

Nazogastrik Tüp ile Beslenme Sırasında Gelişen Duodenal Nekroz: Olgu Sunumu

Duodenal Necrosis During Nasogastric Tube Feeding: A Case Report

Dilek MEMİŞ¹, Sevtap Hekimoğlu ŞAHİN¹, Atakan SEZER²

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi ¹Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, ²Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Edirne

Başvuru tarihi / Submitted: 27.02.2007 **Kabul tarihi / Accepted:** 20.03.2007

Akut solunum sıkıntısı sendromu tanısıyla yoğun bakım ünitesinde yatan 45 yaşındaki erkek hastada, nazogastrik tüp ile beslenme esnasında gelişen duodenal nekroz olgusu literatür eşliğinde sunuldu. Olaysız geçen birkaç günden sonra, abdominal distansiyon gelişti, laparotomi yapıldı, duodenal nekroz olduğu saptandı. Bağırsaklarda tıkanıklık veya mezenterik damar hasarı yoktu. Hastaya sedasyon sağlamak için verilen yüksek dozda fentanil, midazolam ve inotropik ajan olan dopamin infüzyonu, mukozal perfüzyonun hasarlanması ile gelişen nekrozda büyük katkı faktörü olarak suçlanabilir.

Anahtar Sözcükler: Enteral nutrusyon; nekroz.

A case of duodenal necrosis during nasogastric tube feeding in a 45-year-old male patient hospitalized in intensive care unit with a diagnosis of acute respiratory distress syndrome is reported with a review of literature. Abdominal distension developed after several days of uneventful nasogastric tube feeding. At laparotomy patchy necrosis of the duodenum was found without signs of bowel obstruction or impaired mesenteric perfusion. In this case, the large doses of fentanyl, midazolam and dopamine given for sedation, were suspected to be a major contributing factor to the development of the necrosis by impairing mucosal perfusion.

Key Words: Enteral nutrition; necrosis.

Akut solunum sıkıntısı sendromu hastayı oldukça tahrip edici olup, dünyada her yıl milyonlarca insan bu ölümcül enflamatuvar durumdan etkilenmektedir.^[1] Ağır hipoksemi gelişmesi nedeniyle, etkilenen hastaların hemen hemen tamamında arteriyel oksijenizasyonu düzeltmek ve solunum enerji tüketimini minimale indirmek için solunum desteğine gereksinim vardır.^[2]

Erken enteral beslenme, yoğun bakım hastalarında bağırsağın yapısal ve fonksiyonel bütünlüğünü koruduğu için ve savunma mekanizmasına olan olumlu etkisi nedeniyle desteklenmektedir.^[3] Fakat enteral beslenmenin istenmeyen yan etkileri de vardır. Bunlardan en yaygın olanları; abdominal distansiyon, diyare, regürjitasyon veya kusma gibi fonksiyonel sorunlardır.^[4]

Enteral beslenmede ince bağırsak nekrozu nadir (%0-0.5) olup, mortalitesi yüksek (%50-100) olan ciddi bir komplikasyondur.^[5-7] Klinik bulgular taşikardi, ateş ve lökositoz ile bakteriyel sepsisi andırabilir. Gastrointestinal spesifik bulguları olmayabilir, yoğun bakım ünitesinde uygulanan tedavi ile maskelenebilir veya geç meydana gelebilir.

OLGU SUNUMU

Kırk beş yaşında, 90 kg ağırlığında erkek hasta akut solunum sıkıntısı sendromu tanısı ile hastanemize başvurdu. İlk muayenesinde akciğerlerinde dinlemekle yaygın iki taraflı krepitasyonlar ve dispne (36/dak), çekilen postero-anterior akciğer grafisinde ise iki taraflı infiltrasyonlar saptanarak yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Hastada sol kalp yetersizliği bulguları vardı. İlerleyen birkaç saat içinde hipoksinin kötüleşmesi üzerine (PaO₂ 46 mmHg ortam havası solunumunda) trakeal entübasyon yapıldı ve midazolam (0.04 mg/kg7h⁻¹İV), fentanil (1.5 µg/kg/h İV) infüzyonuyla sedasyon uygulanarak, dopamin 8 µg/kg/min İV (ortalama arteriyel basınç 60 mmHg) ile basınç kontrollü ventilasyonla solunum kontrol altına alındı. Geniş spektrumlu antibiyotik verildi. Enteral beslenmeye birinci gün nazogastrik tüp ile standart olarak başlandı (Pulmocare, Abbott Laboratories B.V. Ross Product Manufacturer, Zwolle, Holland). İlk başlangıçta 20 ml/sa verildi. Daha sonraki gün kademeli olarak artırılarak 2520 kcal/gün olarak, 70 ml/sa uygulandı. Her altı saatte bir metoklopramid 10 mg İV verildi. Solunum desteği ve tedaviye rağmen kan gazı değerleri kötüleşti (PaO₂/FiO₂≤200 mmHg). Basınç kontrol modunda ventile olan hastanın FiO₂ 1.0, tidal volüm 6-7 ml/kg, PEEP (positive end-expiratory pressure) 12 cm H₂O ve inspirasyon: ekspirasyon oranı 2:1 idi. Oksijen saturasyonu %70-80 civarında seyretti. Mekanik ventilatör tedavisi ve trakeal aspirasyon ile kısmi düzelme sağlandı.

Beslenmenin altıncı gününde karında distansiyon saptandı, direkt batın grafisinde (DBG) batında genişlemiş ince bağırsak ansları (3 cm) görüldü, peritonda serbest hava yoktu. Fizik muayenede karın hassasiyeti saptanmadı.

Enteral beslenme kesildi. Karın distansiyonu hiçbir peritonit bulgusu olmadan daha da belirginleşti. Tekrarlanan DBG ve batın ultrasonografisinde yaygın pnömatozis intestinalis görüldü. Hastanın aniden metabolik asidoz ve çoklu organ fonksiyon bozukluğu lehine hemodinamik stabilitesi bozuldu. Acil olarak laparotomi yapıldı ve eksplorasyonda postpilorik duodenal perforasyon (0.3 cm) bulundu. Bağırsaklarda tıkanıklık veya mezenterik damar hasarı yoktu. Perforasyon tamir edildi, Graham yaması uygulandı. Peritoneal boşluk irrigate edildi. Fakat hasta ameliyat sonrası ikinci saatinde kaybedildi.

TARTIŞMA

Yoğun bakım hastalarında kullanılan opioidler, inotropik ajanlar, hastada gelişen asidoz ve elektrolit bozuklukları gibi çeşitli nedenlerden dolayı mide boşalması gecikebilir ve enteral beslenme toleransında bozulmaya yol açabilir.^[8]

Tıkayıcı olmayan ince bağırsak nekrozları enteral beslenmenin nadir fakat öldürücü bir komplikasyondur. Genel olarak büyük abdominal cerrahi veya travma sonrası erken enteral tüp ile beslenmenin komplikasyonu olarak gelişen ince bağırsak nekrozunun nedeni henüz tam olarak bilinmemektedir.^[6-8] Klinik bulguları olan taşikardi, ateş ve lökositoz özellikle yoğun bakım hastalarında sepsis ile kolaylıkla karıştırılabilir. Gastrointestinal sisteme ait spesifik bulguların olmaması veya gecikmiş olarak ortaya çıkması tanıyı daha da güçleştirir.

Yoğun bakım hastalarında bazı özellikler göz önünde tutulmalıdır. Birincisi, gastrik beslenme sırasında tıkayıcı olmayan duodenal nekroz gelişebilir. İkincisi, derin sedasyon uygulanması nedeniyle laparotomide yaygın peritonit görülmesine rağmen klinik olarak güç farkedilir. Üçüncüsü, sedasyon için verilen fentanil ve midazolamın mide boşalmasını geciktirici etkisi olabilir.

Tıkayıcı olmayan ince bağırsak nekrozunun gelişmesinde birkaç neden rol alabilir;^[5] metabolik stres nedeniyle enerji gereksiniminin artmasıyla enterositlerin besin absorpsiyonu ve dismotilite ile mikrovasküler iskemi gelişebilir. Bakterilerde aşırı artış, mukozada hasara ve

intraluminal toksinler bakteriyel besin fermantasyonları ile lokal enflamasyona neden olabilir.

Hastamıza sedasyon sağlamak için fentanil ve midazolam infüzyonu kullanmamız, duodenal nekrozun gelişme nedeni olabilir. Midazolam, GABA (gama aminobutirik asit) reseptörleri üzerine etki eder. Midazolamın kısa bağırsak motilitesini etkilediği yönünde birkaç kesin olmayan nöral mekanizma vardır.^[9,10] GABA reseptörlerinin santral sinir sistemi boyunca yer alıp, serebral bölgeler dahil otonom sinir sistemini etkilediği bilinmektedir. Ayrıca bu reseptörler nöronların dorsal vagal nukleuslarında da bulunmaktadır.^[9,10] GABA reseptörleri aynı zamanda enterik sinir sisteminin kendisi olarak da tanımlanır.^[11] Ayrıca, Castedal ve ark.^[12] midazolamın özellikle proksimal bölümde duodenal motiliteye aynı şekilde etki ettiğini bildirmiştir. Aynı zamanda fentanilin de bağırsak motilitesini azalttığı ve bundan dolayı enteral beslenmede tolerasyon bozukluğuna yol açtığı bilinmektedir.

Ayrıca hastamızın tedavisinde inotropik ajan olarak dopamin infüzyonu da kullanıldı. Dopamin doza bağımlı olarak gastrik duvardaki DA2 reseptörleri yoluyla ve ekstrinsik innervasyondan bağımsız olarak gastrik motiliteyi inhibe eder.^[13] Dopamin tarafından gastrik mukozal hiperemi meydana gelebilir. Dopaminin intestinal mukozal kan akımı üzerine etkisi kesin olmakla birlikte, yüksek doz dopamin infüzyonu mukozal kan akımını azaltmaktadır.^[14]

Hastamızda gelişen erişkin solunum zorluğu sendromu da, diğer faktörler gibi intestinal disfonksiyona katkıda bulunabilir. Sonrasında gelişen bağırsak nekrozu enflamasyonunda artış, güçlü opioid agonistlerinin reseptö-spesifik δ - μ -opioid reseptörler ile bağırsak geçirgenliği üzerine inhibisyonu kronik enflamasyonda çok önemli etkenlerdir.^[15] Enflamasyon sırasında geçirgenliğin düzenlenmesine katılan bağırsak epitel hücreleri veya nöronlardaki lokalize opioid reseptörleri veya hassasiyet ile ilişkili olarak etkilenme artabilir.^[15] Ayrıca bu sendromda serbest sitokinler, çoklu organ disfonksiyonu gelişimine yol açarak gastrointestinal disfonksiyona neden olabilir.

Yoğun bakım hastalarında nutrisyonel destek için enteral yolun kullanılmasının bağırsak motilitesini sağlaması, bakteriyel translokasyonu azaltması gibi bir çok olumlu etkisi vardır. Nekroz nadir görülen bir enteral beslenme komplikasyonu olup, hayatı tehdit edebilmektedir. Klinik bulguları olan taşikardi, ateş ve lökositoz ile bakteriyel sepsisi andırabilir. Gastrointestinal sisteme ait spesifik bulgular yoktur veya bulgular gecikmiş olarak ortaya çıkar. Bütün bu faktörlerin kombinasyonu, hatta sadece gastrik beslenmeyle bile gastrointestinal fonksiyonlarda hasarlanma oluşabilmektedir. Sağlık bilimcileri oluşabilecek bu komplikasyonların bilincinde olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-49.
2. Slutsky AS. The acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and the prone position. *N Engl J Med* 2001;345:610-2.
3. Kompan L, Kremzar B, Gadzijeve E, Prosek M. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injury. *Intensive Care Med* 1999;25:157-61.
4. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. *Crit Care Med* 1999;27:1447-53.
5. Marvin RG, McKinley BA, McQuiggan M, Cocanour CS, Moore FA. Nonocclusive bowel necrosis occurring in critically ill trauma patients receiving enteral nutrition manifests no reliable clinical signs for early detection. *Am J Surg* 2000;179:7-12.
6. Munshi IA, Steingrub JS, Wolpert L. Small bowel necrosis associated with early postoperative jejunal tube feeding in a trauma patient. *J Trauma* 2000;49:163-5.
7. Frey C, Takala J, Krahenbühl L. Non-occlusive small bowel necrosis during gastric tube feeding: a case report. *Intensive Care Med* 2001;27:1422-5.
8. Heyland DK, Tougas G, King D, Cook DJ. Impaired gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients. *Intensive Care Med* 1996;22:1339-44.
9. Fargeas MJ, Fioramonti J, Bueno L. Central and peripheral action of GABA and GABAB agonists on small intestine motility in rats. *Eur J Pharmacol* 1988;150:163-9.
10. Greenwood-Van Meerveld B, Barron KW. Tonic GABA(A) receptor-mediated neurotransmission in the dorsal vagal complex regulates intestinal motility in rats. *Eur J Pharmacol* 1998;346:197-202.
11. Gentilini G, Franchi-Micheli S, Pantalone D, Cortesini C, Zilletti L. GABAB receptor-mediated

- mechanisms in human intestine in vitro. *Eur J Pharmacol* 1992;217:9-14.
12. Castedal M, Björnsson E, Abrahamsson H. Effects of midazolam on small bowel motility in humans. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:571-7.
 13. Nagahata Y, Azumi Y, Kawakita N, Wada T, Saitoh Y. Inhibitory effect of dopamine on gastric motility in rats. *Scand J Gastroenterol* 1995;30:880-5.
 14. Holzer P, Painsipp E. Differential effects of clonidine, dopamine, dobutamine, and dopexamine on basal and acid-stimulated mucosal blood flow in the rat stomach. *Crit Care Med* 2001;29:335-43.
 15. Valle L, Pol O, Puig MM. Intestinal inflammation enhances the inhibitory effects of opioids on intestinal permeability in mice. *J Pharmacol Exp Ther* 2001;296:378-87.