



Spinal Kord Yaralanması - Gastrointestinal Disfonksiyon

Gastrointestinal Dysfunctions After Spinal Cord Injury

Kadir DEMİR

Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenterohepatoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Spinal kord yaralanması (SKY) gastrointestinal fonksiyonlar üzerinde önemli etkiler yaratır. Üst gastrointestinal trakt disfonksiyonları; mide boşalımında, mide hareketlerinde ve bağırsak hareketlerinde bozulmadır. Alt gastrointestinal disfonksiyonlar; dışkılamayı başlatmada istemli kontrolün kaybı, dışkılama ihtiyacını hissetmeme, uzamış geçiş zamanı, kabızlık, inkontinans ve dışkılamada zorlanmadır. SKY sonrası görülen bağırsak disfonksiyonlarını yaralanmanın seviyesine göre sınıflayabiliriz: yaralanma konu medullaris üzerinde ise üst motor nöron bağırsak sendromuna (ÜMNBS), yaralanma konu medullaris veya kauda ekuina hizasında ise alt motor nöron bağırsak sendromuna (AMNBS) neden olur. ÜMNBS kolon duvarında ve eksternal anal sfinkterde artmış tonik aktivite ile karakterizedir. ÜMNBS tipik olarak kabızlık ve fekal retansiyona neden olur. AMNBS kolonik motilitede azalma, atonik eksternal anal sfinkter ve yavaş dışkı ilerlemesi ile karakterizedir. AMNBS tipik olarak kabızlık ve fekal inkontinansa neden olur. Ayrıntılı klinik değerlendirme ve kişisel yaklaşım spinal kord yaralanması sonrasında gelişen bağırsak sorunlarını tanımda ve tedavide gereklidir. *Türk Fizik Tıp Rehab Derg 2012;58 Özel Sayı 1: 28-32.*

Anahtar Kelimeler: Spinal kord yaralanması; nörojenik bağırsak; gastrointestinal disfonksiyon; üst motor nöron sendromu; alt motor nöron sendromu

Abstract

Damage to the spinal cord has a profound impact on the functions of the gastrointestinal tract. Upper gastrointestinal tract dysfunction following spinal cord injury (SCI) includes impairment of gastric motility, gastric emptying, and intestinal motility. Lower gastrointestinal dysfunction associated with SCI includes loss of voluntary control of initiation of defecation, lack of perception of need to defecate, increased transit time, constipation, incontinence, and fecal elimination problems. Bowel dysfunctions seen after SCI can be classified according to the level of the injury: upper motor neuron bowel syndrome (UMNBS) can be seen after the injury above the conus medullaris and lower motor neuron bowel syndrome (LMNBS) can be seen after the injury at the conus medullaris or cauda equina level. The UMNBS is characterized by increased tonic activity of colonic wall and external anal sphincter. Constipation and fecal retention are the main clinical presentations of UMNBS. LMNBS is characterized by decreased motility of colonic wall, atonic external anal sphincter and slow stool propulsion. Constipation and fecal incontinence are the main clinical presentations of LMNBS. A detailed clinical evaluation and an individual approach are required for a proper bowel management in SCI patients. *Turk J Phys Med Rehab 2012;58 Suppl 1: 28-32.*

Key Words: Spinal cord injury; neurogenic bowel; gastrointestinal dysfunction; upper motor neuron syndrome; lower motor neuron syndrome

Giriş

Gastrointestinal sistem, ağızdan başlayan, anüs ile sonlanan ve dört tabakadan oluşan duvarı ile lümeni olan bir sistemdir. Mukozasının sekresyon ve absorpsiyon yeteneği ile ağızdan alınan besinleri sindirip absorbe ederken, kas tabakası ile kalan posayı

ağızdan anüse doğru sürükler ve dışkı olarak dışarı atar. Bu fonksiyonların gerçekleşmesinde ekzokrin, endokrin ve nöral mekanizmalar rol oynar (1). Nöral sistem, duysal reseptörleri ile aldığı uyarılara bağlı olarak, mukozadan sekresyonu, absorpsiyonu ve motor aktivite üzerine belirgin etkisi bilinmektedir.

Nöral sistem istemli merkezi ve periferik sinir sistemi ile Otonomik Sinir Sistemi (OSS) den ibarettir. OSS ise ekstremsel

(sempatik, parasempatik) ve intrinsek [Enterik Sinir Sistemi (ESS)] den oluşur (2) (Tablo 1). ESS'de submukozal (Meissner) ve miyenterik (Aurbach) pleksusları bulunur, Meissner pleksusunda bulunan nöronlar mukozanın sekresyon fonksiyonunu düzenlerken, Aurbach pleksusundakiler kas tabakasını etkiler ve bağırsak hareketlerini düzenler. ESS'de 3 tip hücre mevcuttur; 1. Düz kas hücrelerini innerve eden motor hücreler, 2. Farklı nöronlar arasında ilişkiyi kuran aranonlar ve 3. İntrensek Primer Afferent Nöronlar (İPAN). Motor nöronlar eksitator veya inhibitör olabilir. Bu nöronların kullandığı nörotransmitterler farklıdır. İnce ve kalın bağırsaklarda farklı olmakla beraber, eksitator nöronlar asetil kolin, taşıkininleri ve inhibitörler ATP, nitrik oksit, VIP dir. Serotonin farklı reseptörleri ile eksitator veya inhibitör etki gösterebilir.

Ekstresek innervasyon, parasempatik ve sempatik sistemdir. Merkezi sinir sistemine sindirim kanalından bulantı, ağrı ve doyumluk duygusunu taşırlar. Afferent nöronları mukozal, musküler ve seroz reseptörler ile ilişkili sonlanırlar (3). Mukozal reseptörler, epitelin gerilmesi, lümendeki kimyasallar, soğuk ve osmalarite ile uyarılır. Kolesistokinin ve serotonin afferent vagal uyarıcılardır. Musküler reseptörler gerilme ile uyarılır, vagus ile ilgilidir. Serozal reseptörler de mekanik uyarılar ile uyarılırlar. Vagal afferentler ile taşınmasına rağmen, esas olarak splanknik sinirler ile bağırsaklardan medulla spinalise ağrı taşırlar. Parasempatikler vagus ile özofagustan distal kolona kadar kanalı, preganglionik nöronları vagusun dorsal motor nükleusunda bulunurken, S2-S5 de bulunan sakral segmentteki preganglionik nöronlar, sakral sinirler yoluyla sol kolon ve anorektal bölgeyi innerve eder. Vagus, midede fundusun relaksasyonuna ve antrumun kasılmasına neden olur. Sempatik sistem, çöliak ve süperior mezenterik prevertebral gangliyonlardan splanknik sinirler ile medulla spinalisten uyarılar taşır. Mide postganlionik sempatik efferentlerini çöliak pleksustan alır, sol frenik pleksustan, bilateral gastrik, hepatik pleksus ve sempatik trunkusa lif verir. T6-T12'den kaynaklanan lifler sağ kolonu, L1-L3'de sol kolon ve rektumu innerve eder. Sempatik liflerin elektriksel uyarılması internal anal sfinkterin kasılmasına ve kolon ile rektumun relaksasyonuna sebep olur. Mezenterik sempatikler de ince bağırsakların kasılmasını inhibe eder.

Üst Gastrointestinal Disfonksiyon

Spinal kord yaralanması (SKY)'nda üst gastrointestinal kanalın etkilenmesi; gastrik motilitede ve gastrik boşalmada, intestinal motilitede bozulma şeklinde olmaktadır. Bir yıldan sonra komplet kuadriplejik hastaların üçte birinde bulantı, diare, kabızlık ve fekal inkontinans görülmektedir (4). Ağızdan beslenme, mide ve bağırsaklarda lümenal uyarılara ve sonucunda da bağırsak hareketlerine ve lümen içeriğinde ağızdan anüse doğru ilerlemesine neden olmaktadır. Yemek arasında gastrik ve intestinal sekresyonların lümeninde ilerlemesi ve mide ile bağırsakların boş olmasının sağlanması gerekir. Bunu gerçekleştiren migratuvar miyoelektrik kompleks (migrating myoelectric complex - MMC) veya yemek arası motor kompleksin 3. fazı (interdigestive motor complex - IDMC) dir (5). MMC antrumdan başlar ve duodenuma ilerler, motilin veya agonisti eritromisin MMCyi başlatır, yemek ise durdurur. Kuadriplejik ve paraplejik hastalarda MMC bozulması ile mide boşalımında bozulma gözlenir. Metoklopramid (dopamin antogonisti, orta derecede 5HT4 agonisti ve zayıf 5HT3 antogonisti) bu hastalarda yararlı olabilir (6,7).

Üst gastrointestinal disfonksiyonlar genellikle alt gastrointestinal disfonksiyonlardan daha az yaşam kalitesini etkiler. Bundan dolayı, burada ayrıntılı olarak alt gastrointestinal disfonksiyonlardan yani nörojen(ik) ba(ğ)ırsaktan bahsedilecektir.

Alt Gastrointestinal Disfonksiyon

SKY'de gözlenen alt gastrointestinal sistem bulgusu nörojenik bağırsaktır. Nörojenik bağırsak, nöral kontrolün ortadan kalktığı durumlarda görülen; konstipasyon, fekal inkontinans ve obstruktif dışkılama ile karakterize, kolonun fonksiyon kusurudur. Birçok etiyojolojiye bağlı görülmesine rağmen, pratikte en sık SKY'den sonra görülür (Tablo 2) (8-10).

SKY'den sonra, yaşayan vakaların 1/3'ünden fazlasında nörojenik mesanenin ve/veya nörojenik bağırsağın neden olduğu sorunlar; yaşam kalitesini doğrudan olumsuz etkilemektedir. Bu durum morbititenin fazlalığının yanı sıra mortaliteyi de artırabilmektedir (11,12). Stockholm SKY çalışmasında, vakaların %41'inde nörojenik bağırsağın yarattığı sorunlar orta veya ciddi düzeyde yaşamı olumsuz etkilediği gösterilmiştir (13). Semptom sıklığı 5 yıldan sonra hala artmaya devam etmektedir (14). Hemen daima eşlik eden nörojenik mesanenin morbitite ve mortalitesinin fazlalığı nedeniyle, nörojenik bağırsak genellikle geri planda kalmıştır. Nörojenik bağırsağı ve tedavi yaklaşımlarını anlayabilmek için öncelikle normal barsak anatomisi, fonksiyonları ve bunlarla ilgili refleks arklarını bilmek gerekir. Bundan dolayı burada öncelikle kolonların anatomisi, innervasyonu, refleksleri ve defekasyon ile ilgili bilgiler verilecek, sonra da SKY'lerden sonra görülen klinik tablolardan bahsedilecektir.

Tablo 1. Gastrointestinal kanalın innervasyonu.

- Ekstresek innervasyon
- Santral sinir sistemi
 - Beyin
 - Medulla spinalis
- Periferik sinir sistemi
- İntrensek innervasyon
- Enterik sinir sistemi (barsağın beyni)
 - Miyenterik pleksus (Aurbach pl, intermuskuler pl.)
 - Submukozal pleksus (Meissner pl., submukoza pl.)

Tablo 2. Nörojenik bağırsak nedenleri.

- Spinal kord yaralanması *en sık
- Serebrovasküler olay
- Multiple skleroz
- Travmatik beyin hasarı
- Amyotrofik Lateral Skleroz
- Parkinson hastalığı
- Meningomyelozel

Kolon Anatomisi ve Innervasyonu

Kolon, ortalama boyu 1,5 m olan, ileoçekal valv ile anal sfinkterler arasında yerleşmiş kapalı tubuler bir organdır. Kolonun duvarı, mukoza, submukoza, muskuler ve seroz tabakalarından oluşur. Kas tabakasında; içte sirküler ve dışta longitudinal düz kas lifleri bulunur. Kaudal uçta sirküler kaslar, anal kanal düzeyinde yoğunlaşarak Internal Anal Sfinkteri (IAS), pelvik taban kaslarına ait çizgili kaslarda kanal etrafında çepeçevre birleşerek Eksternal Anal Sfinkteri (EAS) yaparlar. Puborektal kas, rektum distalinde bir halka yapıp pubise doğru uzanırken, kasılarak dışkıının rektumda tutulmasına (fekal kontinens), gevşeyerek de defekasyonun gerçekleşmesinde önemli rol oynar. Keza pelvik taban tonusunu etkileyen, pubis ve distal sakrum ile koksiks arasında çadır gibi gerili levatör ani kası kasılarak pelvik tabanın yükselmesine ve sonuçta defekasyona yardımcı olmaktadır. Özetle, fekal kontinens EAS, İAS ve puborektal kaslar ve defekasyonda bunlara ek olarak pelvik taban kasları önemlidir (15).

Kolon ve pelvik taban kaslarının innervasyonu, intrinsek (enterik sinir sistemi-ESS) ve ekstrinsek (parasempatik, sempatik ve somatik sinirler) sinirler ile olmaktadır. Dışkıının lümeninde ilerlemesi, depolanması ve gereğinde boşaltılması, ESS ile kolon mukozası ve santral sinir sistemi (beyin-spinal kord) arasındaki ilişkiyi sağlayan afferent ve efferent sinir ağının uyumlu çalışması sonrasında mümkün olabilmektedir. Son iki dekada yapılan birçok çalışma enterik sinir sisteminin daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır. Bugün bilmekteyiz ki; enterik sinir sistemi, diğer bir deyişle bağırsağın beyni, en az spinal korda bulunanlar kadar, muhtemelen 100 milyondan fazla nörondan oluşmaktadır (2). Bu nöronlar barsak duvarında iki pleksusta yerleşmişlerdir. Miyenterik pleksus (intermuskuler pl., Auerbach pl.) sirküler ve longitudinal kas tabakaların arasında bulunur ve motor fonksiyonları düzenler. İkinci pleksus olan submukozal pleksus (Meissner pl.) ise submukozada bulunur ve motor fonksiyonunun yanı sıra lokal duysal fonksiyonları mevcuttur. Santral sinir sistemi, parasempatik ve sempatik sinirler aracılığı ile ESS fonksiyonlarını düzenlemektedir. Kolonun ekstrinsek sinirleri; parasempatik, sempatik ve somatik sinirlerdir. Parasempatik sinir lifleri vagus siniri ile sol fleksuraya kadar olan kolonun proksimal bölgesini innerve eder. Distal kısmın innervasyonunu sağlayan parasempatik sinir lifleri ise spinal kordun S2-4 seviyesinden çıkar ve N. erigentis (inferior splanknik sinir) içinde kolona, rektuma ve anal sfinktere ulaşırlar. Parasempatik postganglionik nöronlar, kolon duvarında veya kolonun yakınında bulunurlar. Parasempatik sistem, kolonun motor ve sekreteruar aktivitesini artırırlar. Sempatik innervasyon, mezenterik (T5-12) ve hipogastrik (T12-L3) sinirler ile gerçekleşir. Postganglionik nöronları prevertebral ganglionlarda (çöliak, superior / inferior mezenterik) bulunur. Postganglionik sempatik efferent sinirler 4 farklı hücrede sonlanırlar. Bunlar sekretomotor nöronlar (vazoaktif intestinal peptid içerirler), presinaptik parasempatik sinir uçlarında, submukozal kan damarları ve gastrointestinal sfinkterlerdir. Peristaltik dalgalarda ve salgılarda azalmaya neden olurlar. EAS'yi innerve eden somatik ise pudendal sinirdir. Beynin birçok bölgesi değişik yollarla, spinal kord üzerinden konus medüllerisi etkilemesine rağmen, kolon fonksiyonlarında önemli bir etki göstermezler (8).

Kolon Fizyolojisi

Total kolektomi sonrası yaşam mümkündür, yani kolon yaşam için elzem değildir. Kolonda dışkıının lümeninde ilerlemesi, depolanması ve gereğinde boşaltılması için motor aktivitenin

bulunması gerekir. Proksimal kolonda gözlenen ritmik segmental antiperistaltik dalgalar sonucu bağırsak muhtevasının karıştırılmasını, suyun, elektrolitlerin ve simbiyotik bakterilerin emilmeyen disakkaridleri fermente ederek oluşturduğu kısa zincirli yağ asitlerinin emilimi gerçekleşir. Distal kolonda ise hakim olan hareketler ritmik ilerletici (propulsiv) hareketlerdir. Normal bir kişide ileoçekal valvden anal kanala transport 12-15 saat arasında değişmektedir. İnce bağırsaklar gibi kolon hareketleri duvarda bulunan bazı "pacemaker" hücreler (Cajal'ın interstisyel hücreleri) ile spinal kord arasındaki refleks arkları ile düzenlenmektedir, beynin etkisi minimaldir. Hareketler 3 mekanizma ile kontrol edilir: miyojenik, kimyasal ve nörojenik (16). Miyojenik kontrol tam olarak bilinmemesine karşın, duvarda bulunan bazı özelleşmiş hücreler spontan depolarizasyon sonrasında değişik frekanslarda spike potansiyeli üretebilmekte ve bunu bazı sinaps ya da "gap junction"lar ile diğer hücrelere aktarabilmektedirler. Sonuçta dakikada 2-13 arasında yavaş ilerletici kontraksiyon oluşmaktadır. Kimyasal kontrolde önemli olan hücreler İnternek primer afferent nöron (İPAN)'lardır. Bu nöronların gövdeleri intermuskuler pleksusta bulunmasına rağmen aksonları mukozaya kadar uzanmakta ve lümendeki kimyasal uyarılardan etkilenmektedir. Bu hücreler gövdesi ile de eksitator internöronlar ile sinapslar yaparlar. Uyarılar internöronlardan eksitator veya inhibitör motor nöronlara ve afferent miyelinize olmayan C lifleri ile de yüksek merkezlere (spinal kord-beyin) iletilirler. Nörojenik kontrol çeşitli refleks arkları ile olmaktadır. Bu refleksler; enterik, prevertebral - vertebral, vagal ve pelvik refleksler olarak değerlendiriliriz.

Enterik refleks (kolo-kolonik intramural refleks), kolonun vücuttan uzaklaştırıldığı da gözlenen, duvarın gerilmesi veya dilatasyonu ile oluşan ve refleks arkının duvar içinde tamamlandığı bir reflekstir. Peristaltik hareketleri yaratan bu reflekste ark, gerilime duyarlı reseptörlerce uyarılan İPAN-eksitator internöron-eksitator motor nöron ve son organda kas tabakası olarak tamamlanır. Barsak muhtevasının anüse doğru ilerlemesini sağlar.

Prevertebral/vertebral refleksler, kolon duvarı - prevertebral sempatik ganglionlar/spinal kord-kolon duvarı arasında ark oluşturan ve motor fonksiyonun inhibisyonuna, lümenal içeriğin korunmasını sağlayan reflekslerdir.

Vagal refleksler, vago-vagal yollar aracılığıyla oluşan, proksimal ve transvers kolonu etkileyerek ritmik segmental hareketleri artıran reflekslerdir. Gastrokolik refleks vagal refleksler içinde bahsedilse de, refleks arkın da vago-vagal yolların dışında etkili uyarıların da varlığı nedeniyle ayrıca değerlendirilmesinin daha doğru olduğu gerektiği düşünülebilir. Gastrokolik refleks denilmesine rağmen, uyarı sadece mide kaynaklı değildir ve gıda özofagus ya da mideden uzaklaştırılsa da inhibe edilemez. Hedef organ sadece kolon değildir. Bu refleks ile beslenme sonrasında ince ve kalın bağırsaklarda kolinerjik motor nöronlar aracılığıyla propulsiv hareketler oluşmaktadır. Sadece nöral uyarı değil, gastrin, motilin ve kolesistokinin gibi humoral uyarılar da refleks başlatabilir. Yapılan bazı çalışmalarda SKY'den sonra gastrokolik refleksin azaldığını veya yok olduğunu göstermektedir (17). Bunun da motilin salgılanmasındaki bozuklukla ilgili olabileceği ileri sürülmüştür (18).

Pelvik refleksler, rektokolik ve rektoanal inhibitör reflekslerdir. Refleks arkı rektum, kolon ile konus medüllerisi arasındadır. Rektokolik reflekste, rektumun gerilmesi ile propulsiv kolon peristaltizmi artmaktadır. Rektoanal inhibitör reflekste ise rektal

dilatasyon (veya dijital stimülasyon), internal anal sfinkter tonusunu azaltır. Bu reflekslerde amaç dolu olan rektumun boşalmasını sağlamaktır.

Defekasyon kolon, anal sfinkterler, pelvik taban kaslarının koordine kasılıp, gevşemesi sonrasında gerçekleşen komplike bir eylemdir. İnce bağırsak içeriği mevcut peristaltik hareketler ile kaudale doğru ilerler. Günde birkaç kez, sıklıkla gıda alımı veya fiziksel egzersizleri izleyerek oluşan kolonun kütsel propulsiv hareketleri ile bu ilerleme belirginleşir ve dışkı rektuma dolmaya başlar. Rektumda dışkının artışı rektum duvar ve puborektal kasta gerginliğin artmasına, bu da rekto-anal inhibitör refleks ile internal anal sfinkterin gevşemesine neden olur. Rektokolik refleks ile kolon peristaltizmi artarken, kontraksiyon ile dışkı kütseli ileriye doğru sürüklenir. Bu sırada holding refleks (konus medülladan dönen ark ile) eksternal anal sfinkter tonusunda artışa neden olarak defekasyonun engellenmesine çalışır. Kişi eğer uygun ve defekasyonu istiyorsa; istemli olarak eksternal anal sfinkter tonusunu azaltır, puborektal kasın relaksasyonu ile de rektoanal açığı düzleştirir ve dışkı dışarıya atar. Perineal kasların (levatör ani kası) kasılması da perineyi yükselterek, karın duvarı ile diafram kaslarında kasılma da karın içi basıncın artması ile defekasyona yardımcı olurlar. Kişi eğer uygun değil ise; istemli olarak eksternal anal sfinkter tonusunu artırarak, puborektal kası kasarak rektoanal açığı dikleştirip defekasyonun olmasını engeller.

Patofizyoloji-Klinik tablolar

Nörojen bağırsak yukarıda da tariflendiği gibi kolonun innervasyon ile ilgili ekstrensek (beyin, spinal kord, periferik sinirler) ve intrinsek (enterik sinir sistemi) sinirleri ilgilendiren durumlarda gözlenmektedir. SKY'ye bağlı nörojen bağırsak tablosu spektrumunda, alt motor nörojen bağırsağı (AMNB) ve üst motor nörojen bağırsağı (ÜMNB) olarak iki klinik tablo yer alır. Lezyon AMNB'nda konus medüllerisdeki parasempatik nöronlarda veya onların parasempatik liflerini taşıyan kauda ekinaya ya da pelvik sinirdedir. ÜMNB'nda ise "conus medülleris" üzerinde herhangi bir seviyede olabilir. Bu klinik tabloların anlaşılabilmesi için, öncelikle spinal kord yaralanmalarından sonra, kolon duvarında ganglion hücre kaybı ve Schwann hücre proliferasyonu görülmesine rağmen, enterik sinir sisteminin fonksiyonel olarak intakt olduğu unutulmamalıdır (19,20). Bu sınıflama klinik tablonun anlaşılmasını kolaylaştırmasına rağmen, yaralanmanın düzeyine göre anlatım kliniğini daha gerçekçi yansıtmaktadır. Valles ve ark.larının (21) çalışmasında; spinal kord yaralanmaları 3 farklı tabloda ifade edilmektedir. Bu çalışmada yaralanmanın T7'in üzerinde olması, sakral reflekslerin korunduğu veya korunmadığı T7nin altında olması klinik tabloyu etkilediği belirtilmiştir. Yaralanmanın <T7 olduğunda karın adalelerinin istemli kontrolünün olup olmaması defekasyonda önemli rol oynamaktadır. T7 üzerinde yaralanmalarda %86 olguda kabızlık, T7 altında sakral refleksleri olmayanlarda hemen daima fekal inkontinans, olanlarda ise yarısında inkontinans diğer yarısında da kabızlık görülür. T12 üzerinde komplet yaralanmalarda düzeye bakılmaksızın kolonik geçiş zamanı uzamıştır. Suprakonal yaralanmalarda genel kolonik disfonksiyon, konal/kaudal lezyonlarda rektoasigmoid disfonksiyonlar görülür.

Alt motor nöron barsağında, miyenterik pleksus intakt olduğundan yavaş ve sayıca az segmental propulsif hareketler (peristaltik hareketler) mevcuttur, kolonda sıvı emilimi devam etmektedir. Dışkı katı ve yuvarlak şekil alır. Rektokolik refleks kaybı

olduğundan rektumun gerilmesine rağmen kolonda belirgin propulsif hareketler olamamaktadır. Eksternal anal sfinkter denerve olduğundan gevşektir, inkontinans gözlenir. Lezyon altta olmasına rağmen, internal anal sfinkterin gevşemesini sağlayan rektoanal inhibitör refleks intaktır (22). Puborektal kas tonus kaybı ile anorektal açıda azalma görülür. Bu levatör ani kasındaki tonus kaybı nedeniyle perinenin aşağı sarkması (inmesi) ile daha da belirginleşir, rektal lümen açılır ve fekal inkontinans kaçınılmaz hale gelir. AMNB'de kolon arefleksik ve relaksedir, fekal inkontinans yaşam kalitesini belirgin olarak bozar.

Üst motor nöron barsağında kolon spastik ve pelvik refleksler intaktır. Klinik tablo lezyonun T1 seviyesinin altında veya üstünde olmasından etkilenmektedir (23). T1'in üstünde ise ağır-çekum geçiş zamanı uzundur, bu seviyenin altındaki lezyonlarda normalden farklı değildir. Kolon duvarı ve anal tonus artmıştır, kolonlar spastiktir. Kolonda segmental aktivite artmıştır iken, ilerletici propulsiv peristaltik hareketler azalmıştır. Eksternal anal sfinkter tonusu "holding" refleksin hiperaktivitesi nedeniyle belirgin artmıştır. Puborektal kasın spastisitesi anorektal açıda artmaya neden olur. Levatör ani kası da spastiktir. Bu durumda perinede yükselmeye, anorektal açıda artışın belirginleşmesine ve pelvik taban tonusunun artışına sebebiyet verir. İnternal anal sfinkter ile rekto-anal inhibitör refleksler intaktır, bu refleks arkında sakral parasempatikler daha önemli rol oynamaktadır. Lezyon kauda ekinayı etkilemediğinden bu refleks bozulmaz. Tedavide önemli olduğundan (rektal stimülasyon) bu unutulmamalıdır. Sonuçta kolon hiperreflektik, spastiktir ve anal kanal kapalıdır. Hasta iradi defekasyon yapamaz durumdadır. Rektum ve proksimale doğru biriken feceş zamanla pütrifiye olmaya başlar ve diğer nedenler ile gözlenen fekalomlarda olduğu gibi taşma ("overflow") inkontinansı görülür. Bu da hastanın yaşam kalitesini ve sosyal yaşantısını olumsuz etkiler. ÜMNB'nda kolonik geçiş zamanı normale göre ortalama 5 kat daha uzar. İlk çalışmalarda bu uzamadan sağ kolonun sorumlu olduğu gösterilmiştir (24). Oysa günümüzde uzamada sol kolonun da buna katkıda bulunduğu, geçiş zamanında uzamanın tüm kolon segmentlerinde görüldüğü bilinmektedir (25). Bu bilgi tedavide sadece rektal stimülasyon değil; ek olarak oral kimyasallarında etkili olacağını gösterdiği için önemlidir (26,27). Sisaprid (nonselektif 5HT4 agonisti), prukaloprid (yüksek derecede selektif 5HT4 agonisti) kolon geçiş zamanını azaltarak bu konuda yardımcı olabilir (23). Normal kişilerde H2 blokleri nizatidinin kolon için prokinetik etkisi bilinmektedir, ancak SKY'lilerde yapılmış çalışma yoktur (28).

Kaynaklar

1. Furness JB, Costa M. Types of nerves in the enteric nervous system. *Neuroscience* 1980;5:1-20.
2. Goyal RK, Hirano I. The enteric nervous system. *New Engl J Med* 1996;334:1106-15.
3. Furness JD, Bornstein JD, Kunze WA, Clec N. The enteric nervous system and its extrinsic connections. In: Yamada T, Alpers DH, eds. *Textbook of Gastroenterology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 1999.
4. Lu CL, Montgomery P, Zou X, Orr WC, Chen JD. Gastric myoelectrical activity in patients with cervical spinal cord injury. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2391-6.
5. Fealey RD, Szurszewski JH, Merritt JL, DiMugno EP. Effect of traumatic spinal cord transection on human upper gastrointestinal motility and gastric emptying. *Gastroenterology* 1984;87:69-75.

6. Segal JL, Milne N, Brunnemann SR, Lyons KP. Metoclopramide-induced normalization of impaired gastric emptying in spinal cord injury. *Am J Gastroenterol* 1987;82:1143-8.
7. Karamanolis G, Tack J. Pro motility medications – now and in the future. *Dig Dis* 2006;24:297-307.
8. Stiens SA, Bergman SB, Goetz LL. Neurogenic bowel dysfunction after spinal cord injury: Clinical evaluation and rehabilitative management. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;78(Suppl 3):86-102.
9. Valles M, Vidal J, Clave P, Mearin F. Bowel dysfunction in patient with motor complete spinal cord injury: Clinical, neurological, and pathophysiological associations. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2290-9.
10. Benevento BT, Sipski ML. Neurogenic bladder, neurogenic bowel, and sexual dysfunction in people with spinal cord injury. *Phys Ther* 2002;82:601-12.
11. Stiens SA, O'Young B, Young M. The person, disablement and the process of rehabilitation. In: O'Young B, Young M, Stiens SA editors. *Physical medicine and rehabilitation secrets*. Philadelphia: Hanley&Belfus; 1997. p. 1-4.
12. Han TR, Kim JH, Kwon BS. Chronic gastrointestinal problems and bowel dysfunction in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36:485-90.
13. Levi R, Hulting C, Nash MS, Seiger A. The Stockholm spinal cord injury study: 1. Medical problems in regional SCI population. *Paraplegia* 1995;33:308-15.
14. Stone JM, Nino-Murcia M, Wolfe VA, Perkasch I. Chronic gastrointestinal problems in spinal cord injury patients: a prospective analysis. *Am J Gastroenterol* 1990;85:1114-9.
15. Christensen J. Intestinal motor physiology. In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editors. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease*. 6th ed. Iowa City, IA: Saunders; 1998. p. 1437-50.
16. Bassoti G, Germani U, Morelli A. Human colonic motility: physiological aspects. *Int Colorectal Dis* 1995;10:173-80.
17. Glick ME, Meshkinpour H, Haldeman S, Hoehler F, Downey N, Bradley WE. Colonic dysfunction in patients with thoracic spinal cord injury. *Gastroenterology* 1984;86:287-94.
18. Saltzstein RJ, Mustin E, Koch TR. Gut hormone release in patients after spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1995;74:339-44.
19. Devroede G, Arhan P, Duguay C, Tétreault L, Akoury H, Perey B. Traumatic constipation. *Gastroenterology* 1979;77:1258-67.
20. Devroede G, Lamarche J. Functional importance of extrinsic parasympathetic innervation to the distal colon and rectum in man. *Gastroenterology* 1974;66:273-80.
21. Valles M, Vidal J, Clave P, Mearin F. Bowel dysfunction in patient with motor complete spinal cord injury: Clinical, neurological, and pathophysiological associations. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2290-9.
22. Beuret-Blanquart F, Weber J, Gouverneur JP, Demangeon S, Denis P. Colonic transit time and anorectal manometric anomalies in 19 patients with complete transection of the spinal cord. *J Auton Nerv Syst* 1990;30:199-207.
23. Rajendran SK, Reiser JR, Bauman W, Zhang RL, Gordon SK, Korsten MA. Gastrointestinal transit after spinal cord injury: effect of cisapride. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1614-7.
24. Menardo G, Bausano G, Corazziari E, Fazio A, Marangi A, Genta V, et al. Large-bowel transit in paraplegic patients. *Dis Colon Rectum* 1987;30:924-8.
25. Keshavarzian A, Barnes WE, Bruninga K, Nemchausky B, Mermall H, Bushnell D. Delayed colonic transit in spinal cord-injured patients measured by indium-111 amberlite scintigraphy. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1295-300.
26. Krassioukov A, Eng JJ, Claxton G, Sakakibara BM, Shum S. Neurogenic bowel management after spinal cord injury: a systematic review of the evidence. *Spinal Cord* 2010; 48:718-33.
27. Coggrave M, Norton C, Wilson-Barnett J. Management of neurogenic bowel dysfunction in the community after spinal cord injury: a postal survey in the United Kingdom. *Spinal Cord* 2009; 47: 323-30.
28. Sun WM, Hasler WL, Lien HC, Montague J, Owyang C. Nizatidine enhances the gastrocolonic response and the colonic peristaltic reflex in humans. *J Pharmacol Exp Ther* 2001;299:159-63.