

CHOROBA REFLUKSOWA PRZĘŁYKU U DZIECI Z MÓZGOWYM PORAZENIEM DZIECIĘCYM

GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

Iwona Jasińska-Jaskuła

Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej

Instytut Centrum Zdrowia Matki Polki

93-338 Łódź, ul. Rzgowska 281/289

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Andrzej Chilarski

STRESZCZENIE

Dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym stanowią grupę pacjentów predysponowanych do występowania patologicznych objawów związanych z zaburzeniami motoryki przewodu pokarmowego. W piśmiennictwie zarówno polskim, jak i zagranicznym najczęściej poruszany jest problem choroby refluksowej przełyku. Patomechanizm jej powstawania jest u tych pacjentów bardziej złożony. Oprócz zaburzeń ze strony połączenia żołądkowo-przełykowego na jej powstanie ma wpływ opóźniony pasaż przez cały przewód pokarmowy oraz wiele innych czynników niewystępujących u dzieci z prawidłowym rozwojem psychoruchowym. Rozpoznanie choroby refluksowej przełyku na podstawie objawów klinicznych jest utrudnione ze względu na ich podobieństwo do objawów związanych z mózgowym porażeniem dziecięcym.

Wczesne wykrycie choroby ma istotne znaczenie, ponieważ pozwala na wprowadzenie odpowiedniego leczenia i zapobiega wystąpieniu powikłań takich jak: zmiany zapalne, owrzodzenia, krwawienia z przełyku.

Słowa kluczowe: mózgowie porażenie dziecięce, choroba refluksowa przełyku.

SUMMARY

Children with cerebral palsy are particularly prone the onset of pathological symptoms due to disorders of alimentary tract peristalsis. It is stressed in appropriate medical literature, domestic and foreign alike, that gastroesophageal reflux disease (GERD) is found very often in this group of patients. However, the pathogenesis seems to be complex. Defective gastro-esophageal junction and delayed bowel transit are the main factors but there are many others absent in healthy children. The diagnosis, on clinical basis only, may be difficult because some symptoms of GERD and cerebral palsy itself are common or similar.

Early diagnosis is essential: it allows for introduction of proper treatment and prevents the complications such as: esophageal inflammation, ulceration and bleeding.

Key words: cerebral palsy, gastroesophageal reflux disease.

Pacjenci z mózgowym porażeniem dziecięcym stanowią grupę szczególnie predysponowaną do występowania patologicznych objawów z przewodu pokarmowego, tj. zaparć, wymiotów i ulewań, a także współwystępowania choroby refluksowej przełyku (CHRP) [1–3], która może przebiegać skrycie, a dopiero jej powikłania są podstawą do diagnostyki [1, 4–8], czego wyrazem jest wiele prac poświęconych temu problemowi zarówno w piśmiennictwie polskim, jak i zagranicznym.

Po raz pierwszy współwystępowanie mózgowego porażenia dziecięcego z refluksiem żołądkowo-przełykowym opisali 38 lat temu Abrahams i Burkitt [9], a rok później podobne doniesienie przedstawił Holmes [10]. Następnie w 1978 roku Cadman i wsp.

[11] ponownie podjęli ten problem i od tego czasu coraz więcej badań klinicznych dotyczy współistnienia zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego z opóźnionym rozwojem psychoruchowym [12–14]. Jednym z mechanizmów powstawania choroby jest opóźnione opróżnianie żołądka spowodowane osłabieniem motoryki żołądkowo-dwunastniczej [12, 15, 16], które wtórnie prowadzi do rozstrzeni żołądka i przedłużenia relaksacji dolnego zwieracza przełyku.

Występowanie zaburzeń z górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego tłumaczy się mniejszą liczbą dośrodkowych i obwodowych neuronów nerwu błędnego w porównaniu z jelitem cienkim. Uszkodzenie centralnej regulacji odruchu wymiotnego i dolnego zwieracza przełyku może wystąpić

po incydencie niedokrwienno-niedotlenieniowym mózgu. Nieprawidłowa czynność mięśni ust i gardła wiąże się z trudnościami w karmieniu, nieskoordynowane ruchy języka w stosunku do podniebienia, jego kurcz czy sztywność powodują ślinotok, zaburzenia połykania, bezdechy, kaszel i ulewania przez nos w trakcie jedzenia, a wtórnie powodują aspirację pokarmu do dróg oddechowych [13, 15–18]. Pacjenci z mózgowym porażeniem dziecięcym mają także zaburzenia motoryki przełyku, opóźnione opróżnianie żołądka oraz wydłużony czas pasażu przez jelito grube powodujący zaparcia [8, 12, 13, 15, 16, 18]. Może to przyczyniać się do powstania choroby refluksowej, która początkowo przebiega skrycie, a ujawnia się dopiero powikłaniami mogącymi zagrażać życiu, w tym różnymi objawami z układu oddechowego, zwężeniami przełyku i krwawieniami z owrzodzeń [4, 5].

Wszystkie wymienione zaburzenia mogą prowadzić do niedoborów pokarmowych i upośledzonego wzrastania, niedoboru masy ciała, niedokrwistości, przewlekłych nawracających objawów ze strony układu oddechowego i zmian chorobowych w jamie ustnej [13, 19–22].

U dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym choroba refluksowa przełyku może przybierać „maskę neurologiczną”, co utrudnia i opóźnia rozpoznanie. Powoduje ona występowanie takich objawów, jak bezdechy, ruchy mimowolne, napadowe zaburzenia napięcia mięśniowego, które swoim obrazem przypominają schorzenia neurologiczne. Mogą one przebiegać pod postacią krótkotrwałych incydentów znieruchomienia, napadowych, skręcających ruchów głowy mogących sugerować drgawki, bładości lub sinicy. W przebiegu nasilonego refluksu żołądkowo-przełykowego mogą pojawiać się prężenia dystoniczne całego ciała mylnie interpretowane jako drgawki, napady toniczno-kloniczne lub mioklonie, które nie są powodowane zaburzeniami czynności bioelektrycznej neuronów [23, 24].

Częstość występowania choroby refluksowej przełyku u dzieci ze schorzeniami neurologicznymi oceniana jest na 60%–90% [5, 13, 22]. Halpern i wsp. (25) w swoich badaniach porównywali częstość występowania refluksu u dzieci z opóźnionym oraz prawidłowym rozwojem psychoruchowym. Stwierdzili, że CHRP częściej, bo u 69% badanych, obserwowana była u dzieci z ciężkim opóźnieniem rozwoju psychoruchowego w porównaniu z 47% dzieci z prawidłowym rozwojem. Również moje obserwacje kliniczne i badania prowadzone w grupie dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym wykazują, że częściej niż w populacji dzieci z prawidłowym rozwojem występuje u nich refluks żołądkowo-przełykowy.

Wielu autorów zwraca uwagę, że dzieci z opóźnionym rozwojem psychoruchowym znacznego sto-

pnia przebywają głównie w pozycji leżącej i mają wyeliminowany czynnik grawitacyjny, który wpływa na oczyszczanie przełyku i zapobiega powstawaniu refluksu żołądkowo-przełykowego [7, 26].

U dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym kliniczne objawy CHRP często związane są z chorobą podstawową. Należą do nich m.in. zaburzenia połykania i ślinotok powodujące krztuszenie się [17, 18], które mogą być wywołane częstymi epizodami refluksu stymulującymi odruch przełykowo-śliniankowy [8]. Poza tym okresowo występujący niepokój czy napady niepadaczkowe mogą być wywołane zarzucaniem treści żołądkowej do przełyku powodującym zgagę i pieczenie za mostkiem [24]. Częściej u tych dzieci może też występować próchnica i demineralizacja zębów spowodowana szkodliwym działaniem kwasów żołądkowych [27]. Niepokój, przewlekły płacz, układanie się odgięciowe, nieprawidłowe ułożenie ciała, problemy ze snem i karmieniem często nie są związane z obecnością refluksu [28], a ze schorzeniem neurologicznym [13, 23]. Dlatego u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, mimo obiektywnych trudności, zawsze należy wykluczyć zaburzenia gastrologiczne. Wielu bowiem autorów podkreśla, że częstsze występowanie i większe nasilenie odpływu żołądkowo-przełykowego u dzieci z zaburzeniami z ośrodkowego układu nerwowego spowodowane jest niewydolnością wielu mechanizmów przeciwoodpływowych, tj. zaburzeniami motoryki przełyku z obniżeniem ciśnienia dolnego zwieracza przełyku, opóźnionym opróżnianiem żołądka, a także wzrostem ciśnienia w jamie brzusznej w wyniku spastyczności, napadów padaczkowych, kaszlu i zaparc [7, 12, 13, 15, 17, 18, 22, 26, 29].

W diagnostyce choroby refluksowej przełyku stosowanych jest wiele badań, ale nadal najczęściej wykonywanym jest 24-godzinna pH-metria przełyku. Według wielu autorów jest ona pierwszym i podstawowym badaniem diagnostycznym, tzw. złotym standardem. Natomiast inne badania powinny być wykonywane w zależności od potrzeb klinicznych [8]. PH-metria jest metodą zalecaną także u pacjentów z przewlekłymi schorzeniami neurologicznymi, w tym również mózgowym porażeniem dziecięcym. Badanie to jest przydatne nie tylko w diagnostyce, ale również w systematycznym monitorowaniu przebiegu klinicznego i leczenia CHRP [8, 26]. Natomiast badanie pH-metryczne wykonywane sondą dwukanałową z jednoczasową rejestracją pH w żołądku i przełyku może być pomocne w diagnostyce refluksu dwunastniczo-żołądkowo-przełykowego i może zastąpić trudne do wykonania u małych dzieci badanie obecności żółci w przełyku systemem Bilitec 2000 [30, 31].

Badanie ultrasonograficzne staje się coraz powszechniej stosowaną nieinwazyjną metodą diagno-

styki w ocenie refluksu żołądkowo-przełykowego, a jego czułość zwiększyła się po wprowadzeniu kolorowej metody Dopplera [32]. W badaniu tym można zaobserwować występowanie epizodów refluksu oraz ocenić długość podprzeponowego odcinka przełyku i kąt Hisa [33]. Niektórzy autorzy [33] uważają, że na podstawie liczby epizodów refluksu obserwowanych w czasie 10 minut badania można ocenić stopień nasilenia choroby refluksowej. Jednak wydaje się, że krótki czas badania uniemożliwia pełną ocenę CHRPa.

Kolejnym badaniem diagnostycznym jest badanie radiologiczne, które należy wykonać przy podejrzeniu występowania wad anatomicznych będących przyczyną utrzymywania się objawów, mimo stosowanego leczenia [2].

Wykonanie badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego w diagnostyce choroby refluksowej przełyku u dzieci jest nadal dyskutowane. U niemowląt i małych dzieci badanie to wymaga znieczulenia ogólnego, co ma istotne znaczenie zwłaszcza u dzieci z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego [7, 29]. Wydaje się, że konieczność wykonania tego badania uzależniona jest od długości trwania choroby refluksowej przełyku, odpowiedzi na leczenie zachowawcze i przed ustaleniem wskazań do leczenia operacyjnego.

Również badanie manometryczne przełyku służące do oceny ciśnienia jego dolnego zwieracza rzadko jest stosowane u najmłodszych dzieci, wymaga bowiem współpracy ze strony pacjenta [29]. Może być natomiast pomocne w rozpoznawaniu powikłań refluksu żołądkowo-przełykowego oraz przy kwalifikacji do leczenia chirurgicznego.

Leczenie choroby refluksowej przełyku polega na wdrażaniu kolejnych etapów według schematu ustalonego przez ESPGAN. Pierwszym etapem jest leczenie ułożeniowo-dietetyczne polegające na zagęszczaniu pokarmów i wysokim układaniu dziecka – pod kątem 30–40 stopni, najlepiej w odwróconej pozycji Trendelenburga [2, 5]. Powszechnie wiadomo, że zasady leczenia ułożeniowego są szczególnie istotne u badanych ze znacznie opóźnionym rozwojem psychoruchowym. Dzieci te przebywają głównie w pozycji leżącej i nawet w wieku, w którym dochodzi u innych do pionizacji i jej leczniczego działania poprzez przyspieszenie oczyszczania przełykowego pod wpływem siły ciężkości, to u dzieci z opóźnionym rozwojem psychoruchowym nie występuje ten naturalny czynnik przeciwrefluksowy.

Dzieci ze wzmożonym napięciem czterokończynowym oraz ze skoliozą są szczególnie narażone na występowanie refluksu żołądkowo-przełykowego. Dlatego bardzo ważne jest u nich profilaktyczne wdrażanie leczenia według pierwszego etapu, tj. częsta po-

zycja pionowa u niemowląt i siedząca u dzieci starszych, zwłaszcza w okresie poposiłkowym [7].

Do zasad leczenia żywieniowego należy podawanie mieszanek mlecznych zagęszczonych, które zapobiegają wymiotom i ulewaniom [34, 35]. Skład i kaloryczność tych mieszanek jest porównywalna z mlekiem kobiecym. Są one zagęszczane skrobią lub mączką z ziaren chlebowca świętojańskiego. Powodują one jednak wydłużenie czasu oczyszczania przełyku i opróżniania żołądka [2, 5]. Pokarmy można też zagęszczać np. kleikiem ryżowym, co zwiększa ich kaloryczność, ale może powodować zaparcia. Dlatego nie są one zalecane u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym, u których taki sposób żywienia może nasilać występujące zaparcia spowodowane zaburzeniami motoryki przewodu pokarmowego [35].

Drugim etapem leczenia jest włączenie leku prokinetycznego. Najczęściej w leczeniu choroby refluksowej przełyku stosowane są preparaty cisapridu. Powodują one wzrost ciśnienia dolnego zwieracza przełyku, przyspieszenie opróżniania żołądka, zwiększenie koordynacji żołądkowo-dwunastniczej oraz trwałe wzrost obniżonej amplitudy perystaltyki przełyku [5]. Zauważono również korzystny wpływ cisapridu przy leczeniu zaparć tak częstych u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym [5].

Trzeci etap leczenia polega na włączeniu leków hamujących wydzielanie kwasu solnego przez komórki okładzinowe żołądka. Do leków tych należą antagoniści receptorów H₂ histaminowych oraz inhibitory pompy protonowej (IPP). Obie grupy leków są skuteczne w leczeniu zapalenia przełyku w przebiegu choroby refluksowej, jednak zarówno u dzieci, jak i u dorosłych chętniej stosowane są IPP [26].

Najlepsze rezultaty u dzieci ze schorzeniami neurologicznymi daje leczenie cisapridem w połączeniu z inhibitorem pompy protonowej, które prowadzimy przez okres 6–12 miesięcy. Przerzywa ono „samonapędzający” się mechanizm, tj. stan zapalny błony śluzowej przełyku, powodujący refluks żołądkowo-przełykowy [26]. Po uzyskaniu poprawy zalecana jest przewlekła terapia podtrzymująca [5, 36], ponieważ zbyt wczesne przerwanie leczenia może spowodować nawrót objawów u chorych z ciężkim przebiegiem choroby refluksowej [36].

W przypadku braku efektu leczniczego po zastosowaniu trzech etapów leczenia należy rozważyć wdrożenie czwartego etapu, tj. leczenia operacyjnego [3, 37]. Głównymi wskazaniami do zabiegu są wady anatomiczne górnego odcinka przewodu pokarmowego [38], nasilone objawy z układu oddechowego wywołane refluksiem żołądkowo-przełykowym, a szczególnie zagrażające życiu bezdech [3, 26, 37].

Postępowanie chirurgiczne w leczeniu refluksu żołądkowo-przełykowego polega na zabiegu fundo-

plikacji metodą Nissena. Wielu autorów wskazuje na częstsze występowanie powikłań pooperacyjnych u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym i wyższej śmiertelności okołoperacyjnej w porównaniu z dziećmi z prawidłowym rozwojem [6, 39].

U dzieci z opóźnionym rozwojem psychoruchowym operacja antyrefluksowa obarczona jest większym ryzykiem rozejścia się fundoplikacji [15, 16, 26, 39]. Wśród przyczyn tego powikłania istotne znaczenie ma istniejący i powtarzający się odruch wymiotny, który dodatkowo nasilany jest upośledzonym pasażem treści pokarmowej przez cały przewód pokarmowy (opóźnione opróżnianie żołądka i zaparcia powodujące wzrost ciśnienia w jamie brzusznej). Powikłaniami fundoplikacji są również wczesne uczucie sytości oraz wzdęcia spowodowane zmniejszeniem objętości żołądka, pooperacyjne zapalenie płuc, rzadziej przepuklina okołoprzełykowa czy zrosty pooperacyjne powodujące niedrożność [6, 15, 16].

Podsumowując, należy podkreślić, że wraz ze wzrostem informacji o możliwości wystąpienia choroby refluksowej przełyku u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym wzrosła jego wykrywalność, a wczesne włączenie leczenia zachowawczego spowodowało, że ciężkie powikłania refluksu żołądkowo-przełykowego zdarzają się obecnie rzadziej.

PIŚMIENNICTWO

[1] Haase G, Ross M, Gance-Cleveland B. Extended four-channel esophageal pH monitoring: the importance of acid reflux patterns at the middle and proximal levels. *J Ped Surg* 1988; 1: 32–37.

[2] Vandenplas Y, Ashkenazi A, Belli D et al. A proposition for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in children: a report from a working group on gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Ped* 1993; 152: 704–711.

[3] Zamir O, Udassin R, Seror D et al. Laparoscopic Nissen fundoplication in children under 2 years of age. *Surg Endosc* 1997; 11: 1202–1205.

[4] Fyderek K. Choroba refluksowa u dzieci. *Klin Ped* 2002; 3: 333–335.

[5] Rowicka G. Choroba refluksowa przełyku. *IV Szkoła Pediatrji Kliniki Pediatrycznej* 2003; 8: 536–541.

[6] Burd RS, Price MR, Whalen TV. The role of protective antireflux procedures in neurologically impaired children: a decision analysis. *J Ped Surg* 2002; 3: 500–506.

[7] Byrne WJ, Campbell M, Ashcraft E et al. A diagnostic approach to vomiting in severely retarded patients. *Am J Dis Child* 1983; 137: 259–262.

[8] Semeniuk J, Kaczmarek M. Nietypowa manifestacja kliniczna wstecznego odpływu żołądkowo-przełykowego u dzieci. *Białostockie Forum Pediatrji* 1997; 2: 76–89.

[9] Abrahams P, Burkitt BF. Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in children with cerebral palsy. *Aust Paed J* 1970; 6: 41–46.

[10] Holmes TW. Chylasia, peptic esophagitis and hiatal hernia. A common syndrome in patients with central nervous system disease. *Chest* 1971; 5: 441–445.

[11] Cadman D, Richards J, Feldman W. Gastroesophageal reflux in severely retarded children. *Develop Med Child Neurol* 1978; 20: 95–98.

[12] Ravelli AM, Milla PJ. Vomiting and gastroesophageal motor activity in children with disorders of the central nervous system. *J Ped Gastroenterol Nutr* 1998; 26: 56–63.

[13] Del Giudice E, Staiano A, Capano G et al. Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy. *Brain Dev* 1999; 21: 307–311.

[14] Reilly S, Skuse D, Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey. *J Ped* 1996; 6: 877–882.

[15] Fonkalsrud EW, Ellis DG, Shaw A et al. A combined hospital experience with fundoplication and gastric emptying procedure for gastroesophageal reflux in children. *J Am Coll Surg* 1995; 4: 449–455.

[16] Jolley SG. Current surgical considerations in gastroesophageal reflux disease in infancy and childhood. *Ped Surg* 1992; 6: 1365–1391.

[17] Heine RG, Catto-Smith AG, Reddihough DS. Effect of antireflux medication on salivary drooling in children with Cerebral Palsy. *Develop Med Child Neurol* 1996; 38: 1030–1036.

[18] Szymańska K. Mózgowe porażenie dziecięce. *Klin Ped* 2000; 5: 578–581.

[19] Fonkalsrud EW, Ashcraft KW, Coran AG. Surgical treatment of gastroesophageal reflux in children: a combined hospital study of 7467 patients. *Pediatrics* 1998; 3: 419–422.

[20] Schwarz SM, Corredor J, Fisher-Medina J et al. Diagnosis and treatment of feeding disorders in children with developmental disabilities. *Pediatrics* 2001; 3: 671–676.

[21] Sleigh G, Brocklehurst P. Gastrostomy feeding in cerebral palsy: a systematic review. *Arch Dis Child* 2004; 89: 534–539.

[22] Sondheimer JM, Morris BA. Gastroesophageal reflux among severely retarded children. *J Ped* 1979; 5: 710–714.

[23] Gryglicka H, Kowalewska-Kantecka B, Karney A i wsp. Postępowanie diagnostyczne w schorzeniach górnego odcinka przewodu pokarmowego. *Ped Wsp*

Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka 2003; 2: 71–74.

[24] Łosiowski Z. Niepadaczkowe stany napadowe u dzieci i ich różnicowanie z padaczką na podstawie objawów klinicznych. *Neur Dziec* 1992; 1: 43–52.

[25] Halpern LM, Jolley SG, Johnson DG. Gastroesophageal reflux: a significant association with central nervous system disease in children. *J Ped Surg* 1991; 2: 171–173.

[26] Vandenplas Y, Hegar B. Diagnosis and treatment of gastro-oesophageal reflux disease in infants and children. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15: 593–603.

[27] Mattioli G, Sacco O, Repetto P et al. Necessity for surgery in children with gastroesophageal reflux and supraesophageal symptoms. *Eur J Ped Surg* 2004; 14: 7–13.

[28] Salvatore S, Hauser B, Vandemaele K et al. Gastroesophageal reflux disease in infants: how much is predictable with questionnaires, pH-metry, endoscopy and histology. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2005; 2: 210–215.

[29] Mollitt DL, Golladay ES, Seibert JJ. Symptomatic gastroesophageal reflux following gastrotomy in neurologically impaired patients. *Pediatrics* 1985; 6: 1124–1126.

[30] Tovar JA, Wang W, Eizaguirre I. Simultaneous gastroesophageal pH monitoring and the diagnosis of alkaline reflux. *J Ped Surg* 1993; 10: 1386–1392.

[31] Vandenplas Y. A standardized protocol for the methodology of oesophageal pH monitoring and in-

terpretation of the data for the diagnosis of gastro-oesophageal reflux. *J Ped Gastroenterol Nutr* 1992; 14: 467–471.

[32] Stoińska B. Refluks żołądkowo-przełykowy u noworodków przedwcześnie urodzonych. *Klin Ped* 1997; 2: 116–121.

[33] Koumanidou C, Vakaki M, Pitsoulakis G et al. Sonographic measurement of the abdominal esophagus length in infancy: a diagnostic tool for gastroesophageal reflux. *Am J Roentgenol* 2004; 3: 801–807.

[34] Cadranel S. Medical and surgical therapies for GERD. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2001; Suppl. 1: S19–S20.

[35] Semeniuk J. Wybrane zagadnienia związane z leczeniem zachowawczym choroby refluksowej przełyku u dzieci i młodzieży. *Klin Ped* 2004; 3: 307–311.

[36] Brady WM, Ogorek CP. Refluks żołądkowo-przełykowy. Leczenie krótko- i długotrwałe. *Medycyna po Dyplomie* 1997; 6: 204–210.

[37] Kaczmarski M, Semeniuk J, Wasilewska J i wsp. Wsteczny odpływ żołądkowo-przełykowy a dolegliwości z układu oddechowego – ich leczenie i naturalne zejście choroby. *Przeł Ped* 1993; supl. 3: 85–90.

[38] Milla PJ. Reflux vomiting. *Arch Dis Child* 1990; 65: 996–999.

[39] Fonkalsrud EW, Ashcraft KW, Coran AG et al. Surgical treatment of gastroesophageal reflux in children: a combined hospital study of 7467 patients. *Pediatrics* 1998; 3: 419–422.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Iwona Jasińska-Jaskuła
Klinika Chirurgii i Urologii Dziecięcej
Instytut CZMP
93-338 Łódź, ul. Rzgowska 281/289
e-mail: klunikachirdziec@poczta.onet.pl
tel. 42 271 21 36

