar ortadan kalkar. Hafif özofajitte %80 civarında, orta ve ciddi lezyonlarda daha düşük oranlarda semptom ve lezyonlarda iyileşme olur (35, 38).

H₂ reseptör blokörler ile asit supresyonu daha az, düşük iyileşme oranları (%60) bulunmuştur (12). İdame tedavisinde basamak inme şeklinde hastaya uygun ayarlama yapılarak semptom kontrolü, riskleri azaltmak ve gereksiz maliyeti önlemek amaçlanır (35, 38).

Tedavinin kesilmesi ile semptomlar tekrarlar ise tedaviye tekrar başlamak esastır. İdame tedavide tedaviyi kesmeyip basamak şeklinde azaltarak devam, intermittant tedavi ya da gereksinim üzerine "on demand" tedavi gündemdedir. Dirençli vakalarda günde 2 doz ya da çift doz PPI gerekebilir (12).

Özofajitli ya da özofajitsiz, medikal tedaviye dirençli reflüsü olan genç hastalarda, PPI tedavisine toleransı olmayan hastalarda ve büyük paraözofageal hernisi olanlarda ise cerrahi tedavi dikkate alınmalıdır. Tecrübeli merkezlerde cerrahinin mortalite oranı %0.2, yetersiz semptom kontrolü, disfaji, geçirme ve kusmada yetersizlik şeklinde gaz-ışık sendromu nedeniyle tekrar operasyon oranı %3-7 olarak bildirilmektedir. Endoskopik antireflü cerrahisi de günümüzde bir diğer seçenektir (12).

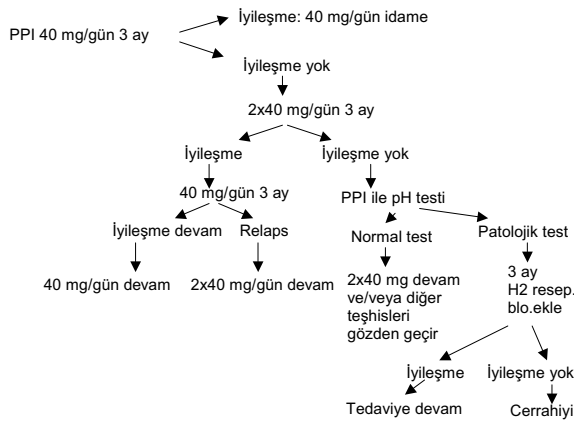
Kilo vermek, diyetten yağ azaltmak, çok miktarda yemekten kaçınmak, alkol ve sigara kullanmamak şeklinde yaşam stiline ayarlanması da esastır (12).

ZÖB'lerde ise GÖRH daha ciddi ve tedaviye dirençli görünmektedir. Halen ZÖB'lerde GÖRH'ndaki etkili ilaç PPI'lar olarak görünmektedir. 3 hafta 1-2 mg/kg/gün oral ya da 1v famotidin ile %41 cevap oranı elde edilmiştir (7-9, 14, 28).

Hollanda'dan Böhmer ve arkadaşlarının 1997'deki ZÖB'de omeprazol tedavisi üzerine olan çalışmasında 87 merkezden 28000 ZÖB'den IQ<50 olan 6160 hasta 1994-1995 arası değerlendirilmiştir. Tablo 2'deki şikayetleri olan 189 una ÖGD yapılmış, endoskopi videoları tek merkezde değerlendirilmiştir. 107 sında özofajit bulunmuş (yaş 4-75). 107 hastada %37 grade I, %34 grade II, %17 grade III, %12 grade IV reflü özofajit (Savary-Miller) saptanmıştır. Hastalara 40 mg/gün omeprazol 3 ay, sonrasında semptomsuzlara 3 ay daha idame 20 mg/gün, iyileşenlerde idameye devam, semptomu iyileşmeyenlerde 2. ÖGD, endoskopik iyileşme varsa 20 mg ile 3 ay devam, yok ise 40 mg. çıkış, 20 mg idamede nüksedenlerde 40 mg. çıkış, 6. ayın sonunda tüm hastalara 3. ÖGD kontrolü, iyileşene 20 mg ile idame, iyileşmeyenlere tekrar değerlendirme şeklinde tedavi uygulanmıştır. İlk 3 aylık 40 mg ile semptomu iyileşmeyenlere ise 2. ÖGD'de endosko-

pik iyileşme var ise 40 mg ile idame şeklinde devam, semptomu gene geçmiyor ise ileri değerlendirme. Semptomluda 2.ÖGD'de endoskopik iyileşme yok ise 60 mg/güne çıkış, 3 ay sonra iyileşmişse 40 mg ile idame, iyileşmemişse ileri değerlendirme uygulanmıştır. Çalışmanın sonunda semptomlu hastalarda grade III ve IV özofajit oranı I ve II olanlara göre daha fazla idi. %65 özofajitte hiatal herni, %26 BE, %20 peptik striktür tesbit edilmiş. İlk 3 aylık tedavi ile %88 hasta asemptomatik olmuş. 20 mg.α inenlerin %11 inde nüks olmuş. 6 aydan sonra %12 hastada semptomlar devam etmiş. Nükslerin özofajit grade-i ile ilişkili olmadığı, 1 hastada 60 mg ve idamesinde 40 mg gerektiği, idame tedavinin ZÖB'lerde gerekli olduğu sonuçlarına varılmıştır (14).

Aynı yazarların 2000 yılındaki yayınlarında değiştirilerek ileri sürdükleri ZÖB'lerde GÖRH algoritmi (6) ise; 3 ay 40 mg/gün omeprazol, semptomlarda iyileşme varsa aynı doz ile idameye devam, iyileşme yok ise 2 ay daha 2x40 mg/gün, iyileşme varsa 40mg/gün idame ile devam, relaps olur ise 2x40 mg/güne tekrar çıkış gerekir. İlk 3 ay 2x40 mg/gün ile cevap yok ise PPI ile pH-monitörizasyon yapılması, normal ise 2x40 mg'α devam, patolojik PPI pH testi var ise 3 ay H2 reseptör eklenmesi, iyileşirse tedaviye devam, iyileşmez ise antireflü cerrahi düşünülmelidir, şeklindedir (Şekil 1). ZÖB'de gerçekleştirilen çalışmalarda evre 3-4 özofajitte 6 ayın üzerindeki 40 mg/gün omeprazol tedavisi ile %88 kür sağlandığı bildirilmiştir. Erişkin ZÖB'lerde PPI ile tedavi GÖRH tedavisinin ilk seçeneğidir. Yazarlar relapsları ve kronik komplikasyonları önlemek için



Şekil 1. Zeka özürlü bireylerde önerilen medikal tedavi algoritması (9)

PPI tedavisinin kesilmeden devamını önermektedirler. Omeprazole ait yan etki görülmemiştir(9). Tedavi ile ruminasyon dışındaki semptomların tıma yakın iyileştiği gözlenmiştir (7-9, 14).

Cerrahi tedavi ilk basamak tedavi değildir. ZÖB'lerde postoperatif komplikasyon oranı %50 nin üzerindedir (7-9, 39). Zeka özrü olmayanlarda mortalite %0-4 iken ZÖB'lerde %10 dan fazla mortalite oranı vardır. %15-25 vakada da tekrar operasyon gerekmektedir (14, 35, 40, 41).

ZÖB'lerde cerrahi sadece özel endikasyonlar için saklanmalıdır. Bunlar; 6 aylık yeterli medikal tedaviye ÖGD ve pH'metri ile yetersiz tedavi sağlanmaması, paraözofageal herni varlığı, çocukta grade 4 özofajit ile birlikte darlık, reflü ilişkili apne atakları, geçmeyen solunum semptomları, gelişme geriliği olmasıdır (7-9, 39).

Medikal tedaviye dirençli, cerrahi uygulanamayacak zeka özürlü GÖRH'lı çocuklar için mideden perkütan geçilerek yerleştirilen gastrojejunostomi tübü (GJ) ile besleme cerrahiye bir diğer alternatif olarak uygulanmıştır. Tüpün başarılı yerleştirme oranı % 95.4, ince barsak perforasyonu ve kanama oranı ise %2.1 olarak verilmiştir. Mortalite oranı 3.5 yıllık takipte GJ de %12.5, funduplikasyon yapılanlarda % 17.5 (p=0.6) olarak bildirilmiştir (41).

Funduplikasyonu başansız olan ort yaşı 7.5 (2-22) yıl 10 ZÖB'de 1997 de tanımlanan özofagogastrik seperasyon ve diskonneksiyon, Roux-en-Y anastomoz işlemleri uygulanmış ve 2.5 yıllık takipte bu yöntem cerrahi seçeneği olarak sunulmuştur (42). Ancak kaç funduplikasyon cerrahisinden sonra bu seçeneğin kullanılacağı sorusu henüz açıktır.

Zeka özürlü çocuk ve adölesan yaş grubunda medikal tedavi seçenekleri içinde sisaprid ile GÖRH'nın tedavisine yönelik yapılan az sayıdaki çalışmada reflüyü azaltıcı yönde sonuçlar elde edilmesine karşın ciddi kardiyak yan etkilerinden dolayı gündemden kalkmıştır (43-45).

GÖRH'nın tedavisinde asit supresörler ve prokinetik ajanlar dışında tedavi edici etkisi araştırılan bir ajan da gama-amino-bütirik asit B reseptör agonisti baklofen olmuştur. GÖRH'nın patogenezinde yatan alt özofagus sfinkterinin geçici relaksasyon sıklığını azaltarak tedavi edici etkisini değerlendirmek amacıyla hiatus hernisi olmayan 8 SP'li çocukta H2 reseptör blokürü ve PPI en az 2 gün önceden kesilerek 0.7 mg/kg/gün baklofen 3 dozda yemek öncesinde 1 hafta oral ya da nazogastrik tüp ile verilmiş. Tedavi öncesi ve sonrasında 24 saatlik

pH-metri (Medtronics MK III, Shoreview, MN) yapılmış. Asit reflü sayısında ve kusma sıklığında azalma tesbit edilmiş. Ancak özofageal pH'nın 4 ün altında olduğu total sürede azalma tesbit edilmemiştir (43).

Zeka özürlü çocuk ve adolesanlarda GÖRH'nın medikal ve cerrahi tedavisine ek olarak ve özellikle rezistan vakalarda kesilmiş süt suyu ve aminoasit temelli formülasyonlarla beslemenin reflü sıklığını azaltıcı yönde olumlu etkisine dair yayınlar da mevcuttur (46, 47).

SONUÇ

ZÖB lerde GÖRH oldukça büyük bir problemdir ve insidansı % 50-70 civarındadır. Çocuk yaş grubuna ait fazla sayıda çalışma varken erişkin grubu

ZÖB'ler için azdır. Tanıyı sadece semptomatoloji ile koymak imkansızdır. Tanının doğrulanması için 24 saatlik pH metri ve/veya ÖGD gereklidir. Tanı konulduktan sonra önce uzun süreli medikal tedavi, cevapsızlarda cerrahi tedavi düşünülmelidir.

Özel bir hasta grubunu oluşturan ZÖB'de GÖRH sıklığı, HP insidansı, aspirin, NSAİ vs kullanımı ile ilişki, tedavi algoritminin modifikasyonu, cevabın değerlendirilmesi, komplikasyonların takibi ve prognozu tayine yönelik ileriye dönük planlanmış, reflü materyalinin asit, gaz-sıvı, alkali içeriğini tesbiti sağlayan yeni reflü tesbit yöntemleri ile gerçekleştirilecek çalışmalara ihtiyaç vardır. Hastalığın tanı ve tedavisi hasta, ailesi ve medikal yaklaşım açısından önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment for gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005 Jan; 100: 190-200.
2. Stanghellini V. ReQuest™ –the challenge of quantifying both esophageal and extra-esophageal manifestations of GERD. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18S: 27-30.
3. Feldman M, Scharschmidt BF, Slezenger MH. *Gastrointestinal and Liver Disease*. 6th edition, W.B. Saunders Company, 1998; Vol 1: 498-508.
4. Rösch T. DDW Reports 2003 Orlando: Reflux disease and Barrett's esophagus. *Endoscopy* 2003; 35 (10): 809-5.
5. Kahrilas PJ, Quigley EMM, Castelli DO, Spechlers SJ. The effects of tegaserod (HTF 919) on oesophageal acid exposure in gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 1503-9.
6. Sifrim D, Castell D, Dent J, et al. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. *Gut* 2004; 53: 1024-31.
7. Böhmer CJM, Niezen-de Boer MC, Klinkenberg-Knol EC, et al. Gastro-oesophageal reflux disease in institutionalised intellectually disabled individuals. *The Netherlands J Med* 1997; 51: 134-9.
8. Böhmer CJM, Niezen-de Boer MC, Klinkenberg-Knol EC, et al. The prevalence of gastroesophageal reflux disease in institutionalised intellectually disabled individuals. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 804-810.
9. Böhmer CJM, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer MC, et al. Gastroesophageal reflux disease in intellectually disabled individuals: How often, How serious?, How manageable? *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1030-33.
10. El-Serag Hashem B, Gilger M, Kuebel M, et al. Extraesophageal associations of gastroesophageal reflux disease in children without neurologic defects. *Gastroenterology*. 2001 Dec; 121: 1294-99.
11. Moraes-Filho JP. Gastroesophageal reflux disease: Prevalence and management in Brazil. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18S: 23-6.
12. Katelaris PH. An evaluation of current GERD therapy: A summary and comparison of effectiveness, adverse effects and costs of drugs, surgery and endoscopic therapy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18S: 39-45.
13. Playford RJ. The challenges of Barrett's-suppression, symptoms or surveillance. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18S: 47-53.
14. Bohmer CJ, Niezen-de Boer MC, Klinkenberg-Knol EC, et al. Gastroesophageal reflux disease in intellectually disabled individuals: leads for diagnosis and the effect of omeprazole therapy. *Am J Gastroenterol*. 1997 Sep; 92: 1475-9.
15. Scharli AF, Rumlova E. Gastroesophageal reflux in childhood. *Helv Chir Acta*. 1981 Feb; 47: 733-47.
16. Feldman W. Gastroesophageal reflux in retarded children. *J Pediatr*. 1979 May; 94 (5): 850-1.
17. Abrahams P, Burkitt BF. Hiatus hernia and gastro-oesophageal reflux in children and adolescents with cerebral palsy. *Aust Paediatr J*. 1970 Mar; 6 (1): 41-6.
18. Drvaric DM, Roberts JM, Burke SW, et al. Gastroesophageal evaluation in totally involved cerebral palsy patients. *J Pediatr Orthop*. 1987 Mar-Apr; 7: 187-90.
19. Gustafson PM, Tibbling L. Gastro-oesophageal reflux and oesophageal dysfunction in children and adolescents with brain damage. *Acta Pediatr* 1994; 83: 1081-5.

20. Rogers B, Stratton P, Msall M, et al. Long-term morbidity and management of tracheal aspiration in adults with severe developmental disabilities. *Am J Ment Retard* 1994; Jan; 98 (4): 490-8.
21. Orchard JL, Stramat J, Wolfgang M, et al. Upper gastrointestinal tract bleeding in institutionalized mentally retarded adults. Primary role of esophagitis. *Arch Fam Med*. 1995 Jan; 4: 30-3.
22. Gangil A, Patwari AK, Bajaj P, et al. Gastroesophageal reflux disease in children with cerebral palsy. *Indian Pediatr*. 2001 Jul; 38: 766-70.
23. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev*. 1999 Jul; 21: 307-11.
24. Harrington JW, Brand DA, Edwards KS. Seizure disorder as a risk factor for gastroesophageal reflux in children with neurodevelopmental disabilities. *Clin Pediatr (Phila)*. 2004 Jul-Aug; 43: 557-62.
25. Bohmer CJ, Niezen-de Boer RC, Klinkenberg-Knol EC, et al. Omeprazole: therapy of choice in intellectually disabled children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1998 Nov; 152: 1113-8.
26. Bohmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer RC, et al. The prevalence of gastro-oesophageal reflux disease based on non-specific symptoms in institutionalized, intellectually disabled individuals. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1997 Feb; 9: 187-90.
27. Van Blankenstein M, Bohmer CJ, Hop WC. The incidence of adenocarcinoma in Barrett's esophagus in an institutionalized population. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004 Sep; 16: 903-9.
28. Guidice ED, Staiano A, Capano G, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev* 1999; 21: 307-11.
29. Bohmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer MC, et al. Gastroesophageal reflux disease in mentally retarded persons: prevalence, diagnosis and treatment. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2000 Jun 10; 144: 1156-61.
30. Griffiths D, Evans GA. Gastro-esophageal reflux in cerebral palsy. *Br J Clin Pract*. 1995 Sep-Oct; 49 (5): 280.
31. Su JM, Tsamtsouris A, Laskou M. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *J Mass Dent Soc*. 2003; 52: 20-4.
32. Shaw L, Weatherill S, Smith A. Tooth wear in children: an investigation of etiological factors in children with cerebral palsy and gastroesophageal reflux. *ASDC J Dent Child*. 1998; 65: 484-6.
33. Bohmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer MC, et al. Dental erosions and gastro-oesophageal reflux disease in institutionalized intellectually disabled individuals. *Oral Dis*. 1997; 3): 272-5.
34. Bohmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer RC, et al. The prevalence of gastro-oesophageal reflux disease based on non-specific symptoms in institutionalized intellectually disabled individuals. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1997; 9: 187-190.
35. Modlin I. GERD 2004: Issues from the past and a consensus for the future. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18S: 55-66.
36. Bohmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Kuipers EJ, et al. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection among inhabitants and healthy employees of institutes for the intellectually disabled. *Am J Gastroenterol*. 1997; 92: 1000-4.
37. Bohmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer RC, et al. The age-related incidences of oesophageal carcinoma in intellectually disabled individuals in institutes in The Netherlands. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1997; 9: 589-92.
38. Tytgat GNJ. Are there unmet needs in acid suppression? *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18S: 67-72.
39. Borgstein ES, Heij HA, Beugelaar ID, et al. Risks and benefits of antireflux operations in neurologically impaired children. *Eur J Ped* 1994; 153: 248-251.
40. Kimber C, Kiely EM, Spitz L. The failure rate of surgery for gastro-oesophageal reflux. *J Pediatr Surg*. 1998; 33: 64-6.
41. Wales PW, Diamond IR, Dutta S, et al. Fundoplication and gastrostomy versus image-guided gastrojejunal tube for enteral feeding in neurologically impaired children with gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg*. 2002 Mar; 37 (3): 407-12.
42. Islam S, Teitelbaum DH, Buntain W, et al. Esophagogastriac separation for failed fundoplication in neurologically impaired children. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 287-291.
43. Kawai M, Kawahara H, Hirayama S, et al. Effect of baclofen on emesis and 24-hour esophageal pH in neurologically impaired children with gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38: 317-23.
44. Bozkurt M, Tutuncuoglu S, Serdaroglu G, et al. Gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy: efficacy of cisapride. *J Child Neurol*. 2004; 19: 973-6.
45. Brueton MJ, Clarke GS, Sandhu BK. The effects of cisapride on gastroesophageal reflux in children with and without neurological disorders. *Dev Med Child Neurol* 1990; 32: 629-32.
46. Khoshoo V, Zembo M, King A, et al. Incidence of gastroesophageal reflux with whey- and casein-based formulas in infants and in children with severe neurological impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 22: 48-55.
47. Miele E, Staiano A, Tozzi A, et al. Clinical response to amino acid-based formula in neurologically impaired children with refractory esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002; 35: 314-9.