

Disfajiye Genel Yaklaşım

Aygül ÖZDEMİR¹, Ayhan Hilmi ÇEKİN^{1,2}

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ¹İç Hastalıkları Kliniği, ²Gastroenteroloji Kliniği, Antalya

Terminolojik olarak disfaji dys (zorluk) ve phagia (yemek) kelimelerinden oluşan yutma güçlüğü anlamına gelen Yunanca kökenli bir terimdir. Disfaji, alınan gıdanın ağızdan mideye transferinin mekanik olarak engellenmesi, yutma hareketini sağlayan kasların gücünün azalması veya koordinasyonunun bozulması sonucu oluşan semptomdur. Yutmanın orofaringeal veya özofageal safhalarında olabilir. Orofaringeal disfaji, transfer disfaji olarak da adlandırılır, daha çok nörolojik, miyopatik ve metabolik nedenlerden kaynaklanır. Orofarinks, larinks ve üst özofagus sfinkter fonksiyonlarının etkilendiği hastalıklara bağlı oluşur (Tablo 1). Özofageal disfaji ise sıklıkla özofagusun intrinsek hastalıklarından kaynaklanır. Özofagus lümeni, alt özofagus sfinkteri veya kardiya bölgesini etkileyen hastalıklar sonucu mekanik veya motilite bozukluklarına bağlı oluşur (Tablo 2).

DİSEAJİLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Özofageal disfajide semptomların kaynağını açıklamak için bazı önemli noktalara dikkat edilmelidir. Semptomlar sıvı ve/veya katı yiyeceklerin hangisi ile ortaya çıkmaktadır? Disfaji geçici mi, progresif olarak mı ilerliyor? Sternum arkasınca yanma hissi eşlik ediyor mu? Yutma eyleminin başlatma sırasında mı oluyor? Tüm bu soruların cevaplarına göre disfaji nedenlerine yönelik ayırıcı tanıya daha kolay gidilebilmektedir. Bazı hastalarda disfaji nedeni ayırt edilemez ve fonksiyonel disfaji olarak adlandırılır. Hem sıvı hem katı gıdalara karşı disfaji daha çok motilite hastalıklarını akla getirir. Akalazyia, özofageal motilite hastalıklarının prototipidir. Disfajiye ek olarak regürjitasyon ve kilo kaybı görülebilir. Diffüz özofage-

al spazm (DÖS) gibi spastik motilite bozukluklarında göğüs ağrısı ve soğuk içeceklere karşı hassasiyet vardır. Özofagus tutulumlu skleroderma hastalarında Raynaud fenomeni ve ciddi retrosternal yanma hissi olabilir. Sadece katı gıdalara karşı disfajisi olan hastalarda mekanik nedenler ön planda düşünülmelidir. Erişkinde özofagus lümeni 4 cm çapa kadar genişleyebilir. 2,5 cm'den daha fazla genişleyemiyorsa katı gıdalara karşı, 1,3 cm'den daha fazla genişleyemiyorsa hem katı hem sıvı gıdalara karşı disfaji oluşur. Kilo kaybı olmaksızın epizodik ve ilerleyici olmayan disfajide özofageal web veya distal halka (Schatzki) akla gelmelidir. Katı gıdalarla görülen disfaji ilerleyici ise peptik özofageal striktür veya karsinom akla gelmelidir. Benign özofageal striktürler gastroözofageal reflü (GÖR) hastalarının %10'unda görülebilmektedir. Disfaji ilaç, kostik madde alımı ve viral nedenlerle de görülebilir. Bu vakalarda disfajiye odinofaji eşlik eder. Odinofaji, ağrılı yutma olarak tanımlanır. Kostik madde alımı, ilaçlara bağlı özofajitler, radyasyon hasarı ve enfeksiyöz özofajitler (candida, herpes viruslar ve citomegalovirus) en önemli odinofaji nedenleridir (Tablo 3). GÖR'de ülseratif özofajit geliştiği durumlarda da odinofaji görülebilir.

Tanıda anamnez ve fizik muayene sonrası ilk yapılması gereken testler hastanın kliniğine göre baryumlu incelemeler ve/veya üst gastrointestinal sistem endoskopisi, manometri çalışmalarıdır. Baryumlu grafi hem yapısal bozukluk hem de motilite bozuklukları hakkında fikir verir. Özellikle özofago-gastrik bileşkede dar uzun segment (kuş gagası görünümü) akalazyiyi; nonperistaltik simültene (tersiyer) kontraksi-

Tablo 1. Orofaringeal disfaji nedenleri

A- Nöromusküler nedenler

- İnme
- Parkinson hastalığı
- Multipl skleroz
- Myastenia gravis
- Kafa travması
- Demans
- Bell paralizisi
- Tiroid disfonksiyonu
- Polimiyozit/Dermatomyozit
- Sarkoidoz
- Serebral palsi
- Metabolik ensefalopati
- İdiyopatik üst özofagus sfinkter disfonksiyonu
- Kranial sinir tümörleri
- Musküler distrofi
- Amyotrafik lateral skleroz

B- Yapısal nedenler

- Orofaringeal tümörler
- Zenker Divertikülü
- Farinx veya boğaz enfeksiyonu (Candida mukoziti, Herpes, Cytomegalovirus)
- Thyromegali
- Geçirilmiş operasyon veya radyoterapi
- Osteofit veya diğer spinal hastalıklar
- Proximal özofageal webler
- Konjenital anomaliler (yarık damak vb)
- Kötü çene ve diş yapısı

yonlar ve tırbüşon görünümü diffüz özofagus spazmını (DÖS) düşündürür. Manometrik inceleme ile tanı kesinleştirilir. Reflü semptomları olan, alt özofagusta halkayı düşündüren, katı gıdalara karşı aralıklı disfaji, tarifleyen hastalarda ilk olarak endoskopi tercih edilebilir.

Laboratuvar değerlendirmesinde malign özofagus darlıklarında anemi, gaitada gizli kan pozitifliği saptanabilir. Özofageal web genellikle demir eksikliği anemisi ile birliktedir (Plummer-Vinson veya Peterson-Kelly sendromu). Orta yaş kadınlarda daha sık görülür. Tiroid hastalıkları ile ilişkili disfajilerde tiroid fonksiyon testleri ve tiroid otoantikörleri bakılabilir

EPİDEMİYOLOJİ

- 50 yaş üstü görülme sıklığı %10'dur. Yaşla birlikte bu oran artış gösterir.
- Hastanede yatan hastaların yaklaşık %12'sinde yutma güclüğü görülmektedir.

- Evde bakım hastalarının da %30-60'ında yutma güclüğü görülmektedir.
- Kafa travması, inme, parkinson hastalığı vb. hasta grubunda orofaringeal disfaji %30-50 oranında görülmektedir (1).

Orofaringeal disfaji

Ağız, hipofarinks ve üst özofagusu etkileyen hastalıklar varlığında ortaya çıkar. Yutmanın başlaması ve gıdanın üst özofa-

Tablo 2. Özofageal disfaji nedenleri

A- Nöromusküler (motilite) hastalıklar;

- Diffüz özofageal spazm
- Nutcracker özofagus
- Hipertansif alt özofageal sfinkter
- Akalazya
- İnektif özofageal motilite
- Skleroderma ve diğer romatolojik hastalıklar
- Reflü ilişkili dismotilite
- Chagas hastalığı

B-Yapısal (mekanik) Hastalıklar;

- Peptik striktür
- Özofageal halka ve webler
- Divertiküller
- Karsinom ve benign tümörleri
- Yabancı cisimler
- Eozinofilik özofajit
- Vasküler kompresyon spinal osteofitler
- Mukozal hasar (ilaç, enfeksiyon, GÖRH)
- Mediastinal kitle

Tablo 3. Odinofaji nedenleri

Kostik alımı (asid, alkali)

İlaçlar:

- Alendronat ve diğer bifosfonat grubu
- Aspirin ve diğer nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar
- Demir preparatları
- Potasyum klorid (özellikle yavaş salımlı formları)
- Quinidin
- Tetrasiklin ve deriveleri
- Zidovudin
- Emepronium bromid

Enfeksiyöz özofajitler:

- Viral (Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, Herpes simplex virüs, Human immunodeficiency virüs)
- Bakteriyel (Mycobacteria tuberculosis veya avium complex)
- Fungal (Candida, Histoplazmosis)
- Protozoan (Cryptosporidium, Pneumocystis)

Ciddi reflü özofajiti

Özofagus karsinomu

gusa iletilmesi sorunludur. Yutma sırasında öksürük ve boğulma hissi oluşur. Ağız yapılarının motor disfonksiyonu ve yutma refleksindeki bozukluk en sık görülen sebeplerdir. Sıklıkla serebrovasküler olay geçirenlerde görülür. Nörolojik, metabolik, miyopatik ve enfeksiyöz nedenlerden kaynaklanır (Tablo 1). Nazal regürjitasyon, yutkunma sırasında öksürük veya yutkunmaya başlamada zorluk gibi semptomlara sebep olur. Gıdaların trakeaya kaçması sonucu sık tekrarlayan pulmoner enfeksiyonlar görülebilir. Muayenede ağız bakısı yapılmalı, mukozal ülserasyon veya kitle araştırılmalı, nörolojik bozukluklar açısından kranial sinir muayenesi (duyusal V, IX, X ve motor V, VII, X, XI, XII) yapılmalıdır. Boyunda kitle veya tiroid bezi muayenesi önemlidir. Ekstremiteler değerlendirilmesi ile skleroderma gibi yutma güçlüğü yapabilen hastalıkların cilt bulguları aranmalı, disfajiye ses kısıklığı eşlik ediyorsa laringoskopik değerlendirme yapılmalıdır.

Anemnez, fizik muayene sonrasında ilk yapılması gereken test baryumlu incelemedir. Orofaringeal bölüm normal ise diğer özofagus bölümleri incelenmelidir. Nörolojik hastalıkların sebep olduğu orofaringeal disfaji sebepleri arasında; serebrovasküler olaylar, kitle lezyonu, amiotrofik lateral skleroz, multiple skleroz, pseudobulber palsy, post-polio sendromu, Parkinson hastalığı, Huntington hastalığı, demans ve tardiv diskinezi sayılabilir. Musküler ve romatolojik hastalıklardan miyopatiler, polimiyozit ve Sjögren sendromu orofaringeal disfajiye sebep olabilir. Sjögren sendromu (SS); Ekzokrin organların lenfositik infiltrasyonu ile karakterize kronik, sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Tükürük bezlerinin lenfositik infiltrasyonu sonucu sekresyonların azalmasına bağlı olarak kuru ağız (ksero stomi) görülür. Genel popülasyonda primer SS prevalansı %0,5-2,7 arasındadır. Kadın-erkek oranı 9/1 olup, her yaşta görülebilir. 4-5. dekada pik yapar. SS'da ağız florasında değişiklikler meydana gelir. Kronik kandidiazis ve peridontal hastalıklar ortaya çıkar. Hastaların tipik yakınması, ağız kuruluğuna bağlı katı-kuru gıdaların yutulaması şeklindedir. Orofaringeal disfaji etiyolojisindeki metabolik hastalıklar arasında; tirotoksikoz, amiloidoz, Cushing hastalığı, Wilson hastalığı, antikolinerjik ve fenotiazin gibi ilaçların yan etkileri sayılabilir. Enfeksiyon hastalıkları arasında; polio, difteri, botulizm, Lyme hastalığı, sifiliz ve candida, herpes mukoziti orofaringeal disfajiye neden olabilir. Candida mukozitine bağlı disfaji özellikle bağışıklık yetersizliği olan hastalar, organ transplantasyonu, kanser, kemoterapi alımı, Diyabetes Mellitus, AIDS hastalarında sık görülür. Oral candi-

diazise, özofagus tutulumu da eşlik edebilir. Muköz membranlarda beyaz plaklarla karakterizedir. Herpes mukoziti de bağışıklık yetersizliği olan hastalarda görülür. Mukozal örnek sitolojisinde inklüzyon cisimleri görülür. Yapısal hastalıklar arasında; Zenker divertikülü, servikal osteofitler, proximal özofagus webleri, orofaringeal tümörler, cerrahi veya radyoterapi sonrası değişiklikler, ilaçlara bağlı hasar sayılabilir. İlaçlar arasında bazı antibiyotikler (doksisisiklin, klindamisin, tetrakisiklin, trimetoprim-sulfometaksazol) özellikle gençler arasında akne tedavisinde sıklıkla kullanılan doksisisikline bağlı disfaji sık görülür. Nonsteroid antiinflamatuvarlar, ibuprofen, ferröz sülfat, potasyum klorid, zidovudin (AZT), teofilin, quinidin glukonat, alendronat da disfajiye sebep olan ilaçlar arasındadır. Motilite bozukluklarından, üst özofageal sfinkter disfonksiyonu da orofaringeal disfaji sebebi olabilir.

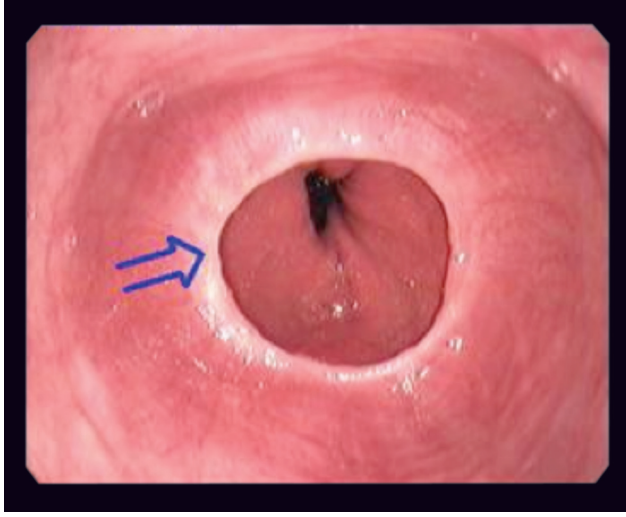
ÖZOFAGEAL DİSFAJİ

Normal özofagus lümeni 20-30 mm çapa sahiptir, lümen çapı 13 mm'nin altına inerse disfaji ortaya çıkar (8,9). Özofageal disfajili hastalar, semptomları genellikle sternum alt bölümünde veya epigastrik bölgede tarif ederler. Daha az sayıda hasta lokmanın substernal çentikte veya üst özofagusta takıldığını hissettiğini belirterek başvurur. Hastalar çoğunlukla tekrarlayan yutma eylemi, vaksalva manevrası gibi yutmayı kolaylaştırıcı hareketlerle rahatlamaya çalışırlar. Özofageal disfaji nedenleri mekanik-yapısal lezyona bağlı obstrüksiyon veya motilite hastalıkları şeklinde ikiye ayrılır (Tablo 2). Mekanik obstrüksiyona bağlı disfaji genellikle katı gıdalara karşı oluşur ve tekrarlayıcıdır. Lezyon progresyonuna bağlı özofagus lümeninde daralma arttıkça disfaji de ağırlaşır. Motilite hastalıklarında görülen disfaji hem katı hem sıvı gıdalara karşıdır. Epizodiktir ve progresyon gösterebilir. Mekanik obstrüksiyona bağlı özofageal disfaji nedenleri arasında; Schatzki halkası, peptik striktür, özofageal kanser, eozinofilik özofajit sayılabilir.

İ) MEKANİK VE YAPISAL LEZYONLARA BAĞLI DİSFAJİ

A) Schatzki Halkası (mukozal halka)

İntermitan disfajiye sebep olur. Progresyon göstermez. Özofagogastrik bileşkenin hemen üzerinde yer alan ve hemen daima sliding tipi hiatal herni ile birlikte bulunan mukozal sabit bir oluşumdur. Gastroözofageal reflü hastalığına bağlıdır. 13 mm'nin altındaki darlıklar disfaji yapar. Tedavide halkanın



Resim 1. Schatzki halkası

buji veya pnömotik dilatasyonu ile açılması işlemi yapılır. Özofagoskopi sırasında aletin darlıktan zorlanarak geçmesi de zarın yırtılmasına ve disfajinin düzelmesine neden olur.

B) Özofagus Striktürleri

Benign özofagus striktürleri (primer striktür ve anastomoz striktürleri) ve malign striktürler şeklinde iki grupta incelenir. Primer benign özofagus striktürleri de çeşitli nedenlerle oluşabilir.

1. Konjenital nedenler: Özofagusta trakeal kıkırdak kalınlıklarının bulunması, C5-C6 düzeyindeki osteofitler, Forestier hastalığı (Diffüz idiyopatik spinal hiperostozis).

2. Özofagus yaralanmaları: Penetran yaralanmalar, yutulan yabancı cisimler ve kostik yanıkların geç döneminde striktür görülebilir. Korozyv yaralanmanın evresini belirlemek için ilk 48 saat içinde endoskopi yapılmalıdır. Evre IIB ve Evre III korozyv özofagus yanıkları kronik striktür oluşumuna yol açabileceğinden striktür oluşmadan endoskopi eşliğinde nazogastrik veya silikon, silastik stentler konulması başarıyla uygulanmaktadır. Korozyv yaralanmadan sonra ilk 3-4 hafta içinde dilatasyon yapılması perforasyon riskini artırır.

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

4. Kronik Graft Versus Host Hastalığı: Lösemi tedavisinde uygulanan kemik iliği naklinden sonra hastaların %50'inde 3-12 ay sonra ortaya çıkan gastrointestinal komplikasyonlardır. %13-33'ünde özofagus tutulumu olur. Özofagusun proksimal yarısını tutan bu lezyonlar giderek daralan striktür, web, halka veya yaygın mukozal dökülme şeklinde olabilir. İmmün supresif tedavi yanında dilatasyon gerekebilir.

5. Endoskopik skleroterapi: Kanayan özofagus varislerinin tedavisinde kullanılır, %40-50 ülserasyon, %1-2 perforasyon ve %0-53 oranında striktür oluşumu görülebilir (8,9). Striktür ile kullanılan sklerozan ajanın türü arasında ilişki bulunmamıştır. Tedavi sonucu oluşan ülserin derinliği, 3 haftadan uzun süre kalan ülserler ve ağır karaciğer hastalığı olan da daha sık striktür oluştuğu görülmüştür. Striktür oluşumu skleroterapiden haftalar-aylar sonra ortaya çıkar. Sukralfat ve kuvvetli antasitlerin striktür oluşumunu azalttığı yönünde bulgular vardır.

6. Crohn hastalığı: %1,8-6,5 arasında özofagus tutulumu görülür. Disfaji, dispepsi, göğüs ağrısı, kilo kaybı ortaya çıkar. Striktürler özofagus distal 1/3'ünü tutar ve 1 cm'den uzundur. Sülfasalazin ve kortikosteroidler semptomları gidermede yardımcı olur.

7. Yabancı cisimlere bağlı striktürler: Özofagusta kalış süresine bağlıdır. Pil gibi alkali madde içeren cisimler likefaksiyon nekrozuna neden olur. Pil yutulduktan 1 saat sonra mukozal hasar başlar, 4 saatte tüm özofagus duvarını etkiler. Nazogastrik tüp de uzun süre yerinde kaldıktan sonra çıkarılınca striktür gelişebilir.

8. Hap şeklindeki ilaçlara bağlı striktürler: Potasyum klorür, kinidin, aprenolol, demir sülfat, doksisisiklin içenlerde görülür. Patogeneğinde, ilacın tipine bağlı lokal asit veya alkali yanığı, asit reflüsü, lokal hiperosmolarite bulunur.

9. Toraks ve boyuna radyoterapi uygulanan hastaların %1'inden azında striktür gelişebilir. Kemoterapi nadir de olsa orofaringeal mukoza hasarı yapar. Radyoterapi ve kemoterapi birlikte uygulanırsa striktür riski %25-40'a kadar çıkabilir (10).

10. Eozinofilik özofajit, herpes özofajiti, CMV, AIDS, sifiliz, pemfigus, tylosis (palmar-plantar keratoderma) ve kandidiazis gibi sistemik hastalıklar da striktüre yol açabilir.

11. Üst özofagial web (Plummer-Vinson sendromu): Tek, özofagus proximal 2-4 cm'lik segmentte yer alan ince

membranöz lezyonlardır. 2-3 mm uzunlukta kısmen nedbeleşmiş inflamatuvar değişiklikten ibarettir. Disfaji, demir eksikliği anemisi, splenomegali ve orofaringeal inflamasyon vardır. 10 yıl sonra malignite riski artar. Endoskopi en önemli tanı ve tedavi metodudur. Demir replasman tedavisi ile spondan iyileşme beklense de çoğu kez dilatasyon ve biyopsi endikedir.

12. Mid-özofageal striktürler: Skuamöz epitelle kaplı striktürler öncelikle malign hastalık düşündürür. Ekstremsk bası ekarte edilmelidir. Gastrik epitelle kaplı (Barrett) striktürler Allison-Johnson striktürü olarak adlandırılır. Barrett özofagusu gastroözofageal bileşkenin en az 3 cm proksimaline kadar çepeçevre çıkan silindirik epitel ile döşeli lezyonlardır. Barrett mukozası konjenital veya reflüye sekonder olabilir. Bu mukoza atipik ve pariyetal hücrelerden yoksundur. Özofajit saptanan hastaların %10'unda ve kronik peptik striktürlerin % 44'ünde saptanabilir (11).

13. Peptik striktür: GÖR'e bağlı striktürdür. En sık görülen primer benign striktürdür. Tüm vakaların %70'ini oluşturur. GÖR'lü özofajit vakalarının %7-23'ünde striktür gelişir (12). Skuamo-kolumnar bileşkeden başlayarak ortalama 1-4 cm'lik segmenti tutar. Daha uzun segmentli striktürlerde malignite ön planda düşünülmelidir. Reflü sürecinin son aşamasıdır. Ülserasyonu takip eder ve tam kat inflamasyon nedeniyle tüm duvarda kontraksiyon olur. Özofagus kısalır. Progresif disfaji nedenidir. Tanıda özofagus pasaj grafisi, endoskopi, manometri ve 24 saatlik pH monitörizasyonu sıklıkla kullanılır.

C) Özofagus Malign Tümörleri

50 yaş üzerinde progresif disfaji nedenidir. En sık skuamöz hücreli kanser görülürken batı ülkelerinde adenokarsinom görülme sıklığı artmaktadır. Skuamöz hücreli kanserler özofagus üst 2/3'ünde, adenokarsinom alt 1/3'ünde görülür. Ayrıca melanom, granüler hücreli myoblastom, lenfoma, leiomyosarkom, fibrosarkom, rabdomyosarkom, lenfosarkom gibi tümörleri de vardır. %90'ında ilk belirti disfaji ve kilo kaybıdır. Disfaji, özofagus çevresinin %60'ından fazlası tutulduğunda veya lümen açıklığı 13 mm'nin altına indiğinde ortaya çıkar. Bu yüzden disfaji özofagus kanserinin oldukça ileri döneminin belirtisidir.

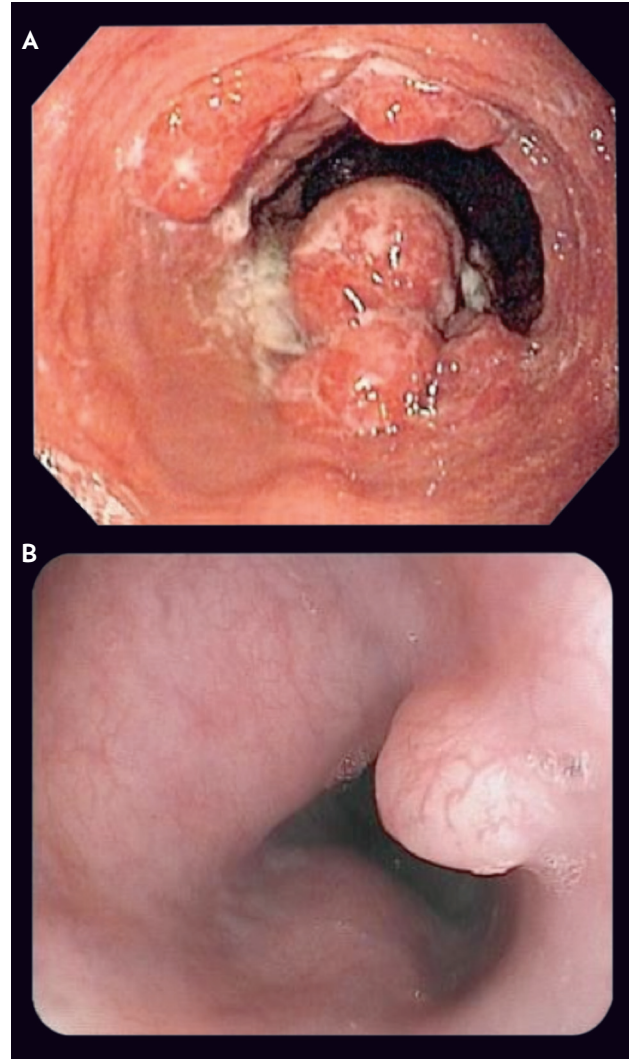
Özofagus benign tümörleri nadiren klinik bulgu verir. En sık leiomyom görülür (%65). 2/3 alt özofagusda düz kas bölgesinde yerleşir. Büyüdükçe disfaji nedeni olabilirler.

D) Eozinofilik özofajit (EO)

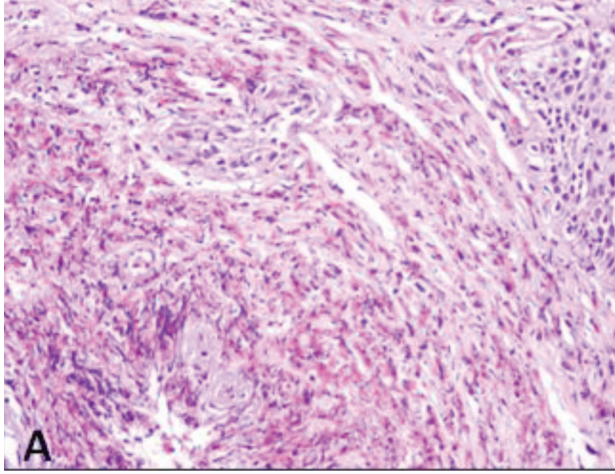
Son yıllarda yaygın olarak tanımlanmaktadır. Özofagusun eozinofilik infiltrasyonu veya özofagusa asit reflüsü sonucu oluşabilir. Genetik temeli olduğu düşünülen bu hastalıkta kliniğin oluşmasında allerjen maruziyeti önemlidir. Tüm yaş ve tüm etnik grupları etkileyebilir. Genç erişkinlerde daha sık görülür. Ailesel yatkınlık genetik etkenleri akla getirmektedir. En çok yaz sonu ve sonbaharda görülür. Tanısı klinik, endoskopik görünüm ve histolojik olarak konulur.

Klinik olarak katı gıdalara karşı kronik, intermitant disfaji görülür. Proton pompa inhibitörlerine cevapsızlık görülebilir. Hastalarda atopi (astım, dermatit, ekzama, gıda ve mevsimsel alerji) sıklıdır.

Endoskopik olarak; ince veya kaba multiple konsantrik halkalar (halkalı özofagus görünümü) şeklinde görülür. Dar, sabit



Resim 2. A. Özofagus tümörü. B. Leiomyoma



Resim 3. Eozinofilik özofajitte; **A.** Özofagus mukozasında eozinofilik infiltrasyon, **B.** endoskopide mukozada inci beyazı renginde milimetrik kabarcıklar

iç çaplı, hava verilince yeteri kadar genişleyemeyen özofagus lümenine proksimal striktür eşlik edebilir. Lümen içerisinde çapı 1-2 mm olan, yıkanınca kaybolmayan (kandidaya benzer) beyaz papüller veya eksüdar yanında vasküler patern kaybı, lineer özofageal oluklar, vertikal özofageal çizgiler izlenebilir. Mukoza çok narin olup endoskopun hafif dokunuşunda bile laserasyon oluşturan kırılğan özofagus mukozası vardır.

Histolojik parametreler; üst veya orta özofagustan alınan biyopsilerde bir alanda 15 ve üzeri eozinofil görülmesidir. Çoğu hastada 40'ın üzerinde bulunur. Çoklu biyopside duyarlılık artmaktadır (1 biyopside %55, 5 biyopside %100). Son zamanlarda GÖR'den ayırt etmek için eotaxin-3'ün doku salınımı EO tanısında kullanılmaktadır.

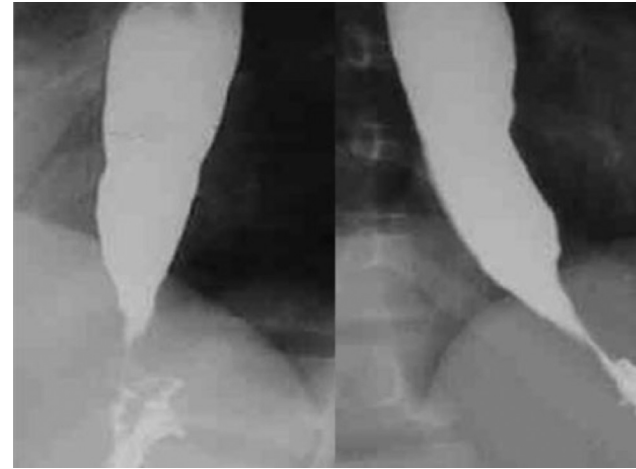
EO tedavisi; diyet, lokal veya oral kortikosteroidleri içermektedir. Diyetle allerjen gıdalardan kaçınılmalıdır. Son zamanlarda montelukast, mepolizumab, kromolin ve ketotifen gibi ilaçlar da kullanılmaktadır.

II) MOTİLİTE HASTALIKLARINA BAĞLI ÖZOFAGEAL DİSFAJİ NEDENLERİ

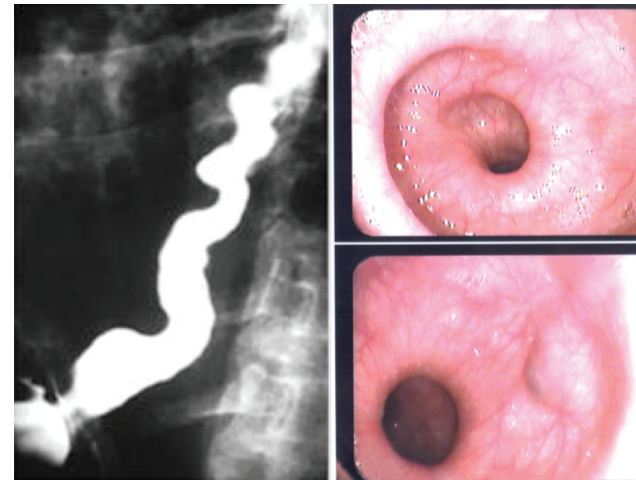
1. Akalazya

Progresif disfaji nedenidir. Gevşeme güclüğü anlamına gelir. Daha çok 30-60 yaş arasında görülür. Erkek/kadın oranı eşittir. Temel lezyon myenterik plexustaki nöronal dejenerasyon ve buna bağlı özofagusta nöral innervasyon kaybıdır. Sonuçta özofagusta aperistaltizm gelişir. Alt özofagus sfinkteri (AÖS) istirahat basıncı artar. Yutma sırasında sfinkter gevşemesi zorlaşır. Etiyolojide otoimmünite ön plandadır. Klinik

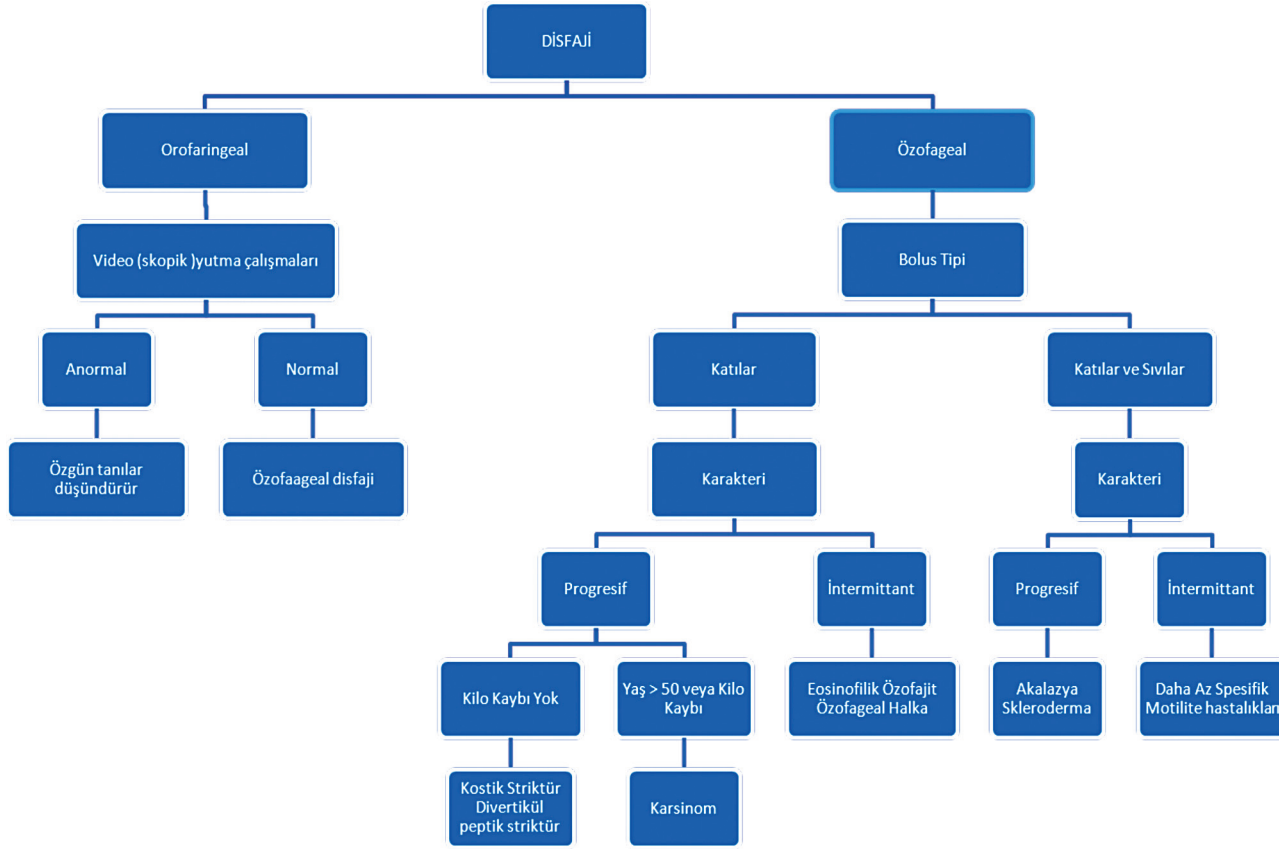
olarak en belirgin bulgu disfajidir. Hastaların %95 inde disfaji görülür. Paradoks veya progresif karakterde olabilir. Kronik ve tekrarlayıcı özellik gösterir.



Resim 4. Akalazya



Resim 5. Diffüz özofagus spazmı



Şekil 1. Disfajili Hastalarda Tanısal Yaklaşım Algoritması

tanıda ilk yapılması gereken inceleme baryumlu özofagus pasaj grafisidir. Baryumun mideye geçişinde gecikme, özofagusta dilatasyon, özofagus içinde hava sıvı seviyesi, baryum içinde gıdaların oluşturduğu yağın kar görünümü, özofagus- ta aperistaltizm, özofagus alt ucunda kuş gagası şeklinde daralma ve mide hava cebinde kaybolma akalazyalı hastalarda görülebilecek bulgulardır. İlerlemiş vakalarda aşırı genişlemiş özofagus sigmoid kolonu andırır şekilde geniş ve kıvrımlıdır (Sigmoid Özofagus).

Klinik, radyolojik ve endoskopik bulgular sonrasında tanı mutlaka manometri ile doğrulanmalıdır. Yutma sonrasında özofagusta peristaltik aktivitenin oluşmaması ve alt özofagus sfinkterinin yetersiz gevşemesi tanı için gerekli manometrik bulgulardır. Özofagogastrik bileşkeyi tutan kanserler ve bu bölgeye dışarıdan basılar akalazyayı taklit edebilir.

Tedavide hafif vakalarda kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin) ve/veya nitratlar (isosorbid dinitrat) yararlı olabilir. Son yıllarda sildenafil ile daha başarılı sonuçlar alınabildiği bildirilmiştir. Botulinium toksin enjeksiyonu (botox-bx) alt özofagus

sfinkter tonusunu azaltır. %40-50'sinde enjeksiyondan sonraki 6 ayda, %70-90'ında 12. ayda etkisi kaybolmaktadır. Endoskopik balon dilatasyonu 40 yaş üzerindeki hastalarda daha iyi sonuç vermektedir. Cerrahi myotomi, 2 kez endoskopik balon dilatasyonu yapıldığı halde yeterli cevap alınamayan hastalarda yapılmalıdır. Genç hastalarda dilatasyon yapılmadan cerrahi tedavi önerilebilir.

2. Diffüz Özofageal Spazm (Tirbüşon Özofagus)

Özofagusta yüksek amplitüdlü, eş zamanlı peristaltik olmayan kontraksiyonlar oluşur. Alt özofagus sfinkter fonksiyonu ve özofagus çapı normaldir. Auerbach plexusunda dejeneratif değişiklikler mevcuttur. Soğuk içeceklerle indüklenen aralıklı disfaji, göğüs ağrısı önemli klinik özellikleridir. 50 yaş üzeri erkeklerde sıklığı artmıştır. Tedavide ağrı ve disfajiyi provoke eden soğuk yiyecek ve içeceklerden kaçınılır. Antikolinerjikler ve ağrı esnasında nitratlardan yararlanır. Disfajinin şiddetli olduğu olgularda pnömotik dilatasyon iyi sonuç verir. Sonuç alınamayan vakalarda özofagus alt 1/2 veya 2/3'ünü kapsayan özofageal uzun myotomi yararlı olur.

3. Skleroderma (Sistemik Skleroz)

Damar çevresinde mononükleer hücre infiltrasyonu, interstisyel ödem ve fibroblast uyarısı sonucu bol miktarda normal yapıda kollojen birikimi ve fibrozis ile sonlanan, etiyojisi bilinmeyen bir hastalıktır. 30-50 yaş arası kadınlarda daha sıktır. Tüm gastrointestinal sistemi etkileyebilir. Özofagus deriden sonra en sık tutulan organdır. Özofagus tutulumu %50-80 oranında görülür. Retrosternal yanma, regürjitasyon ve disfaji öne eğilince ve yatınca artar. Tipik olarak düz kas hücrelerini tuttuğundan özofagus 2/3 alt kısmını ve alt özofagus sfinkterini etkiler. Alt özofagus sfinkter tonusu azalmıştır. Baryum çalışmasında hava dolu özofagus, bozulmuş veya kaybolmuş bir peristaltizm, özofagus dilatasyonu ve dikey pozisyonda orta bölgesinden hızlı kontrast geçişi olan bir özofagus (şelale özofagus) saptanabilir. Baryum çalışması non-invazivdir ancak sensitivitesi düşüktür. Baryum grafisinde özofagusta ince retiküler mukozal görünüm bu hastalığın ileri bir komplikasyonu olan Barrett özofagusunu destekler. Manometri çalışmasında özofagus 2/3 alt kısmında aperistaltizm ve azalmış alt özofagus sfinkter basıncı görülür. Endoskopi özofageal inflamasyonu göstermede ve bunun sonucu olan striktür, Barrett özofagusunu saptamada yararlıdır. Etkin tedavisi yoktur, semptomatik tedavi önerilir (13).

KAYNAKLAR

1. Hemant K, Satpathy MD. Dysphagia; Evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin N Am* 2003;32:553-75.
2. Goyal RK, Bauer JL, Spiro HM. The nature and location of lower esophageal ring. *N Engl J Med* 1971;284:1175-80.
3. Devault KR. Symptoms of esophageal disease. In: M.Feldman, LS Friedman, LJ Brand, editors. 8th ed. *Sleisenger-Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. Philadelphia: Saunders; 2006;109-19.
4. Clouse RE. Approach to the patients with dysphagia or odynophagia. In: Yamada T, Alpers DH, Kaplowitz N, et al (eds)s. 4th ed. *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: Lippincott Williams-Wilkins. 2003;678-91.
5. Saud BM, Szykowski RD. A diagnostic approach to dysphagia. *Clinics F Practice* 2004;6: 525-46.
6. Kearney DJ. Approach to the patients with gastrointestinal disorders. In: Friedman SL, McQuaid KR, Grendell JH, (eds). 2nd ed. *Current Diagnosis- Treatment in Gastroenterology*: McGraw-Hill; 2003:1-33.
7. Furuta G, Liacouras C, Collins M, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: A systematic review and consensus recommendation for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007;133:1342-63.
8. Sørensen T, Burcharth F, Pedersen ML, Findahl F. Oesophageal stricture and dysphagia after endoscopic sclerotherapy for bleeding varices. *Gut* 1984;25:473-7.
9. Fleig W, Stange E, Hunecke R, et al. Prevention of recurrent bleeding in cirrhotics with recent variceal hemorrhage: Prospective randomised comparison of propranolol and sclerotherapy. *Hepatology* 1987;7:355-61.
10. Umsawasdi T, Valdivieso M, Barkley HT Jr, et al. Esophageal complications from combined chemotherapy (cyclophosphamide + adriamycin + cisplatin + XRT) in the treatment of non-small cell lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1985;11:511-9.
11. Streitz JM Jr, Williamson WA, Ellis FH Jr. Current concepts concerning the nature and treatment of Barrett's esophagus and its complications. *Ann Thorac Surg* 1992;54:586-91.
12. Richter JE. Long-term management of gastroesophageal reflux disease and its complication. *Am J Gastroenterol* 1997;92(4 Suppl):30S-34S; discussion 34S-35S.
13. Poirier TJ, Rankin GB. Gastrointestinal manifestations of progressive systemic scleroderma based on a review of 364 cases. *Am J Gastroenterol* 1997;98:30-44.

TEDAVİ

Tedavi disfajinin nedenine yöneliktir. Parkinson hastalığı, hipotiroidi, polimiyozit, miyastenia gravis gibi orofarengeal disfaji nedenleri medikal tedavi edilebilirken, nörolojik nedenlere bağlı ciddi disfajili hastalarda perkütan endoskopik gastrotomi yoluyla beslenme önerilebilir. Enfeksiyöz ajanlara bağlı akut disfajide nedene yönelik uygun medikal tedavi verilir. Halka ve benign darlıklara endoskopik balon ve bujilerle dilatasyon uygulanır. Primer akalazyada kalsiyum kanal blokerleri, nitratlar, botulinium toksini enjeksiyonu, endoskopik balon dilatasyonu ve cerrahi myotomi hastaya göre seçilebilir. Korozyiv madde hasarında oral alım kesilip intravenöz hidrasyon sağlanmalı, ilk 24-48 saat içinde endoskopik inceleme yapılarak hasarın şiddeti belirlenmelidir. Şiddetli vakalarda antibiyotik tedavisi verilebilir. İnoperabl özofagus kanseri vakalarında pasajın devamını sağlamak için buji ve balon dilatasyonu, stent takılması gibi yöntemler uygulanabilir. Skleroderma gibi sistemik hastalıklarda proton pompa inhibitörü gibi gastrik asidi azaltıcı tedaviler reflü semptomlarını hafifletir. Striktür gelişen vakalarda da gene buji veya balon dilatasyonu uygulanabilir.