Bölüm
98

GASTROÖZEFAGİAL REFLÜ YÖNETİMİ

Meryem KEÇELİ BAŞARAN[1]

GİRİŞ/TANIMI

Gastroözefagial reflü (GÖR) mide içeriğinin özefagusa geri kaçmasıdır. Sağlıklı insanlarda da yemeklerden sonra ve uykunun REM döneminde reflü görülebilmektedir. Hatta bu fizyolojik reflünün 20-30 kez olabildiği bilinmektedir. Ancak fizyolojik reflünün uzun sürmesi ve yakın zamanlarda sık tekrarlaması, uyku esnasında çoğalması bize patolojik Gastroözefagial reflüyü düşündürür. Mide içeriğinin özefagus mukozası ile teması sonucunda hasarlanmanın süresi ve şiddetine bağlı olarak bir takım değişiklikler olmaktadır ve bu durum ilk zamanlarda reflü özefajiti olarak adlandırılır. GÖRH toplumun %20'inde görülmesine rağmen doktor başvuruları sınırlıdır. Hastalar basit diyet değişiklikleri ve antasit ilaçlardan fayda görmektedir. Bu yüzden ilk basamak olan aile hekimleri tarafından takip edilmekte ve gerekli önerilerde bulunulmaktadır. Reflünün uzun sürmesi ve sık tekrarlaması durumunda, tedaviye yanıt alınamadığı durumlarda ise gastroenterologlar tarafından değerlendirilmekte ve takip edilmektedir.

GÖR hastalığının bulgusu olan retrosternal yanmanın (Heartburn) toplumdaki oranı coğrafi bölgelere göre ve yaşam tarzına göre değişmektedir. Gebelerde özellikle 2. ve 3. trimestrde oldukça sık görülür. Reflünün süresine ve şiddetine bağlı olarak özefagustaki komplikasyonlar da basit özefagitten Barret Özefagusa kadar değişmektedir ve Barret Özefagus sıklığı erkeklerde daha fazladır. Ayrıca semptomların şiddeti ile bazen endoskopi bulguları birebir örtüşmemektedir. Örneğin herhangi bir sebeple endoskopi yapılan hastaların %2-5'inde özofagit mevcutken; şikayeti olan GÖR hastalarının ise nerdeyse üç hastanın birinde (%30-40) özefajit bulguları görülmektedir (1,2,3,4).

GASTROÖZEFAGİAL REFLÜ NEDENLERİ

Gastroözefagial reflü, reflüye karşı vücudun koruyucu mekanizmalarının yetersiz kalması durumunda oluşmaktadır. Mide asiti, midede bazen bulunan safra ve pankreas kaynaklı enzimler özefagustaki hasarlanmayı ve komplikasyonları arttırmaktadır. Tükrük salgısında bulunan bikarbonat ise reflünün etkilerinden özefagusu korumakta ve aynı zamanda özefagus klerensini sağlamaktadır. Özefagusun duyarlılığı bireyler arasında farklılık göstermekte olup endoskopik etkilenmenin düzeyi ve şikayetlerin derecesi değişebilmektedir (1,5,6).

Gastroözefagial reflü genellikle birkaç değişik mekanizma ile oluşmaktadır. Bunlar;

1. Alt özefagus sfinkterinin fizyolojik olarak aralıklı gevşediği dönemlerde
2. Abdomen içerisindeki ya da mide içerisindeki basıncın arttığı dönemlerde (gebelik, batında asit-kitle ya da mide çıkışında darlık-obstrüksiyon durumlarında)

[1] Çocuk Gastroenterolojisi Uzmanı, Uzm. Dr. Meryem KEÇELİ BAŞARAN, Gaziosmanpaşa Eğitim Arş.Hastanesi, meryem.keceli07@yahoo.com

veya özefagusun 1/3 alt kısmında oluşur.

- Kanama: Hastalarda çoğunlukla Özefagus alt ucunda gelişen Wolf ülseri olarak adlandırılan ülserlerden gizli kan kaybı şeklinde oluşur. Yaşlılarda demir eksikliği anemisi olarak bulgu verir.
- Solunum sisteminde astım ataklarının tetiklenmesi, ses kısıklığı, kronik larenijt, bronşektazi ve atelektazi olarak bulgu verebilir. İlaç tedavisine yanıt vermeyen hastalarda cerrahi tedavi de gerekebilir.
- Özefagus kanseri reflü hastalarında bir miktar artmaktadır. Bu artış şiddetli reflüsü olanlarda daha belirgindir. Reflüsü olmayanlarda kanser oranı %0,002 saptanırken şiddetli reflüsü olan hastalarda ise bu oran %0,035 dir (8,26).

TEDAVİ

Gastroözefagial reflünün tedavisi yaşam tarzı ve beslenme düzeninin değiştirilmesi ile başlayıp komplikasyonların önlenmesi ve tedavisine kadar devam etmektedir. Tedavide her hastanın kliniğine göre düzenlenmiş yöntemler tercih edilir.

Antasit tedavi: Şikayetleri hafif ve nadir olan hastalarda tercih edilir. Semptomları ortaya çıkaran gıdalardan uzak durması önerilir. En iyi bilinen antasit aljinik asit teratojenik değildir ve gebelerde oluşan reflüde sık olarak kullanılır. Hafif reflü olgularında tek başına yeterlidir.

H2 reseptör blokörleri: Ranitidin ve famotidin piyasada bulunan ve en iyi bilinen ilaçlardır. Ayrıca bu grupta nizatidin ve roxatidin de yer almaktadır. Özellikle uyku esnasında semptom gösteren hastalarda yatmadan alınan tek doz tedavi yeterli olmaktadır. Ancak iki hafta üzerinde kullanıldığında etkisine tolerans gelişiyor olması bu grup ilacın en önemli dezavantajıdır (2,6,7,31).

Proton pompası inhibitörleri: Orta ve şiddetli Gastroözefagial reflü, mide ve duodenum ülserinde tercih edilmektedir. Yemekten yarım saat önce alındıklarında midedeki asit sekresyonunu etkili şekilde baskılarlar. Bu grupta; omeprazol, esomeprazol, pantoprazol, rabeprazol yer almaktadır. 8-10 hafta süren tedavinin sonucunda %83-95 iyileşme görülür (32).

Prokinetik ilaçlar: Mide boşalmasını artırarak ve özefagus klerensine yardımcı olarak etkili oldukları düşünülmektedir. Reflü tedavisinde tek başına etkinlikleri sınırlı olduğu için proton pompa inhibitörleri ile birlikte kullanılırlar. Bu grupta; domperidon, metoklopramid ve sisaprid yer almaktadır. Sisaprid kardiak yan etkileri yüzünden ve domperidon ise santral sinir sistemine geçerek bir takım yan etkilere (konfüzyon, Parkinson benzeri tablo gibi) neden olması sebebi ile kullanılmamaktadır.

Reflü tedavisindeki önemli noktalardan birisi de antasit ve PPI tedavinin kesilmesinden sonra rebaunt etki ile asit salınımının artması ve semptomların tekrarlamasıdır. Bunun önüne geçilebilmesi için antasit tedavi ve PPI tedavisinin yavaş (kademeli azaltılarak) bırakılması ve tedavi süresi dolduktan sonra sadece semptomların olduğu dönemde ilaç kullanılması önerilmektedir.

Kaynaklar

1- Long JD,Orlando RC: Esophagus. Sleisenger M, Friedman LS (Eds): Gastrointestinal and liver disease. Saunders,New York,2002,s:551-671.

2- Orlando RC,Dobrucali A: Gastroesophageal reflux disease. Feldman M, Orlando RC (Eds): Atlas of esophageal disease. Current Medicine,Philadelphia,2002,S: 91-116.

3- Kulig M, Leodolter A, Vieth M, et al. Quality of life in relation to sympoms in patients with gastroesophageal reflux disease – an analysis based on the proGERD initiative. Aliment Pharmacol Ther 2003;18:767-776.

4- Wiklund I. Review of the quality of life and burden of illness in gastroesophageal reflux disease. Dig Dis 2004;22:108-114.

5- Orlando RC. Current understanding of the mechanism of gastroesophageal reflux disease. Drugs 2006;66 Suppl.1;1-5.

6- Dobrucalı A. Özofagus hastalıkları. İç Hastalıkları-Cerrahpaşa. Ed: Hamuryudan V, Sonsuz A. İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005,S:742-782

7- Fass R,Wong WM. Gastroesophageal reflux disease. In: Clinical Gastroenterology and Hepatology. Eds: Weinstein W, Hawkey CJ, Bosch J. Elsevier-Mosby, Spain, 2005, pp:157-178.

8- Richter JE: Esophagus. Brandt LJ (Ed): Clinical Practice of Gastroenterology. Churchill Livingstone, 1999, S:2-150.

9- Heading RC, Castell DO. Clinical spectrum and diagnosis of gastroesophageal reflux disease. In: The Esophagus. Eds: Castell DO, Richter JE. LW&W company, Philadelphia, 4'th edition, 2004,pp: 381-388.

10- Jaspersen D, Kulig M,Labenz J, et al. Prevalence of extraesophageal manifestations in gastroesophageal reflux disease: an analysis based on the proGERD study. Aliment Pharmacol Ther 2003:17:1515-1520.

11- Irwin RS,Curley FJ,FrenchCL. Chronic cough.The spectrum and frequency of causes, key components of the

diagnostic evaluatiun and outcome of spesific therapy. Am Rev Respir Dis 1990;141:640-647.

12- Field SK, Suherland LR. Does medical antireflux therapy improve asthmatics with gastroesophageal reflux? A critical review of the literature Chest 1998:114;275-283.

13- Gibson PG, Henry RL, Coughlan JL. Gastroesophageal reflux treatment for asthma in adults and children. Cochrane Database Syst Rev 2003;2: CD001496.

14- Kirk AJ. Reflux dyspareunia. Thorax 1986;41:215. Pace F, Bollani S, Molteni R, et al. Natural history of gastroesophageal reflux disease without esophagitis (NERD) – a reappraisal 10 years on. Dig Liver Dis 2004;36:111-115

15- Fass R, Fennerty MB,Vakil N. Nonerosive reflux disease – current concepts and dilemnas. Am J Gastroenterol 2001;96:303 -314.

16- Dean BB, Gano AD, Knight K, et al. Effectiveness of PPI in nonerosive reflux disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2004;2:656-664.

17- Castell DO. Mainie I,Tutuian R. Non-acid gastroesophageal reflux: Documenting its relationship to symptoms using miltichannel intraluminal impedance (MII). Transactions of American clinical and climatological association, 2005;116:321-333.

18- Galmiche JP. Non-erosive reflux disease and atypical gastroesophageal reflux disease manifestations: Treatment results. Drugs 2006;66 suppl 1:7-13.

19- Wang WH, Huang JO, Zheng GF, et al. Is proton pump inhibitor testing an effective approach to diagnose gastroesophageal reflux disease in patients with noncardiac chest pain? A meta analysis. Arch Intern Med 2005;165:1122-1128

20- Breumelhof R, Nadorp JH, Akkermans LM, Smout AJ. Analysis of 24 hour esophageal pressure and pH data in unselected patients with noncardiac chet pain. Gastroenterology 1990; 99:1257-1264.

21- DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol 2005;100:190-200.

22- Shay S, Sifrim D,Tutuian R, et al. Multicahnnel intraluminal impedance (MII) in the evaluation of paients with persistent GERD symptoms despite PPI: a multicenter study Gastroenterology 2003: 124 suppl.1 A-537.

23- Fass R,Fennerty MB, Ofman JJ, et al. The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with noncardiac chest pain. Gastroenterology 1998;115:42-49

24- Ruigomez A,Rodriguez LA,Wallander Ma, et al. Natural history of gastroesophageal disease diagnosis in general practice. Aliment Pharmacol Ther 2004;20:761-760.

25- Nasi AJ, Moraes FB,Zilberstein B, Cecconella I, Rodrigues JG, Pinotti HW. Gastroesophageal reflux disease: clinical, endoscopic, and intraluminal esophageal pH monitoring evaluation. Diseases of the Esophagus, Volume 14, Issue 1: 41-49.

26- Acid Peptic Disease of the Esophagus. In: DDSEP lV Syllabus. Ed: Chang EB. Kendall publishing company,USA,2004,pp:1-23.

27- Falk GW. Barrett's esophagus. Gastroenterology 2002;122:1569-1591.

28- Rex DK, Cummings OW, Shaw M, et al. Screening for Barrett's esophagus in colonoscopy patients with and without heartburn. Gastroenterology 2003;125:1670-1677.

29- Amano Y, Ishimura N, Furuta K,et al. Which landmark results in a more consistent diagnosis of Barrett's esophagus, the gastric folds or the palisade vessels? Gastrointestinal Endoscopy 2006;64:2:206-211.

30- Sharma P,Dent J,Amstrong D, et al. The development and validation of an endoscopic grading system for Barrett's esophagus: The Prague C&M criteria. Gastroenterology 2006;131:1392-1399.

31- Dent J, BUrn J, Fendrick AM, et al. An evidence based appraisal of reflux disease management – the Genval Workshop Report. Gut 1999; 44 suppl 2:1-

32- Carmelo S, Pelonisini I, Mario F. Acid suppression therapy:Where do we go from here? In:Recent advances in gastrointestinal pharmacology and therapeutics Eds: Scarpignato C, Mario F. Karger, NY, 2006, S:11-73.