

Akut Kolonik Pseudo-Obstrüksiyon: 12 Olgunun İncelenmesi ve Literatür Taraması

Acute Colonic Pseudo-Obstruction: Analysis of 12 Patients and Review of the Literature

MEHMET ALİ ÖNAL, MUSTAFA PEŞKERSOY, ERDİNÇ KAMER, HALUK RECAİ ÜNALP, MEHMET ÇIKLA

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İzmir

ÖZET

Amaç: Akut kolonik pseudo-obstrüksiyon (AKPO) mekanik bir neden olmaksızın kolon obstrüksiyonu ile karakterize nadir bir klinik durumdur. Bu çalışmanın amacı AKPO'lu 12 olgunun klinik görünümünü, tedavisini ve sonuçlarını sunmaktır.

Hastalar ve Yöntem: 1998-2007 tarihleri arasında AKPO tanısıyla kliniğimizde tedavi edilen 12 hastanın yaşı, cinsiyeti, eşlik eden hastalıkları, semptomları, bulguları, uygulanan tedaviler ve tedavi sonuçları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 63.7 olup kadın/erkek oranı 5/7 idi. Bu hastalardan 8'inde (%66.7) ilave tıbbi problemler vardı. En sık görülen semptomlar karın ağrısı ve şişkinlik iken en sık bulgular karında hassasiyet ve distansiyon idi. Direkt grafilerde ortalama çekum çapı 11.5 cm olarak bulundu. Hastaların tümüne başlangıçta konservatif tedavi uygulandı ve 8 olguda (%66.7) tam düzelme sağlandı. İki olgu (%16.7) intravenöz neostigmin ile başarıyla tedavi edildi. İki olgu (%16.7) eritromisin ile tedavi edildi ancak bu tedavinin başarı oranı %50 idi. Eritromisin tedavisi ile tam düzelme sağlanamayan olguda çok hızlı bir şekilde

intraabdominal basıncın artması (28 mmHg) ve çekum çapının 25 cm'ye ulaşması nedeniyle acil olarak sağ hemikolektomi yapmak gerekti. Bu hasta solunumsal nedenlerle postoperatif 5. gün öldü.

Sonuçlar: AKPO'nun tedavisi için ilk önce konservatif yöntemler denenmelidir. Bu yaklaşımların başarı oranı %67.7'dir. Diğer tedavi yöntemleri parasempatometik ilaçlar ve kolonoskopik dekompresyondur. Bu hastalarda i) Konservatif yaklaşımları takiben yapılan parasempatometik ilaçlar veya kolonoskopik dekompresyon gibi daha ileri tedavilerin başarısız olması ii) Çekumda iskemi, nekroz veya perforasyon saptanması veya şüphesi olması iii) Konservatif tedavi sırasında hayatı tehdit eden abdominal kompartman sendromu gelişmesi halinde cerrahi tedavi endikedir.

Anahtar kelimeler: Kolonik pseudo-obstrüksiyon

ABSTRACT

Purpose: Acute colonic pseudo-obstruction (ACPO) is a rare clinical entity characterised by colonic obstruction without the presence of any mechanical cause. The aim of this study to present of the clinical presentation, management and outcome of 12 patients with ACPO.

Patients and Methods: The records of 15 patients with ACPO who treated in our clinic between 1998-2007

✉ Dr. Haluk Recai Ünalp, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İzmir

Kolon Rektum Hast Derg 2007;17:196-202

were retrospectively reviewed with respect to gender, age, associated medical problems, symptoms, signs, treatments, and outcomes of treatments.

Results: Mean age of the patients was 63.7 years and female/male ratio was 5/7. Among them, 8 (66.7%) had additional medical problems. The most common symptoms were abdominal pain and distention, while the most common signs were abdominal tenderness and distention. Mean cecal diameter was 11.5 cm in plain abdominal X-ray films. The initial treatment was conservative in all patients and complete resolution was achieved in 8 (66.7%) of patients. Two patients were treated successfully with intravenous neostigmine. Two patients were treated with eritromicine; a success rate of 50%. Intraabdominal pressure increased dramatically (28 mmHg) and diameter of cecum

reached approximately 25 cm in the patient who complete resolution was not achieved using eritromicin and right hemicolectomy was required urgently. This patient died in 5th postoperative day due to respiratory reasons.

Conclusions: The initial treatment of ACPO is conservative, a success rate of 66.7%. Other therapies include mainly parasympathomimetic drugs and/or colonoscopic decompressions. Surgical treatment is needed i) when further therapies such as parasympathomimetic drugs or colonoscopic decompressions following conservative managements are unsuccessful, ii) when cecal ischemia, necrosis, or perforation is suspected, iii) when life-threatening abdominal compartment syndrome developed during conservative therapy.

Keywords: *Colonik pseudo-obstruction*

Giriş

Akut kolonik pseudo-obstrüksiyon (AKPO) mekanik bir neden olmaksızın klinik ve radyolojik olarak kolon obstrüksiyonunu ve buna bağlı olarak kolonun masif dilatasyonunu tanımlamak için kullanılır.¹ Bu klinik antite ilk kez 1949 yılında Sir Heneage Ogilvie tarafından tanımlandığı için Ogilvie sendromu olarak da isimlendirilmektedir.² Bu sendrom genellikle başka tıbbi problemlerin olduğu hastalarda otonomik inervasyon dengesindeki bozulmanın bir sonucu olarak ortaya çıkar. Klinik görünümü oldukça belirgin olmasına rağmen, en sık mekanik obstrüksiyonlar ve toksik megakolon ile karıştırılır ve mekanik obstrüksiyon sebeplerinin araştırılması sırasında genellikle tanıda gecikmeler olur.³ Tanı ve tedavideki gecikmelere bağlı olarak da kolonda iskemik nekroz ve perforasyon gelişebilir. Bu durumda mortalite ve morbidite oranı 3-5 kat artar.^{4,5} Komplike olmamış AKPO'da tedavi genellikle medikaldir. Ancak medikal tedaviye cevap vermeyen, progresyon gösteren veya komplike olmuş olgularda cerrahi tedavi yapılmaktadır.

Nadir görüldüğü için AKPO'ya ait literatür bilgilerinin çoğu olgu sunumu veya az sayıdaki olguyu içeren klinik çalışmalara dayanır.⁶⁻⁹ Bu çalışma ile kliniğimizde AKPO tanısı alan hastaların özelliklerini, tedavi yaklaşımlarımızı, tedavi sonuçlarını sunmayı ve literatür bilgilerini hatırlatmayı amaçladık.

Hastalar ve Yöntem

Bu retrospektif çalışmada 01.01.1998-30.08.2007 ta-

rihleri arasında AKPO tanısı konan 12 hastanın yaşı, cinsiyeti, eşlik eden hastalıkları, semptomlar ve süreleri, fizik muayene bulguları, uygulanan tedaviler ve tedavi sonuçları incelendi.

Anamnez, fizik muayene ve radyolojik tetkiklerde 1) tablonun akut gelişmesi 2) kolon obstrüksiyonuna ait bulguların saptanması 3) mekanik bir neden olmaması ve 4) direkt batın grafisinde akut masif kolonik dilatasyonun gösterilmesi ile hastalara AKPO tanısı kondu. Akut masif kolon dilatasyonu tanımlamak için çekum çapının 7 cm'den büyük olması şartı arandı.

Mekanik obstrüksiyon bulguları ile birlikte akut masif kolon dilatasyonu olmayan hastalar, masif kolon dilatasyonu saptansa dahi obstrüksiyonuna yol açan mekanik bir neden (tümör, brid gibi) saptananlar veya mekanik obstrüksiyonun klinik ve radyolojik olarak ekarte edilemediği olgular çalışma dışı tutuldu.

Oral alımın kesilmesi, intravenöz sıvı desteği, sık pozisyon değiştirilmesi ve hastanın mobilize edilmesi, nazogastrik dekompresyon, rektosigmoidoskopik inceleme sonrası rektal tüp yerleştirilmesi, lavman, metabolik problemlerin giderilmesi ve elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi "konservatif tedavi" olarak tanımlandı. Konservatif tedaviye cevap vermeyen hastalara -eğer kontrendike değilse- neostigmin tedavisi de ilave edildiği belirlendi. Bunun için 100 ml serum fizyolojik içine 2 mg neostigmin kondu ve kardiyak monitörizasyon altında en az 1 saatte infüzyon yapıldığı görüldü. Neostigminin kontrendike olduğu

hastalara 8 saatte bir 500 mg eritromisin oral yolla verildiği belirlendi. Bu tedavilere cevap alınamayan hastalar için ise cerrahi tedavi uygulandığı belirlendi. Tedavinin etkinliği değerlendirmek için tekrarlayan fizik muayeneler yanısıra uygun aralıklarla direkt batın grafileri çekildi. Klinik düzelme yanısıra çekum çapının küçüldüğünün (<7 cm) radyolojik olarak gösterilmesi ve en az 48 saatlik takip sonunda semptomların tekrarlamaması halinde tedavi başarılı kabul edildi. İstatistiksel analizler için veri ortalamaları ve \pm standart sapmaları (\pm SD) hesaplandı ve ortalama değerler one-Way ANOVA testi kullanılarak karşılaştırıldı ve $p < 0.05$ olarak bulunduğu sonuç anlamlı olarak kabul edildi. İstatistiksel analizler için SPSS version 10.0 for Windows (Microsoft, Chicago, USA) kullanıldı.

Bulgular

Daha önce kalın barsak ile ilgili herhangi bir hastalık tanısı konmamış ve geçirilmiş operasyon öyküsü olmayan AKPO'lu 12 hastanın ortalama yaşı 63.7 ± 14.4 yıl (34-79) olup 7'si (%58.3) erkek idi. Hastaların 8'inde (%66.7) kronik ve ilaç kullanımını gerektiren tıbbi sorunları vardı. Dört (%33.3) olguda ise AKPO için predispozan faktör saptanamadı.

Ortalama semptom süresi 2.6 ± 1.4 (1-5) gün olarak bulundu. Hastalarda en sık görülen semptomlar karın ağrısı (%100), şişkinlik (%100) ve kabızlık (%91.7), en sık saptanan bulgular ise karında hassasiyet (%100), distansiyon (%100) ve barsak seslerinin hipoaktif olması veya sessiz batın (%83.3) idi. Olguların hiçbirinde rektosigmoidoskopide rektum ve sigmoid kolonda obstrüksiyona rastlanmadı. Direkt karın grafisinde çekumun ortalama çapı 11.5 ± 4.6 (7-25) cm olarak bulundu (Resim 1). Hasta özellikleri Tablo 1'dedir.

Konservatif tedavi ile hastaların 8'inde (%66.7) ilk 48 saat içinde gaz ve gaita çıkışı oldu ve hastalardaki semptom ve bulgular düzeldi. Konservatif tedavi ile düzelen hastalarda direkt batın grafisinde çekumun ortalama çapı 10.5 ± 1.7 (8-13) cm iken konservatif tedaviye cevap alınamayan 4 hastada (%33.3) çekumun ortalama çapı 13.5 ± 7.9 (7-25) idi ($p=0.307$).

Konservatif tedaviye cevap alınamayan hastaların 2'sinde (%16.7) neostigmin infüzyonu başlandı. Olguların birinde (%8.3) neostigmin tedavisi 1. uygulamadan 6 saat sonra tekrarlandı. Bu iki hastada da (%16.7) infüzyondan sonraki 24 saat içinde tam klinik

cevap alındı. Diğer 2 (%16.7) hastada neostigmin tedavisi kardiyak ve solunumsal nedenlerle kontrendike idi. Bu hastalara eritromisin başlandı. Eritromisin tedavisi ile hastalardan birinden (%8.3) cevap alındı ve gaz-gaita çıkışı oldu. Diğer hastada ise saatler içinde şiddetli bir abdominal distansiyon ile birlikte batında asimetri gelişti. Distansiyon nedeniyle solunum sıkıntısı ve kardiyak aritmi ortaya çıktı. Mesane içinden ölçülen intraabdominal basıncın 28 mmHg bulunması üzerine hasta cerrahi dekompresyon için acilen ameliyata alındı. Eksplorasyonda tüm kolon segmentlerinin aşırı derecede dilate olduğu, çekum çapının yaklaşık 25 cm'ye ulaştığı ve duvarının çok incelendiği görüldü (Resim 2). İskemi ve nekroz yoktu. İntestinal obstrüksiyona neden olacak bir patoloji (tümör, brid, vs) saptanmadı. Ancak manüplasyonlar sırasında çıkan kolonda iyatrojenik bir perforasyon oluştu ve perforasyon yırtık şeklinde büyüdü. Bu nedenle hastaya sağ hemikolektomi uygulandı. İleostomi ve mukus fistülü açıldı. Hastada postoperatif 3. günde ani bir göğüs ağrısı ve solunum zorluğu ortaya çıktı. EKG ile miyokard enfarktüsü ekarte edildi. Takiben solunum arresti gelişen ve mekanik ventilatör ile yaşam desteği verilen hastada 5. gün kardiyak arrest gelişti ve resusitasyona cevap alınamadı. Uygulanan tedavi seçenekleri ve tedavi sonuçları Tablo 2'dedir.

Hastaların ortalama hastanede kalış süresi 4.3 ± 1.8 (2-7) gün idi. Yaşayan hastalar için ortalama takip süresi 25.7 ± 12.7 (7-47) ay olarak bulundu ve olgularda nüks saptanmadı.

İrdeleme

Normal şartlar altında, kolonik motilite için parasempatik sinir sisteminin aktivitesinin artması, bu sırada otonomik bir düzen içinde, sempatik sinir sisteminin inhibe olması gerekir. Travma, enfeksiyon, cerrahi girişim, bazı ilaçlar (narkotik analjezikler, antidepresanlar, antipsikotikler, kalsiyum kanal blokörleri, narkoleptikler gibi), ve bazı hastalıklar bu dengeyi değiştirebilir ve aşırı parasempatik supresyon ve/veya sempatik stimülasyon ortaya çıkabilir.¹⁰ Bu dengesizlik kolon motilitesinde aşırı süpresyona neden olur ve böylece kolonik atoni gelişir. AKPO'nun da -benzer bir şekilde- inhibitör sempatik ve stimülatör parasempatik inervasyon arasındaki dengenin bozulması sonucu ortaya çıktığı düşünülse de, hastalığın patofizyolojisi tümüyle aydınlatılamamıştır.¹¹⁻¹³ Bu nadir

hastalığın gerçek insidensi bilinmemektedir. Ciddi bir cerrahi girişim geçirmiş veya dahili bir hastalık nedeniyle hastanede yatan, 60 yaş civarında ve daha çok erkeklerde (%60) bu sendroma rastlanılmaktadır.¹²⁻¹⁴ Çalışmamızda ise hastaların yaş ortalaması 63.7 ve %58.3'ü erkek idi.

İntra veya ekstrapéritoneal cerrahi girişimler, travma, yanık, sepsis, transplantasyon, tümörler, sistemik hastalıklar (kardiovasküler, pulmoner, hepatik, renal, hematolojik, metabolik, nöral, myopatik, psikiyatrik ve endokrin bozukluklar gibi), sıvı elektrolit dengesizlikleri, bazı ilaçlar, intoksikasyonlar veya radyoterapinin AKPO gelişimi için predispozan faktör olabileceği bildirilmiştir.¹²⁻²² Çalışmamızda 8 (%66.7) olguda predispozan faktör vardı ve en sık eşlik eden hastalık diabetes mellitus (%58.3) idi. Çalışmamızda da gösterildiği gibi, AKPO'daki en belirgin bulgular abdominal distansiyon, abdominal ağrı, hassasiyet, ve subfebril ateş ve peristaltizmin azalması veya (daha sık olarak) hiç duyulmamasıdır.²³ Bulantı ve kusma (%0-71) nadiren ortaya çıkar. Muskuler rijidite, rebound ve lökositöz saptanması barsak iskemisi, nekroz ve perforasyonun bulguları olabilir.^{12,13}

Obstrüktif semptomlara rağmen hastaların bir kısmında gaz ve gaita çıkışı (%40) olsa da, genellikle distansiyonu azalmasını sağlayacak ölçüde değildir.^{4,12,13,24} Bu nedenle AKPO'nun tanısı klinik görünüm ve çekilen direkt karın graflerinde değişik derecedeki kolonik dilatasyonun görülmesi ile konur.²³ Direkt karın graflerinde ince barsaklarda hiç distansiyon olmaksızın (veya minimal distansiyon ile birlikte) kolonda aşırı bir distansiyonun görülmesi tipiktir.^{12,13,25,26} Direkt graflerde çekum çapı 7 cm'den büyük bulunur. Çekumun hızlı dilatasyonu nedeniyle veya çekum çapının 11-13 cm'ye ulaşması halinde çekumda iske mi, nekroz ve perforasyon riski ortaya çıkar.^{12,16,17,26}

Hastalığın tedavisi başlangıçta konservatiftir ve %30-70'i konservatif tedavilere cevap verir.^{12,20,25-28} Bu yaklaşımın komplikasyon oranı %6, mortalite oranı %10'dur.^{12,20,26} Altta yatan ve hastalığı tetikleyen sebeplerin de tedavi edilmesi ile tedavideki başarı oranı artar ve olguların %30-96'sında 2-4 gün içinde AKPO tablosu tümüyle iyileşir.^{12,21,27,28} Çalışmamızda konservatif tedavinin başarı oranı %66.7 idi. Çekum çapının daha küçük olduğu olgularda konservatif tedaviye daha iyi cevap alındığı ancak aradaki farkın istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı görüldü (p=0.307).

Bu sonuç hasta sayımızın az olmasından kaynaklanabilir.

Konservatif tedaviye 24 saat içinde olumlu cevap alınamayan olgular için motiliteyi artırmak amacıyla eritromisin (makrolid grubu antibiyotik, motilin reseptör agonisti) ve son zamanlarda da cisapride (serotonin 5-HT₄ agonisti) veya neostigmin (neostigmin metilsülfat) gibi parasempatomimetik ilaçlar kullanılmaktadır. Eritromisinin AKPO'nun tedavisindeki etkisini gösteren çalışma sayısı azdır. Cisapride eskiden yaygın olarak kullanılsa da kardiyak aritmiler yapması nedeniyle FDA tarafından kullanımı yasaklanmıştır. Bu nedenle günümüzde daha sık neostigmin kullanılmaktadır ve 1-2.5 mg neostigminin kardiyak monitörizasyon altında intravenöz olarak yavaş şekilde (İV 3-5 dakikada veya serum fizyolojik ile dilue edilerek 1 saatte infüzyon tarzında) verilmesinin diğer tedavilere üstünlüğü gösterilmiştir.^{2,12,13,28-30} İntravenöz neostigmin çok kısa sürede (1-20 dk içinde) etkisini gösterir ve etkisi 1-2 saatte kaybolur. Bu nedenle yeterli cevap alınmadığında ilk tedaviden 2-3 saat sonra bu tedavi tekrarlanabilir. Neostigminin çekum çapı >10 cm olan ve 24 saatlik konservatif tedaviye rağmen klinik düzelme sağlanamayan olgularda kullanılması önerilmektedir ve başarı oranı %91 olarak bildirilmiştir.²⁹ Çalışmamızda konservatif tedaviye cevap alınamayan 4 (%33.3) olgunun 2'sinde neostigmin kullanıldı ve hastaların birinde tek doz, diğerinde 2 doz neostigmin tedavisi sonrası klinik tablo düzeldi. Diğer iki (%16.7) olguya ise KOAH ve kardiyak ritim bozukluğu nedeniyle neostigmin uygulanamadı. Çünkü kolonik iske mi veya perforasyon şüphesi varsa, hasta gebe ise, hastada ciddi bronkospazm veya kardiyak aritmiler varsa, nabız <60/dk veya sistolik kan basıncı <90 mmHg ise ya da tabloya renal yetmezlik eşlik ediyorsa (serum kreatinin >3 mg/dl) neostigmin kontrendikedir.^{3,12,13,21} Semptom süresi 3-4 günden fazla süren, 48-72 saatlik destek tedavisine rağmen klinik tablosu gerilememiş hatta tedaviye rağmen ilerleyen, farmakolojik tedavinin kontrendike olduğu ve çekum çapı 10 cm'den büyük olgularda (genellikle 12-13 cm'ye ulaşır) kolonoskopik dekompresyon önerilir.^{12,14} Bu işlem sırasında gaz ve gaita aspire edilebilir ve sağ kolona dekompresyon tüpü yerleştirilebilir. Rex ve arkadaşlarına göre kolonoskopik dekompresyonun başarı oranı %69, Geller ve arkadaşlarına göre %88'dir.^{5,31} Ancak bu hastalarda kolonoskopik dekompresyon masum

bir yöntem değildir. Delgado-Aros ve Camilleri'ye göre bu manuplasyonlar sırasında %0.02-2 arasında perforasyon ve %13-32 oranında mortalite riski vardır.¹² Diğer yandan, bu tedavi yöntemi başarılı olsa dahi kolonoskopik dekompresyon yapılan olguların %10-33'ünde hastalığın tekrarladığı bildirilmiştir.^{6,12,13,23,26} Kolonoskopik dekompresyonun etkisi bir çok retrospektif çalışmada gösterilse de, gerçek etkisi henüz randomize klinik çalışmalarla doğrulanmamıştır.¹⁴ Çalışmamızda olguların 11'i (%91.7) kolonoskopik girişimler gerekmeden konservatif tedavi ve/veya farmakolojik tedavi ile düzeldi.

Destek tedavisi, farmakolojik tedavi ve kolonoskopik tedavinin başarı sağlamadığı, iskemi ve perforasyonun olmadığı ve cerrahi açıdan yüksek riskli hastalara perkütan endoskopik çekostomi uygulanabilir. Ancak bu konuda başarılı sonuçları bildirilen olgu sayısı azdır.¹⁷ Diğer yandan küçük doz bupivacaine ile spinal veya epidural anestezi yapılması ve superior splanknik sinirin blokajı da alternatif bir tedavi yöntemi olarak sunulmaktadır.^{13,32,33} Ancak bizim bu hastalıkta gerek perkütan endoskopik çekostomi gerekse splanknik sinirin blokajı ve sonuçları konusunda yeterli deneyimimiz yoktur.

Cerrahi dışı tüm yaklaşımlara rağmen etkili dekompresyon sağlanamayan ve/veya çekum distansiyonunun arttığı olgularda, cerrahi girişimle intestinal dekompresyon yapmak gerekir. Klinik bulgulara göre veya kolonoskopik incelemeler sonucu kolonda iskemi, nekroz ve perforasyon geliştiği düşünülen hastalarda ise direkt olarak açık cerrahi girişim endikedir.^{13,19} Kesin bir kural olmamakla birlikte, semptomların süresi ve çekum çapı ile bu komplikasyonların gelişimi arasında doğru bir ilişki kurabilmek mümkündür. Çekum çapı >12 cm ve semptom süresi 6 günden uzun olan olgularda spontan perforasyon riski daha fazladır.³⁰ Rex ve arkadaşlarına göre kalın barsakta iskemi ve perforasyon gelişimi nadirdir (%3) ancak görülmesi halinde mortalite ve morbidite oranı %15'ten %40'a çıkmaktadır.⁵ Vanek ve arkadaşlarının çalışmasında bu olgularda postoperatif mortalite %6, morbidite ise %30 bulunmuştur.⁴ Çalışmamızda bir

olguda (%8.3) ise acil cerrahi tedavi uygulandı. Bu olguda cerrahi girişim endikasyonları i) konservatif tedavi sırasında hastada çekum çapınının hızla 25 cm'ye ulaşması ii) aşırı distansiyon, intraabdominal basınç artışı ve abdominal kompartman sendromu gelişmesi ve iii) genel durumun hızla kötüye gitmesi iv) kolonoskopik dekompresyon için uygun ve yeterli zaman olmaması idi.

Cerrahi tedaviye karar verilen olgularda hangi cerrahi yaklaşımın yapılacağına eksplorasyon sırasında ve kolonun durumuna göre karar verilir. Eğer kolonik iske mi, nekroz ve perforasyon yoksa ideal yaklaşım çekostomi yapmaktır.^{9,12,13,17,34} Çünkü bu yaklaşımın mortalite ve morbidite oranları rölatif olarak düşük, başarı şansı yüksektir.⁴ İskemi, nekroz ve/veya perforasyon gelişmiş olgular için segmental veya subtotal kolon rezeksiyonu (anastomozlu veya ostomili) endikedir.¹⁴ Cerrahi girişimlerin mortalite ve morbiditesi yüksektir (%35-60).^{7,8,12,13,19,25,35} Mortalitenin nedeni çoğunlukla altta yatan hastalıklara bağlıdır. Diğer faktörler yaş, çekumun maksimum çapı, dekompresyonda gecikme ve kalın barsağın durumudur.¹⁴ Çalışmamızda acil dekompresyon gereken olguda operasyon sırasında çıkan kolonda iatrojenik bir yaralanma olması nedeniyle çekostomi yapılamadı ve sağ hemikolektomi uygulandı. Bu hastada postoperatif 3. günde solunum arresti ve 5. gün kardiyak arrest gelişti. Resussitasyona cevap alınamadı ve hasta kaybedildi. Olgumuzda AKPO'ya eşlik eden ciddi hastalıkların olması ve ileri yaştaki bu hastaya major cerrahi uygulamak zorunda kalmamız mortalitenin nedenleri olabilir. Diğer yandan postoperatif 3. gün ani başlayan solunum sıkıntısı ve solunum arresti pulmoner emboliyi de düşündürmektedir.

Sonuç olarak, bu çalışma ile nadir bir klinik antite olan AKPO'da tanı ve tedavi algoritmasını hatırlatmayı ve kendi deneyimlerimizi sunmayı amaçladık. Kolonda iskemi ve perforasyon oluşmadan önce akut kolonik pseudoobstrüksiyonun erken dönemde tanınması ve uygun şekilde tedavisi ile mortalite oranları azaltılabilmektedir.

Kaynaklar

1. Coulie B, Camilleri M. Intestinal pseudo-obstruction. *Annu Rev Med* 1999;50:37-55.
2. Ogilvie H. Large-intestine colic due to sympathetic deprivation: a new clinic syndrome. *BMJ* 1948;2:671-673.
3. Sheikh RA, Yasmeeen S, Pauly MP, Trudeau WL. Pseudomembranous colitis without diarrhea presenting clinically as acute intestinal pseudo-obstruction. *J Gastroenterol* 2001;36:629-632.
4. Vanek VW, Al-Salti M. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). An analysis of 400 cases. *Dis Colon Rectum* 1986;29:203-210.
5. Rex DK. Colonoscopy and acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1997;7:499-508.
6. Wegener M, Borsch G. Acute colonic pseudo-obstruction (Ogilvie's syndrome): Presentation of 14 our own cases and analysis of 1027 cases reported in the literature. *Surg Endosc* 1987;1:169-174.
7. Sgouros SN, Vlachogiannakos J, Vassiliades K, *et al.* The effect of polyethylene glycol electrolyte balanced solution on patients with acute colonic pseudoobstruction after the resolution of colonic dilatation: a prospective, randomised, placebo-controlled trial. *Gut* 2006;55:638-642.
8. Reverdy D, Gebhart M, Kothonidis K, *et al.* Pseudo-colonic obstruction after lumbar spine surgery: a case report. *Acta Orthop Belg* 2006;72:769-771.
9. Lynch CR, Jones RG, Hilden K, Wills JC, Fang JC. Percutaneous endoscopic cecostomy in adults: a case series. *Gastrointest Endosc* 2006;64:279-282.
10. Rondeau M, Weber JC, Nodot I, Storck D. Acute colonic pseudo-obstruction in internal medicine: etiology and prognosis, report of a retrospective study. *Rev Med Interne* 2001;22:536-541.
11. De Giorgio R, Barbara G, Stanghellini V, *et al.* Review article: the pharmacological treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:1717-1727.
12. Delgado-Aros C, Camilleri M. Pseudo-obstruction in the critically ill. *Best Prac Res Clin Gastroenterol* 2003;17:427-444.
13. Senagore AJ. Ogilvie: I remember that name. *Current Surgery* 2001;58:345-349.
14. Saunders MD, Kimmey MB. Systematic review: acute colonic pseudo-obstruction. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:917-925.
15. Aslan S, Bilge F, Aydinli B, *et al.* Amitraz: an unusual aetiology of Ogilvie's syndrome. *Hum Exp Toxicol* 2005;24:481-483.
16. Jani PG. Acute colonic pseudo obstruction (Ogilvie's syndrome): case report. *East Afr Med J* 2005;82:325-328.
17. Pokorny H, Plochl W, Soliman T, *et al.* Acute colonic pseudo obstruction (Ogilvie's syndrome) and pneumatosis intestinalis in a kidney recipient patient. *Wiener Klinische Wochenschrift* 2003;115:732-735.
18. Ould-Ahmed M, de Saint-Martin L, Ansart S, Renault A, Boles JM. Acute colonic pseudo obstruction (Ogilvie's syndrome) in pneumococcal meningoencephalitis treated with neostigmine. *Annales Francaises D Anesthesie et de Reanimation* 2003;22:900-903.
19. Singh S, Nadgir A, Bryan RM. Post-cesarean section acute colonic pseudo-obstruction with spontaneous perforation. *Int J Gynecol Obstet* 2005;89:144-145.
20. Attarbashi S, Yadav Y, Ahmad G. Intestinal pseudoobstruction (Ogilvie's syndrome) following cesarean delivery. *Int J Gynecol Obstet* 2006;94:133-134.
21. Rajiv M, Anil J, Prem N, *et al.* Factors predicting successful outcome following neostigmine therapy in acute colonic pseudo-obstruction: A prospective study. *J Gastroenterol and Hepatol* 2006;21:459-461.
22. Kakarla A, Posnett H, Jain A, Ash A. Acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome) following instrumental vaginal delivery. *Int J Clin Pract* 2006;60:1303-1305.
23. Atamanalp SS, Yıldırgan Mİ, Başoğlu M, Aydınli B, Öztürk G. Ogilvie's Syndrome: Presentation of 15 Cases. *Türk J Med Sci* 2007;37:105-111.
24. Fazel A, Verne GN. New solutions to an old problem: Acute colonic pseudo-obstruction. *J Clin Gastroenterol* 2005;39:17-20.
25. Pham TN, Comsan BC, Chu P, Savides TJ. Radiographic changes after colonoscopic decompression for acute pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum* 1999;42:1586-1591.
26. Grassi R, Cappabianca S, Porto A, *et al.* Ogilvie's syndrome (acute colonic pseudo-obstruction): review of the literature and report of 6 additional cases. *Radiologia Medica* 2005;109:370-375.
27. Sloyer AF, Panella VS, Demas BE, *et al.* Ogilvie's syndrome. Successful management without colonoscopy. *Dig Dis Sci* 1988;33:1391-1396.
28. Loftus CG, Harewood GC, Baron TH. Assessment of predictors of response to neostigmine for acute

- colonic pseudo-obstruction. *Am J Gastroenterol* 2002;97:3118-3122.
29. Ponc R J, Saunders M D, Kimmey M B. Neostigmine for the Treatment of Acute Colonic Pseudo-Obstruction. *NEJM* 1999;341:137-141.
 30. Johnson CD, Rice RP, Kelvin FM, Foster WL, Wiliford ME. The radiologic evaluation of gross cecal distension: emphasis on cecal ileus. *AJR Am J Roentgenol* 1985;145:1211-1217.
 31. Geller A, Petersen BT, Gostout CJ. Endoscopic decompression for acute colonic pseudo-obstruction. *Gastrointest Endosc* 1996;44:144-150.
 32. Lee JT, Taylor BM, Singleton BC. Epidural anesthesia for acute pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). *Dis Colon Rectum* 1988;31:686-691.
 33. Mashour GA, Peterfreund RA. Spinal anesthesia and Ogilvie's syndrome. *J Clin Anesth* 2005;17:122-123.
 34. Chevallier P, Marcy PY, Francois E, *et al.* Controlled transperitoneal percutaneous cecostomy as a therapeutic alternative to the endoscopic decompression for Ogilvie's syndrome. *Am J Gastroenterol* 2002;97:471-474.
 35. Catena F, Caira A, Ansaloni L, *et al.* Ogilvie's syndrome treatment. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 2003;74:26-29.