

T.C
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

ÇOCUKLARDA PERKÜTAN ENDOSKOPIK GASTROSTOMİNİN
MİDE MİYOELEKTRİK AKTİVİTESİNE ETKİSİNİN
ELEKTROGASTROGRAFI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülin HIZAL

ÇOCUK GASTROENTEROLOJİSİ
YAN DAL UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

ANKARA

2013

T.C
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

ÇOCUKLARDA PERKÜTAN ENDOSKOPIK GASTROSTOMİNİN
MİDE MİYOELEKTRİK AKTİVİTESİNE ETKİSİNİN
ELEKTROGASTROGRAFI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Gülin HIZAL
ÇOCUK GASTROENTEROLOJİSİ
YAN DAL UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Hasan ÖZEN

ANKARA
2013

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasındaki katkılarından dolayı başta tez danışmanım, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Hasan Özen'e, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Aysel Yüce ve öğretim üyeleri Prof. Dr. İnci Nur Saltık Temizel ve Doç. Dr. Hülya Demir'e, yan dal uzmanlığım boyunca birlikte çalıştığım meslektaşlarım Doç. Dr. Gökhan Baysoy, Dr. Yusuf Aydemir, Dr. Burcu Berberoğlu Ateş ve Dr. Hayriye Hızarcıoğlu Gülşen'e, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı sekreterleri, hemşireleri ve yardımcı personeline teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca elektrogastrografi kayıtlarını gerçekleştirmemizi mümkün kılan İç Hastalıkları Anabilim Dalı Gastroenteroloji Bilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Bülent Sivri'ye ve Mahmut İhsan Eren'e teşekkür ederim.

ÖZET

HIZAL G. Çocuklarda Perkütan Endoskopik Gastrostominin Mide Miyoelektrik Aktivitesine Etkisinin Elektrogastrografi İle Değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Gastroenterolojisi Yan Dal Uzmanlık Tezi. Ankara, 2013. Elektrogastrografi (EGG) mide üzerindeki karın cildine elektrotlar yerleştirilerek mide miyoelektrik aktivitesini ölçen invazif olmayan bir tetkiktir. Bu çalışmada perkütan endoskopi gastrostominin (PEG) mide miyoelektrik aktivitesine etkilerinin araştırılması planlanmıştır. PEG yerleştirilmesi endikasyonu konup uygulanan hastalar çalışmaya alındı. Bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra hastaların PEG öncesi EGG kayıtları Synectic Electrogastrography aleti ile kaydedildi ve özel yazılım (Polygram for Windows, version 6.40, Synectics Medical Inc, Stockholm, Sweden) ile değerlendirildi. Spektral analiz uygulanarak her hasta için yemek öncesi ve sonrası dominant frekans, dominant frekansın instabilite katsayısı, yavaş dalga yüzdesi ve dominant güç oranı saptandı. Dakikada 2-4 siklus (cpm) normal yavaş dalga frekansı, <2 cpm bradigastri, >4-9 cpm taşigastri olarak kabul edildi. PEG sonra ilk ölçümdeki şartlar sağlanarak EGG kaydı tekrarlandı. Çalışmaya alınan 17 hastanın (10'u kız, %58,8) ortalama yaşı $4,1 \pm 3,2$ (0,6-12,9) yıldır. PEG endikasyonu 15 hastada (%88,2) nörolojik hastalıklara bağlı yutma disfonksiyonuydu. PEG öncesi açlık kayıtlarında %64,7 oranında disritmi görüldü. Hastaların yemek öncesi ve yemek sonrası ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Yemek öncesi veya yemek sonrası ölçülen değerlerde, PEG öncesi ve PEG sonrası kayıtlar arasında da anlamlı farklılık saptanmadı. PEG sonrası 5 (%29,4) hastada 7 (%41,2) minör komplikasyon gelişirken, 1 (%5,9) hastada majör komplikasyon gelişti. Üç hastanın (%17,6) PEG yerleştirilmesi sonrasında ciddi gastroözofageal reflü nedeniyle fundoplikasyon gereksinimi oldu. Hastaların çoğunda disritmi görülmesinin altta yatan nörolojik hastalıklara bağlı olabileceği düşünüldü. PEG'in mide miyoelektrik aktivitesi üzerinde etkisi olmadığı görüldü.

Anahtar kelimeler: Elektrogastrografi, gastrik miyoelektrik aktivite, perkütan endoskopik gastrostomi

ABSTRACT

HIZAL G. Effect of Percutaneous Endoscopic Gastrostomy on Myoelectric Activity of the Stomach Detected by Electrogastrography. Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Thesis in Pediatric Gastroenterology. Ankara, 2013. Electrogastrography (EGG) is a non-invasive technique for recording myoelectrical activity of the stomach using cutaneous electrodes placed on the abdominal skin. The aim of the study is to investigate the effect of percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) placement on gastric myoelectric activity. Children who required PEG placement were included in the study. After obtaining informed consent, an EGG before PEG placement was performed and EGG analysis was made using software (Polygram for Windows, version 6.40, Synectics Medical Inc, Stockholm, Sweden). Spectral analysis was conducted and dominant frequency, dominant frequency instability coefficient, percentage of slow waves and dominant power ratio was determined both before and after meal. Frequencies between 2.0 and 4.0 cycle per minute (cpm) were defined as normal gastric slow wave frequency whereas < 2.0 cpm was defined as bradygastria and >4.0 as tachygastria. After PEG placement the EGG recording was repeated given the identical conditions. Seventeen patients (10 girls; 58.8%) were included in the study with a mean age of 4.1 ± 3.2 (0.6 – 12.9). The indication for PEG insertion was inability to swallow in 15 children (88.2%) with neurologic impairment. Before PEG placement 64.7% of patients had pre-prandial dysrhythmia. There was no statistically significant difference regarding gastric electrical activity measured by means of EGG, neither in pre-prandial or post-prandial states, between before and after PEG placement. Seven minor (41.2%) complications occurred in 5 patients (29.4%) and 1 patient (5.9%) had a major complication. Three patients required fundoplication due to severe gastroesophageal reflux after PEG placement. It was found that the placement of PEG does not improve or worsen gastric myoelectrical activity.

Keywords: Electrogastrography, gastric myoelectric activity, percutaneous endoscopic gastrostomy

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER	ix
TABLolar	x
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	
2.1. Perkütan Endoskopik Gastrostomi	3
2.1.1. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Endikasyonları	3
2.1.2. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Kontraendikasyonları	3
2.1.3. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Öncesi Hazırlık	4
2.1.4. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Tekniği	5
2.1.5. Postoperatif Bakım	7
2.1.6. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Komplikasyonları	7
2.1.7 Perkütan Endoskopik Gastrostomi ve Gastroözofageal Reflü Hastalığı	10
2.2. Elektrogastrografi	11
2.2.1. Gastrik Miyoelektrik Aktivite	11
2.2.2. Gastrik Ritim ve Disritmi	12
2.2.3. Elektrogastrografi Kaydı	13
2.3. Elektrogastrografi Parametreleri ve Analizi	14
2.3.1. Spektral Analiz	14
2.3.2. Dominant frekans	14
2.3.3. Dominant Güç	15

2.3.4. Normal Gastrik Yavaş Dalga Yüzdesi	16
2.3.5. Dominant Frekansın İnstabilite Katsayısı	16
2.4. Elektrogastrografinin Klinik Kullanımı	16
3. HASTALAR ve YÖNTEM	19
4. BULGULAR	22
4.1. Hastalar	22
4.2. Elektrogastrografi Kayıtları	23
4.3. Komplikasyonlar	27
4.4. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Sonrası Gastroözofageal Reflü	27
4.5. İzlem	28
5. TARTIŞMA	30
6. SONUÇLAR	37
7. KAYNAKLAR	39

SİMGELER VE KISALTMALAR

cpm	“cycle per minute”
DFIC	Dominant frekansın instabilite katsayısı “Dominant frequency instability coefficient”
EGG	Elektrogastrografi
ESPEN	“The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism”
FTT	“Fast Fourier Transform”
G	“Gauge”
GABA	Gamma amino bütirik asit
GİS	Gastrointestinal sistem
GÖR	Gastroözofageal reflü
GÖRH	Gastroözofageal reflü hastalığı
INR	“International normalized ratio”
İBS	İritabl Bağırsak Sendromu
MII	Multipl intraluminal impedans
ÖMD	Özofagus-mide-duodenum
PEG	Perkütan endoskopik gastrostomi
SD	Standart sapma
TPN	Total parenteral nutrisyon

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil	
2.1. Perkütan endoskopik gastrostomi açılması	6
2.2. Midenin “pacemaker” bölgesi	12
2.3. Sürekli spektrum analizi	15
2.4. Spektrum analizi sonrası elektrogastrografi kaydı	15

TABLÖLAR

Tablo	Sayfa
2.1. Perkütan endoskopik gastrostomi endikasyonları ve altta yatan hastalıklar	4
2.2. Perkütan endoskopik gastrostominin erken (<30 gün) ve geç dönem komplikasyonları	9
4.1. Hastaların özellikleri ve perkütan endoskopik gastrostomi endikasyonları	22
4.2. PEG öncesi EGG kayıtları ve test yemeği ile değişimi	24
4.3. PEG sonrası EGG kayıtları ve test yemeği ile değişimi	25
4.4. Hastaların PEG öncesi ve sonrası EGG bulgularının karşılaştırılması	26
4.5. PEG işlemi sonrası Nissen fundoplikasyonu uygulanmış ve uygulanmamış hastaların PEG öncesi EGG bulgularının karşılaştırılması	29

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) ilk kez tanımlandığı 1980'li yıllardan beri ağızdan beslenmesi yeterli olmayan çocuklarda güvenli bir enteral beslenme yolu olmuştur. PEG uygulamasının en sık endikasyonlarını serebral palsi gibi nörolojik bozukluklara bağlı yutma disfonksiyonu, ikinci sırada ise artmış kalori gereksinimi olan hastalıklarda ağızdan yeterli kaloringin sağlanamaması oluşturmaktadır. PEG küçük bebeklerde dahi uygulanabilen, etkin, güvenli bir yöntemdir ve tolere edilebilir düzeylerde komplikasyon oranları görülmektedir [1].

PEG ile beslenme fizyolojik beslenmeye çok benzerlik gösterir, ancak yine de PEG sonrası gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) görülebildiği belirtilmektedir. PEG sonrası oluşan GÖRH ile ilişkili bazı patofizyolojik mekanizmalar öne sürülse de özellikle beslenme sonrası kusmaları olan semptomatik hastalarda yetersiz gastrik motilitenin GÖRH gelişiminde etkisi olup olmadığı bilinmemektedir.

Elektrogastrografi (EGG) mide miyoelektrik aktivitesini ölçmek için karın cildi üzerine kutanöz elektrotlar yerleştirilerek uygulanan invazif olmayan bir tetkiktir. EGG değişikliklerine dayanarak mide motilite bozukluğu tanısı koymak veya spesifik bir hastalığı tanımlamak henüz mümkün değildir. Buna rağmen mide miyoelektrik aktivitesi, motiliteyi belirleyen faktörlerden biri olduğu için EGG değişiklikleri ile motilite hakkında fikir sahibi olmak mümkündür.

Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda PEG uygulanmış hastalarda PEG'in mide miyoelektrik aktivitesi üzerindeki değişikliklerinin elektrogastrografik olarak değerlendirilmesi planlanmış, PEG sonrası oluşabilecek GÖRH gibi komplikasyonların EGG değişiklikleri ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Çocukluk çağında büyüme ve gelişmenin sürdürülebilmesi için yeterli kalori ve esansiyel besinlerin sağlanması yaşamsal önem taşır. Çocuklar, erişkinlerden farklı olarak beslenme ilişkili problemlere daha yatkındırlar. Erişkinlere oranla çocukların büyüme ve organ matürasyonu devam ettiği için besin ihtiyaçları daha fazla, buna karşılık vücut rezervleri daha düşüktür [2]. Hızlı büyüme ve gelişmenin olduğu dönemlerde yetersiz beslenmenin sonuçları boy kısalığı, yetersiz zihinsel gelişim gibi kalıcı sorunlar olabilir. İdeal olanı besin gereksinimini ağızdan karşılamak olsa da ağızdan beslenmeyi yapamayan veya yeterli miktarı alamayan çocuklarda beslenme desteği gereklidir. Beslenme desteği enteral ve parenteral yolla sağlanabilir. Enteral beslenme işlevsel gastrointestinal sisteme (GİS) sahip olan hastalarda besinlerin doğrudan tüp aracılığıyla mideye veya daha ileri bölgelere verilmesidir.

Ağızdan besin alamayan kişilerde işlevsel bir GİS olduğunda enteral beslenme her zaman parenteral beslenmeye tercih edilir. Enteral beslenmenin parenteral beslenmeye göre bazı üstünlükleri vardır. Parenteral beslenmede kullanılan kateterler olmadığından kateter ilişkili enfeksiyöz veya trombotik komplikasyonlar veya parenteral beslenme ilişkili karaciğer hastalığı görülmez [3]. Ayrıca enteral beslenme ile gastrointestinal hormonların uyarılmasından dolayı motilite-elektrolit dengesi ve emilim işlevleri daha iyi olur [4]. Enteral beslenme ile bağırsak ilişkili lenfoid doku da dahil olmak üzere tüm bağırsak kitlesi korunmuş olur. Parenteral beslenme ile verilmesi zor olan glutamin, nükleotidler, eser elementler, yağ asitleri ve lif enteral beslenme ile daha kolay verilebilir. Sonuç olarak GİS'in fizyolojik ve immünolojik bütünlüğü korunmuş olur. Son olarak da enteral beslenme, parenteral beslenmeye oranla 2-4 kat daha ucuzdur [5].

Kısa süreli enteral beslenme desteği için nazogastrik tüp yeterli olabilirken 1-3 aydan daha uzun süreli enteral beslenme desteği için gastrostomi veya jejunostomi tüpü yerleştirilmesi gerekir. Karın ön duvarından mide içerisine direk

olarak bir tüp yerleştirme işlemi olan gastrostomi cerrahi, radyolojik, endoskopik veya laparoskopik olarak yapılabilmektedir.

2.1. Perkütan Endoskopik Gastrostomi

Perkütan endoskopik gastrostomi (PEG) ilk kez 1980 yılında Gauderer tarafından tanımlanmış ve o tarihten beri yeterli oral alımı olmayan çocuklarda uzun dönem enteral beslenme yolu için tercih edilen yöntem olmuştur [6].

2.1.1. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Endikasyonları

PEG için en sık endikasyon serebral palsi gibi nörolojik veya nöromusküler hastalıklara bağlı yutma disfonksiyonu veya yutmanın olmamasıdır [7,8]. Yutmanın bozulduğu bir diğer hastalık grubu da kraniyofasiyel anomalilerin eşlik ettiği Pierre-Robin sendromu gibi konjenital malformasyonlardır. İkinci en sık endikasyon ise artmış kalori gereksinimi olan hastalarda (kistik fibrozis, konjenital kalp hastalıkları, gibi) besin desteğini sağlayabilmektir [9]. PEG endikasyonları Tablo 2.1'de gösterilmiştir.

2.1.2. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Kontraendikasyonları

“European Society for Clinical Nutrition and Metabolism” (ESPEN) tarafından 2005 yılında yayınlanan PEG kılavuzunda düzeltilemeyen kanama diyatezi, (INR'nin >1,5 olması veya trombosit sayısının <50.000/mm³ olması), interpoze organlar (kolon, mide), belirgin peritoneal karsinomatozis, masif asit, peritonit, anoreksia nervosa, ağır psikoz ve beklenen yaşam süresinin sınırlı olması PEG için kontraendikasyon olarak belirtilmiştir [10]. Endoskopi yapılmasını engelleyecek derecede farengael/özofageal obstrüksiyon varlığı da PEG için kontraendikasyondur. Son zamanlarda karın ön duvarında endoskop ışığının transilüminasyonunun sağlanamaması görece kontraendikasyon olarak kabul edilmekte; bu durumda negatif iğne aspirasyon testinin (5 ml serum fizyolojik içeren enjektör ile sürekli aspirasyon yapılarak karın ön duvarı geçilirken, mide içine girmeden hava çıkışının olmaması) güvenilir olduğu belirtilmektedir [10,11].

Tablo 2.1. Perkütan endoskopik gastrostomi endikasyonları ve altta yatan hastalıklar (1)

Endikasyon	Altta yatan hastalık
Yutmanın olmaması	Nörolojik hastalıklar (hastaların %50'sinden fazlası) Konjenital malformasyonlar Orofarengeal dismotilite Epidermolizis bülloza Diğer
Yetersiz kalori alımı	Kistik fibrozis Konjenital kalp hastalıkları Kronik akciğer hastalığı Onkolojik hastalıklar, kemoterapi hastaları Yanık hastaları
Özel besin gereksinimi	Çoklu besin alerjileri; tatsız formula mamalar için Metabolik hastalıklar; tatsız formula mamaları verebilmek ve güvenilir bir enteral beslenme yolunu sağlayabilmek için
Sürekli enteral beslenme	Kısa bağırsak sendromu Malabsorpsiyon

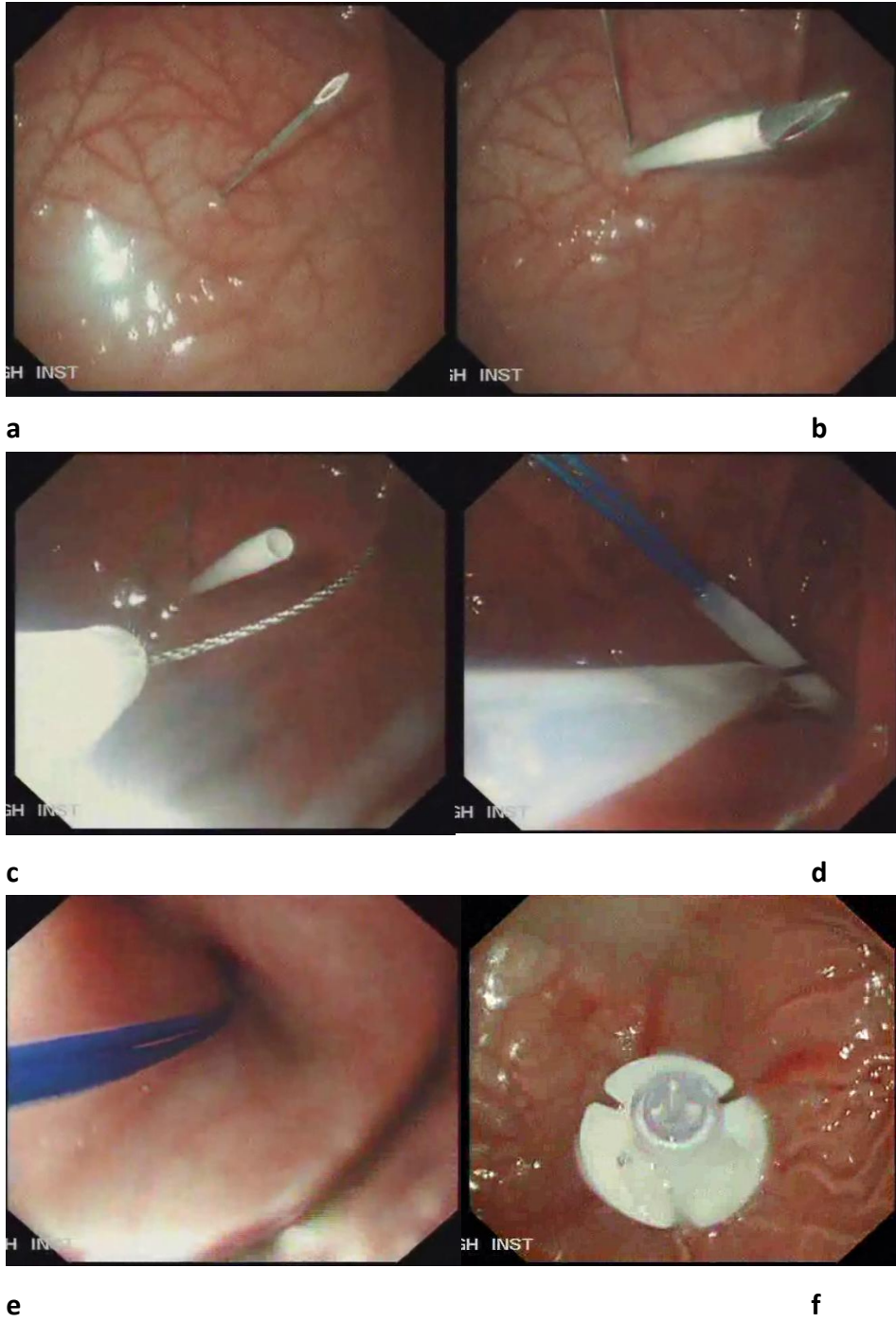
2.1.3. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Öncesi Hazırlık

Lokal ve sistemik enfeksiyonları önlemek amacıyla işlem öncesi antibiyotik profilaksisi önerilmektedir. Literatürde, PEG öncesi antibiyotik profilaksisini araştıran birçok çalışma mevcuttur. 2000 yılında yapılan bir meta-analizde işlem öncesi tek doz geniş spektrumlu antibiyotik uygulamasının lokal enfeksiyon riskini azalttığı gösterilmiştir [12]. 2007 yılında yayımlanan başka bir meta-analizde antibiyotik profilaksisinin enfeksiyon riskini azalttığı, kullanılan antibiyotik olarak penisilin veya sefalosporinler arasında anlamlı fark olmadığı saptanmıştır [13]. Bu çalışmaların tamamı erişkin hastaları kapsamakla birlikte, 2005 yılında Rawat ve arkadaşları çocuklarda PEG öncesi tek doz seftriakson kullanımının, 48 saatlik ikili

antibiyotik profilaksisi kadar etkin olduğunu göstermişlerdir [14]. Kliniğimizde de PEG işleminin öncesinde tek doz seftriakson profilaksisi uygulanmaktadır. PEG yerleştirilmesi işlemi steril şartlar altında standart cerrahi prosedürler uygulanarak (cilt dezenfeksiyonu, steril eldiven, steril örtü gibi) gerçekleştirilir.

2.1.4. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Tekniği

Çocuklarda PEG yerleştirilmesi genel anestezi veya derin sedasyon altında yapılır. Genellikle, endoskopiye yapacak ve karın ön duvarındaki işlemi gerçekleştirecek iki hekim tarafından işlem uygulanır. Gauderer tarafından ilk kez tanımlandığından beri çeşitli teknikler geliştirilmekle beraber, halen en sık kullanılanı “çekme” (“pull”) tekniğidir [15]. Bu tekniğe göre; endoskop ile mideye girilip midenin hava ile şişirilmesinden (“insufflation”) sonra, karın ön duvarında endoskop ışığının en belirgin olduğu yer parmak indentasyonu ile belirlenir. İndentasyon anterior mide duvarına dik ve kosta kenarından olabildiğince uzak olmalıdır. Daha sonra, karın ön duvarının sterilizasyonunun ardından bir hekim genellikle lidokain solüsyonu içeren 25-21 G iğne ile karın ön duvarından mideye girer. Bu iğnenin geçişi endoskopist tarafından direkt olarak görülmelidir. İğnenin ucu midede görülüyorsa, mide ile karın ön duvarı arasında kolon veya bağırsak mezenteri gibi organlar girmiş olabilir. İğnenin girişi sırasında şırıngadaki hava kabarcıkları izlenebilir; iğne mideye girmeden hava kabarcıklarının görülmesi araya bağırsak segmentinin girdiğinin göstergesidir. İğne geri çekilirken lidokain enjekte edilir. İğne ile uygun yer belirlendikten sonra karın ön duvarında yaklaşık 0,5 cm.lik transvers bir cilt kesisi yapılır ve bu kesiden bir trokar mide içine doğru sokulur. Bu sırada trokarın girişi endoskop ile görülür ve forseps veya kement (“snare”) yardımıyla trokar kanülü içinden geçirilen kılavuz ip yakalanır. İp endoskop ile birlikte geri çekilerek ağızdan çıkarılır. PEG tüpü, kılavuz ipin ağızdan çıkmış ucuna bağlanır; ip karın duvarından çıkan ucundan çekilir ve PEG tüpü ağızdan mideye geçer, iç sabitleyicisi mide içinde kalacak şekilde uç kısmı karın ön duvarından çıkar. İşlem sonlandırılmadan endoskopi ile midedeki iç sabitleyicinin yeri doğrulanır [16] (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Perkütan endoskopik gastrostomi açılması. (a) Midenin hava ile inflasyonundan sonra 22 G kılavuz enjektör ile mideye girilmesi (b) Kılavuz enjektörün yanından trokarın mideye sokulması (c) trokar kanülünün “snare” ile yakalanması (d) trokarın içinden geçirilen kılavuz ipin “snare” ile yakalanması (e) endoskopun ip ile beraber dışarı alınması (f) işlem sonunda iç sabitleyicinin mide içinde görülmesi (Hacettepe Pediatrik Gastroenteroloji arşivinden)

2.1.5. Postoperatif Bakım

Stomanın ilk bakımı PEG yerleştirildikten sonraki sabah yapılmalıdır. İlk 1-7 gün granülasyon dokusu oluşana kadar steril pansuman günlük yapılmalıdır. Dış sabitleyici açılarak yara yerinde kanama, akıntı, eritem, alerjik reaksiyon, vb olup olmadığı günlük olarak incelenmelidir. Tüp 2-3 cm mide içine sokulup, iç sabitleyicinin direnci hissedilene kadar dikkatlice geri çekilmelidir. İlk 1-2 haftadan sonra tüp etrafı sabunlu su ile temizlenebilir, temizlendikten sonra iyice kurulanmalıdır. Tüp tıkanmasını engellemek amacıyla her beslenme veya ilaç verilmesini takiben tüp, içine su vererek yıkanmalıdır [10]. Tüpün günlük olarak 360 derece çevrilmesi, iç sabitleyicinin mide mukozası içine gömülmesini önler [17]. Eskiden PEG tüplerinden beslenmeye başlamak için 24 saat beklenirken, bu süre günümüzde 3-4 saate kadar kısalmıştır. Erişkinlerde yapılan çalışmalarda PEG sonrası erken beslenme (3-4 saat) geç (24 saat) beslenmeyle karşılaştırıldığında komplikasyonlar bakımından farklılık saptanmamıştır [18,19]. Çocuklarda da Werlin ve arkadaşları [20], PEG'in yerleştirilmesinden 6 saat sonra güvenle kullanılabileceğini göstermişlerdir. Yakın zamanda yapılmış başka bir çalışmada da çocuklarda PEG yerleştirme işleminden 3 saat sonra beslenmeye başlanmasının komplikasyonlarda artışa yol açmadığı belirtilmiştir [21].

2.1.6. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Komplikasyonları

PEG yerleştirme genel olarak güvenli bir işlem olarak kabul görmektedir. PEG sonrası oluşan komplikasyonlar majör ve minör komplikasyonlar olarak incelenebilir. Çocuk hastalarda PEG ilişkili majör komplikasyonlar %5-17 oranında bildirilmiştir [11]. PEG uygulanmış 760 çocuk hastanın retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada hastaların %4'ünde taburculuk öncesi, %20'sinde taburculuk sonrası minör komplikasyonlar, sadece 2 hastada majör komplikasyon (gastrik ayrılma ve gastrokolonik fistül) saptanmıştır [22]. Başka bir çalışmada ise 467 çocuk hasta incelenmiş, majör komplikasyon oranı %12,6 olarak saptanmıştır. Bunlar içinde 1 hasta PEG ilişkili sepsis nedeniyle kaybedilmiştir. En sık görülen majör komplikasyonlar PEG sonrası GÖRH, peritonit, gastrokolik fistül ve majör enfeksiyon

olarak belirtilmiştir [23]. PEG uygulanmış 121 hastanın incelendiği diğer bir çalışmada ise erken dönem komplikasyonlar (stoma ilişkili enfeksiyon, pnömoni ve tüpün yerinden çıkması) %12 oranında görülmüş, geç dönemde ise 85 çocuğun 62'sinde (%73) stoma ilişkili komplikasyonlar saptanmış, hastaların mortalite oranı yüksek olmakla birlikte (%24), PEG ilişkili mortalite görülmemiştir [24].

PEG sonrası en sık görülen komplikasyon yara yeri enfeksiyonudur. Bunların çoğu günlük pansuman ve antiseptik önlemlerle düzelir. İnatçı enfeksiyonlarda lokal antifungal tedavi düşünülmelidir. Lokal tedavi ile düzelmeyen yara yeri enfeksiyonları sistemik antibiyotiklerle tedavi edilmelidir [10]. Gastrostomi tüpünün etrafındaki deride granülasyon dokusu oluşması da sık karşılaşılan bir durumdur. Bazen bu bölgeden kanamaya neden olabilir, topikal kortikosteroidler veya gümüş nitrat ile tedavi edilir [11].

PEG yerleştirilmesi sırasında %5-50 oranında mideye iğne ile girilirken periton boşluğuna hava kaçabilir [8]. Pnömoperiton genellikle klinik önemi belirgin olmayan radyolojik bir görüntüdür ve 72 saat içinde kendi kendini sınırlayarak düzelir.

Kalın bağırsak interpozisyonu sonucunda PEG tüpünün kolonu delerek mideye girmesi sonucu gastrokolik fistül oluşur; fistül genellikle aylar sonra fark edilir [25]. Hastalarda beslenmeden hemen sonra ishal, dışkıda sindirilmemiş besin, fekal içerikli kusma veya PEG tüpünden dışkı gelmesi gibi semptomlar görülebilir [26]. Peritonit ve apse geliştirse cerrahi tedavi gerekir.

İç sabitleyicinin mide duvarı veya abdominal duvar içerisine doğru migrasyonu gömülü iç sabitleyici sendromu ("buried bumper syndrome") olarak tarif edilir. Çocuklarda %2,4 oranında görüldüğü bildirilmiştir. PEG tüpü döndürülemiyor ve hareket ettirilemiyorsa veya tüpten besin maddelerinin infüzyonu güçleştiyse gömülü iç sabitleyici sendromundan şüphelenilmelidir. Endoskopik olarak tedavisi mümkün olmakla birlikte cerrahi işlem de gerekebilir [27].

Tüp tıkanması, delinmesi, kıvrılması veya kırılması gibi mekanik tüp problemleri genellikle geç dönem komplikasyonları olarak görülür. Tıkanmanın

önlenmesi için her beslenme ve ilaç uygulaması sonrasında tüp içinden su geçirilerek yıkanmalıdır.

Nadiren PEG tüpü yerleştirilmesi sırasında karaciğer ve dalak travması bildirilmiştir [28,29]. Diğer komplikasyonlar arasında kanama (karın ön duvarı, gastrik veya peritoneal damar kaynaklı), PEG çıkarılması sonrası devam eden gastrokütanöz fistül, stoma etrafından sızıntı ve selülit sayılabilir [25].

PEG sonrası görülen komplikasyonların erken dönem (<30 gün) ve geç dönem olarak sınıflandırılması Tablo 2.2'de gösterilmiştir.

Yakın zamanda yapılmış bir pediatrik çalışmada, PEG sonrası toplam komplikasyon oranı %54,7 bulunmuş; bu oran laparoskopik gastrostomi sonrası gelişen komplikasyon oranından (%44,6) farksız, ancak laparatomik gastrostomi sonrası gelişen komplikasyon oranından (%78,3) anlamlı derecede farklı bulunmuştur [30].

Tablo 2.2. Perkütan endoskopik gastrostominin erken (<30 gün) ve geç dönem komplikasyonları

Erken komplikasyonlar	Geç komplikasyonlar
Pnömoperiton	Yara yeri enfeksiyonu, apse
Gastrik ayrılma	Granülasyon dokusu
Selülit, deri nekrozu	Peristomal sızıntı
Peristomal ağrı	Gömülü iç sabitleyici sendromu
Gastrokolonik fistül (aynı zamanda geç dönem)	Mekanik tüp problemleri (tıkanma, kırılma, yerinden çıkma)
İnce bağırsak, kolon zedelenmesi	PEG tüpü çıkarılması sonrası perzistan gastrokütanöz fistül
Karaciğer/dalak travması	Gastroözofageal reflü (tartışmalı)
Kanama (intraperitoneal, retroperitoneal veya karın ön duvarından)	

PEG: perkütan endoskopik gastrostomi

2.1.7 Perkütan Endoskopik Gastrostomi ve Gastroözofageal Reflü Hastalığı

PEG yerleştirilmesi ve gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) arasındaki ilişki birçok çalışmanın konusu olmuştur. Gastrostomi sonrası GÖR'e neden olabilecek faktörler olarak midenin karın ön duvarına sabitlenmesi ile His açısının değişmesi, beslenme miktarının artmasıyla subklinik olan GÖR'ün belirgin hale gelmesi, yine artmış beslenme miktarı dolayısıyla gastrik distansiyon oluşması ve mide boşalmasının uzaması ve alt özofagus sfinkter basıncının azalması ileri sürülmüştür [31]. 1989'da Grunow ve arkadaşları PEG öncesi ve sonrası 24 saatlik pH monitörizasyonu yaptıkları 10 hastanın 6'sında GÖR insidansının artış gösterdiğini saptamışlardır [32]. 1995'te yapılan bir çalışmada ise 30 hastanın 8'inde GÖR derecesinin arttığı ve bunların 5'inin fundoplikasyon gereksinimi olduğu belirtilmiştir [33]. Bundan sonraki çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Ortalama yaşı 55 ay olan 20 çocuk PEG uygulamasından önceki ve sonraki 24 saatlik pH metre monitörizasyonları ile değerlendirildiğinde PEG yerleştirilmesinin GÖR'ü kötüleştirmedeği saptanmıştır [34]. Altmış sekiz hastayı kapsayan prospektif bir çalışmada da PEG sonrası pH metre monitörizasyonun PEG öncesi sonuçlardan farklı olmadığı, PEG'in GÖR'e yol açmadığı belirtilmiştir [35]. Wilson ve arkadaşları [36], PEG öncesi pH monitörizasyonu anormal olan 28 hasta ile yaptıkları bir çalışmada semptomatik olan 25 hastanın 19'unun PEG sonrası semptomlarının düzeldiğini, 2 hastanın antireflü cerrahisi gereksinimi olduğunu belirtmişlerdir. Hastaların patolojik GÖR'ü olsa bile gastrostomi sırasında eş zamanlı antireflü cerrahisine gerek olmayabileceğini savunmuşlardır. 2009 yılında yapılan bir diğer çalışmada PEG sonrası Nissen fundoplikasyonu yapılan hastalar ile yapılmayan hastalar karşılaştırılmış, olası risk faktörleri içinde hastaların serebral palsy olmasının fundoplikasyon gereksinimi açısından risk faktörü olduğu saptanmıştır [37]. Yazarlar ayrıca hastalara PEG öncesi rutin olarak pH metre monitörizasyonu uygulamadıklarını da belirtmişlerdir. 2011 yılında yapılan bir diğer çalışmada ise nörolojik hastalığı olup PEG uygulanan 15 çocuk multipl intraluminal impedans (MII) ve pH metre ile değerlendirilmiş, PEG öncesi ve sonrası kantitatif GÖR parametrelerinde değişiklik olmadığı saptanmış, PEG öncesi MII/pH ile GÖR tespit

edilmesinin PEG sonrası klinik yanıtı öngöremediği belirtilmiştir [38]. Bu çalışmaların sonuçları PEG öncesi pH metre monitörizasyonu yapıp yapılmamasını tartışmalı hale getirmektedir. Çocuklarda PEG ile gastroözofageal reflünün ilişkisini araştıran sistematik bir derleme sonucunda PEG yerleştirilme işleminin GÖR'ü tetiklediği veya arttırdığı yönünde kanıt olmadığı belirtilmektedir [39]. Genel olarak öneriler asemptomatik çocuklarda PEG öncesi rutin olarak GÖR araştırılmasına gerek olmadığı, PEG sonrası semptomlar kötüleşirse ileri tanısal tetkik veya antireflü cerrahisi planlanması yönündedir [40].

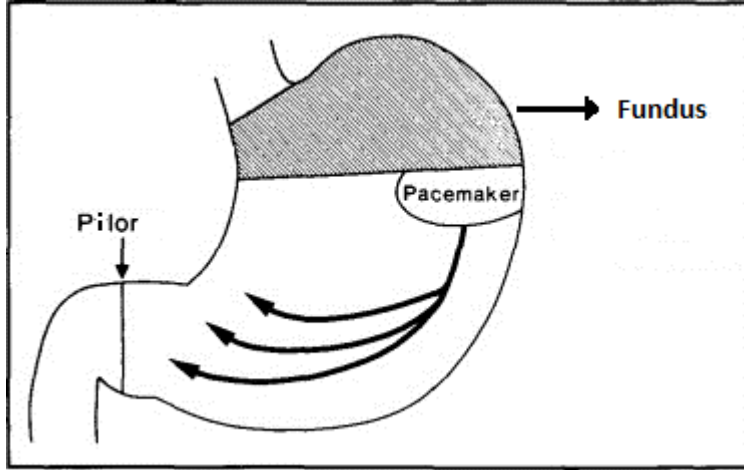
2.2. Elektrogastrografi

Elektrogastrografi (EGG) mide üzerindeki karın cildine kütanöz elektrotlar yerleştirilerek gastrik miyoelektrik aktivitenin ölçülmesi işlemidir. EGG kullanılarak yapılan ölçüme elektrogastrogram denir.

Gastrik miyoelektrik aktivitenin kaydedilmesi ilk kez Alvarez tarafından 1922'de tanımlanmıştır [41]. Düşük amplitüdü sinyallerin kayıt zorluğu, diğer sinyallerin karışması, hareket artefaktları ve kaydedilen verilerin yorumlanmasındaki zorluklar nedeniyle EGG'nin zaman içindeki gelişimi yavaş olmuştur. Bilgisayar teknolojilerindeki gelişme sayesinde 1990'lı yıllardan beri yeniden popüler hale gelmiştir [42]. Girişimsel bir işlem olmaması en büyük avantajıdır.

2.2.1. Gastrik Miyoelektrik Aktivite

Mide hareketlerini sağlayan gastrik miyoelektrik aktivite interstisyel Cajal hücreleri tarafından oluşturulur. Mide sirküler kaslarının miyenterik ve submukozal tabakalarında bulunan bu hücreler ritmik depolarizasyonlar üreterek yaklaşık her 20 saniyede bir proksimal mideden başlayıp antrum ve pilora doğru ilerleyen depolarizasyon dalgaları oluştururlar [43] (Şekil 2.2). Bu dalgalar gastrik yavaş dalga olarak adlandırılır. Bu elektrik aktivite invazif olarak serozal ve mukozal elektrotlarla veya non-invazif olarak kütanöz elektrotlarla ölçülebilir. Gastrik yavaş dalgalar gastrik kontraksiyonların maksimum frekansını ve yayılmasını belirler. Diken ("spike") potansiyeller ise gastrik kontraksiyonların elektriksel karşılığıdır, yavaş



Şekil 2.2. Midenin “pacemaker” bölgesi

dalgaya diken potansiyel eşlik ediyorsa gastrik kontraksiyon meydana gelir [1]. Akılda tutulması gereken nokta EGG ile kaydedilen her yavaş dalganın kontraksiyon anlamına gelmediğidir [44]. İnterstisyel Cajal hücrelerinin oluşturduğu ağ ile distale doğru ilerleyen yavaş dalga antral kasları uyarır. Kontraksiyonların gerçekleşebilmesi için Cajal hücreleri ve düz kas hücreleri arasında elektriksel eşleşme (“coupling”) olmalıdır. Buna göre mide kontraksiyonlarının normal maksimum frekansı, yavaş dalga frekansından daha fazla olamaz [44].

2.2.2. Gastrik Ritim ve Disritmi

Gastrik yavaş dalga frekansı tür spesifikdir ve insanlarda normal gastrik yavaş dalga frekansı dakikada 2-4 siklustur (“cpm” – “cycle per minute”) [45]. 0,5-2 cpm arasındaki frekanslar bradigastri, >4-9 cpm arası frekanslar taşigastri olarak adlandırılır. Taşigastri genellikle normal “pacemaker” aktivitesinin haricinde midenin distalinde ektopik bir “pacemaker” daha olmasından kaynaklanır, %80’inden fazlası antrumdan retrograd olarak yayılır [1]. Bu retrograd elektriksel aktivite nadiren kontraksiyon oluşturabilir; bu nedenle taşigastri sırasında mide genellikle atoniktir [45]. Bradigastri ise normal “pacemaker” aktivitesinin daha yavaş olmasıdır; bradigastri sırasında antral kontraksiyonların sayısı azalacağından midenin kasılma etkinliği de azalır [45]. Ritmik yavaş dalgaların olmaması ise aritmi olarak adlandırılır.

2.2.3. Elektrogastrografi Kaydı

Kütanöz elektrotlarla ölçülen mide yavaş dalgalarının amplitüdü, örneğin kardiyak elektriksel aktivite ile kıyaslandığında, oldukça düşüktür [44]. Ayrıca diğer organların (kalp, solunum organları, GiS'in diğer kısımları) elektriksel aktiviteleri ve hatta vücut hareketleri nedeniyle EGG kayıtları artefaktlı olabilir. EGG kayıtlarının değerlendirilmesindeki bu güçlükler nedeniyle kayıt bilgileri bir bilgisayara aktarılır ve özel yazılımlar kullanılarak olabilecek artefaktlar temizlenir.

Güvenilir EGG kaydı alabilmek için uygulanması gereken bazı protokoller mevcuttur. Bunlardan ilki elektrotların yerleştirileceği karın cildinin temizliğidir. Temizlenen cilt üzerine ince tabaka halinde elektrot jeli uygulamasını takiben standart elektrokardiyografi elektrotları yerleştirilir [46]. Elektrotların yerleştirilmesinde en sık uygulanan konfigürasyon bir aktif elektrotun ksifoid ve umbilikus arasındaki orta noktaya, diğerinin ilk elektrotun solunda, yaklaşık 5 cm uzağında, midklavikuler hatta ve kostanın en az 2 cm altında olacak şekilde yerleştirilmesidir [47,48]. Referans elektrotu da sol alt kadranda, ilk elektrotla aynı yatay çizgide olacak şekilde yerleştirilir. Yenidoğanlarda standart bölgelere yerleştirilen elektrotlarla yapılan kayıtlar ile ultrasonografik olarak belirlenen lokalizasyona yerleştirilen elektrotlarla yapılan kayıtlar arasında farklılık saptanmamıştır [48].

İşlem sırasında, artefakta neden olacak vücut hareketlerinden kaçınmak için hastalar mümkün olan rahat bir pozisyonda ve hareketsiz olmalıdır. İdeal olarak en az 30 dakika kayıt alınmalıdır [1].

EGG açlık ve beslenme sonrası olarak iki şekilde kaydedilir. Hastanın yaşına göre işlem öncesinde 4-6 saat açlık gerekir. 15-60 dakikalık bir açlık kaydından sonra hastalara test yemeği yedirilir. EGG kayıtları yemeğin içeriği ve kalori dağılımına göre değişebileceğinden verilecek yemeğin standardize edilmesi önerilmektedir [49].

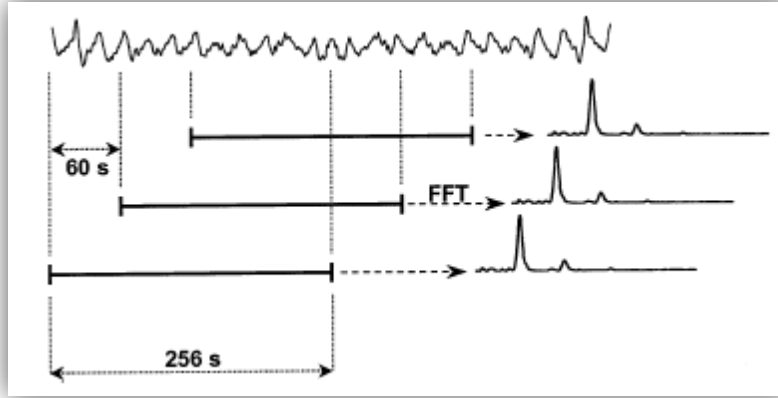
2.3. Elektrogastrografi Parametreleri ve Analizi

2.3.1. Spektral Analiz

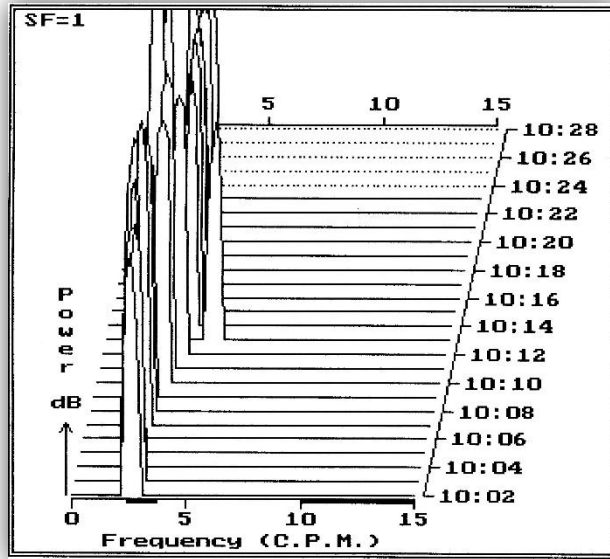
EGG kaydı ile ham bir yavaş dalga kaydı elde edilir. Kaydedilen dalganın amplitüdü düşük olduğu için amplifiye edilmesi gerekir. Ayrıca ham EGG kayıtlarındaki artefaktlar nedeniyle, tipik olarak sinüzoidal sinyaller olarak görünen yavaş dalgaları ayırt etmek mümkün değildir. Kaydedilen yavaş dalgalar frekans, amplitüd ve stabilite açısından değişkenlik gösterirler. Bu değişkenliğini ölçebilmek için en sık kullanılan analitik matematiksel yöntem spektral analizdir. Sürekli spektrum analizi ("running spectrum analysis") elde etmek için, karmaşık sinyaller içinde periyodik olanları ayırt edip bileşenlerine ayıran matematiksel bir işlem olan hızlı Fourier dönüşümü ("Fast Fourier Transform – FTT") kullanılır [50]. Spektral analiz ile veriler frekans alanından zaman alanına dönüştürülür; zaman içindeki frekans değişiklikleri de gösterilmiş olur [44]. Yaklaşık 196 saniyesi üst üste binen ardışık 256 saniyelik sinyal kayıtlarına FTT uygulanarak sinyalin dakika dakika frekans analizi yapılabilir. (Şekil 2.3 ve Şekil 2.4). Spektral analizin en büyük avantajı mideden gelen sinyalleri, GIS'in diğer bölgelerinden gelen sinyallerden, yani artefaktlardan ayırabilmesidir [51]. Spektral analiz ile ölçülebilen parametreler: dominant frekans, dominant güç, normal ritim yüzdesi, bradigastri ve taşigastri yüzdesi, güç oranı ve dominant frekansın instabilite katsayısıdır.

2.3.2. Dominant frekans

Dominant frekans, spektrumda en yüksek güç değeri ile birlikte bulunan frekanstır. Dominant frekansın normal aralığı dakikada 2-4 cpm'dir. Dominant frekans 2'nin altındaysa bradigastri, 4-9 arasındaysa taşigastri olarak tanımlanır [45]. Spektrumda dominant güç olmamasına aritmi denir. EGG'deki normal dominant frekans değerleri erişkinler için belirlenmiş değerler olmakla birlikte, EGG uygulanan sağlıklı çocukların dominant frekans değerlerinin de erişkinlerle benzer oldukları gösterilmiştir [47,52].



Şekil 2.3. Sürekli spektrum analizi. 196 saniye “overlap” gösteren 256 saniyelik sinyaller FFT uygulandığında 1 dakikalık frekans spektrumu elde edilir (50 numaralı referanstan alınmıştır).



Şekil 2.4. Spektrum analizi sonrası elektrogastrografi kaydı. Çalışmamızdaki hastalardan birinin elektrogastrografi kaydı görülmektedir.

2.3.3. Dominant Güç

Dominant frekansta gözlenen güç değerine dominant güç denir. EGG güç ölçümleri deri iletkenliği, elektrotların yerleşimi, mide ve karın duvarı kalınlığı, kayıt cihazları gibi birçok faktörden etkilendiği için EGG gücü, açlık ve tokluk ölçümlerinin oranı olarak değerlendirilir. Test yemeği ile değişmekle beraber normal sağlıklı

bireylerin %90-95'inde yemek sonrası dominant güçte artış beklenir (postprandial-preprandial güç oranı >1 olur) [1,45].

2.3.4. Normal Gastrik Yavaş Dalga Yüzdesi

Normal gastrik yavaş dalga yüzdesi, EGG'de normal yavaş dalga gözlenen zamanın toplam zamana yüzde olarak oranıdır ve EGG'nin düzenliliğinin bir ölçütüdür. EGG'deki spektral analiz ile hesaplanabilir; her bir dakika bir spektrum olarak alınır ve bu süredeki yavaş dalga aktivitesi 2-4 cpm arasındaysa normal yavaş dalga olarak kabul edilir [1]. Sağlıklı kişilerde normal yavaş dalga yüzdesi >%70'dir [53].

Gastrik disritmilerin yüzdesi de normal yavaş dalga yüzdesine benzer şekilde hesaplanır. Bradigastri gözlenen zamanın toplam zamana oranı bradigastri yüzdesini, aynı şekilde taşigastri gözlenen zamanın toplam zamana oranı da taşigastri yüzdesini verir.

2.3.5. Dominant Frekansın İnstabilite Katsayısı

Örnek olarak bir EGG kaydında 1 dakikalık spektrumlardaki yavaş dalga frekansları 2,1 – 2,7 – 3,1 – 3,8 – 2,5 cpm olsun; bu kayıt %100 normal ritim olarak değerlendirilecektir (2-4 cpm arası normal). Bir başka kayıta ise bütün spektrumlar 2,8 cpm olsun; bu kayıt da %100 normal ritim olarak kabul edilecektir. İşte bu iki kayıt arasındaki değişkenliği gösteren ölçüm dominant frekansın instabilite katsayısıdır ("dominant frequency instability coefficient" – DFIC). DFIC spektral analizde frekansın ortalama değerinin standart deviasyona bölünmesi ile hesaplanır [45]. Buna göre DFIC değeri ne kadar küçükse, yavaş dalga değerleri o kadar stabildir. Bu parametre dominant güç için de uygulanabilir; ancak bu ölçümlerin klinik önemi henüz gösterilememiştir [1].

2.4. Elektrogastrografinin Klinik Kullanımı

EGG'nin mide motor disfonksiyonu gibi bir durumu veya spesifik bir hastalık tanısını koydurmadığı akılda tutulmalıdır. EGG temelde mide miyoelektrik

aktivitesinin ritim ve amplitüd/güç değerlerini ölçer. Literatürde EGG parametreleri ile klinik durumlar arasındaki ilişkiyi ölçen birçok çalışma vardır. Bunlar içinde EGG anormalliklerinin en sık eşlik ettiği klinik durum mide dismotilitesinden kaynaklandığı iyi bilinen diabetik gastroparezidir. Birçok çalışmada diabetik gastroparezi olan hastaların %50-70'inde EGG anormallikleri olduğu gösterilmiştir [53,54]. Tip 1 diabeti olan çocuklarda da EGG anormalliklerinin olduğu ve bunların akut hiperglisemiyle ilişkili olabileceği gösterilmiştir [55]. Taşıt tutması ("motion sickness") da gastrik disritmi, özellikle taşıgastriye yol açtığı bilinen klinik durumlardandır [44]. Siklik kusması olan çocuklarda yemek sonrası anormal EGG kayıtları gözlenmiştir [56].

Fonksiyonel dispeptik hastalıklar da EGG'nin en çok araştırıldığı hastalık gruplarından birisidir. Fonksiyonel dispepsisi olan erişkin hastalarda çeşitli EGG anormallikleri gösterilmiştir [57,58]. Çocuklarda da fonksiyonel dispeptik durumlarda %27-64 oranında EGG anormalliklerinin olduğu belirtilmiş, dispeptik yakınmaların gastrik motilite ile ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür [59,60]. GÖRH olan ve olmayan 42 çocuğun EGG bulguları karşılaştırıldığında GÖRH hastalarında sağlıklı kontrollere göre daha sık oranda taşıgastri görülmüş ve genel olarak disritmiye daha sık rastlanmıştır [61]. Leahy ve arkadaşlarının [62] yaptığı fonksiyonel dispepsisi olan 170 hasta, iritabl bağırsak sendromu (İBS) olan 70 hasta, GÖRH olan 20 hasta ve asemptomatik 30 kontrol hastasına EGG uygulanmış, çalışmada, fonksiyonel dispepsi olanların %36'sında, İBS olup dispeptik yakınmaları olan hastaların %25'inde EGG anormallikleri saptanmış, GÖRH, kontrol grubu ve dispepsisi olmayan İBS hastalarında EGG %90'ın üzerinde normal bulunmuştur.

Nissen fundoplikasyonunun da mide miyoelektrik aktivitesi üzerine etkileri incelenmiştir. Richards ve arkadaşları [63] Nissen fundoplikasyonu uygulanan 27 çocuk hastanın operasyon öncesi ve sonrası EGG kayıtlarını karşılaştırarak Nissen fundoplikasyonunun gastrik disritmiye yol açabileceğini veya var olan disritmiyi kötüleştirebileceğini belirtmişlerdir. Başka bir çalışmada ise laparoskopik Nissen fundoplikasyonunun normal 3 cpm aktivitesini arttırdığı saptanmıştır [64]. 2008 yılında yapılan prospektif bir çalışmada ise Nissen fundoplikasyonu sonrası

hastaların EGG kayıtlarında operasyon öncesine göre disritmi dağılımının değişmediği, ancak hastaların klinik olarak iyileştiği saptanmıştır [65].

Görüldüğü gibi, EGG ile yapılmış klinik çalışmalarda değişik sonuçlar elde edilmiştir. EGG spesifik bir hastalık tanısı koydurmamaktadır. Kayıt ve yorumlamadaki güçlükleri nedeniyle EGG ancak protokollere uygun şekilde kaydedilirse mide miyoelektrik aktivitesi hakkında klinik ve fizyolojik anlamlı bilgiler sağlayabilir. EGG gastrik kontraksiyonları ölçen bir test değildir. EGG gastrik motilitenin belirleyicisi de değildir. Gastrik motilite miyoelektrik aktivitenin yanı sıra, antral kontraksiyonları ve gastrik boşalmayı da içerir. Ancak gastrik kontraksiyonlar yavaş dalga frekansları tarafından belirlendiği için EGG mide motilitesi hakkında fikir verebilir.

3. HASTALAR ve YÖNTEM

Çalışmaya Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi'nde Pediatrik Gastroenteroloji Bilim Dalı tarafından perkütan endoskopik gastrostomi yerleştirilmesine karar verilen, PEG yerleştirilmesinin öncesinde ve sonrasında birer kez EGG kaydı yapılan hastalar dahil edildi.

Hasta ailelerinden "bilgilendirilmiş onam" alındıktan sonra hastalara PEG yerleştirilmesi işlemi öncesi EGG uygulandı.

EGG işleminin uygulanması: Hastanın yaşına göre 4-6 saatlik açlığı takiben, elektrotların yapıştırılacağı cilt bölgesi temizlenip, akımı kolaylaştırmak için jel sürüldükten sonra 3 adet EGG elektrotu önceden saptanan noktalara yapıştırıldı. İlk elektrot umbilikus ile ksifoid çizginin, çocuğun büyüklüğüne bağlı olarak 1-3 cm sağına, ikinci elektrot birinciye göre 45° yukarıya ve 3-6 cm sola, üçüncü referans elektrotu ise birinci elektrotla aynı hizada sol flank bölgesine yerleştirildi. Hastalar yatar durumdayken 60 dakikalık açlık kaydı alındı. Daha sonra hastalar yaşına uygun test yemeği ile beslendi. Test yemeği olarak 2 yaşından küçük hastalarda yaşına ve kilosuna göre günlük alması gereken kalori ihtiyacının 1/6'sını karşılayan, 1 ml'sinde 0,7 kcal olan formula mama, 2 yaşından büyük çocuklarda ise alması gereken günlük kalori ihtiyacının 1/4'ünü karşılayacak 1 ml/1 kcal yoğunlukta enteral beslenme ürünü kullanıldı. PEG sonrası hastalar gastrostomiden sıvı içerikli mama ile besleneceğinden, işlem öncesinde de test yemeği olarak sıvı besinler tercih edildi. 15-20 dakikalık beslenme süresi sonrasında 60 dakikalık yemek sonrası kayıtları alındı.

EGG kayıtları Synectic Electrogastography aleti ile kaydedildi ve Polygram for Windows, version 6.40, Synetics Medical Inc, Stockholm, Sweden yazılımı kullanılarak değerlendirildi. Spektral analiz uygulanarak her hasta için yemek öncesi ve sonrası dominant frekans, dominant frekansın instabilite katsayısı, yavaş dalga aktivitesinin her bir frekans aralığında geçen sürenin toplam süreye oranı (yavaş dalga yüzdesi) saptandı. 2-4 cpm normal yavaş dalga frekansı, <2 cpm bradigastri,

>4-9 cpm taşıyıcı olarak kabul edildi. Her EGG kaydında yemek sonrası dominant gücün yemek sonrası dominant güce oranı hesaplandı.

İlk EGG kaydından sonra 48 saat içerisinde hastalara PEG tüpü yerleştirildi. PEG işlemi öncesi tüm hastalara 100 mg/kg tek doz seftriakson profilaksisi yapıldı. PEG işlemi anestezi bölümü tarafından sağlanan sedasyon ve analjezi altında yapıldı. Hastalara yaşlarına ve kilolarına uygun olarak 10-14 F gastrostomi tüpü (Flocare PEG set, Nutricia) yerleştirildi. İşlem sonrasında 24 saat içerisinde PEG tüpünden beslenme başlatıldı. Taburculuktan önce hastalara beslenme ve gastrostomi bakımı eğitimi verildi.

PEG uygulanması işleminden en erken 1, en geç 3 ay sonra hastaların ikinci EGG kayıtları alındı. İkinci EGG işleminde de ilk ölçümdeki şartlar (açlık süresi, test yemeği, kayıt süreleri gibi) sağlandı.

Çalışmaya dahil olan hastaların yaş, cinsiyet gibi demografik bilgileri, tanıları ve PEG endikasyonları kaydedildi. PEG yerleştirilme işleminden önceki vücut ağırlığı ve boy ölçümleri yapıp z skorları hesaplandı. PEG yerleştirilmesi işlemi ve EGG kayıtları sırasında hastaların kullanmakta olduğu ilaç tedavileri kaydedildi.

Hastaların PEG öncesi pH monitörizasyonu olup olmadığı da kaydedildi. pH monitörizasyon değerlendirmelerinde reflü indeksi (pH<4'ün altında olan sürenin toplam kayıt süresine oranı) %4'ün üzeri asit GÖR olarak kabul edildi.

Hastalar kliniğimizde en son kontrole geldikleri tarihe kadar izlendi. PEG ilişkili komplikasyonları belirlemek amacıyla izlem süresi sonu olarak, PEG'in çıkarıldığı tarih veya Nissen fundoplikasyonu ile birlikte cerrahi gastrostomi açıldığı tarih, bunlar geçerli değilse hastanın en son klinik kontrolüne geldiği tarih izlem süresi sonu olarak kabul edildi. Çalışmanın yazıldığı sırada 6 aydan uzun süredir kontrole gelmemiş olan hastaların aileleri telefon ile aranarak bilgi alındı.

PEG ile ilişkili komplikasyonlar majör (parenteral antibiyotik kullanımı gerektiren yara yeri enfeksiyonu, gastrokolonik fistül, pnömoperiton, vb) ve minör (yara yeri enfeksiyonu, granülasyon dokusu oluşumu, tüp ile ilgili komplikasyonlar) komplikasyonlar olarak değerlendirildi.

İstatistiksel analizde bağımlı grupların ölçümlerle belirtilen değerlerinin karşılaştırılmasında Wilcoxon testi, sayıyla belirlenen değerler için McNemar testi kullanıldı. Bağımsız grupların sayısal değerlerinin karşılaştırılmasında Mann-Whitney testi, nominal değerlerin karşılaştırılmasında χ^2 testi kullanıldı. Anlamlılık için çift yönlü p değerinin <0,05 olması kabul edildi.

Çalışmamız Hacettepe Üniversitesi Tıbbi, Cerrahi ve İlaç Araştırmaları Etik Kurulu tarafından onaylandı (Proje No: HEK 06/90, karar no: HEK 06/90-25)

4. BULGULAR

Perkütan endoskopik gastrostomi açılan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 17 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

4.1. Hastalar

Hastaların 10'u kız (%58,8), 7'si (%41,2) erkekti. PEG açıldığı sırada hastaların ortalama yaşı $4,12 \pm 3,16$ (0,55-12,96) yılıdır.

Hastaların 15'ine (%88,2) nörolojik hastalıklara bağlı yutma disfonksiyonu nedeniyle, kistik fibrozis olan 1 hastaya (%5,9) kalori desteği amacıyla ve metilmalonik asidemi tanısıyla izlenen 1 (%5,9) hastaya da özel metabolik beslenme ürünlerini verebilmek amacıyla PEG açıldı. Hastaların demografik özellikleri ve PEG endikasyonları Tablo 4.1.'de görülmektedir.

Tablo 4.1. Hastaların özellikleri ve perkütan endoskopik gastrostomi endikasyonları

Yaş	4,12± 3,2 (0,55-12,96)
Kız/erkek oranı	1,4 (10/7)
PEG endikasyonları	Nörolojik bozukluklar (n=15, %88,2) Serebral palsy (n=10, %58,8) Dirençli epilepsi (n=2) Metakromatik lökodistrofi (n=1, %5,9) Nöronal seroid lipofusinoz (n=1, %5,9) Etiyoloji bilinmeyen mental-motor retardasyon (n=1, %5,9) Kistik Fibrozis (n=1, %5,9) Metil malonik asidemi (n=1, %5,9)

PEG: perkütan endoskopik gastrostomi

Hastaların 14'ü (%82,4) PEG işlemi sırasında en az bir ilaç kullanıyordu. Bunlar içinde pankreatik enzim ekstresi ve n-asetil sistein kullanan kistik fibrozis

hastası ve karnitin ve Shohl solüsyonu (sodyum sitrat ve sitrik asit) alan metilmalonik asidemi hastasının dışındaki 12 hasta antiepileptik ilaç kullanmaktaydı. Bunlar arasında 6 hasta (%35,3) 3 veya daha fazla antiepileptik ilaç alıyordu. Sıklıkla kullanılan ilaçlar arasında klonazepam (6 hasta), baklofen (4 hasta), levatirasetam (3 hasta), karbamazepin (3 hasta), oxcarbazepin (3 hasta), valporik asit (2 hasta), vigabatrin (2 hasta) bulunmaktaydı.

Hastalara ilk EGG kayıtları alındıktan sonra 48 saat içinde PEG yerleştirilmesi uygulandı. İkinci EGG'ler ise ortalama $1,7 \pm 0,6$ (0,99-3,02) ay sonra çekildi.

4.2. Elektrogastrografi Kayıtları

Hastaların PEG açılmadan önceki EGG kayıtları incelendiğinde, dominant frekans ortalama $2,1 \pm 0,54$ (0,23 – 9,14; ortanca: 1,17) olarak bulundu. On bir hastada (%64,7) disritmi saptanırken 6 hasta (%35,3) normogastrik idi. Disritmik olan hastaların 10'u (%58,8) bradigastrik, 1'i (%5,9) taşigastrikti. Gastrik yavaş dalga yüzdeleri incelendiğinde tüm hastaların kayıt boyunca normogastrik olduğu sürenin toplam süreye oranı $20,3 \pm 15,2$ (0-59,3; ortanca: %17,0) olarak bulundu. Aynı şekilde bradigastri yüzdesi $58,7 \pm 23,1$ (15,0-100; ortanca: %61,7) ; taşigastri yüzdesi ise $20,9 \pm 20,5$ (0-69,3; ortanca: %14,3) idi. Dominant frekans instabilite katsayısı $65,9 \pm 18,8$ (35-96; ortanca: %67) olarak saptandı.

PEG öncesi EGG kayıtları test yemeği sonrası incelendiğinde dominant frekansın ortalama $1,76 \pm 1,2$ (0,23 – 3,52; ortanca: 1,17) olduğu görüldü. Dominant frekans test yemeği öncesine göre anlamlı bir değişiklik göstermedi ($p=0,887$). Test yemeği sonrası hastaların ortalama normogastri yüzdesi $26,9 \pm 19,6$ (7,1 – 72,0; ortanca: 18,5), bradigastri yüzdesi $56,9 \pm 26,5$ (0,0 – 92,9; ortanca: 65,2), taşigastri yüzdesi ise $16,2 \pm 16,0$ (0 – 61,6; ortanca: 14,3) olarak bulundu. Hastaların her bir frekans aralığındaki sürelerinin yüzdesi, yemek öncesi ve yemek sonrası olarak karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı. (normogastrik yüzde için $p=0,723$, bradigastrik yüzde için $p=0,586$ ve taşigastrik yüzde için $p=0,363$). Yemek sonrası dominant frekans instabilite katsayısı $65,4 \pm 22,4$ (22,0-113,0; ortanca: %66) idi.

Yemek öncesi ve sonrası dominant frekans instabilite katsayıları anlamlı farklılık göstermedi ($p=0,865$).

PEG öncesi EGG kayıtlarının yemek sonrası ve öncesi dominant güç oranı 6 hastada (%35,3) >1 olarak saptanırken, 11 hastada (%64,7) yemek sonrası güç artışı olmadığı görüldü.

Hastaların PEG öncesi EGG kayıtlarının bulguları test yemeği ile değişimleri Tablo 4.2'de görülmektedir.

Tablo 4.2. PEG öncesi EGG kayıtları ve test yemeği ile değişimi

	Yemek öncesi Ortalama \pm SD (ortanca; dağılım)	Yemek sonrası Ortalama \pm SD (ortanca; dağılım)	p
Dominant frekans	2,11 \pm 0,54 (1,17; 0,23 – 9,14)	1,76 \pm 1,2 (1,17; 0,23 – 3,52)	0,887
Normogastri %	20,3 \pm 15,2 (17,0; 0-59,3)	26,9 \pm 19,6 (18,5; 7,1 – 72,0)	0,723
Bradigastri %	58,7 \pm 23,1 (61,7; 15,0-100)	56,9 \pm 26,5 (65,2; 0 – 92,9)	0,586
Taşigastri %	20,9 \pm 20,5 (14,3; 0-69,3)	16,2 \pm 16,0 (14,3; 0 – 61,6)	0,363
DFIC %	65,9 \pm 18,8 (67,0; 35-96)	65,4 \pm 22,4 (66,0; 22-113)	0,865

DFIC: dominant frekans instabilite katsayısı

Hastaların PEG açıldıktan sonraki EGG kayıtları incelendiğinde dominant frekans yemek öncesi 1,76 \pm 1,23 (0,23 – 5,63; ortanca: 0,82); yemek sonrası ise 1,48 \pm 1,15 (0,23 – 3,52; ortanca: 1,17) olarak bulundu, yemek öncesi ve sonrası dominant frekanslar arasında farklılık saptanmadı ($p= 0,730$). Hastaların yemek öncesi normogastri yüzdesi %15,1 \pm 14,8 (0-60,0; ortanca: %10,55), bradigastri yüzdesi ortalama %62,1 \pm 33,4 (0-92,6; ortanca: %78,7), taşigastri yüzdesi ise %22,8

$\pm 20,0$ (0-95,5; ortanca: 8,5) olarak saptandı. Bu değerlere yemek sonrası bakıldığında normogastri yüzdesinin $21,4 \pm 14,3$ (0-50; ortanca: 22,2), bradigastri yüzdesinin $60,6 \pm 23,0$ (20,8 – 100; ortanca: 61,1), taşigastri yüzdesinin ise $18,0 \pm 13,0$ (0 – 45,8; ortanca: 14,8) olduğu görüldü, yemek öncesi değerlerle anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla $p= 0,215$; $p= 0,776$ ve $p= 0,910$).

PEG sonrası dominant frekans instabilite katsayısı yemek öncesi $71,9 \pm 25,9$ (34 – 128; ortanca: %72) olarak saptanırken, yemek sonrası $74,6 \pm 34,6$ (39-182; ortanca: %61,5) olarak bulundu ($p=0,776$).

PEG sonrası EGG kayıtlarının yemek sonrası ve öncesi dominant güç oranı 9 hastada (%52,9) >1 olarak saptanırken, 7 hastada (%41,2) yemek sonrası güç artışı olmadığı görüldü.

Hastaların PEG sonrası EGG kayıtlarındaki bulgular ve test yemeği ile değişimleri Tablo 4.3'te gösterilmiştir.

Tablo 4.3. PEG sonrası EGG kayıtları ve test yemeği ile değişimi

	Yemek öncesi Ortalama \pm SD (ortanca; dağılım)	Yemek sonrası Ortalama \pm SD (ortanca; dağılım)	p
Dominant frekans	$1,76 \pm 1,23$ (0,82; 0,23 – 5,63)	$1,48 \pm 1,12$ (1,17; 0,23 – 3,52)	0,730
Normogastri %	$15,1 \pm 14,8$ (10,55; 0,0-60,0)	$21,4 \pm 14,3$ (22,2; 0,0-50,0)	0,215
Bradigastri %	$62,1 \pm 33,4$ (78,7; 0,0-92,6)	$60,6 \pm 23,0$ (61,1; 20,8 – 100,0)	0,776
Taşigastri %	$22,8 \pm 20,0$ (8,5 ;0-95,5)	$18,0 \pm 13,0$ (14,8; 0 – 45,8)	0,910
DFIC %	$71,9 \pm 25,9$ (72,0; 34,0-128,0)	$74,6 \pm 34,6$ (61,5; 39-182)	0,776

DFIC: dominant frekans instabilite katsayısı

Hastaların PEG öncesi ve sonrası EGG değişiklikleri Tablo 4.4'te gösterilmiştir. Değerlendirilen parametreler içinde PEG sonrası dönemde PEG öncesine göre anlamlı değişiklik saptanmamıştır.

Tablo 4.4. Hastaların PEG öncesi ve sonrası EGG bulgularının karşılaştırılması

		PEG öncesi	PEG sonrası	p
Yemek öncesi Ortalama ± SD (ortanca; dağılım)	Dominant frekans	2,11 ± 0,54 (1,17; 0,23 – 9,14)	1,76 ± 1,23 (0,82; 0,23 – 5,63)	0,529
	Normogastri %	20,3± 15,2 (17,0; 0,0-59,3)	15,1 ± 14,8 (10,6; 0,0-60,0)	0,158
	Bradigastri %	58,7 ± 23,1 (61,7; 15,0-100,0)	62,1 ± 33,4 (78,7; 0,0-92,6)	0,469
	Taşigastri %	20,9 ± 20,5 (14,3; 0,0-69,3)	22,8 ± 20,0 (8,5; 0,0-95,5)	0,679
	DFIC %	65,9 ± 18,8 (67,0; 35-96)	71,9 ± 25,9 (72,0; 34,0-128,0)	0,379
	Yemek sonrası Ortalama ± SD (ortanca; dağılım)	Dominant frekans	1,76 ± 1,2 (1,17; 0,23 – 3,52)	1,48 ± 1,15 (1,17; 0,23 – 3,52)
Normogastri %		%26,9 ± 19,6 (7,1 – 72,0; %18,5)	%21,4 ± 14,3 (0-50; %22,2)	0,332
Bradigastri %		56,9 ± 26,5 (0 – 92,9; %65,2)	%60,6 ± 23,0 (20,8 – 100; %61,1)	0,586
Taşigastri %		16,2 ± 16,0 (0 – 61,6; %14,3)	%18,0 ± 13,0 (0 – 45,8; %14,8)	0,394
DFIC %		%65,4 ± 22,4 (22-113; %66)	%74,6 ± 34,6 (39-182; %61,5)	0,352
Yemek sonrası/yemek öncesi normogastrik oran		1,98 ± 3,03 (0-11,5; 0,8)	1,51 ± 1,88 (0-6,8; 0,67)	0,532
Güç oranı > 1 (n;%)		6 (%35,3)	9 (%52,9)	0,375

PEG: Perkütan endoskopik gastrotomi, DFIC: dominant frekans instabilite katsayısı

4.3. Komplikasyonlar

PEG sonrası izlem süresi boyunca toplam 5 (%29,4) hastada 7 (%41,2) minör komplikasyon gelişirken, 1 (%5,9) hastada majör komplikasyon görüldü. Minör komplikasyonlar 3 hastada lokal bakım ve topikal antibiyotik tedavisi ile düzelen yara yeri enfeksiyonu ve/veya granülom, 1 hastada tüp kırılması ve 1 hastada tüp tıkanması, granülasyon dokusu ve tüpün yerinden çıkmasıydı. Majör komplikasyon görülen hasta, ciddi yara yeri enfeksiyonu nedeniyle yatırılarak parenteral antibiyotik tedavisi aldı, gastrostomi tüpü etrafındaki akıntı kültüründe candida üremesi oldu. Tedavi sonrası stoma etrafı iyileşti ve hasta taburcu edildi. Hastalarımızda PEG yerleştirilmesi ile ilişkili majör komplikasyon (gastrokolonik fistül, vs.) görülmedi.

4.4. Perkütan Endoskopik Gastrostomi Sonrası Gastroözofageal Reflü

Dokuz hastanın (%52,9) PEG yerleştirilmesi öncesinde 24 saatlik özofagus pH çalışması yapılmıştı. Bu hastaların pH metre ile ölçülen reflü indeksi ortalama: $3,45 \pm 2,08$ (0,10 – 6,20; ortanca: 3,2) idi. Dört hastanın (%44,4) reflü indeksi %4,0'ün üzerinde saptandı.

Üç hastanın (%17,6) PEG yerleştirilmesi sonrasında ciddi gastroözofageal reflü nedeniyle fundoplikasyon gereksinimi oldu. Bu hastalardan birinin tüpü tıkanıldıktan sonra açılmaya çalışılırken tüp yerinden çıkmıştı ve bölümümüze başvurduğunda stoma etrafında granülasyon dokusu da mevcut olan hastaya balonlu tüp yerleştirilememişti. Yeniden PEG açılması için özofagogastroduodenoskopi yapıldığında hastanın ağır özofajiti görüldü, PEG yapılmadı ve Nissen fundoplikasyonu uygulandı. Diğer bir hastanın PEG sonrası sık tekrarlayan akciğer enfeksiyonları devam ettiği için yapılan özofagus-mide-duodenum (ÖMD) grafisinde tüm özofagusu dolduran sık reflü epizodları izlendi ve fundoplikasyon uygulandı. Bu hastanın PEG öncesi pH metre monitorizasyonunda reflü indeksi %5,2 idi. Nissen fundoplikasyonu uygulanan son hastada ise izlemde sık kusmaları olduğu için çekilen ÖMD grafisinde midede organoaksiyel tipte

malrotasyon ve gastroözofageal reflü saptandı. Bu hastanın PEG yerleştirilmesinden önce pH monitorizasyonu yoktu.

PEG sonrası Nissen fundoplikasyonu gereksinimi olan hastalar ile olmayan hastaların PEG öncesi EGG bulguları karşılaştırıldı. Nissen fundoplikasyonu uygulanmış olan hastaların sayısı az olup istatistik analiz güçlü olmamakla birlikte gruplar arasında yemek öncesi ve yemek sonrası EGG parametreleri bakımından anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.4).

4.5. İzlem

Hastalar ortalama $16,9 \pm 16,9$ ay izlendi (1,38 – 65,25; ortanca: 13,01). PEG açıldığı sırada hastaların vücut ağırlığı z skor ortalaması $-3,39 \pm 2,0$ (-7,37 – 0,62; ortanca: -3,18) idi. On üç hastanın (%76,5) PEG açıldığı sırada z skoru -2,00'ın altındaydı. Üç hastanın (%17,6) -1,00 – -2,00 arasındaydı, 1 hastanın vücut ağırlığı z skoru 0,62 idi. İzlem süresi sonunda hastaların vücut ağırlığı z skoru ortalaması $-2,52 \pm 1,86$ (-5,57 – 1,69; ortanca: -2,96) oldu. Son kontrolde 10 hastanın (%58,8) z skoru -2,00'dan küçük bulundu. Beş hastanın (%29,4) son z skoru -1,00– -2,00 arasında iken 2 hastanın (%5,9) >0 olarak bulundu. On iki hastanın (%70,6) vücut ağırlığı z skoru izlem süresi sonunda, PEG uygulandığı sıradaki z skoruna göre artış gösterdi. PEG sonrası hastaların vücut ağırlığı z skorunda PEG öncesine göre pozitif yönde anlamlı farklılık saptandı (p=0,011).

Hastaların PEG sırasında ortalama boy z skorları $-2,46 \pm 1,51$ (-5,13 – 0,17; ortanca: -2,71) idi. İzlem süresi sonunda hastaların boy z skorları $-2,38 \pm 1,67$ (-5,44 – 1,11; ortanca: -2,41) olarak hesaplandı. Boy z skorları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (n=14, p=0,433).

Kistik fibrozis tanısı olan hastanın gastrostomisi ailenin isteğiyle 18,9 ay sonra çıkarıldı. Hasta ağızdan beslenmeye devam etti. Üç hastaya (%17,6) Nissen fundoplikasyonu ile birlikte cerrahi gastrostomi uygulandı. Beş hasta (%29,4) eksitus oldu, bunların 1'i hastanemizde pnömoni sonrası kaybedildi. Diğer 4 hastanın ailelerine telefon ile ulaşıldığında hastaların akciğer enfeksiyonu

sonrasında eksitus oldukları öğrenildi. Yaklaşık iki yıldır kontrollerine gelmeyen bir hastanın ailesine ulaşılamadı.

Tablo 4.5. PEG işlemi sonrası Nissen fundoplikasyonu uygulanmış ve uygulanmamış hastaların PEG öncesi EGG bulgularının karşılaştırılması

		Fundoplikasyon uygulanmış hastalar n=3	Fundoplikasyon uygulanmamış hastalar n=14	p
Yemek öncesi Ortalama \pm SD (ortanca; min-maks)	Dominant frekans	3,67 \pm 2,73 (1,17; 0,70 – 9,14)	1,77 \pm 1,37 (1,41; 0,23-3,98)	0,613
	Normogastri %	21,86 \pm 9,9 (17,0; 15,3 – 33,3)	20,01 \pm 16,4 (16,8; 0,0 – 59,3)	0,614
	Bradigastri %	46,57 \pm 27,3 (61,7; 15,0 – 63,0)	61,29 \pm 22,4 (57,45; 29,2 – 100)	0,412
	Taşigastri %	31,43 \pm 19,60 (21,3; 3,70 – 69,30)	18,68 \pm 17,69 (13,1; 0,0 – 66,70)	0,570
	DFIC %	61,33 \pm 18,82 (52,0; 49,0 – 83,0)	62,21 \pm 25,86 (67,0; 0,0 – 96,0)	0,900
Yemek sonrası Ortalama \pm SD (ortanca; min-maks)	Dominant frekans	1,95 \pm 1,56 (2,34; 0,23 – 3,28)	1,72 \pm 1,14 (1,17; 0,23 – 3,52)	0,899
	Normogastri %	27,17 \pm 5,49 (28,6; 21,1 – 31,8)	20,16 \pm 15,46 (18,5; 0,0 – 50,0)	0,257
	Bradigastri %	60,37 \pm 7,48 (59,1; 53-60 – 68,40)	60,64 \pm 25,38 (61,5; 20,8 – 100,0)	0,528
	Taşigastri %	12,50 \pm 4,73 (10,50; 9,10 – 17,90)	19,21 \pm 14,0 (15,75; 0,0 – 45,8)	0,185
	DFIC %	69,0 \pm 14,42 (65,0; 57,0 – 85,0)	64,57 \pm 24,15 (68,5; 22 – 113)	0,801
Yemek öncesi/yemek sonrası normogastrik oran		0,70 \pm 0,10 (0,71; 0,6 - 0,8)	2,28 \pm 3,31 (0,90; 0,0 – 11,5)	0,458
Güç oranı > 1 (n;%)		0 (%)	6 (%42,86)	0,515

5. TARTIŞMA

Perkütan endoskopik gastrostomi çocukluk çağında güvenilir bir enteral beslenme yolu olmayı sürdürmektedir.

Çalışmamızda en sık PEG endikasyonu nörolojik hastalıklara bağlı yutma disfonksiyonu (%88,2) olarak saptandı. Bu oran daha önceki çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Erişkinlerde ve çocuklarda en sık gastrostomi endikasyonunun nörolojik hastalıklar olduğu belirtilmektedir [66,67]. PEG uygulanan 139 çocuk hastanın incelendiği bir çalışmada da santral disfaji PEG endikasyonlarının %74'ünü oluşturmuştur [9]. Srinivasan ve arkadaşlarının PEG yerleştirilen 384 çocuk hasta ile yaptığı çalışmada ise nörolojik hastalıklar ve konjenital kalp hastalığı en sık PEG endikasyonu olurken, serebral palsi en sık tek başına PEG endikasyonu olan hastalık olarak bulunmuştur [7]. Çalışmamızdaki hastaların yarısından fazlasını (%58,8) serebral palsi hastaları oluşturmaktaydı.

Hastalarımızın EGG sonuçları değerlendirildiğinde PEG öncesi kayıtlarda %64,7 oranında disritmi olduğu görüldü; bu hastaların büyük bir kısmında bradigastri mevcuttu. Hastalarımızın çoğunluğunu nörolojik problemleri olan çocuklar oluşturmaktaydı. Serebral palsi gibi nörogelişimsel hastalıklarda, eşlik eden gastrointestinal semptomlar sıklıkla görülmektedir. Bunlar arasında beslenme güçlüğüne, aspirasyon riskine ve malnutrisyona yol açan oral-motor disfonksiyon, dismotilite, gastroözofageal reflü, uzamış mide boşalma zamanı ve bu hastalarda çok sık görülen kabızlık sayılabilir [68]. Elli sekiz serebral palsili çocuk hastanın değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %91'inde gastrointestinal sistem bulguları olduğu, bunlar içinde gastroözofageal reflü saptanan hastalarda sintigrafik olarak uzamış mide boşalma zamanı ve manometrik çalışmalar ile de anormal özofagus motilitesi görüldüğü saptanmış; motilite bozukluklarının bu hastalarda GIS semptomlarının önemli bir nedeni olduğu ortaya konmuştur [69]. Ravelli ve arkadaşları [70] 55 santral sinir sistemi hastalığı olan çocuğu inceledikleri çalışmada; 24 saatlik pH metre çalışması ve endoskopi ile gastroözofageal reflüyü, EGG ile mide elektrik aktivitesini ve elektrik impedans tomografi ile mide boşalma zamanını

değerlendirmişlerdir. Bu hastaların içinde kusma yakınması olan 50 çocuğun 31'inin (%62) EGG'sinde disritmi görülmüş, bunların 4'ünde bradigastri, 12'sinde taşigastri, 3'ünde mikst tipte disritmi ve 12'sinde stabil olamayan elektrik aktivite (aritm) saptanmıştır. Yazarlar, bu hastalarda, santral sinir sisteminin enterik sinir sistemi üzerindeki düzenleyici etkilerinin anormal olduğunu, bunun da disritmiye yol açabileceğini tartışmışlardır. Gastrostomi ile beslenen çocuklarda EGG kayıtlarının değerlendirildiği bir diğer çalışmada da hastaların %46 oranında normogastrik olduğu; bunun da hastaların altta yatan nörolojik hastalıklarına bağlı olabileceği belirtilmiştir [71]. Çalışmamızda hastalarımızın yüksek oranda disritmik bulunması altta yatan nörolojik hastalıklarıyla ilişkili olabilir. Ayrıca kistik fibrozis hastalarının elektrogastrografik olarak değerlendirilmeleri sonucu, ritim anormalliklerinin sık görüldüğü (%78,2) , bunlar içinde de en sık görülen anormalliğin bradigastri (%88,8) olduğu belirtilmiştir [72]. Bir başka çalışmada ise kistik fibrozis hastalarında yemek sonrası taşigastri yüzdesinde artış gösterilmiştir [73]. Çalışmamızda bir kistik fibrozis hastası bulunmaktaydı ve hastamızın hem PEG öncesi hem de PEG sonrası dönemde bradigastri mevcuttu.

Hastalarımızın büyük çoğunluğu (%82,4) EGG kaydı alınırken en az bir ilaç kullanmaktaydı ve bu ilaçların önemli bir kısmını antiepileptik ilaçlar oluşturmaktaydı. İlaçların EGG üzerine etkileri araştırılmıştır. Özellikle sisaprid gibi prokinetik ilaçların gastrik disritmiyi iyileştirdiği belirtilmektedir [74,75]. Benzer şekilde eritromisin ve domperidon ile yapılmış çalışmalar mevcuttur [54,76]. Kemoterapinin gastrik miyoelektrik aktiviteyi etkileyebileceğini gösteren yayınlar mevcuttur [77]. Antiepileptik ilaçların mide miyoelektrik aktivitesi üzerine etkileri bilinmemektedir. Hayvan deneylerinde benzodiazepinlerin ve GABA (gamma amino bütirik asit) agonistlerinin (baklofen gibi) intestinal miyoelektrik aktivitesini etkilediği gösterilmiştir [78,79]. Hastalarımızın aldığı çoklu ilaç tedavileri mide miyoelektrik aktivitesini etkilemiş ve disritmi görülme sıklığını arttırmış olabilir. Ancak hastalarımızın iki EGG kaydı arasında 3 aydan daha kısa süre olması ve bu süre içinde hastaların ilaç tedavilerinde değişiklik olmaması nedeniyle, çalışmamızın

genel amacı olan PEG'in mide miyoelektrik aktivitesine etkisini değerlendirmede sonucu etkilemiş olması beklenmemektedir.

Çalışmamızın en önemli bulgusu PEG yerleştirilmesinin gastrik miyoelektrik aktivitesi üzerinde etkisi olmadığı gösterilmesidir. Mide yavaş dalgaları fundus ve korpusunun birleştiği yerde, sirküler kas tabakasının dış katmanında yer alan "pacemaker" bölgesi tarafından meydana getirilir ve bu depolarizasyon dalgası distal antruma doğru dairesel şekilde yayılır. PEG tüpü yerleştirilmesi sonrasında hastalarımızın mide miyoelektrik aktivitelerinde anlamlı değişiklik olmaması, tüpün "pacemaker" bölgesine müdahale etmediğini göstermektedir.

2003 yılında Ono ve arkadaşları [80] PEG'in gastrik motilite üzerine etkilerini araştırmışlardır. Yaşları 54-95 arası değişen, total parenteral nutrisyon (TPN) alan 21 hastaya ve nazogastrik tüp ile beslenen 20 hastaya PEG uygulanmış; PEG öncesi TPN alan hastaların içinde EGG'si normal olanların oranı, nazogastrik ile beslenenlere göre daha az bulunmuştur. PEG uygulaması sonrası nazogastrik ile beslenen grupta gastrik miyoelektrik aktivitede belirgin değişiklik gözlenmezken, TPN alan grupta normal EGG oranında PEG sonrası anlamlı derecede artış görülmüştür. Yazarlar, TPN ile bağırsak dinlendirilmesinin gastrik motiliteyi azalttığı, PEG uygulamasının ise gastrik miyoelektrik aktiviteyi değiştirmedeği ve enteral beslenmenin gastrik motilite fonksiyonları için önemli olduğu sonuçlarına varmışlardır. Çalışmamızın sonuçları da Ono ve arkadaşlarının çalışması ile uyumlu bulunmuş, çocukluk çağında da PEG uygulamasının gastrik miyoelektrik aktivitesini değiştirmedeği görülmüştür.

Gastrostomi uygulanmış çocuklarda EGG'nin değerlendirildiği bir diğer çalışmada ise hastalar beslenmeyi tolere eden ve edemeyen olarak iki gruba ayrılmış, EGG'nin ritim ve dominant frekans parametreleri iki grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir [71]. Beslenme intoleransı olan grupta anormal postprandial güç yanıtı saptanmıştır. Bu çalışmada hastaların normogastri yüzdesi %46 olarak bulunmuş, bu anormalliğin altta yatan nörolojik hastalık veya PEG'in kendisinden kaynaklanıp kaynaklanmadığı hakkında yorum yapılamamıştır. Richards ve arkadaşlarının çalışmasında Nissen fundoplikasyonu yapılan çocuklarda operasyon öncesi ve sonrası EGG kayıtları değerlendirilmiş, gastrostominin EGG

anormalliklerine yol açıp açmadığı kesin olarak gösterilememekle birlikte Nissen fundoplikasyonunun disritmiye neden olduğu belirtilmiştir [63]. Nissen fundoplikasyonunun mide miyoelektrik aktivitesi üzerindeki etkisini araştıran daha yakın zamandaki çalışmalarda ise fundoplikasyonun mide miyoelektrik aktivitesini değiştirmedeği ve hatta normalleştirdiği gösterilmiştir [64,65].

Perkütan endoskopik gastrostominin mide motilitesi üzerine etkisini dinamik sintigrafik yöntemlerle inceleyen bir çalışmada mide boşalma zamanı ve gastrointestinal transit zamanının PEG yerleştirilmesiyle değişiklik göstermediği saptanmış, bu parametrelerin de gastrik motiliteyi değerlendirmede kullanılan parametreler olduğunun önemi vurgulanmıştır [81]. Tek başına gastrik boşalma zamanı veya miyoelektrik aktivite mide motilitesinin belirleyicileri değildir. Buna rağmen literatürdeki yayınlar ile birlikte çalışmamızın sonucu değerlendirildiğinde PEG'in mide motilite parametreleri üzerine etkisi olmadığı görülmektedir.

Çalışmamızda PEG sonrası minör komplikasyon oranı %41,2 olarak bulundu. Minör komplikasyonlar 3 hastada lokal bakım ve topikal antibiyotik tedavisi ile düzelen yara yeri enfeksiyonu ve/veya granülom, 1 hastada tüp kırılması ve 1 hastada tüp tıkanması, granülasyon dokusu ve tüpün yerinden çıkmasıydı. Bu komplikasyonlar gastrostomi tüpü ve yara yeri bakımı ile ilişkili komplikasyonlardı. PEG işlemi sonrası minör komplikasyonlar %50'ye varan oranlarda görülebilir, bunların çoğu da yüzeysel yara yeri enfeksiyonları ve granülasyon dokusu oluşumudur [11]. Bir hastamızda parenteral antibiyotik tedavisi gerektiren yara yeri enfeksiyonu oldu. Literatüre bakıldığında PEG açılması ile ilişkili majör komplikasyon oranları değişkenlik göstermektedir. Bunun en önemli nedenlerinden biri komplikasyon tanımının ve sınıflandırmalarının (majör, minör, tüp ilişkili gibi) çalışmalar arasında farklılık göstermesidir. Yakın zamanda yayınlanmış çok merkezli bir çalışmada 239 hastada PEG işlemi ile ilgili majör komplikasyonlar % 3,3 olarak bildirilmiş, gastrostomi yeri ile ilişkili geç komplikasyonlar (granülasyon, yara yeri enfeksiyonu gibi) bir yılın sonunda %44,4 oranında saptanmıştır [82]. Segal ve arkadaşlarının [83] PEG uygulanmış 110 hastayı retrospektif olarak incelediği çalışmasında komplikasyon oranı %44, en az bir komplikasyonu olan hasta

prevalansı % 26 olarak saptanmış, komplikasyonların çoğunun (%75) ilk iki yıl içinde görüldüğü belirtilmiştir. PEG uygulanmış 760 çocuk hastanın incelendiği bir diğer çalışmada ise minör komplikasyon oranı taburculuk öncesi %4, taburculuk sonrası %20 olarak bulunmuş, sadece 2 hastada majör komplikasyon (gastrik ayrılma ve gastrokolonik fistül) görülmüştür [22]. Vervloessem ve arkadaşlarının [23] 2009 yılında yayınladığı çalışmada ise majör komplikasyon oranı %12,6 bulunmuş, ancak bu çalışmada PEG sonrası gastroözofageal reflü hastalığı gelişmesi de majör komplikasyonlar içinde sayılmıştır. Çalışmamızda PEG komplikasyon oranı literatür ile benzerlik göstermektedir. PEG işlemi ile ilişkili majör komplikasyon (örneğin gastrik ayrılma, gastrokolonik fistül gibi) görülmemesi hasta sayımızın az olması ile açıklanabilir.

Çalışmamızdaki hastaların 3'üne (%17,6) PEG sonrası gastroözofageal reflü hastalığı nedeniyle Nissen fundoplikasyonu ve cerrahi gastrostomi uygulanmıştır. Bu oran literatürdeki bazı çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Fortunato ve arkadaşlarının [22] çalışmasında 760 hastanın 99'una (%13) PEG sonrası antireflü prosedürü (66 fundoplikasyon, 24 gastrojejunostomi ve 9 cerrahi jejunostomi) uygulaması gerekmiştir. PEG uygulanmış 98 nörolojik hastalığı olan çocuğun değerlendirildiği bir diğer çalışmada 14 hastanın (%14,3) fundoplikasyon gereksinimi olduğu, ancak GÖRH'ün mortalite belirteçlerinden biri olmadığı görülmüştür [84]. Avitsland ve arkadaşlarının [24] çalışmasında da PEG sonrası hastaların %13'ünün fundoplikasyon gereksinimi olduğu belirtilmiştir. Novotny ve arkadaşları [37] ise PEG sonrası fundoplikasyon oranını 863 hastada %5,1 olarak belirtmişlerdir. Çalışmamızda Nissen fundoplikasyonu gereksinimi olan 3 hastanın 2'sinin PEG öncesinde pH metre monitörizasyonu yoktu. Nissen fundoplikasyonu uygulanan 1 hastanın PEG öncesi pH metre monitörizasyonunda reflü indeksi % 5,2 saptanmıştı. Buna karşılık Nissen uygulanmayan 14 hastanın 8'inin işlem öncesi pH metre monitörizasyonu yapılmıştı ve bunların 3'ünde reflü indeksi >%4 olarak saptanmıştı. Bir diğer deyişle PEG öncesi pH metre monitorizasyonunda GÖR saptanan 4 hastanın 1'inde işlem sonrası fundoplikasyon gereksinimi olmuştur. Çalışmamızda hasta sayısı az olmakla birlikte bu sonuçlar PEG öncesi rutin pH metre

monitorizasyonu yapılmasını desteklememektedir. Yakın zamanda yapılmış bir sistematik derlemede PEG'in GÖR'ü arttırdığına dair kanıt bulunmadığı belirtilmiştir [39]. PEG öncesi pH metre monitorizasyonu ile GÖRH araştırılmasının gerekli olmadığı da belirtilmektedir [40]. Bir çalışmada laparoskopik olarak antireflü cerrahisi ile beraber PEG uygulanmış hastalarla, tek başına PEG uygulanmış hastalar değerlendirildiğinde komplikasyon oranının PEG ve antireflü cerrahi birlikte uygulanan grupta daha yüksek olduğu görülmüştür (%27 vs %43). Yazarlar bu çalışmadan sonra uygulama protokollerini değiştirdiklerini ve hastalara sadece PEG uyguladıklarını, eğer postoperatif bulguları kötüleşirse anti-reflü cerrahiyi sonradan uyguladıklarını belirtmişlerdir [85]. Wilson ve arkadaşları [36] da anti-reflü cerrahisinin PEG uygulanmış hastaların izlemde %7'sinde gerektiğini, GÖR semptomlarının PEG ile düzelebileceğini, gerekirse PEG tüpü varken de antireflü cerrahisi uygulanabileceğini, bu nedenle pH metre ile patolojik GÖR saptansa bile PEG ile eşzamanlı antireflü cerrahisine gerek olmadığını bildirmişlerdir. Sonuç olarak PEG öncesi rutin pH metre uygulanmasına gerek görülmemektedir, ancak GÖRH riski ve fundoplikasyon ihtiyacı açısından her hasta bireysel olarak değerlendirilmelidir.

Çalışmamızda ayrıca Nissen fundoplikasyon ihtiyacı olan hastaların EGG bulguları fundoplikasyon uygulanmayan hastaların EGG bulguları ile karşılaştırıldı. Hasta sayısının az olması nedeniyle istatistik güçlü olmamakla birlikte, iki gruptaki hastaların işlem öncesi EGG bulgularının farklılık göstermediği görüldü. Ono ve arkadaşlarının [80] çalışmasında da PEG sonrası Nissen fundoplikasyonu uygulanmış 3 hastanın PEG öncesi EGG kayıtları, geri kalan 38 hastaninkilerle karşılaştırılmış ve anlamlı farklılık saptanmamıştır. Novotny ve arkadaşlarının [37] 2009 yılındaki çalışmasında, PEG sonrası fundoplikasyon gereksinimi olan hastaların işlem öncesinde belirlenebilmesini sağlayacak demografik özellikler, komorbid durumlar ve mide boşalma zamanı, baryumlu üst GİS filmleri gibi GÖR testleri incelenmiş ve fundoplikasyon ihtiyacını öngörececek bir parametre gösterilememiştir. Sadece serberal palsi tanısının PEG sonrası GÖRH için risk faktörü olduğunu saptamışlardır. EGG'nin de PEG öncesi Nissen fundoplikasyonu ihtiyacını

belirlemede prognostik bir tetkik olup olmayacağıın anlaşılması için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızdaki hastaların PEG açıldığı sırada vücut ağırlığı z skor ortalaması $-3,39 \pm 2,0$ ($-7,37 - 0,62$; ortanca: $-3,18$) idi. On üç hastanın (%76,5) PEG açıldığı sırada z skoru $-2,00$ 'ın altındaydı. Özellikle nörogelişimsel hastalığı olan çocuklarda malnutrisyon sık karşılaşılan bir problemdir. Bu hastaların oral-motor fonksiyonlarının iyi olmaması, yemek sürelerinin uzamasına ve yetersiz beslenmeye yol açmaktadır [86]. Serebral palsy olan 137 çocuğun incelendiği bir çalışmada ağızdan beslenen hastaların boya göre ağırlık z skorları, tüple beslenen hastaların boya göre ağırlık z skoruna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur [87]. Gastrostomi uygulanmış serebral palsili hastaların izlendiği bir diğer çalışmada ise vücut ağırlığı z skoru -3 'ten altı ayın sonunda $-2,2$ 'ye, 1 yılın sonunda ise $-1,6$ 'ya kadar yükselmiştir [88]. Çalışmamızda da izlem süresi sonunda hastaların vücut ağırlığı z skoru ortalamasının $-3,39$ 'dan $-2,52$ 'ye artış gösterdiği bulunmuştur. Bu sonuçlar özellikle nörolojik problemi olan çocuklarda PEG uygulamasının malnutrisyonu düzeltebileceğini göstermiştir. Hastalarımızın izlem süresi sonunda boy z skorlarında belirgin artış olmaması izlem süresinin göreceli kısa olmasına ve genellikle ağır eklem kontraktürleri bulunan hastalarımızın lineer büyümelerinin boy ölçümleri ile gösterilememiş olmasından kaynaklanıyor olabilir. Bu hastalarda büyümenin değerlendirilmesi için boy ve kilo ölçümlerinin yanı sıra üst kol orta çevresi, deri kıvrım kalınlığı veya kol bacak uzunlukları gibi parametreler de kullanılmalıdır.

Sonuç olarak PEG çocukluk çağında enteral beslenme desteği için her yaş grubuna uygulanabilen etkin ve güvenli bir yöntemdir. Çalışmamızda PEG uygulamasının mide miyoelektrik aktivitesini değiştirmede EGG ile gösterilmiştir. EGG tek başına mide motilitesinin belirleyicisi olmamakla birlikte literatürdeki diğer çalışmalarla birlikte değerlendirildiğinde PEG'in mide motilitesini etkilemediği sonucu çıkarılabilir.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmamızda Hacettepe Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda PEG yerleştirilmesi işlemi uygulanan hastalara işlem öncesinde ve sonrasında EGG uygulanarak, PEG'in mide miyoelektrik aktivitesine olan etkileri incelenmiştir. Çalışmamızda aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışmaya dahil edilen 17 hastanın 10'u kız (%58,8), 7'si (%41,2) erkekti. PEG açıldığı sırada hastaların ortalama yaşı $4,12 \pm 3,16$ (0,55-12,96) yılıdır.

2. Hastaların 15'ine (%88,2) nörolojik hastalıklara bağlı yutma disfonksiyonu nedeniyle, kistik fibrozis olan 1 hastaya (%5,9) kalori desteği amacıyla ve metilmalonik asidemi tanısıyla izlenen 1 (%5,9) hastaya da özel metabolik beslenme ürünlerini verebilmek amacıyla PEG açıldı. Ayrıca hastaların yarısından fazlasını (%58,8) serebral palsi hastaları oluşturmaktaydı. Bu oranların literatür ile benzer olduğu görüldü.

3. Hastaların PEG açılmadan önceki EGG kayıtları incelendiğinde, dominant frekans ortalama 2,1 olarak bulundu. On bir hastada (%64,7) disritmi saptanırken 6 hasta (%35,3) normogastrik idi. Disritmik olan hastaların 10'u (%58,8) bradigastrik, 1'i (%5,9) taşigastrikti. Hastaların normogastri yüzdesi ortalama %20,3 bradigastri yüzdesi %58,7 taşigastri yüzdesi ise %20,9 olarak bulundu.

4. Hastaların PEG açılmadan önceki EGG kayıtlarında test yemeği sonrasında EGG'de ölçülen parametrelerde (dominant frekans, yavaş dalga yüzdeleri, dominant frekans instabilite katsayıları) anlamlı değişiklikler olmadığı görüldü.

5. PEG öncesi EGG kayıtlarının yemek sonrası ve öncesi dominant güç oranı 6 hastada (%35,3) >1 olarak saptanırken, 11 hastada (%64,7) yemek sonrası güç artışı olmadığı görüldü.

6. Hastaların PEG öncesi EGG kayıtlarında yüksek oranda disritmi görülmesinin, hastaların çoğunun altta yatan nörolojik hastalığına ve kullanmakta oldukları ilaçların etkisine bağlı olabileceği düşünüldü.

7. Hastaların PEG sonrası EGG kayıtlarında ortalama dominant frekans yemek öncesi 1,76 yemek sonrası ise 1,48 olarak bulundu, yemek öncesi ve sonrası dominant frekanslar arasında farklılık saptanmadı. Hastaların yemek öncesi

normogastri yüzdesi %15,1, bradigastri yüzdesi ortalama %62,1, taşigastri yüzdesi ise %22,8 olarak saptandı. Bu değerlere yemek sonrası bakıldığında yemek öncesi değerlerle anlamlı farklılık saptanmadı.

8. Hastaların EGG kayıtları, dominant frekans, yavaş dalga yüzdeleri, dominant frekansın instabilite katsayısı ve dominant güç oranı parametreleri bakımından karşılaştırıldığında, PEG öncesi ve sonrası değerlerde anlamlı farklılık saptanmadı. PEG'in mide miyoelektrik aktivitesini değiştirmedeği sonucuna ulaşıldı.

9. PEG sonrası izlem süresi boyunca toplam 5 (%29,4) hastada 7 (%41,2) minör komplikasyon gelişirken, 1 (%5,9) hastada majör komplikasyon gelişti. Bu oranların daha önce yapılmış çalışmalarla benzer olduğu görüldü. Hastalarımızın hiç birinde PEG yerleştirilmesi sırasında komplikasyon olmadı.

10. Üç hastanın (%17,6) PEG yerleştirilmesi sonrasında ciddi gastroözofageal reflü nedeniyle fundoplikasyon gereksinimi oldu. Bu hastalardan birinin PEG öncesi pH monitörizasyonu vardı ve reflü indeksi %5,2 idi. PEG öncesi pH monitörizasyonunda reflü indeksi %4'ün üzerinde olan 4 hastadan sadece birine PEG sonrası fundoplikasyon uygulandı. Çalışmamızdaki hasta sayısı az olmakla birlikte daha önce yapılmış olan çalışmalarla birlikte değerlendirildiğinde PEG öncesi her hastada rutin pH monitörizasyonu yapılmasına gerek olmadığı, ancak her hastanın reflü riski açısından bireysel olarak değerlendirilmesi gerektiği sonucu çıkarıldı.

11. Hastalar ortalama 16,9 ay izlendi PEG açıldığı sırada hastaların vücut ağırlığı z skor ortalaması -3,39 iken izlem süresi sonunda vücut ağırlığı z skoru ortalaması -2,52'ye yükseldi. On iki hastanın (%70,6) vücut ağırlığı z skoru izlem süresi sonunda, PEG uygulandığı sıradaki z skoruna göre artış gösterdi. PEG sonrası hastaların vücut ağırlığı z skorunda pozitif yönde anlamlı farklılık saptandı. Hastaların malnutrisyonlarını düzeltme ve böylelikle malnutrisyona bağlı komplikasyonlardan korumak için PEG'in etkin ve güvenli bir yöntem olduğu sonucuna varıldı.

12. Sonuç olarak çalışmamızda PEG uygulamasının mide miyoelektrik aktivitesini değiştirmedeği gösterilmiştir. EGG tek başına mide motilitesinin belirleyicisi olmamakla birlikte literatürdeki diğer çalışmalarla birlikte değerlendirildiğinde PEG'in mide motilitesini etkilemediği sonucu çıkarılabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Yin J, Chen JD. Electrogastrography: methodology, validation and applications. *J Neurogastroenterol Motil* 2013;19:5-17.
2. Nutrition ASfPaE. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26:1SA-138SA.
3. Axelrod D, Kazmerski K, Iyer K. Pediatric enteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006;30:S21-6.
4. Kızılkın Uslu N. Enteral Beslenme. In: Özen H, Yüce A, Gürakan F, Saltık-Temizel İN, Demir H, ed. *Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme*. İstanbul: Akademi Yayınevi; 2012:423-34.
5. Forchielli ML, Bines, J. Enteral Nutrition. In: Walker WA, Watkins JP, Duggan C, ed. *Nutrition in Pediatrics*. Hamilton, Ontario: BC Decker; 2003:945-56.
6. Gauderer MW, Ponsky JL, Izant RJ, Jr. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg* 1980;15:872-5.
7. Srinivasan R, Irvine T, Dalzell M. Indications for percutaneous endoscopic gastrostomy and procedure-related outcome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;49:584-8.
8. Frohlich T, Richter M, Carbon R, Barth B, Kohler H. Review article: percutaneous endoscopic gastrostomy in infants and children. *Aliment Pharmacol Ther* 2010;31:788-801.
9. Behrens R, Lang T, Muschweck H, Richter T, Hofbeck M. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children and adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;25:487-91.

10. Loser C, Aschl G, Hebuterne X, et al. ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition--percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Clin Nutr* 2005;24:848-61.
11. El-Matary W. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *Can J Gastroenterol* 2008;22:993-8.
12. Sharma VK, Howden CW. Meta-analysis of randomized, controlled trials of antibiotic prophylaxis before percutaneous endoscopic gastrostomy. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3133-6.
13. Jafri NS, Mahid SS, Minor KS, et al. Meta-analysis: antibiotic prophylaxis to prevent peristomal infection following percutaneous endoscopic gastrostomy. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25:647-56.
14. Rawat D, Srivistava A, Thomson M. Antibody prophylaxis for children undergoing percutaneous endoscopic gastrostomy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;40:234-5.
15. Gauderer MW. Percutaneous endoscopic gastrostomy and the evolution of contemporary long-term enteral access. *Clin Nutr* 2002;21:103-10.
16. Gershman G, Ament, M. Therapeutic Upper GI Endoscopy - Percutaneous endoscopic gastrostomy. In: Gershman G, Ament, M., ed. *Practical Pediatric Gastrointestinal Endoscopy*. Massachusetts: Blackwell Publishing Inc; 2007:117-25.
17. McClave SA, Neff RL. Care and long-term maintenance of percutaneous endoscopic gastrostomy tubes. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006;30:S27-38.
18. Choudhry U, Barde CJ, Markert R, Gopalswamy N. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a randomized prospective comparison of early and delayed feeding. *Gastrointest Endosc* 1996;44:164-7.

19. McCarter TL, Condon SC, Aguilar RC, Gibson DJ, Chen YK. Randomized prospective trial of early versus delayed feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy placement. *Am J Gastroenterol* 1998;93:419-21.
20. Werlin S, Glicklich M, Cohen R. Early feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy is safe in children. *Gastrointest Endosc* 1994;40:692-3.
21. Corkins MR, Fitzgerald JF, Gupta SK. Feeding after percutaneous endoscopic gastrostomy in children: early feeding trial. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;50:625-7.
22. Fortunato JE, Troy AL, Cuffari C, et al. Outcome after percutaneous endoscopic gastrostomy in children and young adults. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010;50:390-3.
23. Vervloessem D, van Leersum F, Boer D, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) in children is not a minor procedure: risk factors for major complications. *Semin Pediatr Surg* 2009;18:93-7.
24. Avitsland TL, Kristensen C, Emblem R, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children: a safe technique with major symptom relief and high parental satisfaction. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;43:624-8.
25. Schrag SP, Sharma R, Jaik NP, et al. Complications related to percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG) tubes. A comprehensive clinical review. *J Gastrointest Liver Dis* 2007;16:407-18.
26. Friedmann R, Feldman H, Sonnenblick M. Misplacement of percutaneously inserted gastrostomy tube into the colon: report of 6 cases and review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2007;31:469-76.
27. Kohler H, Lang T, Behrens R. Buried bumper syndrome after percutaneous endoscopic gastrostomy in children and adolescents. *Endoscopy* 2008;40 Suppl 2:E85-6.

28. Wiggins TF, Kaplan R, DeLegge MH. Acute hemorrhage following transhepatic PEG tube placement. *Dig Dis Sci* 2007;52:167-9.
29. Lau G, Lai SH. Fatal retroperitoneal haemorrhage: an unusual complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Forensic Sci Int* 2001;116:69-75.
30. Liu R, Jiwane A, Varjavandi A, et al. Comparison of percutaneous endoscopic, laparoscopic and open gastrostomy insertion in children. *Pediatr Surg Int* 2013;29:613-21.
31. Samuel M, Holmes K. Quantitative and qualitative analysis of gastroesophageal reflux after percutaneous endoscopic gastrostomy. *J Pediatr Surg* 2002;37:256-61.
32. Grunow JE, al-Hafidh A, Tunell WP. Gastroesophageal reflux following percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *J Pediatr Surg* 1989;24:42-4; Discussion 4-5.
33. Heine RG, Reddihough DS, Catto-Smith AG. Gastro-oesophageal reflux and feeding problems after gastrostomy in children with severe neurological impairment. *Dev Med Child Neurol* 1995;37:320-9.
34. Launay V, Gottrand F, Turck D, et al. Percutaneous endoscopic gastrostomy in children: influence on gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 1996;97:726-8.
35. Razeghi S, Lang T, Behrens R. Influence of percutaneous endoscopic gastrostomy on gastroesophageal reflux: a prospective study in 68 children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35:27-30.
36. Wilson GJ, van der Zee DC, Bax NM. Endoscopic gastrostomy placement in the child with gastroesophageal reflux: is concomitant antireflux surgery indicated? *J Pediatr Surg* 2006;41:1441-5.

37. Novotny NM, Jester AL, Ladd AP. Preoperative prediction of need for fundoplication before gastrostomy tube placement in children. *J Pediatr Surg* 2009;44:173-6; discussion 6-7.
38. Toporowska-Kowalska E, Gebora-Kowalska B, Jablonski J, Fendler W, Wasowska-Krolikowska K. Influence of percutaneous endoscopic gastrostomy on gastro-oesophageal reflux evaluated by multiple intraluminal impedance in children with neurological impairment. *Dev Med Child Neurol* 2011;53:938-43.
39. Noble LJ, Dalzell AM, El-Matary W. The relationship between percutaneous endoscopic gastrostomy and gastro-oesophageal reflux disease in children: a systematic review. *Surg Endosc* 2012;26:2504-12.
40. Fortunato JE, Cuffari C. Outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *Curr Gastroenterol Rep* 2011;13:293-9.
41. Alvarez WC. The electrogastrogram and what it shows. *JAMA* 1922;78:1116-9.
42. Levanon D, Chen JZ. Electrogastrography: its role in managing gastric disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:431-43.
43. Camborova P, Hubka P, Sulkova I, Hulin I. The pacemaker activity of interstitial cells of Cajal and gastric electrical activity. *Physiol Res* 2003;52:275-84.
44. Chang FY. Electrogastrography: basic knowledge, recording, processing and its clinical applications. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;20:502-16.
45. Parkman HP, Hasler WL, Barnett JL, Eaker EY. Electrogastrography: a document prepared by the gastric section of the American Motility Society Clinical GI Motility Testing Task Force. *Neurogastroenterol Motil* 2003;15:89-102.
46. Simonian HP, Panganamamula K, Parkman HP, et al. Multichannel electrogastrography (EGG) in normal subjects: a multicenter study. *Dig Dis Sci* 2004;49:594-601.

47. Friesen CA, Lin Z, Schurman JV, Andre L, McCallum RW. An evaluation of adult electrogastrography criteria in healthy children. *Dig Dis Sci* 2006;51:1824-8.
48. Patterson M, Rintala TR, Lloyd TD, et al. Validation of electrode placement in neonatal electrogastrography. *Dig Dis Sci* 2001;46:2245-9.
49. Levanon D, Zhang M, Orr WC, Chen JD. Effects of meal volume and composition on gastric myoelectrical activity. *Am J Physiol* 1998;274:G430-4.
50. Verhagen MA. Electrogastrography. *Clin Auton Res* 2005;15:364-7.
51. Chen J, McCallum RW. Electrogastrography: measurement, analysis and prospective applications. *Med Biol Eng Comput* 1991;29:339-50.
52. Levy J, Harris J, Chen J, et al. Electrogastrographic norms in children: toward the development of standard methods, reproducible results, and reliable normative data. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;33:455-61.
53. Chen J, McCallum RW. Gastric slow wave abnormalities in patients with gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 1992;87:477-82.
54. Koch KL, Stern RM, Stewart WR, Vasey MW. Gastric emptying and gastric myoelectrical activity in patients with diabetic gastroparesis: effect of long-term domperidone treatment. *Am J Gastroenterol* 1989;84:1069-75.
55. Posfay-Barbe KM, Lindley KJ, Schwitzgebel VM, Belli DC, Schappi MG. Electrogastrography abnormalities appear early in children with diabetes type 1. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011;23:881-5.
56. Chong SK. Electrogastrography in cyclic vomiting syndrome. *Dig Dis Sci* 1999;44:64S-73S.
57. Pfaffenbach B, Adamek RJ, Bartholomaeus C, Wegener M. Gastric dysrhythmias and delayed gastric emptying in patients with functional dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1997;42:2094-9.

58. Lin Z, Eaker EY, Sarosiek I, McCallum RW. Gastric myoelectrical activity and gastric emptying in patients with functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2384-9.
59. Leung MW, Wong BP, Chao NS, et al. Electrogastrography in the management of pediatric functional dyspepsia and motility disorder. *J Pediatr Surg* 2006;41:2069-72.
60. Friesen CA, Lin Z, Hyman PE, et al. Electrogastrography in pediatric functional dyspepsia: relationship to gastric emptying and symptom severity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;42:265-9.
61. Cucchiara S, Salvia G, Borrelli O, et al. Gastric electrical dysrhythmias and delayed gastric emptying in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1103-8.
62. Leahy A, Besherdas K, Clayman C, Mason I, Epstein O. Abnormalities of the electrogastrogram in functional gastrointestinal disorders. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1023-8.
63. Richards CA, Andrews PL, Spitz L, Milla PJ. Nissen fundoplication may induce gastric myoelectrical disturbance in children. *J Pediatr Surg* 1998;33:1801-5.
64. Chen CL, Reif ME, Orr WC. Effect of laparoscopic Nissen fundoplication on symptoms and gastric myoelectric activity in gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol* 2006;40:301-5.
65. Wieslaw T, Adam K, Artur B, Lech B, Krzysztof B. Nissen fundoplication improves gastric myoelectrical activity characteristics and symptoms in gastroesophageal reflux patients: evaluation in transcutaneous electrogastrography. *Surg Endosc* 2008;22:134-40.

66. Nicholson FB, Korman MG, Richardson MA. Percutaneous endoscopic gastrostomy: a review of indications, complications and outcome. *J Gastroenterol Hepatol* 2000;15:21-5.
67. Ackroyd R, Saincher M, Cheng S, El-Matary W. Gastrostomy tube insertion in children: the Edmonton experience. *Can J Gastroenterol* 2011;25:265-8.
68. Sullivan PB. Gastrointestinal disorders in children with neurodevelopmental disabilities. *Dev Disabil Res Rev* 2008;14:128-36.
69. Del Giudice E, Staiano A, Capano G, et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev* 1999;21:307-11.
70. Ravelli AM, Milla PJ. Vomiting and gastroesophageal motor activity in children with disorders of the central nervous system. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;26:56-63.
71. Heikenen JB, Werlin SL, Brown CW. Electrogastrography in gastrostomy-tube-fed children. *Dig Dis Sci* 1999;44:1293-7.
72. Bentur L, Hino B, Shamir R, et al. Impaired gastric myoelectrical activity in patients with cystic fibrosis. *J Cyst Fibros* 2006;5:187-91.
73. Schappi MG, Roulet M, Rochat T, Belli DC. Electrogastrography reveals post-prandial gastric dysmotility in children with cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;39:253-6.
74. Lim HC, Lee SI, Chen JD, Park H. Electrogastrography associated with symptomatic changes after prokinetic drug treatment for functional dyspepsia. *World J Gastroenterol* 2012;18:5948-56.
75. Rothstein RD, Alavi A, Reynolds JC. Electrogastrography in patients with gastroparesis and effect of long-term cisapride. *Dig Dis Sci* 1993;38:1518-24.

76. Chen J, Yeaton P, McCallum RW. Effect of erythromycin on gastric myoelectrical activity in normal human subjects. *Am J Physiol* 1992;263:G24-8.
77. DiBaise JK, Brand RE, Lyden E, Tarantolo SR, Quigley EM. Gastric myoelectrical activity and its relationship to the development of nausea and vomiting after intensive chemotherapy and autologous stem cell transplantation. *Am J Gastroenterol* 2001;96:2873-81.
78. Bonnafous C, Scatton B, Bueno L. Benzodiazepine-induced intestinal motor disturbances in rats: mediation by omega 2 (BZ2) sites on capsaicin-sensitive afferent neurones. *Br J Pharmacol* 1994;113:268-74.
79. Fargeas MJ, Fioramonti J, Bueno L. Central and peripheral action of GABAA and GABAB agonists on small intestine motility in rats. *Eur J Pharmacol* 1988;150:163-9.
80. Ono H, Azuma T, Miyaji H, et al. Effects of percutaneous endoscopic gastrostomy tube placement on gastric antral motility and gastric emptying. *J Gastroenterol* 2003;38:930-6.
81. Wakamatsu H, Nagamachi S, Nishii R, et al. Effect of percutaneous endoscopic gastrostomy on gastrointestinal motility: evaluation by gastric-emptying scintigraphy. *Nucl Med Commun* 2008;29:562-7.
82. Fascetti-Leon F, Gamba P, Dall'Oglio L, et al. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy in children: results of an Italian multicenter observational study. *Dig Liver Dis* 2012;44:655-9.
83. Segal D, Michaud L, Guimber D, et al. Late-onset complications of percutaneous endoscopic gastrostomy in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;33:495-500.

84. Catto-Smith AG, Jimenez S. Morbidity and mortality after percutaneous endoscopic gastrostomy in children with neurological disability. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21:734-8.
85. Hament JM, Bax NM, van der Zee DC, De Schryver JE, Nesselaar C. Complications of percutaneous endoscopic gastrostomy with or without concomitant antireflux surgery in 96 children. *J Pediatr Surg* 2001;36:1412-5.
86. Somerville H, Tzannes G, Wood J, et al. Gastrointestinal and nutritional problems in severe developmental disability. *Dev Med Child Neurol* 2008;50:712-6.
87. Kong CK, Wong HS. Weight-for-height values and limb anthropometric composition of tube-fed children with quadriplegic cerebral palsy. *Pediatrics* 2005;116:e839-45.
88. Sullivan PB, Juszczak E, Bachlet AM, et al. Gastrostomy tube feeding in children with cerebral palsy: a prospective, longitudinal study. *Dev Med Child Neurol* 2005;47:77-85.