

LARINGOFARENGEAL REFLÜ

LARINGOPHARYNGEAL REFLUX

Ferhan Öz¹, Özcan Öztürk², H. Murat Yener²

Özet

Gastroözofageal reflü gastrik içeriğin özofagus içine geri akımıdır. Laringofarengeal reflü ise asit içeriğin üst özofagus sfinkterini geçerek larinks ve farenkse geri akımıdır. Bu yazıda gastroözofageal ve ya laringofarengeal reflüye bağlı semptomlar, bu semptomların oluşma mekanizmaları, tedavi ve komplikasyonları özetlenmeye çalışılmıştır.

Anahtar sözcükler: Laringofarengeal reflü, ses bozuklukları, tedavi

Summary

Gastroesophageal reflux is defined to be the reflux of gastric contents to the esophagus. Laryngopharyngeal reflux is the reflux of acidic contents to the larynx and pharynx by passing through upper esophageal sphincter. In this article the symptomatology of gastroesophageal and laryngopharyngeal reflux, the physiopathology, treatment and complications of these symptoms are summarized.

Key words: Laryngopharyngeal reflux, voice disorders, treatment

Giriş

Reflü terimi kabaca geri akış anlamında olup Latince reflure kelimelerinin birleşmelerinden oluşmuştur. Gastrik asit içeriğinin özofagus içine geri akımı gastroözofageal reflü (GÖR) olarak bilinir. Daha önceleri gastroözofageal reflü ile eş anlamlı olarak da kullanılan laringofarengeal reflü (LFR) ise, asit içeriğinin üst özofageal sfinkteri geçerek larinks ve farinkse geri akımıdır. Bütün bireylerde, semptom ve komplikasyon olmaksızın bir dereceye kadar reflü olabilir ki bu, fizyolojik reflü olarak bilinir¹ ve daha çok yemeklerden sonra görülür. Reflü, komplikasyon ve yakınmalara sebep oluyorsa gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) veya laringofarengeal reflü hastalığı (LFRH) denir.

Fizyopatoloji

Gastroözofageal reflü hastalığının önlenmesinde 3 temel fizyolojik defans mekanizması vardır.² Laringofarengeal reflü hastalığının önlenmesinde ise dördüncü bir defans mekanizması olarak 'üst özofageal sfinkter' devreye girer.³ Tüm bu defans mekanizmaları ve bunlara etki eden faktörler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Patogenez

Reflüye bağlı oluşan ekstraözofageal bozukluklar, direkt doku hasarı veya vagal olarak oluşan refleks ile meydana gelebilir.⁴ Gastroenteroloji (GE) hastasında özofageal dismotilite ve alt özofageal sfinkter disfonksiyonu varken otorinolarenjoloji (ORL) hastalarında relatif olarak iyi bir özofageal fonksiyon, fakat bozulmuş bir üst özofageal sfinkter fonksiyonu bulunur.

Patogenezde etkili olan faktörler

Hiatal herni, diyet (yağ, çikolata, nane), tütün, alkol, ilaçlar, gastroözofageal reflü hastalığı alt özofageal sfinkter basıncını azaltırlar.⁵ Geçici alt özofagus sfinkter relaksasyonu spontan veya herhangi bir motor aktiviteyle ilişkisiz bir şekilde görülebilir ve normal peristaltik dalga ile ya da özofagusta senkronize kasılmalarla oluşabilir.⁶ Bu fizyolojik olaylar genellikle normal peristaltik dalgalardan daha uzun sürer ve bazal alt özofagus sfinkter tonusu ile ilişkili değildir.

Nöromusküler hastalıklar, larenjektomi, alkol, gastroözofageal reflü hastalığı özofagus motilitesini bozarak etkili olurlar. Kserostomi (Sikka sendromu, oral kavite radyoterapisi, özofageal radyoterapi), sigara, alkol, ilaçlar ve gastroözofageal reflü hastalığı özofageal doku bariyerini bozarlar.⁵

¹⁾ İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı, KBBB Uzmanı, Doç. Dr.

²⁾ İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı, KBB Asistanı

Tablo 1
Fizyolojik defans mekanizmaları ve bu mekanizmalara etki eden faktörler

1. Alt özofagus sfinkter tonusu
I. Anatomi faktörler
a. Diafragmatik basınç
c. İntraabdominal basınç
d. Frenoözofageal ligament
II. Nöral innervasyon
III. Hormonal etki
a. Gastrin
b. Gastrik alkalinizasyon
2. Asit temizleme mekanizması ile birlikte özofageal motor fonksiyon
I. Volüm klirensi
II. Asit nötralizasyonu
a. Sekonder peristaltizm
b. Tükürük bikarbonatı
3. Özofageal mukozanın direnci
I. Preepitelial
a. Mukus
b. Su tabakası
c. Yüzeydeki bikarbonat
I. Epitelial hücre membranı
III. Postepitelial(metabolik tamponlama)
IV. Gastroduodenal etkiler
a. Reflü içeriğinin potansi
b. Reflü içeriğinin volümü
4. Üst özofageal sfinkter tonusu
I. Diüurnal varyasyon
II. Özofagus volümü
III. Özofagus asiditesi

Midenin çıkışında obstrüksiyon (ülser, neoplazm, nörojenik), diyet, sigara ve alkol midenin geç boşalmasına sebep olurlar. Sıkı giysiler (korse, kemer), diet (aşırı yeme, karbonatlı içecekler), obezite, gebelik, meslek ve egzersiz intraabdominal basıncı artırır. Stres (travma, cerrahi, yaşam tarzı), sigara, alkol, ilaç ve diyet aşırı mide asit sekresyonuna sebep olurlar.⁶

Gastroduodenal reflü, yetersiz pilorik sfinktere bağlı olarak oluşabilir ve proteolitik enzim ve safra asitinin mideye, oradan da özofagusa geçmesine sebep olur.⁷

Reflü ile ilişkili semptomlar ve patolojiler

LFR bir çok yönden tipik GÖRH'den farklılık arzeder. GÖRH'li hastalar yatış pozisyonunda (noktürnal) anormal özofageal reflü gösterirler fakat dikey pozisyonda reflü veya LFR nadirdir. Buna karşılık ORL hastaları gündüz dikey pozisyonda anormal reflü gösterirler, fakat supin reflü nadirdir.⁴

LFR'li hastalarda kronik, intermittant veya sabahları olan ses kısıklığı, boğazda takılma hissi, boğaz ağrısı, yutma güçlüğü, kronik boğaz temizleme, öksürük, ve ağız kokusu şeklinde semptomlar bulunabilir. Göğüste yanma genellikle özofajite bağlı bir semptomdur ve ORL

hastalarının çoğunda yoktur.⁴ Laringofaringeal reflüsü olan otolaringoloji hastası ile GÖRH bulunan gastroenteroloji hastası arasındaki farklılıklar Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2
Tipik özofajitli GE hastası ile LFR'si olan tipik ORL hastası arasındaki farklılıklar

Semptomlar	GE Hastası	ORL Hastası
• Göğüste yanma ve/veya regürjitasyon	Var	Yok
• Ses kısıklığı, disfaji, globus, boğaz temizleme, öksürük	Yok	Var
Bulgular	GI Hastası	ORL Hastası
• Endoskopik özofajit	Var	Yok
• Laringeal inflamasyon	Yok	Var
Diagnostik anormallikler		
• Özofagus biyopsisi(inflamasyon)	Var	Yok
• Anormal özofagus radyografisi	Var	Bazen
• Özofageal pH monitorizasyon anormalliği	Var	Var
• Faringeal pH monitorizasyon anormalliği	Yok	Var
Reflünün şekli		
• Supin (noktürnal) reflü	Var	Bazen
• Ayakta dik pozisyonda reflü	Bazen	Var
Tedaviye yanıt		
• Diyet/yaşam stili değişikliği	Var	Bazen
• H2 Blokerlerin başarı oranı	%85	%65
• Proton pompa inhibitörlerinin başarı oranı	%99	%99

Ossakow ve arkadaşları GÖRH'nın semptom ve bulgularını iki farklı grupta karşılaştırdı. 63 ORL hastasına karşılık 36 GE hastasının bulunduğu çalışmada ORL hastalarının %100'ünde GE hastalarının ise %0'ında ses kısıklığı vardı. Göğüste yanma %89 GE hastasında varken, ORL hastalarında bu oran sadece %6 idi.⁸

Yine LFR ve reflü larenjiti olan ORL hastalarıyla yapılan büyük bir çalışmada en yaygın semptom olarak disfoni (%92) bulundu.⁵ İlave semptom olarak %50 kronik boğaz temizleme, %44 kronik öksürük, %33 globus ve %27 disfaji mevcuttu. Hastaların yarısı göğüste yanma şikayeti olmadığını söyledi. %13 hasta 2 veya daha az(haftada), %27 hasta 2-4 kez (haftada) ve sadece %10 hasta daha sık veya günlük olan göğüs yanmasından şikayet etti.⁵

LFR'li hastaların çoğu primer semptom olarak orta derecede bir disfoni tarif etmelerine rağmen bazıları daha ciddi hatta yaşamı tehdit edici durumlardan şikayet ederler. LFR ile birlikte bulunan patolojiler; reflü larenjit, laringospazm, vokal nodüller, polipoid dejenerasyon, pakidermi, laringomalasi, aritenoid fiksasyonu, laringeal stenoz, karsinoma, astım, sinüzit ve otittir. Son yıllarda

vokal proçes granulosmasının LFR fizyopatolojisinde rol oynadığı saptanmıştır.⁹ Vokal kord üzerine gastrik asit teması ile laringeal ülser gelişimi teorisi, köpekler üzerinde yapılan bir çalışma ile gösterilmiştir.¹⁰ Delahunty ise çalışmasında reflüye bağlı olarak larinks posterior 1/3'ünde keratosis oluşumunu göstermiştir.¹¹ Keskin ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada laringeal semptom ile başvuran 150 hastanın % 40'ında LFR saptadıklarını bildirmişlerdir.¹²

Reflü ve fonksiyonel ses bozuklukları (FSB)

FSB vokal kordun hematom, nodül, ülser, granüloma ve Reinke ödemi şeklindeki histopatolojik değişiklikleriyle ilişkilidir. pHmetrinin kullanıma girmesiyle, bu tip lezyonları olan hastaların büyük bir kısmında anormal laringeal değişikliklere ilave olarak LFR saptanmıştır. Bir çok vakada da reflü, problemi presipite etmektedir.¹³

FSB'li hastalarda bir reflü hikayesini mutlaka araştırmak gerekir. İlave olarak posterior laringeal eritem, ödem veya endolarinksde kalın mukusu olan hastalarda LFR olduğu hususunda şüphelenilmelidir.

Subglottik bir oluk görünümü (sulkus, pseudosulcus) klinisyeni LFR konusunda uyanık tutmalıdır. Larinksde mukus oluşumu genellikle bir enfeksiyon veya postnazal akıntının sonucu değildir. Muhtemelen bu bulgu kronik irritasyona bağlı oluşan lokal bir inflamatuvar doku cevabının sonucudur.

Vokal kord granülomlarının etiyoloji ve tedavisi tartışmalıdır, bununla birlikte daima LFR'den şüphelenilmelidir. Granülomlar genellikle; vokal kordda akut mukosal ülserasyon, laringofaringeal reflü ve boğaz temizleme ve/veya sıkı bir glottal atağa bağlı oluşan kronik vokal travma kombinasyonunun bir sonucudur.

Paroksizmal laringospazm

Laringospazm yaygın bir şikayet değildir, sıklıkla paroksizmaldir ve bir uyarı olmaksızın meydana gelir. Bazı ataklar hastayı uykudan uyandırırken diğer bir kısmında gün boyu oluşur. Bazı hastalarda ataklar önceden farkedilebilir, egzersiz sonrası oluşabilir. Bazı hastalar GÖR ve ataklar arasındaki ilişkiden haberdardır.

Polipoid dejenerasyon (Reinke ödemi)

Birkaç yılı aşan kronik laringeal iritasyon sonucunda oluşur. Seste kabalaşma ve tiz sesleri çıkaramamak şeklinde kendini gösterir. Hemen hemen daima bilateraldir. Polipoid dejenerasyonlu hastaların çoğunda anormal pHmetri sonuçları vardır.

Laringeal stenoz

Travma hariç tutulursa LFR, laringeal stenozun primer sebebidir, subglottik stenoz ve posterior laringeal stenozu kapsar,² vakaların %92'sinde pHmetriyle de gös-

terilen LFR bulunur. Proton pompa inhibitörleri veya funduplikasyonla tedavi, stenozlu hastaların büyük çoğunluğunda cerrahi olmaksızın dekanülasyonla sonuçlanabilir.⁴ pHmetri ve antireflü tedavi, larenks stenozu olan tüm vakalarda endikedir.

Larinks kanseri

Larinks kanserinin oluşmasındaki risk faktörlerinin içinde LFR de vardır. Koufman¹³ sunduğu 31 hastalık larinks kanseri serisinde %84 oranında anormal reflü belirtmişken bunların sadece %58'i sigara kullanıyordu. Yine Michael YM. Chen ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada laringeal ve faringeal kanserli 63 hastanın 34'ünde (%54) anormal pHmetri bulguları saptanmıştır.¹⁴

Larinks kanseri için belirlenmiş risk faktörleri olan tütün ve alkol aynı zamanda reflüye de yol açar. Tütün ve alkol vücudun neredeyse tüm antireflü mekanizmalarını ters yönde etkiler. Gastrik boşalmayı geciktirir, alt özofagus sfinkter basıncını düşürür, özofagus motilitesini azaltır, mukozal direnci düşürür ve gastrik asit salınımını azaltır.²

Astım

LFR, astım ve diğer kronik akciğer hastalıklarının gelişimine katkıda bulunabilir.⁴ Bu konuda iki hipotez geliştirilmiştir. Bu hipotezlere göre astım, gastrik içeriğin endotrakeal aspirasyonu veya özefageal reseptörlerin stimülasyonuna karşı oluşan refleks bir cevap ile alevlenir. Klinik deneyimler LFR'nin erken tanı ve tedavisiyle astımın daha iyi kontrol altına alındığını göstermiştir.¹⁵ Harding ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 199 astımlı hastanın 164'ünde (%82) reflü semptomları vardı. Bu 164 hastanın 118'inde (%72) 24 saatlik pHmetri sonuçları anormaldi, buna karşılık reflü semptomu olmayan 35 astımlı hastanın 10'unda (%29) 24 saat pHmetri sonucu anormaldi.¹⁶

Sinüzit

Kronik sinüzitlerde etiyoloji multifaktoriyeldir ancak nazal ödem, sinüzitlerde başlangıçta oluşan bir patolojik süreçtir. Pediatrik kronik sinüzitli hastalarla yapılan bir çalışma, reflü tedavisinden sonra, sinüs cerrahisi gerektiren çocukların sayısında anlamlı derecede bir azalma olduğunu göstermiştir.¹⁷ Bu da sinüs cerrahisi öncesinde, gastronazal reflünün varlığının değerlendirilerek, tedavi edilmesi gerektiğini gösterir.

Yetişkin hastalarda yapılan bir başka çalışmada ise konvansiyonel tedaviye yanıt vermeyen 11 kronik sinüzitli hasta ile 11 kişilik sağlıklı kontrol grubu karşılaştırılmış ve kronik sinüzitli hastalarda gastrik asitin faringeal reflüsünün anlamlı derecede fazla olduğu gösterilmiştir.¹⁸

Kserostomi ve GÖRH

Reflü epizodundan sonra intraluminal özofagus pH'sının normal seviyeye getirilebilmesi için tükürük bikarbonatı gereklidir ve normal tükürük yoksa, özofagus pH'sı uzun bir zaman için çok düşük kalır.

Rosman ve arkadaşları¹⁹ baş ve boyuna radyasyon uygulanmış 7 ORL hastasını incelediler. Hepsinde normal özofagus motilitesi vardı ancak 6/7'sinde anormal özofagus asit temizleme durumu ve anormal pHmetri bulguları vardı. Radyasyona ek olarak kserostomi; Sikka sendromu, Sjögren sendromu, skleroderma ve pek çok diğer kollagen vasküler hastalıklar, kistik fibroz ve pek çok medikasyonlarda (antikolinergikler, antihipertansifler, antihistaminler gibi) sıklıkla görülür.

Teşhis

Bir hasta ses kısıklığı, globus, disfaji, kronik boğaz temizleme, öksürük ve boğazda çok fazla mukus şikayetlerini gösterirse, bu semptomlar LFR olasılığını gösterir. Böyle bir hastayı ele alırken klinisyen tam bir otolaringolojik muayene, fiberoptik laringoskopi, larinks fotoğraflaması, baryum özofagografi ve ambulatuvar 24 saat çift problu pH monitorizasyonu uygulaması yapmalıdır. LFR'nün tanısında laringeal ödemin mevcudiyeti çok önemlidir. Koufman laringeal ödemin derecelendirilmesi için posterior komissürdeki ödem ve hipertrofi miktarına göre bir evreleme sistemi önermiştir.⁹ Buna göre Evre 0: Normal, Evre I: Hafif posterior komissür hipertrofisi, Evre II: Orta derecede posterior komissür hipertrofisi, Evre III: Aşırı derecede posterior komissür hipertrofisi. LFR fizik muayene ile teşhis edilebilmesine rağmen özellikle Evre I hastalar muayene sırasında gözden kaçabilir. Muayene sırasında LFR'de en sık gözlenen bulgular lokalize veya difüz ödem, posterior komissür hipertrofisi ve eritemdir. Daha az sıklıkta granülom formasyonu ve lökoplaki görülür.

Teşhis Metodları

24 saat çift problu pH monitorizasyonu

Çift problu pH monitorizasyonu diğer teşhis yöntemlerine göre pekçok avantaja sahiptir. Çünkü bu yöntem oldukça duyarlı ve spesifiktir. Aynı zamanda pHmetri reflünün şeklini (ayakta veya yatar pozisyonda) belirtir ve bu da tedavinin hastaya yönelik olarak yapılmasına olanak verir.

pHmetri uzun yıllardır kullanımdadır ve pekçok laboratuvarında standartları (normal değerleri) belirlenmiştir. Genel olarak bakılması gereken en önemli parametre pH'nın 4'ten az olduğu zaman yüzdesidir ve bu ölçüm ayaktaki zaman için, supin pozisyon için ve çalışmanın total zamanı için ayrı ayrı kayıt edilmektedir.²⁰

Larinksin arkasına ve krikofaringeusun üzerine yerleştirilen ikinci proba (çift prob) yapılan pH monitorizasyonu pozitif olduğunda LFR için tanı koydurucudur. Bu amaçla, tek bir faringeal reflü atağının LFR hastalığını teşhis edici olduğu düşünülmektedir.¹⁷

Baryum özofagografi

Tanı testlerinin en eskisidir ve GÖR'in tanısı amacıyla sinefloroskopi ile birlikte kullanılmıştır.⁵ LFR'si olan ORL hastalarında baryum yutma özofagogram tetkikinin yapılması önerilir çünkü bu test özofagus epitel örtüsünün bütünlüğünün değerlendirilmesinde önemlidir. Castell ve arkadaşlarına göre bu testin sensitivitesi %33'dür.² Ott ve arkadaşları ise endoskopik olarak özofajiti bulunan 40 hastanın sadece %25'inde, 35 kişilik normal kontrol grubunun ise %20'sinde radyolojik olarak reflüyü göstermişlerdir.²¹

Asit perfüzyon (Bernstein) testi

Bernstein ve Baker 1958'de özofajit için asit perfüzyon testini ortaya koymuşlar ve testin sensitivite ve spesifitesinin %95 olduğunu göstermişlerdir.¹ Test, distal özofagusa bir nazogastrik tüp yerleştirilerek 15 dakika boyunca normal salin infüzyonu ve ardından 6ml/dakika hızında 0.1 Normal HCl'nin semptomlar ortaya çıkana kadar veya 45 dakika geçene kadar infüzyonundan oluşmaktadır. Battle ve arkadaşları bu testin sensitivitesinin %32,²² Krejs ve arkadaşları ise %54²³ olduğunu belirtmişlerdir.

Asit perfüzyon testi özofajit veya reflüye spesifik değildir. Motor bozukluğu olan hastaların çoğu GÖRH olmasa da pozitif test sonucu vermektedirler.²⁴

Asit baryum testi

Bu testi ilk olarak ortaya koyan Daner ve arkadaşları (Standart Baryum sülfat-100 ml ile Hidroklorik asit karıştırılarak pH = 7.1 olan bir sıvı elde edilir) özofajiti olan 10 hasta ile 10 adet kontrol grubunu incelemiştir.²⁵ Kontrollerin hiçbirinde anormallik görülmezken 10 hastanın hepsinde peristaltik aktivite durmuş ve segmental, propulsif olmayan tersiyer kasılmalar görülmüştür. Benz ve arkadaşları ise bu testin sensitivitesini %83, spesifitesini %50 olarak bulmuşlardır.²⁶

Özofagospobi ve biyopsi

Özofajitin varlığında özofagus epitel örtüsünün incelenmesi faydalı olacaktır. Endoskopik özofajit tanısı, histolojik değerlendirme ya da hastanın semptomları ile biribir uyumlu değildir Endoskopik özofajit, GÖR bulunan hastaların %32'si ile %72'sinde doğrulanmaktadır.²⁷ Özofajit ihtimali varsa, endoskopi ve biyopsi duyarlı olan bir tanı metodudur.

Tedavi

Antireflü tedavinin 3 seviyesi vardır. Düzey I: Beslenme ve yaşam stili değişikliği + antiasitler. Düzey II: Düzey I + H2 Bloker kullanımı (simetidin, ranitidin veya famotidin). Düzey III: Antireflü cerrahi (fundoplikasyon gibi) veya proton pompa inhibitörleri tedavisi.⁵ Bu tedavi aşamaları Tablo 3’de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 3
Antireflü tedavi düzeyleri.

DÜZEY I Antireflü tedavi (ART)

A. Beslenme modifikasyonu

1. Yatmadan 3 saat öncesinden itibaren yemek ve içecek alınmamalı
2. Çok yeme engellenmeli veya yemekten hemen sonra yatılmamalı
3. Kızarmış yiyecekler yenmemeli, düşük yağlı diyet uygulanmalı
4. Kahve, çay, çikolata, kolalı içeceklerden kaçınılmalı
5. Kafein ihtiva eden yiyecek ve içeceklerden kaçınılmalı
6. Özellikle de akşamları olmak üzere alkolden kaçınılmalı
7. Problem yapacak diğer yiyeceklerden kaçınılmalı

B. Yaşam stili modifikasyonu

1. Yatak başının yükseltilmesi
2. Sıkı giyecek ve kemerlerden kaçınılması
3. Sigaranın terkedilmesi

C. Sıvı antiasitler

DÜZEY II Antireflü tedavi (ART’ye ilave)

A. Düzey I gibi

B. Başlangıç tedavisi

1. H2 bloker(simetidin,ranitidin,famotidin)
2. Prokinetik ajanlar (sisaprid,betaneolol,metoklopramid)

C. Tedavi başarısızlığında ilave yöntem

1. H2 bloker dozunu artırma

DÜZEY III Hidrojen pompa inhibitörleri veya Antireflü cerrahi

A. Düzey I’le ilave olarak aşağıdaki B veya C

B. Proton pompa inhibitörleri

1. Başlangıç tedavisinin süresi 6 ay olmalıdır
2. Büyük hastalar yüksek dozlar gerektirebilir

C. Fundoplikasyon

Yaygın reflüsü olan hastalar için düzey I ve II tedavi başlangıç tedavisi için uygundur ancak %35 oranında tedavi başarısızlığı görülmüştür.⁵ Eğer düzey II tedavi yetersiz olmuşsa proton pompa inhibitörleri ile yapılan düzey III tedavi endikedir.

H2 blokerlerle yapılan tedavideki problem; reflüdeki asıl hasar verici ajan olan pepsinin asit ile aktive olması ve pH 4.5’te %70 oranında bu aktivitenin kalmasıdır.⁵ Bu nedenle, tedavi sırasında günde birkaç kere intragastrik pH 4’ün altında kalacağı için, midede aktive pepsin bulunur ve belirgin larinks hasarına yol açar. Başka bir anlatımla, GÖR sık olmadığı halde LFR’si olan hastalarda H2 blokerlerinin, günde birkaç saat etkisinin olmadığı dönemler vardır.

Proton pompa inhibitörleri bugün antirüflü tedavide önemli bir yer almıştır.²⁸ Paryetal hücrede asit üretimindeki son basamak H iyonunun K iyonu ile değişimidir. Bu basamak proton pompa inhibitörleri tarafından inhibe edilen bir enzim tarafından gerçekleştirilir. Günde iki kez kullanılan proton pompa inhibitörleri tam asit süpresyonuna sebep olur ve H2 blokerlerden daha iyi sonuçlar verir.

LFR’si olan hastalarda semptomlar günler veya haftalar içinde azalma göstermez, tam rezolüsyonun görülmesi için birkaç ay geçmesi gereklidir. Proton pompa inhibitörleri ile yapılan başlangıç tedavisi bu nedenle 6 ay sürdürülmelidir. Bu şekilde tedavi edilmiş hastaların takiplerinde hastaların yarısının semptom ve bulguları 3 ayda gerilerken, 6 ayda da tamamen düzeldiği görülmüştür.

Kronik, intermittan veya kronik-intermittan LFR, laringeal bozukluğa sebep olabilir. Özofagusa göre larinks GÖR’in sebep olduğu hasara daha duyarlıdır. Larinkse ait temizleme mekanizması yoktur ve ayrıca mukozası daha ince ve GÖR’e daha az adapte olabilir durumdadır. LFR’li ORL hastalarında GÖRH’nin optimal tedavisi asit/pepsin hasarının önüne geçilmesidir.

H2 blokerler özefajiti olan hastaların çoğunda etkilidir çünkü total asite maruz kalma zamanını azaltırlar ancak asit salgısını azaltmak pek çok larinks hastası için yeterli değildir. Bu hastalarda asit tamamen ortadan kaldırılamaz. Proton pompa inhibitörleri bu hedefi sağlama tek tedavidir.

Antireflü tedavi olarak fundoplikasyon etkilidir ancak özel teknik deneyime gerek vardır. Cerrahi antireflü tedavi prosedürleri bazı genç ve ciddi reflüsü olan hastalarda gerçek bir tedavi seçeneği sunar. Fundoplikasyon çoğunlukla subglottik ve trakeal stenozu olan hastalara tavsiye edilir çünkü bu grupta medikal tedavi pek faydalı değildir.

Çocuklarda görülen LFR

Çocuklarda da LFR görülebilir. Disfoni, laringospazm, laringomalasi ve astım gibi akciğer bozukluklarının infant ve çocuklarda GÖRH ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁵ Son yıllarda yapılan çalışmalar Ani İnfant Ölümü Sendromunun da GÖR ile ilişkili olduğunu göstermektedir.²⁹ Diagnostik çift prob pH monitorizasyonu pediatrik hastalarda çok yararlıdır çünkü çocuklar çok seyrek olarak bu semptomlardan yakınır ve çocuk popülasyonundaki GÖRH hakkında çok az bulgu vardır.

Proton pompa inhibitörleri genellikle 16 yaş altındaki hastalara verilmez. Bu grupta H2 blokerleri medikal tedavinin ana unsurudur. Eğer medikal tedavide başarısızlık kanıtları varsa, tedavi devam ederken hasta tekrar test edilmeli ve eğer pHmetri hala anormalse fundoplikasyon yapılmalıdır.

Sonuç

LFR, yeni bir tanımlama şekli olarak literatürde yerini almaya başlamıştır. Bilinen tipik GÖR'den farklı bir oluş şekli vardır ve semptomları tipik GÖR'den kısmen farklılık arzeder. Üst özofageal sfinkter LFR'yi önlemede etkili bir bariyer değildir. Mevcut tanı metodları içinde, 24 saatlik pH monitorizasyonu LFR için günümüzdeki en duyarlı tanı metodudur. Yaşam stiline düzenlenmesi ile birlikte tercihen proton pompa inhibitörleri tedavide kullanılabilir ve nadiren cerrahi gerektirir.

Kaynaklar

1. **Bernstein LM, Baker LA.** A Clinical test for esophagitis. *Gastroenterology* 1958; 34: 760-81.
2. **Castell DO, Wu WC, Ott DJ.** (eds): Gastroesophageal Reflux Disease. Pathogenesis, Diagnosis, Therapy, New York. Futura Publishing Company 1985; 325.
3. **Hunt PS, Connell AM, Smiley TB.** The cricopharyngeal sphincter in gastric reflux *Gut* 1970; 11: 303-6.
4. **Koufman TA, Robert T, Sataloff DMA, Robert Toohill RJ.** Laryngopharyngeal Reflux: Consensus Conference Report, 1995.
5. **Koufman JA.** The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease: A clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-Hour pH monitoring and an experimental investigation of the Role of acid and Pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope* 1991; 101(suppl 53): 17-8.
6. **Holloway RH, Dent J.** Pathophysiology of gastroesophageal reflux. Lower esophageal sphincter dysfunction in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin Am* 1990; 19: 517-35.
7. **Bozymski EM.** Pathophysiology and Diagnosis of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Hosp Pharm* 1993;50 (suppl 1): 4-6.
8. **Ossakow SJ, Elta G, Colturi T ve ark.** Esophageal reflux and dysmotility as the basis for persistent cervical symptoms. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987; 96: 387-92.
9. **Koufman JA, Cumins MM.** The center for voice Disorders of Wake Forest University. Winston-Salem, *Gastrolaryngology* 1995; 4: 26-46.
10. **Wilson JA, White A, von Haacke NP.** Gastroesophageal reflux and posterior laryngitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 405-10.
11. **Delahunty JE.** Acid laryngitis. *J Laryngol Otol* 1972; 86: 335-42.
12. **Keskin G, Oğuz A, Aydın Ö, Üstündağ E, Koçak İ, Özkarakas H.** Laringofaringeal reflüde klinik yaklaşımımız. *KBB Postası* 1999; 1(9): 8-14.
13. **Koufman JA.** Medicine in the vocal arts. *Noth Carolina Med J* 1993; 54: 79-85.
14. **Chen MYM, Ott DJ, Casolo BJ ve ark.** Correlation of laryngeal and pharyngeal carcinomas and 24 hour pH monitoring of the esophagus and pharynx. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119: 460-2.
15. **Theodoropoulos DS, Lockey RF, Boyce HW Jr, Bukantz SC.** Gastroesophageal reflux and asthma: A review of pathogenesis, diagnosis and therapy. *Allergy* 1999; 54(7): 651-61.
16. **Harding SM, Guzzo MR, Richter JE.** 24-h Esophageal pH Testing in Asthmatics: Respiratory Symptom Correlation With Esophageal Acid Events. *Chest* 1999; 115(3): 654-9.
17. **Bothwell MR, Parsons DS, Talbot A, Barbero GJ, Wilder B.** Outcome of reflux therapy on pediatric Chronic Sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 121(3): 255-62.
18. **Ulualp SO, Toohill RJ, Hoffmann R, Shaker R.** Possible relationship of gastroesophagopharyngeal acid reflux with pathogenesis of chronic sinusitis. *Am J Rhinol* 1999; 13(3):197-202.
19. **Rosman AS, Goldberg H, Federman Q ve ark.** Chronic xerostomia alters 23 hour pH and is associated with esophageal inflammation. *Gastroenterology* 1988; 94: A387.
20. **Richter JE.** Ed. Ambulatory Esophageal pH Monitoring: Practical Approach and Clinical Applications. Tokyo, Igaku-Shoin, 1991.
21. **Ott DJ, Gelfand DW, Wu WC.** Reflux esophagitis: Radiographic and endoscopic correlation. *Radiology* 1979; 130: 583-8.
22. **Battle WS, Nyhus LM, Ombeck CT.** Gastroesophageal reflux: Diagnosis and treatment. *Ann Surg* 1973; 177: 560-5.
23. **Krejs GJ, Seefeld U, Brandli HH ve ark.** Gastroesophageal reflux disease: Correlation of subjective symptoms with 7 objective oesophageal function tests. *Acta Hepato Gastroenterol* 1976; 23: 130-40.
24. **Benjamin SB, Gerhardt DC, Castell DO.** High amplitude, peristaltic esophageal contractions associated with chest pain and/or dysphagia. *Gastroenterology* 1979; 77: 478-83.
25. **Donner MW, Silbiger ML, Hookman P ve ark.** Acid barium swallows in the radiographic evaluation of clinical esophagitis. *Radiology* 1966; 87:220-5.
26. **Benz LJ, Hootkin LA, Margulies S ve ark.** A comparison of clinical measurements of gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1972; 62: 1-5.
27. **Jamieson GG, Duranceau A.** (Eds.): Gastroesophageal Reflux, Philadelphia. W.B.Saunders Co., 1988; 281.
28. **Wolfe MM, Soll AH.** The physiology of gastric acid secretion. *NEJM* 1988; 319:1707-15.
29. **Wetmore RF.** Effect of acid on the maturing rabbit and their possible significance to sudden infant. Death Syndrome. *Laryngoscope* 1993; 103: 1242-54.

Geliş tarihi: 19.11.1999

Kabul tarihi: 04.01.2000

İletişim adresi:

Doç. Dr. Ferhan Öz

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Anabilim Dalı

K.M.Paşa 34303 İSTANBUL

Tel (0212) 588 48 00 / 2169