

Serebral Palsili Hastalarda Gastrointestinal Sistem ve Beslenme Problemleri

Gastrointestinal System and Feeding Problems in Patients with Cerebral Palsy

Gülten ERKİN*, Sabite KACAR**, Sumru ÖZEL*

*Sağlık Bakanlığı Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. FTR Kliniği, Ankara

**Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Özet

Orta ve şiddetli derecede etkilenmiş serebral palsili (SP) hastalarda gastrointestinal sistem ve beslenme bozuklukları yaygındır ve kötü sağlık ve nutrisyonel durum ile birlikte. Bu hastalarda yutma bozuklukları, gastroözofageal reflü ve konstipasyon kronik problemlerdir.

SP'li hastalarda, beslenme fonksiyonlarında bozukluk; sıklıkla bozulmuş oral motor fonksiyon bozukluğu (hipotoni, zayıf emme, dil lateralizasyonunda gecikme veya yokluk, persistan dil itme, zayıf dudak kapanması), anormal nörolojik maturasyon (koordine olmayan yutma mekanizmaları, tonik ısırma, artmış öğürme refleksi) ve gövde dengesinde bozukluğa bağlı beslenme sırasında kötü oturma postürünün etkileşmesinden kaynaklanır. İletişim güçlükleri yiyecek isteme, acıktığını ifade etme veya yiyecek tercihini belirtmeyi engeller. Karın kaslarının spastisitesine veya konstipasyona bağlı artmış karın içi basıncı, bariyer işlevi gören alt özofageal sfinkter basıncını aşabilir, bu da gastroözofageal reflü hastalığına (GÖRH) neden olur. SP'li bireylerde enterik sinir sistemindeki bozukluk da GÖRH'a neden olabilir. Gecikmiş mide boşalması GÖRH olasılığını artırır. Nörolog, fizyatrist, gastroenterolog, hemşire, uğraş terapisti ve diyetisyenden oluşan multidisipliner bir yaklaşım, SP'li hastalar ve bakıcılarının sağlığını ve yaşam kalitesini iyileştirmeye katkıda bulunabilir. *Türk Fizik Tıp Rehab Derg 2005;51(4):150-155*

Anahtar Kelimeler: Serebral palsy, gastrointestinal sistem problemleri, beslenme problemleri

Summary

Gastrointestinal system and feeding dysfunction is common among patients with moderate to severe cerebral palsy (CP) and is associated with poor health and nutritional status. Swallowing disorders, gastroesophageal reflux, constipation are chronic problems in patients with cerebral palsy.

For those patients, feeding dysfunction is often the result of interacting variables, including dysfunctional oral-motor control (hypotonia, weak suck, delayed or absent tongue lateralization, persistent tongue thrust, poor lip closure), abnormal neurologic maturation (uncoordinated swallowing mechanism, tonic bite, hyperactive gag reflexes) and poor seating posture during feeding due to an unstable trunk. Communication difficulties may interfere with request for food, expressions of hunger, or indications of food preference. Increased intra-abdominal pressure related to spasticity of the abdominal musculature or constipation may be sufficient to overcome the barrier posed by the lower esophageal sphincter, resulting in gastroesophageal reflux disease (GERD). Gastroesophageal reflux also may be a result of the enteric nervous system being impaired in some way in individuals who have cerebral palsy. Delayed gastric emptying increases the likelihood of GERD.

A multidisciplinary approach, with input from neurologists, physiatrist, gastroenterologists, nurses, occupational therapists, and dieticians, can make a major contribution to the medical wellbeing and quality of life of these patients and caregivers. *Turk J Phys Med Rehab 2005;51(4):150-155*

Key Words: Cerebral palsy, gastrointestinal system problems, feeding dysfunction

Giriş

Serebral palsy (SP); henüz matürasyonunu tamamlamamış beyinin progresif olmayan hasarlanmasına bağlı hareket, tonus ve postür bozukluğu ile karakterize bir sendromlar topluluğudur. Ortalama insidansı 1000 canlı doğumda 2'dir (1). Çocuklarda en

yaygın fiziksel disabilite nedenlerinden biridir. Özellikle ağır etkilenmiş hastalarda mental retardasyon, epilepsi, görme ve işitsel problemler, iletişim bozuklukları, beslenme problemleri ve büyüme gelişme geriliği gibi komorbiditeler bulunur (2). SP'de beklenen ömür süresi fonksiyonel seviyeye göre değişmekle birlikte 40 yaş veya üstüdür. En önemli belirleyiciler mobilite ve beslenme

me fonksiyonunun kaybidir (3). Mental retardasyon, kendi kendine beslenememe, hareket edememe ve epilepsi, düşük yaşam beklentisi ile ilişkili temel faktörlerdir. Beslenme ve gastrointestinal sistem problemleri yaşam kalitesini ve süresini kötü yönde etkilediğinden, çocukluk yaş grubunda ve ileri yaşa ulaşan SP'li hastalarda dikkatle değerlendirilmelidir.

SP'li hastalardaki beslenme ve gastrointestinal sistem (GİS) problemleri birkaç faktörün etkileşmesine bağlıdır. Bu hastaların çoğunluğu motor bozukluk nedeniyle yürüyerek yiyeceğe ulaşamaz veya yemeğini ağzına götürmez, bu nedenle beslenme aktivitelerinde başka bir kişiye bağımlıdırlar. Sağlıklı çocukların aileleri beslenme için 0,8 saat ayırırken, SP'li çocukların ailelerinin 3 saate kadar zaman ayırması gerekmektedir (4). Ayrıca, konuşma problemleri nedeniyle acıktıklarını veya yiyecek tercihini ifade etmekte zorlanırlar. Nörolojik gelişimdeki gerilik de oral motor fonksiyonları ve yutma fonksiyonunu bozar. Anormal nörolojik maturasyon ve gövde dengesinin bozukluğuna bağlı beslenme sırasındaki kötü oturma postürü de beslenme ve GİS fonksiyonlarını bozan faktörlerdir. Spastisite, nörojenik mesane veya epilepsi için kullanılan ilaçların antikolinerjik ve diğer yan etkileri de GİS motilitesini ve iştahı etkiler (1-4).

Sullivan ve arkadaşları (5) %93'ü SP olmak üzere nörolojik bozukluğu olan 4-13 yaşlarındaki 377 çocuğun %89'unun beslenirken yardıma ihtiyaç duyduğunu, %28'inde salya akması, %59'unda konstipasyon, %31'inde son 6 ayda en az 1 kez akciğer enfeksiyonu, %22'sinde kusma olduğunu belirtmiştir. Çalışmadaki çocukların %47'si yürüyememekte ve %78'inde konuşma güçlüğü olduğu saptanmıştır.

SP'li çocukların %80-90'ında GİS problemleri major bir kronik sorundur (6). Yutma güçlüğü, kronik pulmoner aspirasyon epizodları, gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), regürjitasyon ve kusma, abdominal ağrı, kronik konstipasyon gibi problemler, beslenme problemlerine yol açar, büyümeye ve gelişmeyi engeller, solunum sistemi ve kulak burun boğaz hastalıkları gibi tıbbi sorunlara neden olabilir.

SP'li hastalarda gıda alımını kısıtlayan nedenler, GİS problemleriyle ilişkili semptom ve bulgular ve sonuçları Tablo 1'de gösterilmiştir (4-7,12).

Yutma ve Yutma Güçlüğü

SP'li çocuklardaki yutma güçlüğü'nün nedenlerini anlamak için öncelikle normal yutmanın organizasyonunu ve fazlarını gözden geçirmek faydalı olacaktır.

Yutma, 27 kas grubunun zamanında ve koordineli olarak çalışmasının ve otonom sinir sistemi uyarısını gerektiren kompleks bir işittir. Yutma merkezi, beyin sapının üst meduller bölgesindedir. Meduller bölge duysal merkez (nukleus traktus solitarius), santral ritm jeneratör (CRG) ve motor çıkış merkezinden (nukleus ambiguus) meydana gelir. Bolusun kendisi lokal duysal uyarı girişi ile ilişkilidir. Beş, 7, 9 ve 10. kranial sinirler dil ve farinksten tat ve taktil bilgiyi alır, aynı zamanda kalp, akciğer, mide ve özofagustan da duysal sinyal alınır. Kortikal merkezlerin inen projeksiyonlarından da uyarı alınır. Duysal merkezdeki ana nöronlar yutma ile solunumun koordinasyonunu kontrol eder. Bu ana nöronların çıkışları CRG'yi aktive eder, yutma ile sonuçlanan hareket kaskatını başlatır. CRG tarafından oluşturulan aktivite patlamaları motor alana iletilir. Sinyaller farklı beyin sapı seviyelerinde uygun motor nöronlara iletilir. Nukleus ambiguus sinyal çıkışı, inen kortikal projeksiyonlar veya nukleus traktus solitarius duysal feedback'i yoluyla modifiye edilebilir (7).

Yutmanın dört fazı vardır.

a. Oral hazırlama fazı: Oral kavite içine besin alınır ve uygun yapıya dönüştürülerek, bolus dil ortasında toplanır.

b. Oral transport fazı: Bolus dil ile geriye farinkse doğru itilir.
c. Faringeal transfer fazı: Bolus havayolunu geçip özofagusa hareket eder.

d. Özofageal transport fazı: Bolus özofagustan aşağıya mideye doğru ilerler.

Orofaringeal veya özofageal yapılarıdaki anatomik sorunlar veya yutmanın nörolojik kontrolündeki problemler bu fazların herhangi birini etkileyebilir. Del Giudice ve ark. (8) SP'li çocukların %60'ında yutma problemi saptamış, videofloroskopik inceleme ile bunların %93'ünde oral fazda, daha azında da faringeal fazda anormallik bulunduğunu bildirmişlerdir. Transkranyal mag-

Tablo 1: Serebral palsili çocuklarda gıda alımını kısıtlayan nedenler, gastrointestinal sistem problemleriyle ilişkili semptom ya da bulgular ve sonuçları

GIDA ALIMINI KISITLAYAN NEDENLER
İletişim Kaybı Çocuğun açlık ve susuzluğunu belirtme yetersizliği Anne-babanın şaşkınlığı
Oral motor fonksiyon bozukluğu Hipotoni Zayıf emme Dil lateralizasyon yokluğu Persistan dil itme Tam olmayan dudak kapanması Çiğneme problemleri Diş problemleri Nörolojik matürasyon eksikliği Persistan emme Tonik ısırma Hiperaktif öğürme refleksi Koordine olmayan yutma
Motor bozukluk Yiyeceğe ulaşma yetersizliği Kendi kendine beslenme yetersizliği
Kötü pozisyon Yetersiz gövde dengesi Desteksiz oturma
GASTROİNTESTİNAL SİSTEM PROBLEMLERİYLE İLİŞKİLİ SEMPTOM VEYA BULGULAR
Persistan olarak emme
Çiğneme problemleri
Diş problemleri
Yutma Güçlüğü
Salya akması
GÖRH
Öğürme, öksürük, tıkanma
Aspirasyon
Barsak motilite bozukluğu ve konstipasyon
SONUÇLAR
Büyüme geriliği
Vücut yağ deposunda azalma
Genel sağlık durumunda bozulma
Respiratuar hastalık

netik stimülasyon çalışmalarında; yutma kaslarının, hemisferler arasında asimetrik olmakla birlikte bilateral olarak motor ve pre-motor korteks üzerinde temsil edildiği gösterilmiştir (9). Bu bilgiye dayanarak GIS bulguları ile beynin tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme bulguları arasında bir ilişki olabileceği düşünülmüş ancak bulunamamıştır (8). Başka bir çalışmada diffüz beyin lezyonlarının, korteksten alt merkezlere bilgi akışını engelleyerek ya da değiştirerek gastrointestinal motilitenin nöral modülasyonunu bozabileceği belirtilmiştir (10).

SP'li çocuklar hipotoni, dil lateralizasyonunun olmayışı veya gecikmesi, sürekli olarak dilin itilmesi veya dilin retraksiyonu, yetersiz dudak kapanması, çiğneme hareketlerindeki yetersizlik gibi nedenlerle gıdayı bolus haline dönüştüremez ve farinkse doğru itemez. Böylece yutmanın oral hazırlama ve oral transport fazı etkilenir. Oral motor fonksiyon bozukluğu nedeniyle özellikle katı gıdaların alınması problemli olduğundan aileler ezilmiş veya püre kıvamında ya da sıvı gıdaları tercih eder. 1-9 yaşlarındaki 100 SP'li çocuğun beslenme becerilerine bakıldığında, spastik kuadriplejik ve hipotonik tipteki çocukların daha düşük beslenme skoruna sahip olduğu bulunmuştur. Bu çocukların ana yiyeceğinin sıvı veya yarı katı diyetten oluştuğu ve katı gıdaları alamadıkları bildirilmiştir. Epileptik nöbeti olan vakalarda, olmayanlara kıyasla daha fazla beslenme problemi saptanmıştır (11).

Hafif yutma güçlüğü olan SP'li çocuklarda gıdaları ezme ve ya püre haline getirmek faydalıdır. Genellikle orta veya şiddetli etkilenmiş SP'li hastalarda disfaji daha fazladır. Bu tip çocuklar gastrotomi tüpüyle beslendiğinde, oral beslenenlere kıyasla boyları daha uzun, vücut yağ deposunu gösteren triseps deri kıvrımı kalınlığı ölçümü daha fazla bulunmuştur (12).

Disfajisi ve ciddi mental bozukluğu olan çocuklar perkütan endoskopi gastrotomi ile beslendiğinde, 4 yaşın altındaki çocukların kilo/boy oranı 12 yaş üstü çocuklara göre anlamlı bir şekilde normale dönmüştür (13).

Emme Güçlüğü veya Sürekli Olarak Emme İşlemi Yapılması

En primitif oral hareket emmedir. Özellikle hipotonik tip olmak üzere SP'li çocuklar 6 aylık gibi yaşının erken dönemlerinde emme güçlüğü çekerler. Bebekliğinde emme güçlüğü olan SP'li çocukların, 4-8 yaşlarında düşük kilolu oldukları, konuşma problemi ve yutma güçlüklerinin bulunduğu görülmüştür (14).

Sağlıklı çocuklar büyüdükçe emme refleksi inhibe olur, yerini dişleri ile gıdaları koparma ve çiğneme hareketi alır. Santral sinir sistemi (SSS) matüre oldukça, başlangıçta refleks olarak ortaya çıkan oral motor paternler inhibe edilir, daha spesifik ve istemli hareket yapabilme becerisi ortaya çıkar. SP'li çocuklarda, SSS'i matürasyonu tamamlanmadan önce hasarlandığı için, primitif refleks paternlerin inhibisyonu gecikir, böylece emme refleksi geç inhibe olur. Bu durumda çocuklar katı gıdalarla beslenebilecek yaşta olmasına rağmen, bunu başaramazlar (7).

Çiğneme Problemleri

Yiyecekler, çoğunlukla çocuğun oral motor fonksiyonları ve ya gelişim seviyesine değil, kronolojik yaşına göre seçilir. Oysa, çocuğun kronolojik yaşı büyük olmasına rağmen, dil ve çene hareketlerinin santral paternleri emme şeklinde olduğundan bolusun oluşturulması ve hareket ettirilmesi bozuktur. Spastik hastalarda dil ve lateral çene hareketleri limitlidir, normal çiğneme hareketi yapılamaz (7).

Özellikle spastik kuadriplejik çocuklarda mandibular eklem hareketinde kısıtlılık bulunmuştur. SP'li çocuklardaki temporo-

mandibular eklem kontraktürü oral motor fonksiyon problemleri ile ilişkili saptanmıştır. Pelegano ve ark. (15), SP'li çocuklardaki temporo-mandibular eklem anormalliklerinin şiddetinin de, oral motor fonksiyon bozukluğunun şiddeti ile ilişkili olduğunu ifade etmiştir.

Diş Problemleri

SP'li çocuklarda malokluzyon prevalansı yüksek bulunmuştur (16). Okluzyonla ilgili problemler SP'li çocuklarda yemek yeme verimini etkileyen önemli bir problemdir (17).

Dudak, dil ve yanak kaslarının anormal koordinasyonu uzun süreçte disgnati ve ağız solunumuna neden olur. Maksiller orbikularis oris kasının üst dudağı kapatmadaki yetersizliğinden dolayı üst dişlerde ileri itim söz konusudur. Çiğneme kasları hipertonic olduğunda mandibula geride konumlanır. Dil itme, baş pozisyonu ve anormal yutkunmaya bağlı olarak açık kapanış mevcuttur.

Dişlerde primer veya hiperbilirubinemiye bağlı yapısal bozukluklar, çiğnemedeki yetersizlikten dolayı sürekli yumuşak gıdaların verilmesi de çürüğe yatkınlığı arttırır. Epilepsisi olan çocuklarda kullanılan antiepileptik ajanlar dişeti hiperplazisi yapabilir. Diş bozukluklarının önemli bir nedeni de GÖRH'dur (18-20).

Salya Akması

Salya akması SP'li çocukların yaklaşık %10'unda görülen ve sosyal sıkıntıya yol açan önemli bir problemdir. Disfonksiyonel oral motor aktivite, oral duyuşsal problemler veya yutma frekansının azalmasından kaynaklanabilir. Fasial tonusun azalması ve baş tutmanın gecikmesi de yerçekiminin etkisiyle tükürüğün akmasına yardımcı olur (2).

SP'li çocuklardaki salya akmasının nedeninin tükürük yapımındaki artış mı (hipersalivasyon), yoksa yutma problemi mi olduğu konusunda farklı görüşler vardır. Ancak daha çok kabul gören görüş, salya akışının tükürük yapım miktarı ile değil, yutma bozukluğuna bağlı olduğudur. Oral motor problemi olan SP'li çocuklarda yutma frekansı azaldığı için, tükürük ağız boşluğunda birikir. Ağız kapanması da tam olmadığından tükürük dışarı akar (2,7). Tahmassebi ve ark. (21) yaptığı bir çalışmada 5-15 yaşlarındaki 10 sağlıklı çocuğun ve şiddetli salya akması olan 10 SP'li çocuğun tükürük yapımı ve akım hızı objektif testlerle ölçülmüş, SP'li çocukların salivasyonlarının sağlıklılara benzer olduğu ve salya akması olan SP'li çocuklarda tükürük yapımının artmadığı gösterilmiştir.

Açık kapanış olan çocuklarda normal kapanış olanlara kıyasla, salya akması daha yüksek sıklıkta görülmektedir (17).

Orofasial kaslar ve nörolojik sistem matür oldukça, salya akması azalır. Yaşları 4-18 arasında olan 160 SP'li çocukta salya akması sıklığı araştırılarak, dental yaşla karşılaştırılmıştır. Çocukların %45'inin spastik kuadriplejik olduğu bu çalışmada, %33'ü şiddetli olan %58 oranında salya akması gözlenmiştir. Dental yaş arttıkça salya akma şiddetinin azaldığı saptanmıştır. Bu da salya akışını azaltmaya yönelik invaziv tedavilerin matürasyon tamamlanana kadar ertelenebileceğini göstermektedir (22).

Salya akması ile ilgili diğer bir görüş de GÖRH'ün mide asitini nötralize etmek için daha fazla tampon yapma sinyali verdiği için tükürük üretimini arttırabileceğidir. Hipersalivasyonun bir nedeni de kullanılan tranquilizan ilaçların yan etkisidir (7).

Salya akmasının tedavisi; ileri nörolojik matürasyonu beklemeyi, beslenme ve oral stimülasyon programlarını, konuşma terapisini, davranış modifikasyon programlarını, medikal ve cerrahi tedavileri içermektedir (2). Son yıllarda ciddi salya akması olan SP'li çocuklarda tükürük bezlerine ultrason eşliğinin-

de Botulinum toksin A enjeksiyonu denenmiş ve nisbeten etkili bulunmuştur (23,24). İlaç tedavisiyle ilgili araştırmalarda beztropin, glikopirolat ve skopalamın gibi antikolinergik ilaçların siyalore insidansı azalttığı, glikopirolatın yan etkisi az olduğundan daha avantajlı olduğu bildirilmiştir (25). Kronik salya akması olan SP ve diğer nörolojik bozukluklu çocuklarda cerrahi müdahale de yapılmaktadır (26).

Gastroözofageal Reflü Hastalığı (GÖRH)

GÖRH gastrik içeriğin distal özofagusu doğru patolojik reflüsü sonucu ortaya çıkan semptomatik klinik durumları ya da histopatolojik değişiklikleri tanımlar (27-30). Özofagus mukozasının gastrik içeriğe artmış teması ya da sensitivitesi ile oluşur. Eroziv ya da non-eroziv GÖRH şeklinde olabilir (31). Alt özofageal sfinkter tipik olarak mide içeriğinin özofagusu geri dönmesini engellemek için bariyer olarak fonksiyon görür. GÖRH SP'li çocuklarda birkaç nedenden dolayı çok yaygındır. Abdominal kasların spastisitesi veya konstipasyon ile ilişkili artmış intraabdominal basınç, alt özofageal sfinkterin oluşturduğu bariyeri yenebilir. Uzun süre sırtüstü pozisyonda yatmak, yerçekiminin artmasıyla midedeki yiyeceklerin yükselerek özofagusu reflüsüne neden olur. SP'li çocukların çoğu yürüyemediği ve desteksiz oturmadığı için yatar pozisyonda uzun süre kalırlar.

Gastrointestinal fonksiyon ve motiliteyi kontrol eden enterik sinir sistemi SP'li çocuklarda bozulmuş olabilir, böylece motilite direkt olarak etkilenir. Gecikmiş gastrik boşalma bu bozukluğun bir göstergesidir. Gastrik boşalmanın yavaşlamasıyla mide içeriği birikir, bu da reflü olasılığını arttırır (7).

GÖRH'nin infantlardaki yaygın semptomları regürjitasyon, tıkanma, öğürme, irritabilite, opistotonik postür ve aşırı hıçkıraktır. Küçük çocuklarda GÖRH semptomları benzerdir; karın ağrısı, kusma, aşırı geçirme ve yutma güçlüğü gibi erişkinlerde görülen semptomlara benzerdir. Kilo alamama, aşırı ağlama, uyku bozukluğu ve beslenme veya solunum problemleri de eşlik eden problemlerdir (32).

Bohmer ve ark.'na (20) göre GÖRH ile en yakın ilişkili semptom parametreleri; persistan kusma, hematemez, ruminasyon, dental erozyon, regürjitasyon, yemeği reddetme, tekrarlayan pnömoniler, korku, çığlık atma epizotları, huzursuzluk, depresyon gibi davranış bozuklukları, demir eksikliği anemisi ve beslenme bozukluğudur.

Rekürren GÖRH özofagusun kronik irritasyon ve inflamasyonuna yani özofajite neden olur. GÖRH'nin primer manifestasyonu kusma ve abdominal ağrı olmasına rağmen, GÖRH ve hatta ciddi özofajiti olan SP'li birçok çocuk semptomsuz olabilir, ya da semptomu olsa bile konuşmadığı için bunu ifade edemeyebilir. Bu nedenle, belirgin beslenme ve büyüme güçlüğü olan SP'li her çocukta "gizli GÖRH" varlığı araştırılmalıdır. GÖRH nörolojik hastalığı olmayan çocuklarda da sinüzit, larenjit, astım, pnömoni, bronşiektazi için bir risk faktörüdür (33). GÖRH olan SP'li çocuklar bronkopnömoni veya wheezing, rekürren pulmoner enfeksiyonlar ya da gelişme geriliği ile karşımıza çıkabilir. Bu hastalarda endoskopi gibi invaziv girişimlerin zorluğundan dolayı da tanı gecikir ve özofajit, kanama, ülserasyon, darlık, Barret özofagusu ya da özofagus karsinomu gibi komplikasyonlar oluşabilir (34).

Del Giudice ve ark.'nın (8) yaptığı çalışmada 6-12 yaş arası 58 SP'li çocuğun %77'sinde regürjitasyon, kusma, hematemez, pulmoner aspirasyon epizodları gibi GÖRH düşündürülen semptomlar saptanmıştır. Bu hastaların %91'inde özofageal pH-monitörizasyonunda anormallik, %61'inde anormal özofageal motilite bozukluğu, %67'sinde sintigrafik gastrik boşalmada uzama gösterilmiştir. Çocukların %79'unda da endoskopiyle özofajit tespit

edilmiştir. Bu çalışma SP'li çocuklarda GÖRH ve özofajit oluşmasında gastrointestinal motilite bozukluğunun önemini göstermektedir.

GÖRH ile ilişkili olduğu bildirilen faktörler; SP, yürüyememe, skolyoz, konstipasyon, antikonvülzan ilaç kullanımı, benzodiazepinler, IQ'nun 35'in altında olması, boy, kilo, nazogastrik tüple ve gastrostomiyle beslenmedir. Antikolinergik ve sedatif kullanımı alt özofageal sfinkter tonusunu azaltır. Konstipasyon, yürüyemeyen bireyler, skolyoz, korse kullanımı abdominal basıncı arttırdığı için reflü ile ilişkilidir. Spastik quadriplejik SP'lilerde ağır bir nörolojik tutulum ve yukarıdaki nedenlerin görülme sıklığı arttığı için risk daha fazladır (34,35).

Çocuklardaki GÖRH'nin eroziv özofajit veya Barrett özofagus gibi uzun dönem sekelleri azaltmak için erken ve agresif tedavi gereklidir. GÖRH'nin tedavisindeki amaç, semptomları azaltmak, özofajitin iyileşmesi ve komplikasyonları önlemektir. Tedavi seçenekleri, diyet tedavisi, davranışsal değişiklikler, farmakolojik ve cerrahi tedavidir (32). Çocuklardaki diyet ve davranış değişiklikleri ile ilgili öneriler yaşa bağlıdır. İnfantlar için beslenme tekniğini değiştirmek, yiyeceğine koyulaştırıcı maddeler eklemek önerilebilir. Yemek yemeyi takiben ilk saat içinde veya uykuda uzanırken reflü olasılığı yüksek olduğu için çocuğun dik pozisyonda oturtularak beslenmesi, sık ve az yemek yedirme gibi davranış değişiklikleri faydalı olabilir (7). İnfantlarda komplike olmamış GÖRH'nin tedavisinde beslenme programındaki değişiklikler koyu kıvamlı yiyecekler, pozisyon değişikliği gibi konservatif yöntemlerin etkili olduğu bildirilmiştir (36). Başka bir çalışmada ise 2 yaşın altındaki GÖRH olan çocuklarda koyulaştırılmış yiyeceklerin semptomları azalttığı, ancak karyolanın başının yükseltilmesinin yararsız olduğu bildirilmiştir (37).

İkibinli yıllardan önce GÖRH ve özofajit tedavisinde en etkili ilaç tedavisinin proton pompa inhibitörleri (PPI), özellikle de omeprazol olduğunu bildiren çalışmalar vardı (34). Son yıllarda erişkinlerde hala PPI'ler önerilirken, yan etkilerinden dolayı çocuklardaki kullanımı ile ilgili çelişkili bilgiler vardır. Bazı çalışmalarda kısa süreli PPI kullanımının çocuklarda tüm yaşlarda güvenilirdiği ve iyi tolere edildiği bildirilmiştir (38-41). Bunlara göre PPI'ler dozajı ve kullanım süresi iyi ayarlandığında, seçilmiş GÖRH olan çocuklarda etkili görünmektedir (32,42). Bazı çalışmalarda ise baş ağrısı, konstipasyon, diyare, abdominal ağrı gibi yan etkiler üzerinde durulmuştur (43). Bu çalışmalara göre ise pediatrik popülasyonda PPI'lerin uzun dönem kullanımı hiper-gastrinemi, bakteriyel aşırı çoğalma ve diğer potansiyel yan etkilerinden dolayı önerilmemektedir (44). Çocuklardaki GÖRH'nin komplikasyonları özofajit, yeterli kilo alamama, tekrarlayıcı otit media, bronkopnömoni, apne, aspirasyon pnömonisi ve diğer otolaringolojik hastalıklardır (36). Gisel (45), uygun besinler, medikal tedavi ve optimal beslenme pozisyonu sağlandığında, bir yıl sonunda pulmoner obstrüktif sendromlarda iyileşme ve akciğer kapasitesinde artış bildirmiştir. Tedaviye dirençli, seçilmiş vakalarda çocuğun normal gelişimini yakalaması ve çocuk ve ailesinin yaşam kalitesini arttırmak için anti-reflü cerrahi yöntemler ve gastrostomi gerekebilir.

Öğürme, Öksürük, Tıkanma, Boğulma

Öğürme, öksürük, tıkanma; oral kaviteyi temiz tutmayı amaçlayan doğal koruyucu yanıtlardır. Eğer yemek esnasında öksürük veya öğürme oluyor ve birkaç haftadan fazla devam ediyorsa, bu ciddi bir sinyaldir ve acil değerlendirme gerektirir. Öğürme immatür veya patolojik oral motor transport, GÖRH'e eşlik eden artmış öğürme cevabı, artmış kas tonusu ve öğrenilmiş reddetme ile ilgili olabilir (7).

Aspirasyon

Havayoluna yabancı madde veya gıdaların girdiğini gösterir. Orofarynx, larinks veya trakeanın motor koordinasyonunun etkilendiği SP'li çocuklarda tekrarlayıcı aspirasyon riski yüksektir. Bu çocuklarda sıklıkla koruyucu yanıtlar bozuktur. Bu da aspirasyon oluştuğunda havayolunu temizleme yeteneğini sınırlar. Aspirasyon infantta apne veya bradikardi, büyük infant ve çocuklarda öksürük, artmış konjesyon veya yemek yeme sırasında wheezing şeklinde ortaya çıkar. Havayolunda gıdaların birikmesi irritasyon ve inflamasyona neden olur. Aspirasyonun sıklık ve miktarına bağlı olarak, çocukta rekürren pnömoni, bronşit, veya trakeit gelişebilir. Ne yazık ki bazı çocuklar öksürük, öğürme, tıkanma gibi herhangi bir koruyucu cevabı uyarmadan aspire ederler; bu "sesiz aspirasyon" olarak adlandırılır (7,45).

Konstipasyon

SP'li çocukların çoğunda konstipasyon kronik bir problemdir. Buna koordine olamayan kas kontraksiyonları, rektal sfinkter kontrolündeki bozukluk, yetersiz sıvı ve lif alımının kombinasyonu neden olur. Bu çocuklardaki hareketsizlik de konstipasyona dolaylı olarak katkıda bulunur.

Del Giudice (8) SP'li çocukların %74'ünde kronik konstipasyon olduğunu ve bu çocuklarda sol kolon ve rektumda kolonik transit zamanının uzadığını göstermiştir. Kolonik transit zamanının uzaması, fonksiyonel fekal retansiyonlu hastalarda gözlenen konstipasyondan ayırtedici bir bulgudur. SP'li çocuklarda santral yapıların belirgin hasarı, kolonik motilitenin bozulmasından sorumlu olabilir. Fonksiyonel fekal retansiyonlu çocuklarda umut verici olan prokinetik ilaçların, beyin hasarlı çocuklarda kolonik transit gecikmesi üzerine etkisi zayıftır. Konstipasyonu olan çocukların diyetine lif ve sıvı eklenmelidir. Ancak aşırı gevşek ve yumuşak gaita da problem olabilir.

Yiyeceğe İlgisizlik ve Yiyecek Reddi

SP'li çocukların bir kısmı acıkmış gibi davranır ama birkaç ısrıktan sonra yemeyi reddeder. Çocuk yemek sırasında aspire ettiği anda yemek yemeyi istemeyebilir. GÖRH'li çocuklar belirli bir miktar yedikten sonra rahatsız olduğu için yemeyi bırakır (46). Konstipasyon reddetmeye katkıda bulunabilir, yemek yemeyle gastrokolik refleks uyarıldığı için, çocuk kramp hissedeceğinden yemeğe ilgisini kaybeder (5).

Değerlendirme Metotları ve Tanı

Değerlendirme; medikal hikaye ve muayene, nörogelişimsel değerlendirme, oro-faringeal değerlendirme, beslenme öyküsü ve yemek yeme sırasında gözlemeyi içermelidir. Bunları destekleyici veya ileri bilgi sağlamaya yardımcı tanılal testler kullanılabilir. Aspirasyon, GÖRH veya özofajitten şüpheleniliyorsa özofageal pH ölçümü ve endoskopi, gerekirse baryumlu grafi, radyonüklid sintigrafik çalışmalar yapılabilir. Sintigrafik incelemede gecikmiş gastrik boşalma gösterilebilir: İncelemeden birkaç saat sonra akciğerde radyoaktif maddenin bulunması reflü sırasında aspirasyon olduğunu gösterir. Endoskopide özofajit varlığı irritasyon ve inflamasyon görülerek özofajit tanısı konulur. Yutma güçlüğünün değerlendirilmesinde videofloroskopi de yardımcıdır (47).

Sonuç

GİS problemleri SP'li hastaların sağlığını ve hem hasta, hem de ailenin yaşam kalitesini etkileyen önemli sorunlardır. SP'li

12.000'den fazla çocukta yapılan bir araştırmada, kendi kendine beslenme becerisi ve mobilite düzeyi, ortalama yaşam süresi ile büyük ölçüde ilişkili bulunmuştur. Kendi kendine beslenme becerisinin olmaması mortalite riskini 6 kat, düşük doğum ağırlığı 1,4 kat ve mental retardasyon 3 kat arttırmaktadır (48).

SP'li çocuklardaki gastrointestinal problemler; malnutrisyon veya büyüme geriliğine neden olabilir. Bu nedenle SP'li hastaların muayenesi sırasında aileleriyle konuşularak gastrointestinal sistem semptomları sorgulanmalı, nutrisyonel durumu değerlendirilen laboratuvar testler ve gelişimini gösteren antropometrik ölçümler uygulanmalıdır (6,49). Rehabilitasyon programı esnasında sadece eklem deformiteleri ve yürüme problemlerine yönelik rehabilitasyon programı değil, mevcut soruna yönelik oral stimülasyon programı, oral motor becerileri geliştirecek egzersiz ve eğitim, konuşma terapisi, davranış değişikliği, yutma rehabilitasyonu, uygun beslenme pozisyonları sağlama, diyet düzenlemeleri, beslenme solusyonları ile desteklemeyi içeren bir rehabilitasyon programı uygulanmalıdır. Oral olarak beslenemeyen hastalara beslenme tüpleri, gerektiğinde ilaç tedavisi veya cerrahi tedavi için gastroenterolog ve çocuk cerrahisinden destek alınabilir. Nörolog, fiziyatrist, gastroenterolog, çocuk cerrahi, hemşire, uğraşı terapisti ve diyetisyenden oluşan multidisipliner bir ekip yaklaşımıyla bu tedavilerin uygulanması SP'li hastaların sağlığını ve hasta ve ailesinin yaşam kalitesini iyileştirmeye katkıda bulunabilir.

Kaynaklar

1. Stempien LM, Gaebler-Spira D. Rehabilitation of children and adult with cerebral palsy. In: Braddom RL, editor. Physical Medicine and Rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1191-212.
2. Olney SJ, Wright MJ. Cerebral Palsy. In: Campbell SK, editor. Physical therapy for children. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 489-523.
3. Strauss D, Shavelle R. Life expectancy of adults with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1998;40(6):369-75.
4. Reilly S, Skuse D. Characteristics and management of feeding problems of young children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1992;34:379-88.
5. Sullivan PB, Lambert B, Rose M, Ford-Adams M, Johnson A, Griffiths P. Prevalence and severity of feeding and nutritional problems in children with neurological impairment: Oxford Feeding Study. Dev Med Child Neurol 2000;42(10):674-80.
6. Chong SK. Gastrointestinal problems in the handicapped child. Curr Opin Pediatr 2001;13(5):441-6.
7. Eicher PS. Nutrition and Feeding. In: Dormans JP, Pellegrino L, editors. Caring for Children with Cerebral Palsy. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing; 1998. p. 243-79.
8. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, Romano A, Florimonte L, Miele E, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. Brain Dev 1999;21(5):307-11.
9. Hamdy S, Aziz Q, Rothwell JC, Singh KD, Barlow J, Hughes DG. The cortical topography of human swallowing musculature in health and disease. Nat Med 1996;2:1217-24.
10. Martin RE, Sessle BJ. The role of the cerebral cortex in swallowing. Dysphagia 1993;8:195-202.
11. Gangil A, Patwari AK, Aneja S, Ahuja B, Anand VK. Feeding problems in children with cerebral palsy. Indian Pediatr 2001;38(8):839-46.
12. Fung EB, Samson-Fang L, Stallings VA, Conaway M, Liptak G, Henderson RC, et al. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. J Am Diet Assoc 2002;102:361-73.
13. Brant CQ, Stanich P, Ferreri AP. Improvement of children's nutritional status after enteral feeding by PEG: an interim report. Gastrointest Endosc 1999;50:183-8.
14. Motion S, Northstone K, Emond A, Stucke S, Golding J. Early feeding problems in children with cerebral palsy: weight and neuro-developmental outcomes. Dev Med Child Neurol 2002;44(1):40-3.
15. Pelegano JP, Nowysz S, Goepferd S. Temporomandibular joint contracture in spastic quadriplegia: effect on oral-motor skills. Dev Med Child Neurol 1994;36(6):487-94.

16. Franklin DL, Luther F, Curzon ME. The prevalence of malocclusion in children with cerebral palsy. *Eur J Orthod* 1996;18(6):637-43.
17. Schwartz S, Gisel EG, Clarke D, Haberfellner H. Association of occlusion with eating efficiency in children with cerebral palsy and moderate eating impairment. *J Dent Child (Chic)* 2003;70(1):33-9.
18. 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(2):20-4.
19. 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(6):484-6.
20. Bohmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer MC, Meuwissen PR, Meuwissen SG. Dental erosions and gastro-oesophageal reflux disease in institutionalized intellectually disabled individuals. *Oral Dis* 1997;3(4):272-5.
21. Tahmassebi JF, Curzon ME. The cause of drooling in children with cerebral palsy- hypersalivation or swallowing defect? *Int J Paediatr Dent* 2003;13(2):106-11.
22. Tahmassebi JF, Curzon ME. Prevalence of drooling in children with cerebral palsy attending special schools. *Dev Med Child Neurol* 2003;45(9):613-7.
23. Jongerius PH, Joosten F, Hoogen FJ, Gabreels FJ, Rotteveel JJ. The treatment of drooling by ultrasound-guided intraglandular injections of botulinum toxin type A into the salivary glands. *Laryngoscope* 2003;113(1):107-11.
24. Bothwell JE, Clarke K, Dooley JM, Gordon KE, Anderson R, Wood EP et al. Botulinum toxin A as a treatment for excessive drooling in children. *Pediatr Neurol* 2002;27(1):18-22.
25. Blasco PA, Stansbury JC. Glycopyrrolate treatment of chronic drooling. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150(9):932-5.
26. Ozgenel GY, Ozcan M. Bilateral parotid-duct diversion using autologous vein grafts for the management of chronic drooling in cerebral palsy. *Br J Plast Surg* 2002;55(6):490-3.
27. deVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment for gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005;100(1):190-200.
28. Stanghellini V. ReQuest-the challenge of quantifying both esophageal and extra-esophageal manifestations of GERD. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004;18S:27-30.
29. Feldman M, Scharschmidt BF, Slezenger MH. *Gastrointestinal and Liver Disease*. 6th ed. W.B. Saunders Company, 1998. p. 498-508.
30. Rosch T. *DDW Reports 2003 Orlando: reflux disease and Barrett's esophagus*. *Endoscopy* 2003;35(10):809-15.
31. Sifrim D, Castell D, Dent J, Kahrilas PJ. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. *Gut* 2004;53:1024-31.
32. Gremse DA. GERD in the pediatric patient: management considerations. *Med Gen Med* 2004;6(2):13.
33. El-Serag HB, Gilger M, Kuebler M, Rabeneck L. Extraesophageal associations of gastroesophageal reflux disease in children without neurologic defects. *Gastroenterology* 2001;121(6):1294-9.
34. Bohmer CJ, Niezen-de Boer MC, Klinkenberg-Knol EC, Nadorp JH, Meuwissen SG. Gastro-oesophageal reflux disease in institutionalised intellectually disabled individuals. *Neth J Med* 1997;51(4):134-9.
35. Bohmer CJ, Klinkenberg-Knol EC, Niezen-de Boer MC, Meuwissen SG. Gastroesophageal reflux disease in intellectually disabled individuals: How often, how serious, how manageable? *Am J Gastroenterol* 2000;95:1868-72.
36. Arguin AL, Swartz MK. Gastroesophageal reflux in infants: a primary care perspective. *Pediatr Nurs* 2004;30(1):45-51.
37. Craig WR, Hanlon-Dearman A, Sinclair C, Taback S, Moffatt M. Metoclopramide, thickened feedings, and positioning for gastro-oesophageal reflux in children under two years. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;18(4):CD003502.
38. Franco MT, Salvia G, Terrin G, Spadaro R, De Rosa I, Iula VD, et al. Lansoprazole in the treatment of gastro-oesophageal reflux disease in childhood. *Dig Liver Dis* 2000;32:660-6.
39. Tolia V, Fitzgerald J, Hassall E, Huang B, Pilmer B, Kane R. Safety of lansoprazole in the treatment of gastroesophageal reflux disease in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35Suppl 4:300-7.
40. Hassall E, Israel D, Shepherd R, Radke M, Dalvag A, Skold B, et al. Omeprazole for treatment of chronic erosive esophagitis in children: a multicenter study of efficacy, safety, tolerability and dose requirements. *J Pediatr* 2000;137(6):800-7.
41. Faure C, Michaud L, Shaghghi EK, Popon M, Laurence M, Mougnot JF, et al. Lansoprazole in children: pharmacokinetics and efficacy in reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:1397-402.
42. Gibbons TE, Gold BD. The use of proton pump inhibitors in children: a comprehensive review. *Paediatr Drugs* 2003;5(1):25-40.
43. Gremse DA. Lansoprazole: pharmacokinetics, pharmacodynamics, and clinical uses. *Exp Opin Pharmacother* 2001;2(10):1663-70.
44. Boyle JT. Acid secretion from birth to adulthood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37 Suppl 1:S12-6.
45. Gisel EG, Tessier MJ, Lapierre G, Seidman E, Drouin E, Filion G. Feeding management of children with severe cerebral palsy and eating impairment: an exploratory study. *Phys Occup Ther Pediatr* 2003;23(2):19-44.
46. Field D, Garland M, Williams K. Correlates of specific childhood feeding problems. *J Paediatr Child Health* 2003;39(4):299-304.
47. Yang WT, Loveday EJ, Metreweli C, Sullivan PB. Ultrasound assessment of swallowing in malnourished disabled children. *J Radiol* 1997;70(838):992-4.
48. Strauss DJ, Shavelle RM, Anderson TW. Life expectancy of children with cerebral palsy. *Pediatr Neurol* 1998;18(2):143-9.
49. Gonzalez L, Nazario CM, Gonzalez MJ. Nutrition-related problems of pediatric patients with neuromuscular disorders. *P R Health Sci J* 2000;19(1):35-8.