

KONJENİTAL HİPOPARATİROİDİNİN NEDEN OLDUĞU BİR NEKROTİZAN ENTEROKOLİT OLGUSU*

Dr. Oya LEVENDOĞLU ** Dr. Naci GÜRSES***

Nekrotizan enterokolit (NE) gelişen konjenital hipoparatiroidili bir olgu sunumu yapıldı. Bu olgudaki NE etyolojisi tartışılarak literatür gözden geçirildi.

Nekrotizan enterokolit (NE) prematüre bebeklerde görülen, nadir de olsa zamanında doğan bebeklerde de tanımlanmış bir hastalıktır (1, 2). Bulguları yenidoğan sepsisini hatırlatır. Apse, bradikardi, ateş düzensizliği, siyanoz, letarji, safralı kusma, karında distansiyon, kanlı gaita, karın duvarında kızarıklık ve duyarlılık gibi bulgular gözlenir (1, 2).

Hipertonik mamalarla beslenme, gastrointestinal iskemi ve enfeksiyonlar hastalıktan sorumlu tutulmuştur (3).

Tanı radyolojik olarak barsaklarda intramural ve portal sistemde gaz görünümü veya barsak kesitinin patolojik incelenmesi ile konur (4).

Biz burada, konjenital hipoparatiroidiye sekonder olarak geliştiğini düşündüğümüz bir NE olgusu sunacağız.

Olgu : (E.S., Protokol No : 45149) 30 günlük erkek çocuk, Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Kliniğine yatırıldı. Öyküsünden zamanında spontan yolla 3200 gr. ağırlıkta komplikasyonsuz doğduğu, bir haftadır günde bir-iki dakika süren havalesinin olduğu, anne ve babasının birinci dereceden akraba oldukları öğrenildi.

* Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri ve Pediatrik Cerrahi Bölümleri Çalışmalarından.

** Aynı Fakültede Pediatri Öğretim Görevlisi.

*** Aynı Fakültede Pediatrik Cerrahi Doçenti.

Fizik Muayenede : A: 37.5°C, N: 140/dk, S: 32/dk, BÇ: 36 cm. GÇ: 35 cm, Boy: 55 cm, Ağ: 3700 gr, AFN +/+ idi. Letarjik ve hipotonikti. Sık, sık konvülsiyon geçiriyordu. Schwosteck ve Trousse (+) ti. Diğer sistem bulguları doğaldı.

Laboratuvar Bulguları : İdrar tetkiki normaldi. Sulkowitch (+) ti. İdrarda fenil pürivik asit (—) ti.

Hb: 11,4 gr/dl, BK: 8200/mm³, Periferik yaymada; % 16 çomak, % 64 parçalı, % 2 eozinofil, % 18 lenfosit vardı. Trombositleri boldu. Alyuvar yapısı normokrom normositerdi.

Kan şekeri: 90 mg/dl, Ca: 7,7 mg/dl, P: 6,6 mg/dl, alkalen fosfataz: 7,8 BÜ, BUN: 11,6 mg/dl, Kreatinin: 0,6 mg/dl, total protein: 6 gr/dl, albümin: 4,5 gr/dl, idi. Karaciğer fonksiyon testleri, serum elektrolitleri ve beyin omurilik sıvısı bulguları normaldi.

Triiodothyronine : 1,1 - 1,3 ng/ml (0,7 - 2,1), Thyroxine : 12,8 - 13, 8 ng/dl (5,8 - 11,2) idi. Parathormon <100 pg/dl idi.

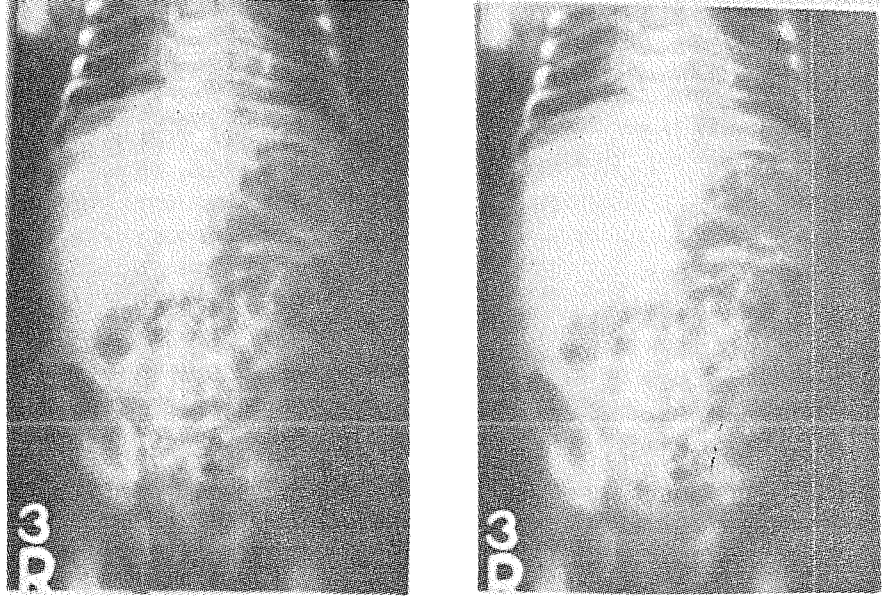
Boğaz, idrar, gaita, beyin omurilik sıvısı kültürlerinde patojen bakteri üremedi.

Akciğer grafisi, diz grafisi, kemik yaşı, iki yönlü kafa grafisi ve EKG normaldi. Direkt karın grafisinde portal sistemde ve barsaklarda intramural gaz görünümü vardı (Şekil - 1).

Klinik Gidiş ve Tedavi : Hastaya 1cc/kg % 10 luk kalsiyum glikonat altı saat ara ile puşe edildi. Üçüncü günün sonunda Ca: 8,8 mg/dl, P: 7,8 mg/dl, AP: 7 BÜ bulundu. % 50'lik MgSO₄ dan 0,25 cc/kg üç gün süre ile kas içine yapıldı. Kontrol Ca: 6 mg/dl, P: 8,4 mg/dl, AP: 7,8 BÜ bulundu.

300.000 Ü Vit-D₃ kas içine yapıldı. Yedi gün sonra Ca: 8,2 mg/dl, P: 4 mg/dl, AP: 4 BÜ idi. İkinci haftanın sonunda Ca: 9,5 mg/dl, P: 6 mg/dl, AP: 4 BÜ bulundu. Önceleri beslenmesi iyi olan hastanın, yatışının 10 uncu gününde karında distansiyonu oldu. Fekaloid kusmaları başladı. Distansiyonu nedeniyle solunumu bozuldu. Karın duvarında ödem ve kızarıklık oldu. Gastrointestinal pasaj tümüyle durdu. Yapılan laparatomide tüm ince barsaklarda yaygın subserozal kanama odakları saptandı. Perforasyon yoktu. Barsaklar dekomprese edilerek karın kapatıldı. Hastanın ameliyat sırasında fazla kanama eğilimi olduğundan, pıhtılaşma testleri çalışıldı. PTT: 84" (K: 29"), PZ: 14" (K: 12"), fibrinojen: 205 mg/dl (K: 350 mg/dl), Etanol Jel testi (+) ve periferik yaymada trombositlerin görülmemesi üzerine 200 Ü/kg heparin, altı saatte bir intravenöz verilmek üzere hepa-

rinizasyona başlandı. Post operatif üçüncü gün ağızdan beslenmeye başlanılan hasta bunu iyi tolere etti. İshali olduğundan laktozdan fakir diyet verildi. Ampisilin 400 mg/kg IV, gentamisin 7,5 mg/kg IV, verildi. Konvülsiyonu kontrol altına alınan hastanın ishali hiç düzelmedi ve hasta ameliyatın 17 inci günü eksitus oldu.



Şekil 1 — E.S.'in direkt karın grafisinde intramural ve portal sistemdeki gaz görünümü.

TARTIŞMA

Sunduğumuz olgu literatürdeki NE olgularından, etyolojisi nedeni ile ayrıcalık göstermektedir. Literatürde hipoparatiroidinin eşlik ettiği NE olgusuna rastlamadık.

Ne, prematüre bebeklerin hastalığıdır (1). Seyrek te olsa, zamanında doğan bebeklerde de görülmektedir (2).

Anne sütündeki *Lactobacillus bifidus*un, koliform bakterilerin barsakta koloni yapmasını ve IgA antikorlarının bakterilerin barsak mukozasındaki hasarını önlemesi, sütteki makrofajların kompleman, lizozim ve laktoferrin yaparak bakteri ve mantarların fagositoz ve ölümlerini sağlaması nedeni ile, NE'in anne sütü ile beslenen bebek-

lerde daha seyrek görüldüğü yayınlanmıştır (5). Ayrıca hipertonic mamalarla beslenme de NE teşekkülünden sorumlu tutulmuştur (6).

Hastalığın patogenezinde is kemi önemli bir faktör olarak görülmektedir (7). Hipoksinin mukozadaki sodyum-potasyum ATP ase aktivitesini ve glukoz, galaktoz taşınmasını azalttığı gösterilmiştir. Glukoz, galaktoz taşınmasının bozulması ile karbonhidrat malabsorbsiyonu olur. Bununda koruyuculuğu bozulmuş mukoza engelini enfeksiyon ajanlarının geçmesine zemin hazırladığı bildirilmiştir (7). Ayrıca, iskeminin barsak mukus tabakasının koruyuculuğunun kaybına yol açarak NE'e neden olduğu da düşünülmektedir (1). Bu nedenle apgarı düşük, respiratuar distres sendromlu, kan değişimi yapılmış, göbek kateteri uygulanmış, hipotermisi olan ve şoktaki bebeklerde NE'in sık görülmesi iskemi faktörüne bağlanmaktadır (5,8).

Gastroenteritler ve sepsislerden sonra NE'in görülmesi, enfeksiyon ajanlarının da hastalıkta rol oynadıklarını göstermektedir. Kan, periton ve gaita örneklerinde öncelikle E. Coli ve Klebsiella üretilmiştir. Ayrıca Salmonella, Enterovirüsler, Coxsackie B₂ ve Clostridia da izole edilmiştir (9, 10, 11).

Hastamız zamanında doğmuş, solunum güçlüğü, enfeksiyonu olmayan, anne sütü ile beslenmiş bir bebektir. 1.5 aylık olunca NE'in gelişmesi, hipoparatiroidi nedeni ile geçirdiği konvülsiyonlarla izah edilebilir.

Konvülsiyonlar sırasında anoksik kalması, barsaklarda iskemiye yol açarak, daha önce ileri sürülen mekanizmaları NE'in oluştuğunu düşündürmektedir.

NE'li bebeklerde hematolojik bozukluklar da saptanmıştır (12,13). Bu nedenle ölen bebeklerin otopsilerinde barsak mukozasında ödem, kanama ve ülserler görülmüştür (12, 13). Mezenter arteriyol ve venlerinde trombuslar bulunmuştur (12, 13). Bu bulgular yaygın damar içi pıhtılaşmasının bir sonucudur (12, 13). Nitekim hastamızda laparatomide gözlenen ince barsakların subserozasındaki yaygın kanama odakları ve koagülasyon testleri hastamızda yaygın damar içi pıhtılaşmasının varlığını destekler niteliktedir.

Doğumsal hipoparatiroidili yenidoğanlarda sık olarak ortaya çıkan konvülsiyonların bebeği anoksiye sokarak, anoksinin doğurabileceği pek çok komplikasyonların yanısıra NE'e de ortam hazırlayabileceği düşüncesindeyiz. Bu nedenle konvülsiyonla gelen doğumsal hipoparatiroidili yenidoğanlarda NE gelişmesi olasılığı da düşünülerek gerektiğini vurgulamak isteriz.

SUMMARY

Necrotizing Enterocolitis Secondary To Congenital Hypoparathyroidism. A Case Report

A case of congenital hypoparathyroidism which has developed necrotizing enterocolitis was presented. The etiology of NE in this case was discussed and the literature was reviewed.

KAYNAKLAR

1. Mizrahi, A., Barlow., Berdon, et al : Necrotizing enterocolitis in premature infants, J. Pediat., 66 : 697, 1965.
2. Polin R.A., Pollack P.F., Barlow B., et al : Necrotizing enterocolitis in term infants, J. Pediat., 89: 460, 1976.
3. Santulli T.V., Schullinger J.N., Heird, W.C., et al: Acute necrotizing enterocolitis in infancy, A review of 64 cases, Pediatrics, 55: 376, 1975.
4. Engle R.R., Virning N.L., Hunt C.E., et al: Origin of mural gas in necrotizing enterocolitis, Pediat. Res., 7: 292, 1973.
5. Kliegman R.M., Pittard W.B., Fanaroff A.A.: Necrotizing enterocolitis in neonates fed human milk, J. Pediat. 95 (3): 450, 1979.
6. Kliegman R., Fanaroff A.: Eight years experience with NEC, Pediat. Res., 13 : 402, 1979.
7. Lifshitz F.: Hypoxia (HY) effects on carbohydrate (CHO) transport, Pediat. Res., 10: 356, 1976.
8. Shapiro M., Stein H.: Necrotizing enterocolitis and exchange transfusion, S. Afr. Med. J., 47: 1236, 1973.
9. Stein H., Beck J., Solomon A., et al: Gastroenteritis with necrotizing enterocolitis in premature babies. Br. Med. J., 2: 616, 1972.
10. Lake A.M., Lauer B.A., Clark J.C.: Enterovirus infections in neonates, J. Pediat., 89 : 787, 1976.
11. Johnson F.E., Crnic D.M., Simmons M.A, et al: Association of fatal coxsackie B₂ viral infection and necrotizing enterocolitis, Arc. Dis. Child., 52: 802, 1977.
12. Mason D.T., Heenan P.J., Whitehead R.: Disseminated intravascular thrombosis as a cause of ischemic enterocolitis, Med. J. Aust. 1: 440, 1976.
13. Mc. Covern V.J., Goulston S.J.: Ischemic enterocolitis, Gut, 6: 213, 1965.