

Kolonik tip idiopatik kronik intestinal psödoobstrüksiyon: Kolonun Parkinson hastalığı mı?

Colonic-type idiopathic chronic intestinal pseudoobstruction: Is it the colonic equivalent of Parkinson's disease?

Cem CENGİZ¹, Kutluk PAMPAL², Sedat BOYACIOĞLU¹

Mesa Hastanesi ¹Gastroenteroloji Bölümü, ²Anestezi ve Yoğun Bakım Bölümü, Ankara

Parkinson hastalığı ve kronik konstipasyon öyküsü olan 75 yaşında bayan hastada kalça kırığı için geçirdiği iki operasyon sonrası giderek artan karında şişkinlik ve ağrı başlamış. Bu süreçte yatağa bağımlı hale gelen hastanın oral alım bozukluğu nedeniyle beslenme durumu kötüleşmiş. Hasta abdominal distansiyon, karın ağrısı, malnütrisyon ve dehidrasyon ile servise yatırıldı. Öyküsü, klinik, radyolojik ve endoskopik bulguları eşliğinde kolonik tip kronik intestinal psödoobstrüksiyon tanısı alındı. Sıvı-elektrolit replasmanı, beslenme desteği ve prokinetik ajanlara rağmen durumunda iyileşme olmadı. İleri derecede distansiyon ve karın ağrısını gidermeye yönelik seri enema ve kolonik dekompresyon çabaları sonuçsuz kaldı. Profilaktik antibiyotik tedavisine rağmen muhtemel bakteriyel translokasyon ve mikroperforasyonlara bağlı olarak gelişen sepsis nedeniyle exitus oldu. Parkinson hastalığı kolonik tip kronik intestinal psödoobstrüksiyon için yatkınlık oluşturan bir durum olabilir.

Anahtar sözcükler: İdiopatik kronik intestinal psödoobstrüksiyon, Parkinson hastalığı

A 75-year-old woman with a history of Parkinson's disease and chronic constipation developed progressive abdominal distention and pain following consecutive operations for hip fracture. She became bedridden and her nutritional status deteriorated with poor oral intake. She was admitted with abdominal distention, pain, malnutrition, and dehydration. Given her past history and clinical, radiological and endoscopic findings, she was diagnosed with colonic-type chronic intestinal pseudoobstruction. Despite fluid and electrolyte replacement, nutritional support and prokinetic medicines, her condition did not improve. Serial enemas and attempts at colonic decompression failed to relieve severe distention and pain sufficiently. Although prophylactic antibiotic treatment was given, she died of sepsis likely due to bacterial translocation and microperforations. Parkinson's disease may be a predisposing condition to colonic-type chronic intestinal pseudoobstruction.

Key words: Idiopathic chronic intestinal pseudoobstruction, Parkinson's disease

GİRİŞ

İdiopatik kolonik tip kronik intestinal psödoobstrüksiyon (KİP) kolonun nöromusküler fonksiyonunu etkileyerek motor fonksiyonunda bozukluğa neden olan, kolonun nadir görülen bir motilite hastalığıdır. Etkilenen hasta grubunda yatkınlık oluşturan bir durum ve kronik konstipasyon olabilir. Operasyonlar, travmalar, kırıklar ve bazı ilaçlar yatkınlığı olan hastalarda KİP'nun ortaya çıkmasını hızlandırabilir. Parkinson hastalığı (PH), KİP'a yatkınlığa neden olan bir durum olabilir. Bu nedenle, Parkinson hastalarında görülen konstipasyon dikkatle takip ve tedavi edilmesi gereken bir durumdur. KİP'nun etkin tedavisi için, gelecekteki çalışmalarda PH ile ilişkisinin araştırılması önemlidir. Bu olgu sunumu ile KİP ve PH ilişkisine dikkat çekmeyi amaçladık.

OLGU SUNUMU

75 yaşında bayan hastanın öyküsünde yıllardır olan kronik konstipasyon, hemoroid operasyonu ile 2 yıldır tanı almış PH ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ayrıca serebrovasküler hastalık, epilepsi, depresyon, hipertansiyon ve kolelitiazis mevcut. Magnezyum ve fenolftalein içeren laksatiflerden kısmen fayda görüyor. Sağ kalça kırığı nedeniyle dış merkezde bir ay arayla iki kez protez operasyonu geçiren hastanın postoperatif dönemde batında giderek artan distansiyon ve karın ağrısı nedeniyle lavman ve rektal tüp uygulanıyor. Kısa süre fayda görüyor ancak tekrar etmesi üzerine çekilen abdominal anjio bilgisayarlı tomografi (BT)'de kolonda gaz ve gaita distansiyonu ve mezenterik vasküler yapılar açık izleniyor. Bu arada beslenme bozukluğunun artması ve aşı-

rı halsizlik nedeniyle acil servisimize başvurduğundaki fizik muayenesinde yatağa bağımlı, zayıf ve halsiz görünümde, kooperasyonu zayıf, dil ve mukozalar kuru, batında ileri derecede gaz distansiyonu ancak hafif hassasiyet bulunuyor. Direk batın grafisinde kolonda belirgin dilatasyon izleniyor. Öyküsü, klinik ve radyolojik bulguları eşliğinde kolonik tipte idiopatik KİP tanısı alan hastanın öncelikle kullanmakta olduğu çok sayıda antiepileptik, antidepresan ve kalsiyum kanal blokeri kesildi. Dehidratasyon ve hipokalemi uygun sıvı-elektrolit infüzyonu ile düzeltildi. Bu arada parenteral nütrisyon ve albumin verildi. Rektal tüp ve lavman uygulaması ile batın distansiyonu azaldı. Bu önlemlere rağmen distansiyonun tekrar artması üzerine kolonoskopik dekompresyon uygulandı. Ancak yetersiz barsak temizliği nedeniyle faydalı olmadı. Bunun üzerine anestezi eşliğinde, kardiyak moniterizasyon ile 2 mg IV neostigmin infüzyonu yapıldı. Barsak hareketleri fark edilir şekilde kısa süreli olarak artmasına rağmen distansiyonda önemli bir değişiklik izlenmedi. Tedaviye metoclopramid ve domperidon eklenerek taburcu edildi. Altı ay sonra karında şişlik ve ağrı nedeniyle acil serviste yapılan tetkikleri sonucu akut kolesistit-kolanjit tanısı ile antibiyotik tedavisi başlandı. Ancak karın ağrısı ve distansiyonun devam etmesi üzerine yapılan manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP)'de kolodokta taş görülmedi. Testlerde kolestatik enzimlerinin düzelmiş olduğu izlenerek KİP'a yönelik prokinetik etkisi nedeniyle oral eritromisin başlandı. Bu tedaviye rağmen şişkinlik ve karın ağrısı devam eden hasta servise yatırıldı. Batın BT'de kolonda, rektuma kadar yoğun gaita distansiyonu ve ileri derecede genişleme (kolon çapı 8 cm) izlendi. Oral beslenmesinin oldukça yetersiz olması ve intestinal dekompresyon için nazogastrik sonda takılarak nütrisyonel destek verildi. Bu arada CRP yüksekliği ve lökositoz tespit edilen hastaya bakteriyel translokasyon ve kolonda mikroperforasyon şüphesi ile imipenem tedavisi başlandı. Bu tedaviye rağmen CRP ve lökositozda progresif artış olması nedeniyle tekrarlanan kontrastsız BT'de kolonda, her iki böbrek toplayıcı sistem ve üreterlerde önceki BT'ye ait kontrast madde izlendi. Eş zamanlı bakılan böbrek testleri normaldi. Kolonik dekompresyon amacıyla, rektal enema ve nazogastrik (NG) tüpten polietilen glikol verilmesini takiben tekrarlanan kolonoskopilerde kolonun yoğun gaita ile dolu olması nedeniyle tüm uğraşlara rağmen işlem yapılamadı. Bir miktar dekompresyon sağlanmasına rağmen perkütan kolosto-

mi gerçekleştirilemedi. Hasta kısa süre sonra sepsis ve kardiyopulmoner arrest ile exitus oldu.

TARTIŞMA

KİP, anatomik olarak mekanik obstrüksiyon olmadan intestinal motor disfonksiyona sekonder ince veya kalın barsak segmentlerinin dilatasyonu ile karakterize nadir görülen bir fonksiyonel barsak sendromudur. İlk olarak 1958'de Dudley ve ark. tarafından mekanik bir neden olmaksızın tekrarlayan barsak obstrüksiyonu düşündüren semptomları olan 13 hastada tanımlanmıştır.

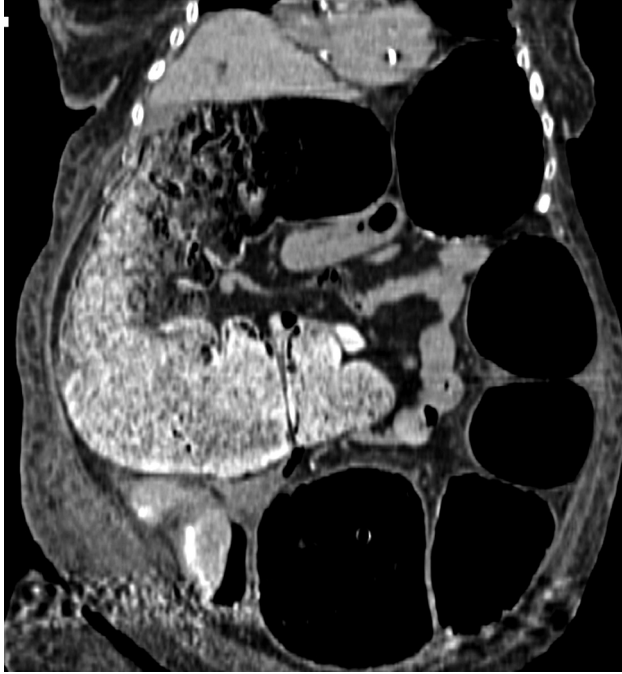
KİP'a yol açan nedenler **1)** enterik sinir sistemini, **2)** ekstrinsik sinir sistemini, **3)** barsak düz kasını ilgilendirir. Gastrointestinal traktusun pacemaker hücreleri olan Cajal'in interstisyel hücrelerinin KİP'da kolonda azalmış olduğu gösterilmiştir (1). Bununla beraber, KİP genellikle nöromusküler fonksiyonu etkileyen bir bozukluğa bağlı olarak oluşur. En sık görülen semptomlar karın ağrısı ve distansiyondur. Hasta oral yoldan beslenmeye çalıştıkça semptomları daha da artar ve malnütrisyonun ilerlemesine neden olur. Konstipasyonda artış semptomları daha kötüleştirir. Ayrıca, travma (ör: kırıklar) veya cerrahi operasyonlar semptomların ortaya çıkmasını veya kötüleşmesini provoke edebilir.

Tanıda klinik ve radyolojik bulgular önem taşır. Direk grafi ve tomografide barsaklarda mekanik obstrüksiyon olmaksızın hava-sıvı seviyeleri ve dilatasyon görülmesi, endoskopi ve kolonoskopi de obstrüksiyona yol açan lezyon görülmemesi ve gereğinde mukozal biyopsiler ile amiloidoz, Çölyak hastalığı ve sklerodermanın ekarte edilmesi tanı için gereklidir. Ayrıca, hipotiroidizm, hipoparatiroidizm, SLE ve paraneoplastik sendromlar gibi sekonder nedenler araştırılmalıdır. Sekonder nedenlerin yokluğunda idiopatik KİP tanısı konur. Skleroderma ve Hirschsprung hastalığı hariç tanıda manometri gerekli değildir. Sintigrafi ile transit zamanında yavaşlamanın gösterilmesi tanıya yardımcı olur. Sunulan olguda ardışık BT'lerde kolonun kontrast maddeden temizlenmemiş olması da tanıyı desteklemektedir (Resim 1a,1b). Dikkat çeken bir başka bulgu da böbrek toplayıcı sistem ve üreterlerde de önceki BT'ye ait kontrast madde izlenmiş olmasıdır. Bu gözlem miyopatik tip KİP'da genitoüriner sistem tutulumuna işaret eden indirek bir bulgudur.

Olgudaki bir diğer önemli nokta, öyküdeki PH'dır. Geçmiş bazı çalışmalarda KİP'nun sıklıkla PH ile ilişkili olduğu tespit edilmiş, PH'da akut kolonik



Resim 1. a. Aksiyel kesitte kolonda aşırı gaz ve gaita dilatasyonu



Resim 1. b. Koronal kesitte kolonda aşırı dilatasyon ve kontrast madde retansiyonu

psödoobstrüksiyon (Ogilvie sendromu) olgusu da bildirilmiştir (2, 3). Ancak sonraki literatürde, PH ve KİP ilişkisini araştıran insan çalışması bulunmamaktadır. Yeni bir makalede konstipasyonun PH'nin en erken işaretlerinden biri olduğu ve motor semptomların başlangıcından iki dekad veya daha önce ortaya çıkabileceği belirtilmiştir (4). Aynı çalışmada, Parkinson hastalarında kontrollerine göre iki kat fazla konstipasyon öyküsü olduğu bildirilmiştir. Bulgular, PH'nin erken evrelerinden itibaren otonomik fonksiyonu olumsuz etkilediği hipotezi ile uyumludur. PH'da görülen KİP'da

altta yatan primer intestinal bozukluğu araştıran bir çalışmada, metil-fenil-tetrahidropiridin (MPTP) ile PH oluşturulan Wistar ratlarında proksimal jejunumda kronik miyoelektrik kompleks bozulması ve düzensiz spike aktivitesinde uzama görülmüştür (5). Ayrıca, jejunal myenterik pleksus dopamin düzeyleri ciddi derecede azalmıştır. Bir MAO inhibitörü olan pargyline ve l-dopa+karbidopa (sinemet) bu miyoelektrik değişiklikleri bloke etmiştir. Myenterik pleksusta dopamin reseptörleri vardır. PH'da myenterik pleksusta sinir kaybı ve Lewy cisimcikleri bulunmuştur. Ek olarak, konstipasyonu olan Parkinson hastalarında kolonik transitin yavaşladığı, fazik rektal kontraksiyonun azaldığı ve defekasyon sırasında paradoksal sfinkter kontraksiyonu gösterilmiştir (6).

Hasta yönetiminde beslenme desteği, farmakolojik, endoskopik ve cerrahi tedavi yer alır. İnce barsakta ciddi etkilenme olmayan hastalarda enteral nütrisyon, olanlarda ise total parenteral nütrisyon gereklidir. Farmakolojik tedavi; intestinal bakteri aşırı çoğalmasını tedavi etmek için antibiyotik tedavisi, eritromisin, domperidon, sisaprid, metoklopramid gibi prokinetik ve antiemetik ajanlar ile neostigmin içerir. Ancak neostigmin Ogilvie sendromunda etkilidir; KİP'daki etkinliği bilinmemektedir. Bizim olgumuzda kalıcı bir etkisi olmamıştır. Dekompresyon, enteral nütrisyon ve bakteriyel translokasyonu engellemeye yönelik antibiyotikli yıkamalar yapmak amacıyla perkütan endoskopik gastrotomi, jejunostomi ve kolonik tip KİP'da perkütan kolostomi denenebilir. Sunulan olguda defalarca denenmesine rağmen yeterli kolon temizliği sağlanamadığı için kolostomi yapılamamıştır. Bununla birlikte, bu işlemin peritonit, abse ve perforasyon gibi riskleri olduğu da unutulmamalıdır.

Sonuç olarak, idiyopatik KİP heterojen bir hastalık olup PH ile ilişkili olabilir ve hastalığın erken evrelerinde konstipasyon ile başlayabilir. Ancak sadece bir grup hastada KİP gelişmektedir. Bunun nedeni araya giren cerrahi operasyonlar, kırıklar, travmalar, ciddi enfeksiyonlar ve bazı ilaçlar olabilir. Kolonik tip idiyopatik KİP'nun PH'da yönetimi oldukça zordur. Etkin bir antibiyotik tedavisine rağmen bakteriyel translokasyon veya mikroperforasyonlar nedeniyle sepsis gelişebilir ve ciddi malnütrisyonu olan bu hastalarda bizim olgumuzda olduğu gibi ölümcül olabilir. Günümüzde idiyopatik KİP'nun tatmin edici bir tedavisi olmamakla beraber PH'na yönelik l-dopa ve MAO inhibitör tedavilerinin faydası klinik çalışmalarla araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. He CL, Burgart L, Wang L et al. Decreased interstitial cell of cajal volume in patients with slow-transit constipation. *Gastroenterology* 2000;118:14-21.
2. Helpap B, Holna J. Clinical aspects and pathology of acute and chronic pseudoobstruction of the colon. *Chirurg* 1986;57:31-4.
3. Marinella MA. Acute colonic pseudo-obstruction complicated by cecal perforation in a patient with Parkinson's disease. *South Med J* 1997;90:1023-6.
4. Savica R, Carlin JM, Grossardt BR et al. Medical records documentation of constipation preceding Parkinson disease: A case-control study. *Neurology* 2009;73:1752-8.
5. Eaker EY, Bixler GB, Dunn AJ et al. Chronic alterations in jejunal myoelectric activity in rats due to MPTP. *Am J Physiol* 1987;253:G809-15.
6. Sakakibara R, Odaka T, Uchiyama T et al. Colonic transit time and rectoanal videomanometry in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:268-72.