

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 Tip 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 tanılarıyla yoğun bakım ünitesinde yatan 45 yaşındaki erkek hasta, nazogastrik tüp ile beslenme esnasında gelişen duodenal nekroz olgusu literatür eşliğinde sunuldu. Olaysız geçen birkaç günden sonra, abdominal distansiyon gelişti, laparotomi yapılp, duodenal nekroz olduğu saptandı. Bağırsaklarda tikanıklık 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 nutrisyon; 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 enflamatuvardurumdan etkilenmektedir.^[1] Ağır hipoksemi gelişmesi nedeniyle, etkilenen hastaların hemen hemen tamamında arteriyel oksijenizasyonu düzeltmek ve solunum enerji tüketimini minimale indirmek için solunum destegine 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 yaygınları; 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 bakteriyal 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 hipoksının kötüleşmesi üzerine (PaO_2 46 mmHg ortam havası solunumunda) trakeal entübasyon yapıldı ve midazolam (0.04 mg/kg \cdot 7h⁻¹IV), fentanil (1.5 µg/kg/h IV) infüzyonuyla sedasyon uygulanarak, dopamin 8 µg/kg/min IV (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 metoklopromid 10 mg IV verildi. Solunum desteği ve tedaviye rağmen kan gazı değerleri kötüleşti ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mmHg). Basınç kontrol modunda ventile olan hastanın FiO_2 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 kımı 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 pnömatosis 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 tikanıklık veya mezenterik damar hasarı yoktu. Perforasyon tamir edildi, Graham yaması uygulandı. Peritoneal boşluk irrige 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]

Tıkalıcı olmayan ince bağırsak nekrozları enteral beslenmenin nadir fakat öldürücü bir komplikasyonudur. 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 tıkalıcı olmayan duodenal nekroz gelişebilir. İkincisi, derin sedasyon uygulanması nedeniyle laparotomide yaygın peritonit görürmesine rağmen klinik olarak güç farkedilir. Üçüncü, sedasyon için verilen fentanil ve midazolamin mide boşalımını geciktirici etkisi olabilir.

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

intraluminal toksinler bakteriyel besin ferman-tasyonları ile lokal enflamasyona neden olabilir.

Hastamızı sedasyon sağlamak için fentanil ve midazolam infüzyonu kullanmamız, duodenal nekrozun gelişme nedeni olabilir. Midazolam, GABA (gama aminobutirik asit) reseptörleri üzerine etki eder. Midazolamin 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 sistemi 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] midazolamin 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 mukoza hiperemi meydana gelebilir. Dopaminin intestinal mukoza kan akımı üzerine etkisi kesin olmamla birlikte, yüksek doz dopamin infüzyonu mukoza kan akımını azaltmaktadır.^[14]

Hastamızda gelişen erişkin solunum zorluğu sendromu da, diğer faktörler gibi intestinal disfonksiyona katkıda bulunabilir. Sonrasında gelişen bağırsak nekrozu enfiamasyonunda artış, güçlü opioid agonistlerinin reseptö-spesifik δ -> μ ->-opioid reseptörler ile bağırsak geçirgenliği üzerine inhibisyonu kronik enfiamasyonda 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 nutrusyonel destek için enteral yolu kullanılmamasının 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. Büttün bu faktörlerin kombinasyonu, hatta sadece gastrik beslenmeyle bile gastrointestinal fonksiyonlarda hasarlanma oluşabilmektedir. Sağlık bilimcileri oluşabilecek bu komplikasyonların bilincinde olmalıdır.

KAYNAKLAR

- Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-49.
- Slutsky AS. The acute respiratory distress syndrome, mechanical ventilation, and the prone position. *N Engl J Med* 2001;345:610-2.
- Kompan L, Kremzar B, Gadzijev 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.
- Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multi-center 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Heyland DK, Tougas G, King D, Cook DJ. Impaired gastric emptying in mechanically ventilated, critically ill patients. *Intensive Care Med* 1996;22:1339-44.
- Fargeas MJ, Fioramonti J, Bueno L. Central and peripheral action of GABA(A) and GABA(B) agonists on small intestine motility in rats. *Eur J Pharmacol* 1988;150:163-9.
- 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.
- 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.