

Kronik İntestinal Psödo-Obstruksiyon

Mehmet BEKTAŞ, Ali ÖZDEN

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

TANIM

Herhangi bir mekanik neden olmadan devamlı veya aralıklı olarak intestinal obstrüksiyon semptom ve işaretlerinin görülmesine psödo-obstruksiyon denir. Burada motilite bozukluğuna bağlı barsak içeriğinin ileriye doğru ilerlememesi söz konusudur. Sindirim sisteminin her hangi bir bölümünde ortaya çıkan nöromusküler değişiklikler sonucu oluşur. Nöromusküler değişiklikler reversibl/irreversibl olabileceği gibi, küçük bir segmenti veya barsağın tamamını tutabilir (1).

TARİHÇE

İlk kez 40 yıl önce vaka takdimleri şeklinde bildirimleri takiben, 1958'de Dudley tekrarlayan kusma, kan ağrısı, distansiyonu olan ve klinik olarak barsak obstruksiyonu düşünülen ancak laparotomide obstruksiyon saptanmayan 13 hasta tanımlamıştır ve bu vakalara idiyopatik intestinal pseudo-obstruksiyon adını vermiştir (2). 1980'lerde manometrik ve histolojik çalışmalardaki ilerlemeler ile hastalığın patogenezi ve subgrupları iyi tanımlanmış ve idiyopatik terimi çıkartılmıştır (3). 1995 yılında bunun tüm gastrointestinal sistemi ilgilendiren motilite hastalığı olduğu ve otonom sinir sistemi tarafından regüle edilen, düz kas içeren bütün organları etkileyebilen bir hastalık olması nedeniyle intestinal terimi düşülmüştür. Bugün için bir sendrom olarak kabul edilmekte olup, pseudoobstruksiyon adı verilmiştir (4).

FİZYOPATOLOJİ

Enterik sinir sistemi (ESS); gastrointestinal sistemin kan akımını, motilitesini, su-elektrolit transportunu

ve asit sekresyonunu düzenler. Barsak motilitesi ektrensik ve ESS tarafından kontrol edilir. GİS duvarında sinir gövdeleri pleksuslara ayrılarak gangliyonları oluşturur. Enterik gangliyonlar (intrinsik gangliyonlar): myenterik pleksus (Auerbach pleksusu), submukozal pleksus (meissner pleksusu); ekstrensik gangliyonlar: subserozal gangliyonlar (vagus, pelvik sinirler, myenterik sinirler)'dir. GİS'deki düz kasların kontrolü; endokrin, parakrin, otokrin; lokal sinir sistemi (Enterik Sinir Sistemi), ekstrensik "Otonom sinir sistemi" ve intrinsik sistem (myojenik) tarafından sağlanır. ESS: migratuvar motor kompleks ve peristaltik refleks gibi stereotipik motor fonksiyonları kontrol eder.

GİS düz kaslarının intrinsik kontrolü; GİS'deki kasları enterik sinir sistemi kimyasal olarak bloke edilse bile spontan olarak aktive olurlar. Bu spontan aktivasyondan "İnterstitiyal Cajal Hücreleri" (İCH) sorumludur. İCH; GİS'de kas tabakası içinde spesiyalize olmuş mezenşimal hücre tipi olup, barsağın elektro-mekanik aktivitesinin normal organizasyonu için hayati önemi olan hücrelerdir. Bunlara barsağın pacemaker da denilmektedir. GİS'de fizyolojik yavaş kontraksiyon dalgalarının oluşmasına neden olurlar. Yavaş dalgalar membran potansiyelinin ritmik osilasyonları olup barsağın elektriksel aktivitesini gösterir. Yavaş dalgalar barsak düz kas hücrelerinin kontraksiyonu için hız basamağıdır (5). Sinir sisteminin barsak düz kas hücrelerine etkileri İCH hücreleri aracılığıyla olur. ESS, İCH'ni düz kas hücrelerinden daha çok uyarır (6,7) Barsakta myenterik pleksus çevresinde (ICH-MP) ve derin muskular pleksus üzerinde (ICH-DMP) olmak

üzere iki tip ICH hücresi vardır (8). ICH; VIP ve NO gibi inhibitör nörotransmitterlere ve taşıyıcıları gibi eksitator nörotransmitterlere sahiptir. ICH'nin gelişiminden c-kit reseptörünün aktivasyonu sorumludur, c-kit bir protoonkogenidir, c-kit reseptörünün aktivasyonu tirozin kinaz (Trk) enzimi ile olur, bu reseptörlere karşı gelişen antikorlarla tedavi edilen ratlarda ICH bozulur ve sonuçta ince ve kalın barsağın sirküler kaslarına inhibitör ve eksitator nörotransmitterin geçişi bozulur. ICH'inde her hangi bir nedene bağlı olarak hasar geliştiği zaman barsaklarda motilite bozulur. Sonuçta;

1. Hirschsprung hastalığı (HSH)

2. Enterik nöropatik dismotilite varyantı

- Hipogangliozis
- İmmature gangliyon
- Nöronal intestinal displazi
- İnfantil pilor stenozu

3. Kronik ve geçici intestinal psödoobstruksiyon görülür.

Kronik intestinal psödoobstruksiyon miyopati veya nöropatiye bağlı olarak gelişir. Miyopati en yaygın histopatolojik anormallik olup nöropatiye göre daha sıktır. Bunlar çoğunlukla konjenitaldir. Edinsel enterik kas hastalıklarında yapılan histolojik incelemede T lenfosit infiltrasyonu ve kas hücrelerine karşı IgG yapısında antikorlar gösterilmiştir. Enfeksiyon (CMV) veya inflamasyona sekonder olarak miyenterik pleksusta immün aracılı hasar vardır. Bu nedenle hastalığın temelinde otoimmün olayların yattığı düşünülmektedir (9).

SINIFLAMA VE ETİYOLOJİ

Pediyatrik ve erişkin popülasyonda konjenital veya edinsel olabilir. Primer veya konjenital form çocuklukta; edinsel form ise erişkin grupta daha yaygındır. Kronik intestinal psödoobstruksiyon nedenleri Tablo 1'de özetlenmiştir (10)

PRİMER İNTESTİNAL PSEUDO OBSTRUKSİYON

A. VISSERAL MYOPATİLER

1. Familial visseral miyopatiler (FVM): GiS düz kas hücrelerinde fibrozis ve dejenerasyonu ile karakterize bir grup genetik hastalıktır. Üç tipi vardır (Tablo 2), rutin patolojik ve histolojik muayenede üç tipide benzerdir. Hafif tip lezyonlar trikrom boyası ile

Tablo 1. Kronik İntestinal psödoobstruksiyon nedenleri

I. Primer İPO	II. Sekonder İPO
A. Familial <ul style="list-style-type: none"> • Familial visseral miyopati • Familial visseral nöropati 	A. İntestinal düz kasları etkileyen hastalıklar <p>1. Kolojen doku hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none"> • Skleroderma • SLE • Dermatomyozit/polimiyozit <p>2. Amiloidozis</p> <p>3. Primer kas hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none"> • Myotonik distrofi • Progresif müsküler distrofi • Duchenne's müsküler distrofi <p>4. Çölyak hastalığı ve nontropikal spru</p> <p>B. Endokrin hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidi ve miks ödem • DM • Hipoparatiroidi • Feokromositoma <p>C. Nörolojik hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Parkinson hastalığı • Hirschsprung hastalığı • Familial otonomik disfonksiyon • Paraneoplastik sendrom <p>D. İnfeksiyonlar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Chagas hastalığı • Viral nedenler (CMV,EBV) <p>E. İlaçlar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Narkotikler • Trisiklik antidepresanlar • Fenotiazinler • Klonidin • Antiparkinson ilaçlar • Gangliyon blokörleri/antikolinergikler • Vinkristin
B. Non familial <ul style="list-style-type: none"> • Visseral miyopati • Visseral nöropati • Normal histolojik varyant 	

gösterilebilir. İnce barsak manometrik çalışmalarda intestinal kontraksiyonların amplitüdü düşüktür (<20 mmHg ortalama 10 mmHg) (11).

Tip II FVM; Mitokondriyal nörogastrointestinal ensefalomyopati olarakta bilinir. Heterojen bir grup hastalık formu olup mitokondrinin genetik olarak dejenerasyonu söz konusudur. Otozomal resesif geçişlidir. Gastrointestinal dismotilite, oftalmopleji, ve

Tablo 2. Familial visseral myopatiler

Özellikler	Tip I	Tip II	Tip III
Geçiş şekli	OD	OR	OR
Lezyon yeri	Özofagus dilatasyonu mega duodenum, dev mesane	Gastrik dilatasyon, İnce barsakta hafif dilatasyon ve divertikül	Özofagustan rektuma kadar belirgin dilatasyon
Mikroskopik değişiklikler	Her iki kas yapısında fibrozis ve dejenerasyon		
Başlangıç yaşı	İlk dekadadan sonra	10. yaşlarda	Orta yaşta
Semptomatik (%)	<%50	>%75	>%75
KİP semptomları	Şiddeti değişken	Ciddi ve ağır ön planda	Klasik KİP
GİS dışı belirtiler	Dev mesane, İntra uterin hareketsizlik, Midriyazis	Pitozis, Eksternal oftalmopleji, Periferik nöropati, Sağırılık	Hiç görülmez
Tedavi	Cerrahi	Medikal/ cerrahi tedavi yetersiz	Medikal/ cerrahi tedavi yetersiz
Prognoz	İyi	Kötü	Kötü

periferik nöropati vardır. İskelet kas biyopsisinde Gomori trikrom boyasında kırmızı düzensiz fiberler gösterilebilir. Klinikte; laktik asidoz, BOS'ta protein artışı, beyin MRI incelemesinde löko-distrofi, iskelet kasında mutipl mitokondriyal DNA delesyonları bulunmuş. Çocukluk çağı visseral myopatileri Tablo 3'de özetlenmiştir.

2. Nonfamilial Visseral myopatiler: Familial formdan histolojik olarak farkı yoktur. Adultlarda görülen sporadik form mu? Yoksa; FVM'lerin henüz tanımlanmamış bir formu tam olarak belli değildir. İntestinal manometride yavaş amplitüdüli kontraksiyonlar vardır.

B. VISSERAL NÖROPATİLER

Primer intestinal pseudo-obstruksiyonun en sık nedenidir. ESS, nöral krestten köken alır.

ESS'nin migrasyon ve diferansiyasyon aşamalarında çeşitli genetik defektlere bağlı olarak barsak dismotilitesi ortaya çıkar. Hemotoksilen-eozin ile yapılan ışık mikroskopik incelemede myenterik pleksusda hasar vardır. Gümüş boyasıyla myenterik pleksusdaki hasar daha net olarak gösterilebilir. Yapılan histopatolojik incelemeler sonucu iki grup visseral nöropati tanımlanmıştır (Tablo 4).

Tablo 3. Çocukluk çağı visseral myopatileri

Özellikler	Tip I	Tip II (dev mesane, mikrokolon, intestinal hipoperistaltizm)
Geçiş şekli	• OR (?)	• OR (?)
Lezyon yeri	• GİS'de dilatasyon	• Kısa ve malrotasyone olmuş ince barsak • Mikrokolonun mafiksasyonu
Başlangıç yaşı	• İnfant/genç çocukluk	• İnfant
Cinsiyet	• Her iki cinsten	• Kızlarda
Semptomlar	• Konstipasyon, • distansiyon/KİP (+ -)	• KİP
GİS dışı belirtiler	• Dev mesane • Dev üreter • Dev üreter	• Dev mesane
Tedavi/prognoz	• Etkisiz/ Kötü	• Etkisiz/Kötü

KLİNİK

Primer İPO vakalarının %65'i yaşamın ilk yılında, %43'ü ilk ayda ve %22'si doğumdan hemen sonra semptomatik hale gelir (6). Klinik tamamen sindirim sisteminde etkilenen bölgeye göre değişir. Familial KİP vakalarında diğer organların kas ve sinirlerinin etkilenmesine bağlı semptomlar görülebilir. Myopatik nedene bağlı konjenital İP vakalarının %85'inde, nöropatik nedene bağlı konjenital İP vakalarının ise %15'inde mesane disfonksiyonu vardır (12). Altta yatan otonom nöropatiye bağlı ortostatik hipotansiyon, aşırı terleme ve görme problemleri görülebilir.

İnce barsak tutulumu: KİP yaygın olduğu için bu grupta bulantı, kusma, abdominal distansiyon, ağrı ve barsak hareketlerinde değişiklik görülür. Erişkin popülasyonda altta yatan sekonder bir neden olduğu için disfaji, abdominal ağrı ve ince barsak motilitesindeki bozulmaya sekonder olarak aşırı bakteri çoğalması olur ve bunun sonucu hastalarda diyare görülür (12).

Özofagus tutulumu: Belirgin disfaji ve gastroözofajiyal reflü hastalığı.

Gastroparezi: Postprandiyal şişkinlik, erken doyma, bulantı, kusma, abdominal ağrı.

Kolon tutulumu: Konstipasyon.

TANI

İntestinal obstruksiyon kliniği ile gelen bir hastada mutlaka anamnez, fizik muayene, radyolojik ve endoskopik incelemelerle mekanik bir neden ekarte edilmelidir. Çünkü GİS fonksiyonel hastalıklar

lan KİP'i taklit edebilir. Tekrarlayan KİP olgularında eski operasyonlara bağlı gelişen adezyonların yaptığı parsiyel obstruksiyonlardan ayırt etmek oldukça zordur.

a. Anamnez ve fizik muayene: Kilo kaybı, yüksek volümlü tekrarlayan kusmalar, kronik semptomlu ve semptomsuz dönemler ve nondiyagnostik multiple laparatomiler varsa KİP akla gelmelidir. Ayrıca hastalar otonom sinir sistemi ve üriner sistem disfonksiyonu semptomları ile başvurabilirler. Mutlaka ailede başka birinde benzer semptomların olup olmadığı; fenotiyazin, opiyat, klonidin, trisiklik antidepressan, kalsiyum kanal blokörü ve dopaminergik ilaç kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede; abdominal distansiyon, karında çalkantı sesi, otonom disfonksiyonu varsa ortostatik hipotansiyon görülür.

b. Laboratuvar testleri: Anamnez ve fizik muayene ile endokrin veya romatolojik hastalık düşünülüyorsa ANA, RF, Scl-70, tiroid fonksiyon testleri, kan glukoz düzeyi ve HbA1c düzeyine bakılır. Eğer KİP küçük hücreli akciğer kanserine bağlı paraneoplastik sendroma sekonder ise anti Hu (anti-nerol nükleer antikor) bakılmalıdır (13). Aynı zamanda hastada KİP ile birlikte disfaji de ön planda ise *Trypanosoma cruzi* enfestasyonuna (Chagas hastalığı) serolojik olarak bakılmalıdır.

c. Radyoloji: Radyolojik muayene mekanik obstruksiyonu ekarte etmek için kullanılır. Direkt kann grafisi tanıda pek yardımcı değildir ve tanısal değeri %20'nin altındadır. Baryumlu ince barsak grafisinde baryumun aşağı geçişi mekanik olayı ekarte ettirir, baryumlu grafi primer disfonksiyonu olan

Tablo 4. Familial visseral nöropatilerin sınıflaması

Özellikler	Tip I	Tip II
Genetik geçiş	• OD	• OR
Lezyon	• Distal ince barsakta dilatasyon • Megakolon, • Gastroparezi (%25)	• HPS, • İB dilatasyonu • İB malrotasyonu
Mikroskopik değişiklikler	• Argyrophilic nöronlar da dejenerasyon • Sinir liflerinin sayısının azalması	• Argyrophilic nöronların hasarı • Nöroblastlarda artış
Yaş	• Her yaşta	• İnfant dönem
Semptom oranı	• >%75	• %100
Semptomlar	• KİP %67	• Bütün KİP
GİS dışı belirtiler	• Bilinmiyor	• SSS'nin malformasyonu • PDA
Tedavi	• Medikal /cerrahi tedavi etkisiz	• Medikal/cerrahi tedavi yetersiz
Prognoz	• Kısmen iyi	• Kötü

bölge hakkında ip ucu verebilir. Myopatiiden kaynaklanan KİP varlığında belirgin duodenal genişleme, hastrasyonların kaybı, kontraksiyonların olmaması ve kolon genişliğinde belirgin artış görülür. Buna karşın nöropatiye bağlı KİP vakalarında yoğun fakat disorganize kontraksiyonlar görülür. Abdominal tomografi ile beyin, toraks, karn bölgesi incelenerek altta yatan maligniteler araştırılır.

d. Endoskopik inceleme: Özofagus, mide, duodenum ve kolonda mekanik obstruksiyon nedenlerini ekarte etmek için kullanılır. Endoskopi sırasında alınan standart biyopside muskularis propriya ve myenterik pleksus görülmez bu nedenle tanıda yetersizdir.

e. GİS transit çalışmaları: Gastrik veya intestinal transit çalışmaları noninvaziv olduğu için GİS dismotilitelerinin tanısında kullanılır. Opak pelletler yutturulur ve takiben radyolojik olarak kolon ve tüm barsağın boşalma zamanına bakılır, ancak bu yöntem ince barsak transit zamanı hakkında bilgi vermez. Sintigrafik olarak da GİS deki bazı organların boşalma zamanına bakılabilir. Te99 işaretli solid gıdalar verilerek gastrik boşalma zamanı ve ince ve kalın barsak transit zamanına bakılır. 2, 4, 6 ve 24. saatlerde görüntüler alınır. Bu yöntem ile manometrik olarak patoloji saptanan KİP olgularında ince barsak transit zamanının yavaşladığı kanıtlanmıştır (14).

f. Motilite çalışmaları: Eğer mekanik obstruksiyon ekarte edilmiş ve gastrik veya incebarsak transit zamanı yavaşlamış ise KİP'i teyit etmek için mide ve üst ince barsak manometrik çalışması yapılır. Manometrik inceleme ile nöropati myopatiiden ayırt edilebilir.

Nöropati olgularında;

- Basınç dalga amplitüdü normal,
- Aberrant konfigürasyon
- Faz III MMC'in aberrant ilerlemesi
- Ankoordine motor aktivite,
- Patlama tarzında fazik dalgalar vardır.

Myopatik hastalarda etkilenen segmentte düşük amplitüdü dalgalar veya kontraksiyon dalgaları görülmez (15).

Özofagus manometrisi; skleroderma, akalazyada, Chagas hastalığında ve Hirschsprung hastalığında endikedir.

Anal ve rektal manometrik incelemede; bazı KİP hastalarında HSD'ye benzer şekilde rektal distansi-

yona cevap olarak internal anal sfinkterin relaksasyonunda yetersizlik görülebilir.

g. Histolojik inceleme: Hemotoksilen-eozin ve mason trikrom boyası ile hücresel yapıdaki gros değişiklikler ve fibrozis görülebilir. Siner ve kasların görülebilmesi için laparotomi veya laparoskopi ile tam kat biyopsi alınmalıdır. Alınan tam kat biyopsi longitudinal kesilerek Smith gümüş boyası ile boyanarak myenterik pleksus anormallikleri saptanır. KİP histolojik analizinde myenterik pleksusda lenfosit ve plazma hücre infiltrasyonu, sayıca değişiklikler ve argyrofilik nöronların oranları, nöronal intranükleer inklüzyonlar ve fibrozis görülebilir. Ayrıca ICH'nin yokluğu veya anormal dağılımı immünhistokimyasal olarak gösterilebilir.

TEDAVİ

Tedavideki temel amaç beslenme ve elektrolit dengesinin korunması, ağrının ve ortaya çıkan intestinal semptomların hafifletilmesidir.

a. Diyet uygulaması: Sık öğün, fiberden fakir, laktoz oranı düşük, polipeptid oranı ve sıvı içeriği yüksek gıdalar tercih edilmelidir. Alım veya absorpsiyon kusuru olduğu için bu hastalara vitamin ve minarel desteği yapılmalıdır. Total parenteral nutrisyon çoğu zaman uygulanır. Ancak uzun dönemde sepsis, infeksiyon, karaciğer yetmezliği, tromboz ve pankreatit riski vardır.

b. Farmakolojik tedavi yaklaşımları:

Prokinetikler

Eritromisin: kullanımını sınırlı olup zamanla taşiflaksi gelişebilir. Ayrıca mideye göre ince barsak ve kolonda motilin reseptör sayısı daha az olduğu için etkisi kısıtlıdır.

Sisaprid: yapılan çalışmalarda manometrik incelemede normal migratuvar motor kompleks görülen hastalarda semptomları iyileştirir. Fakat proaritmojenik etkisi nedeniyle bu ilaç uygulamadan kaldırılmıştır (16, 17).

Octreotide: İntestinal motiliteyi ve VIP, neurotensin, insülin, glukagon, ve enteroglukagon gibi enterik peptitlerin salınımını inhibe eder. Fakat açlık sırasında faz III migratuvar motor kompleks aktivitesini artırdığı için kullanılmaktadır. Sklerodermaya sekonder KİP gelişen hastalarda bakteriyel aşırı çoğalmanın tedavisinde etkin bulunmuştur. Gastrik motiliteyi azalttığı için KİP olgularında eritromisin ile birlikte verilmelidir (18).

Asetil kolin esteraz inhibitörleri: Bu grup ilaçlar arasında neostigmin akut intestinal pseudoobstruksiyonda etkilidir. Mayo klinikten yapılan bir çalışmada akut intestinal pseudoobstruksiyonlu 151 hastadan 34'ünde tablonun spontan gerilemediği gözlenmiştir. Bu hastalar iki gruba ayrılmış; 18 hastadan oluşan birinci gruba neostigmin 2mg intravenöz toplam 3-5 kez, 16 hastalık ikinci gruba ise sadece kolonoskopik dekompresyon yapılmış. Neostigmin alan grupta %61 (11/18) kalıcı cevap izlenirken; neostigmin verilmeyen grupta ise spontan iyileşme olmamış (19). 20 hastadan oluşan prospektif randomize çift kör başka bir çalışmada; bir gruba neostigmin 2 mg, diğer gruba ise plasebo verilmiş. Her iki grupta klinik (30 dakika içinde gaz çıkışının olması veya birlikte gaita çıkışının varlığı) ve kalıcı cevaba (infüzyondan üç saat sonra abdominal gerginlik ve kolonik dilatasyonun radyolojik olarak azalması) bakılmış. Neostigmin alan grubun tamamında klinik cevap alınırken, plasebo grubunun hiç birinde alınmamış. Kalıcı cevapta yetersizlik neostigmin grubunda %27 (3/10), plasebo grubunda ise %80 (8/10) olarak rapor edilmiştir (20). Neostigmin KİP'te kullanımı hakkında bilgi yetersiz olup etkinliği tartışmalıdır. Ayrıca kronik olarak neostigmin kullanımı kolinerjik yan etkiler ve kardiyak fatal yan etkiler nedeniyle kontrendikedir (21).

Tegaserod: KİP ve konstipasyonu ön planda olan İBS'de kullanılmaktadır. Sispapride benzer promotilitide ajanı olup, kardiyak toksisitesi yoktur. Hayvan çalışmalarında tegaserodun peristaltizmi ve GIS motilitesini artırdığı gösterilmiştir. Normal kişilerde gastrik boşalmayı hızlandırır, ince barsak ve çekal transit zamanını kısaltır (22).

KAYNAKLAR

1. Rudolf CD, Hyman PE, Altschuler Sm et al. Diagnosis and treatment of chronic intestinal pseudo-obstruction in children: report of consensus workshop. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24: 112-114.
2. Dudley HA, Sinclair IS, McLaren IF et al. Intestinal pseudo-obstruction. JR Coll Surg Edinb 1958.
3. Snape WJ Jr Taking the idiopathic out of intestinal pseudo-obstruction Ann Intern Med 1981; 95: 646,647.
4. Patel R Chronic intestinal pseudo-obstruction; diagnosis and treatment Gastroenterologist 1995.3: 345-356.

Antibiyotikler: Bakteriyel aşın çoğalmaya sekonder olarak diyare gelişen hastalarda endikedir. Bu amaçla ciprofloxacın 2x 500mg, metranidazol 3x250 mg ve doxycycline 100 mg 2x1 şeklinde her ay 7-10 gün süreyle verilmelidir.

c. Diğer tedaviler:

Cerrahi tedavi: Dekompresyon ve/veya nutrisyon amaçlı yapılır. Endoskopik veya cerrahi olarak yapılan gastrostomi veya jejunostomi ile kronik postprandiyal dolgunluk, abdominal distansiyon ve ağrı azaltılır. Ayrıca bu operasyonlar hospitalizasyon sıklığını azaltır. Ciddi semptomu olan vakalarda hasarlı olan ince barsak veya kolon segmenti rezeke edilir veya by-pass yapılır. Ancak bu tür bir operasyon öncesi hasta olan segment yerinin iyi saptanması gerekir (23).

Pacemaker: Teorik olarak mide ve ince barsakta elektriksel pacemaker uygulaması mümkündür. Tedaviye refrakter vakalarda alternatif olarak kullanılabilir. Pratikte ise gastroparezili hastalarda midenin üstüne yerleştirilebilir, ancak ince barsak bu yöntem için elverişli değildir.

İnce barsak transplantasyonu: Nihai tedavi şekli olup bütün tedaviler yetersiz, hepatik ve intestinal yetmezlik söz konusuysa ve alta yatan ciddi hastalığı (skleroderma gibi) yoksa uygulanabilir. Bir çalışmada 170 hastaya transplantasyon yapılmış (ince barsak, ince barsak+karaciğer, ince barsak+karaciğer+mide+kolon) pankreas) bunların yaklaşık %8'i psödo obstruksiyon vakası olup üç yıllık survi yaklaşık %50 bulunmuştur (24). Pittsburg'dan yapılan başka bir çalışmada 11 psödo-obstruksiyon hastasına yapılan ince barsak transplantasyonu sonucu üç yıllık survi %65 rapor edilmiştir (12).

5. Ward S, Morris G, reese L, et al. Interstitial cells of Cajal mediate enteric inhibitory neurotransmission in the lower esophageal and pyloric sphincters. Gastroenterology 1998; 115: 314-29.
6. Huizinga JD, Thuneberg L, Kluppel M, et al. W/kit gene required for interstitial cells of Cajal and for intestinal pacemaker activity. Nature 1995; 373: 347-9.
7. Ward SM, Burns AJ, Torihashi S, et al. Mutation of the proto-oncogene c-kit blocks development of interstitial cells and electrical rhythmicity in the murine intestine. J Physiol 1994; 480: 91-7.

-
8. Vanderwinden JR *Microsc res tech* 1999; 47: 344-60.
 9. Rudolf CD, Hyman PE, Altschuler Sm et al. Diagnosis and treatment of chronic Acquired intestinal aganglionosis and curcilitating autoantibodies without neoplasia or other neural involvement. *Gastroenterology* 1997; 112; 1366.
 10. Camillari M, *Textbook of Gastroenterology*, 4rd Ed. Tada-taka Yamada, David H. Alpers, Chung Owyang, Don W. Powell, Fred E. Silverste in Yamada 2003; (chepter) 1486-1529.
 11. Di Lorenzo C. Pseudo-obstruction; current approaches. *Gastroenterology* 1999; 116: 980.
 12. Lennon VA, Sas DF, Busk MF et al. Enteric neuronal auto-antibodies in pseudo-obstruction with small-cell lung carcinoma. *Gastroenterology* 1991; 100: 137.
 13. Gryback P, jacobson H, Blomquist L. Et al. Scintigraphy of small intestine; a simplified standard for study of transit with reference to normal values. *Eur J Nuc med Mol Imaging* 2002; 29: 39.
 14. Stanghellini V, Camileri M. Malagelada JR, Chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction: clinical and intestinal manometric findigs. *Gut* 1987; 28: 5.
 15. Camillari M, Balm RK, Zinsmeister AR. Determinants of response to a prokinetic agent in neuropathic chronic intestinal motility disorder. *Gastroenterology* 1994; 106: 916.
 16. Camillari M, Balm RK, Zinsmeister AR. Symptomatic improvement with one year cisapride treatment in neuropathic chronic intestinal dysmotility. *Aliment Pharmacol Ther* 1996; 10; 403.
 17. Soudah HC, Hasler WL, Owyang C. Effect of octreotide on intestinal motility and bacterial overgrowth in scleroderma. *N Engl J Med* 1991,325: 1461.
 18. Kreis ME, Kasperek M, Zittel TT et al. Neostigmine increases postoperative colonic motility in patients undergoing colorectal surgery. *Surgery* 2001,130: 449.
 19. Loftus CG, Harewood GC, Baron TH et al. Assesment of predictors of response to neostigmine for acute colonic pseudo-obstruction *Am J. Gastroenterol* 2002; 97: 3118-3122.
 20. Ponec RJ, Saunders MD, Kimmey MB Neostigmine Infusion: New Standard of Care for Acute Colonic Pseudo-Obstruction? Amaro R, Rogers AI. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 (1)304-305.
 21. Camillari M review: Tegaserod. *Aliment Pharmacol Therp* 2001; 15: 227.
 22. Prather CM, Camileri M, Zinsmeister AR et al. Tegaserod accelerates orocecal transit in patients with constipation-predominant irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2000; 118: 463.
 23. Murr MM, Sarr MG, Camilleri M. The surgeon's role in the treatment of chronic intestinal pseudoobstruction. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2147.
 24. Grant D Current results of intestinal transplantation: the International Intestinal Transplant Registry. *Lancet* 1999; 347: 1802.