

## SUBSEROZAL YERLEŞİMLİ BİR PNEUMATOSIS CYSTOIDES INTESTINALIS (PCI) OLGUSU

Aydanur KARGI\*, Seymen BORA\*\*, Özgül KARACAN\*, Enver TEKİN\*\*

D.E.Ü. Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı\*

D.E.Ü. Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı\*\*

### ÖZET

*Pneumatosi Cystoides Intestinalis (PCI), gastrointestinal traktusun herhangi bir kısmının duvarında oluşabilen, içi gaz ile dolu çok sayıda kistik yapılar ile karakterize, seyrek görülen bir lezyondur. Burada, yalnızca subserozayı tutan bir PCI olgusu ilginç bulunarak sunulmuş, etyolojisi ve patogenezi kısaca tartışılmıştır.*

**Anahtar sözcükler:** PCI, subserozal yerleşim

### SUMMARY

*Pneumatosi Cystoides Intestinalis (PCI), is an uncommon lesion, characterized by multiple gasfilled cysts involving the wall of any segment of gastrointestinal tract. Here, an unusual case of strictly subserosal PCI in the wall of ileum is presented along with a brief discussion of its pathogenesis and etiology.*

**Key words:** PCI, subserosal localization

Pneumatosi Cystoides Intestinalis (PCI), gastrointestinal traktus (GIT) duvarında submukoza, muskuler tabaka ya da subseroza yerleşimli olabilen, çok sayıda, içi gaz ile dolu kistik yapılar ile karakterize ve seyrek görülen bir lezyondur(1). Bu lezyon gastrointestinal traktusun herhangi bir segmentinde oluşabilir. En sık ince barsak daha az sıklıkla kalın barsak, ender olarak da mide yada özofagusu tutar(2). Etiyolojisi tam olarak bilinmeyen PCI, sıklıkla pulmoner yada gastrointestinal patolojiler ile birlikte görülür. Kistik yapıların oluşumu konusunda çeşitli teoriler ortaya atılmış olmakla birlikte konuyla ilgili kay-

nak taramasında daha çok bakteriyel ve mekanik teorilerin ilgi gördüğü gözlenmiştir(1,2,3).

Burada yalnızca subserozayı tutan seyrek görülen bir PCI olgusu sunulmakta ve PCI'in patogenezi kaynakların ışığında tartışılmaktadır.

### OLGU

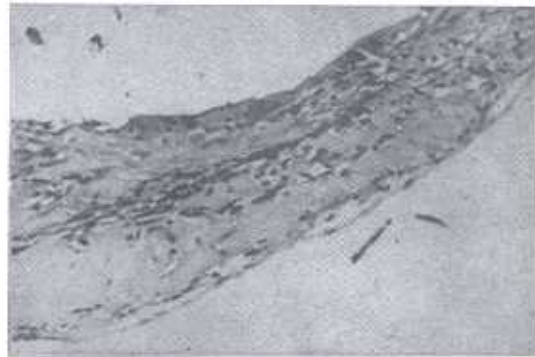
Hazımsızlık ve yemeklerden birkaç saat sonra yediklerini provake ederek çıkarma yakınması ile D.E.Ü.T.F. hastanesine başvuran 51 yaşındaki kadın hastanın özgeçmişi yedi yıl önce mide

ülseri nedeni ile başka bir kuruluştaki geçirdiğini bildirdiği bir mide operasyonu dışında özellik göstermemektedir. Yapılan operasyon hakkında yeterli bilgi edinilememiştir. Fizik muayenede kaşektik görümlü hastada klepotaj ve asit bulguları, endoskopik incelemede ise duodenum arka duvarında 0.7cm.lik ülser, deforme bulbus ve duodenit bulguları saptanmıştır. Ultrasonografik inceleme ile batında sıvı ve midede dilatasyon gösterilmiştir. Pilon stenozu ön tanısı ile opere edilen hastada karında 1.5lt. asit sıvısı, bulbusun obstrüktif ve deforme, karaciğerin ise sert, sirotik görünümde oldukları saptanmıştır. Ayrıca Treits ligamentinden 230cm uzaklıkta ileumda PCI ile uyumlu değişiklikler görülmüştür. 100cm.lik bir ileum segmentinin rezeksiyonu yapıldığı hastaya gastrojejunostomi ve trunkal vagotomi uygulanmıştır.

İleum rezeksiyon materyalinin makroskopik incelemesinde iki ayrı odakta yerleşmiş 10cm ve 7cm uzunluğunda barsak segmentlerini tutan subserozal, multikistik lezyon izlenmiştir (Şekil 1). Kistlerin çapları 0.3-3cm arasında değişmekte olup, açıldığında kist lümeni kollabe olmamıştır. Tüm barsak segmenti boyunca mukozada bir lezyon görülmemiştir. Mikroskopik olarak kistlerin yer yer tek sıralı yassı, endotele benzer hücreler ile yer yer ise çok nüveli dev hücreler ile döşeli olduğu görülmüştür (Şekil 2). Kist duvarı konjesyone kan damarları içeren fibröz konnektif dokudan oluşmaktadır. Olguya subserozal yerleşimli Pneumatozis Cystoides intestinalis tanısı konmuştur (D.E.Ü.T.F. patoloji ABD 8198/92).



Şekil 1. İleumda subserozal multikistik PCI ile uyumlu yapılar



Şekil 2. Üst tarafta dev hücreler ve alt tarafta endotele benzer hücreler ile döşeli kist duvarı (H.E. 10X).

## TARTIŞMA

PCI'de izlenen barsak duvarında içi gaz ile dolu, tek ya da çok sayıdaki kistik yapılar mikroskopik büyüklükten birkaç santimetreye kadar değişen boyutlarda olabilirler. Histolojik olarak kist duvarında fibrozis ve kistlerin lümenine bakan yüzlerinin tek ya da çok nüveli histiositler ile döşeli olduğu görülmektedir(1). Bazı araştırmacılar kist duvarının lenfatik endoteline benzer hücreler ile döşeli olduğunu ve bu kistlerin genişlemiş lenfatikler olduklarını öne sürmüşlerdir(4). Kist oluşumunun özellikle erken dönemlerinde kist duvarının epitel yada endotele benzer hücreler ile döşenmediğine dikkati çeken diğer araştırmacılar ise bunların lenfatikler olamayacağını vurgulamıştır. Yine bu araştırmacılar barsak duvarında kistik yapıların oluşumu ve bu yapıların çevresinde olan doku reaksiyonunun deneysel olarak deri altı dokulara hava enjekte edildiğinde oluşan doku reaksiyonlarına benzer olduğunu bildirmişlerdir(1).

PCI olgularında kist oluşumuna neden olarak görülen barsak duvarına gaz girişinin mekanizması ile nedenlerini açıklamaya çalışan bakteriyel, mekanik, kimyasal, nutrisyonel olmak üzere çok sayıda teoriler ortaya atılmıştır(1,3,5,6).

Bununla birlikte bu konuda yapılan deneysel çalışmaların azlığı ve yetersizliği de dikkati çekmektedir.

Klinik olarak PCI olgularının %15 kadarının altta yatan herhangi bir hastalık olmaksızın primer olarak oluştuğu görülmektedir. Fakat PCI olgularının %85 kadar büyük çoğunluğu gastrointestinal sistem ve daha az olarak da

solunum sistemi ve diğer sistemik hastalıklar ile birlikte bulunurlar(6,7,8) (Tablo 1). PCI'in patogenezi açıklanmaya çalışan teorilerin çoğunluğunun bu lezyonun başka bir hastalık ile birlikte olduğu yada sekonder olarak geliştiği durumlara yönelik olduğu görülmektedir.

**Tablo 1.** PCI ile birlikte görülen patolojiler

GİS patolojileri	Diğer patolojiler
Peptik ülser	Akciğer amfizemi
Obstrüksiyon	Konnektif doku hastalıkları
Neoplazm	Kemik iliği ve böbrek transplantasyonları
Divertikülozis	AIDS
Enteral beslenme	Lösemi
Kolonoskopi	Non-Hodgkin lenfoma
Jejunioleal bypass ameliyatı	Çeşitli immün yetmezlik hastalıkları
Nekrotizan enterokolit	
Mezenterik vasküler oklüzyon	
Kronik inflamatuvar hastalıklar	
Crohn, ülseratif kolit, tbc.)	
Abdominal travma	

PCI'in infantil dönemde nekrotizan enterokolit (NEK) ve yetişkinde şiddetli ilcekolit ile birlikte olduğu durumlarda lenfatiklerin tıkanması, enfeksiyon ve bakteriyel etkenlerin rolü üzerinde durulmuştur(9,10,11). Deneysel olarak mezenterik arter ve lenfatiklerin ayrı ayrı yada birlikte bağlanması ile NEK oluşturulan deney hayvanlarında yalnızca lenfatiklerin bağlandıkları grupta PCI geliştiği gösterilmiştir(11). Sonuç olarak herhangi bir şekilde lenfatik akımın engellendiği ve mukozanın zedelenmiş olduğu durumlarda clostridium gibi anaerobik bakterilerin barsak lümeninden barsak duvarına ve lenfatiklere geçerek çoğaldığı ve gaz kistleri oluşturduğu varsayımı ortaya atılmıştır(11).



Yine, bazı araştırmacılar kolonu tutan PCI olgularında kript inflamasyonu ve kriptlerde üreyen anaerobik bakterilerin oluşturduğu gazın kript yapılarından barsak duvarına geçtiğini öne sürmüşlerdir(5). Fakat bu ve benzeri bakteriyel enfeksiyon teorileri mukozal inflamasyon ve nekrozun olmadığı, daha çok yetişkinlerde görülen birçok PCI olgusunun patogeneziyi açıklamaktan uzaktır. Bu tür olguların patogenezi ise farklı varsayımlara dayanan mekanik teoriler ile açıklanmaya çalışılmıştır(1,3,6). Bu olguların bir kısmı gastrointestinal traktüsün peptik ülser, obstrüksiyon, neoplazi ve anastomoz gibi başka patolojileri ile birlikte bulunurlar. Bu tür olgularda, PCI, birlikte görüldüğü patolojinin saptanmasından uzun bir süre sonra gelişebileceği gibi, anatomik olarak gastrointestinal traktüsün diğer patolojileri ile tutulmuş segmentlerine yakın yerleşim de göstermeyebilir. Bu gibi durumlarda mekanik olarak barsak lümenindeki gazın uzak bir bölgede mukozada olabilecek yarıklardan barsak duvarına zorlu giriminden söz edilmektedir(1,5).

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda oluşan PCI olguları da mekanik teori ile açıklanmaya çalışılmıştır. Bu teoriye göre alveol rüptürünü takiben mediastinal anfizem olduğu, gaz kabarcıklarının aorta ve mezenterik arterlerin adventisyası boyunca mezenter ve sonuçta damarlar çevresinde barsak duvarına ulaştığı öne sürülmektedir(1,12,13).

Burada sunduğumuz olguda ise PCI'nin oluşumu mukozal inflamasyon ve nekrozun olmaması nedeniyle bakteriyel enfeksiyon teorisi ile

açıklanamamıştır. Hastanın daha önce geçirilmiş Mide operasyonu sonucu ve endoskopik inceleme ile de gösterilen zedelenmiş mide ve duodenum mukozasından havanın barsak duvarına girdiği ve lenfatiklere ulaşarak lenfatikler boyunca yayıldığı varsayılabilir.

Mikroskopik incelemede bazı kist duvarlarının endotele benzer hücreler ile döşeli oluşu da bu yapıların kistik genişlemiş lenfatikler olabileceğini desteklemektedir. Ayrıca geçirilmiş operasyon ya da inflamasyon sonucunda PCI oluşan segmentin proksimalinde GIT lenfatik akımında yavaşlama yada tıkanma, lenfatik olduğu varsayılan bu yapıların kistik genişlemesine katkıda bulunmuş olabilir. Hastanın asitin de oluşu, lenfatik tıkanma ile ilgili bir patoloji olabilir. Fakat, PCI oluşan segmentin proksimal yada distalinde mikroskopik olarak lenfatik genişleme olmayışı ve PCI'nin yalnızca subserozada oluşu gibi nedenlerle bu olgu mekanik teori ile de açıklanamamıştır.

Kısıtlı da olsa, yapılan literatür taraması sonucunda ve burada sunulan olguda da görüldüğü gibi PCI'nin patogeneziyi açıklayan klinik ve patolojik gözlemler ve deneysel çalışmaların yetersizliği ortaya çıkmaktadır.

GIT'un lokal lezyonları ile birlikte ya da kronik obstrüktif akciğer hastalıklarında görülen PCI olgularının prognozu genellikle iyidir. Bunlarda kistik yapılar zaman içerisinde kendiliğinden kaybolabilir. Öte yandan infantil dönemde NEK yada yetişkinde şiddetli ilekokolit ile birlikte görülen olgularda prognoz oldukça kötü olup, altta yatan patolojinin yaratabileceği sepsis, dehidratasyon, elektrolit eksikliği gibi nedenlerle hastanın ölümüne yol açabilir(1).

## KAYNAKLAR

1. Whitehead R. Mucosal biopsy of the gastrointestinal tract. Fourth edition, London: W.B. Saunders Company, 1990; 381-3.
2. Kussin SZ, Henry C, Novano C, Stenson W, Calin DJ. Gas within the wall of the stomach, Report of a case and review of the literature. Dig Dis Sci 1982; 27: 949.
3. Fine G, MA K Chan. Alimentary tract. In: Kissane JM, ed. Anderson's pathology, ninth edition. St. Louis, C.V Mosby Company, 1990; 1155-6.
4. Haboubi NY, Honan RP, Hasleton PS, et al. Pneumatosis coli: a case report with ultrastructural study. Histopathology 1984; 8: 145-55.
5. Suarez V, Chesner IM, Price AB, Newman J. Pneumatosis Cystoides Intestinalis. Histological mucosal changes mimicking inflammatory bowel disease. Arch Pathol Lab Med 1989; 113: 898-901.
6. Uçmaklı E, Akın MM, Öztekin İ, Çelikkıran H. Pneumatosis Cystoides Intestinal (PCI) patolojisi ve olgu sunumu. Türk Patoloji Dergisi 1991; 7:1: 60-2.
7. Swat CJ, Taylor GA, Josephs SH, Kuscher DC. Pneumatosis intestinalis in children with AIDS. AJRI. 1990; 155: 133-4.
8. Squeira W. PCI in systemic sclerosis and other diseases. Arth Rh 1990; 19(5): 269-77.
9. Beart RW. Pneumatosis cystoides intestinalis, a review of the literature. Dis Colon Rectum 1986; 29: 358.
10. Yale CE, Balish E, Wu JP. The bacterial etiology of pneumatosis cystoides intestinalis. Arch Surg 1974; 109: 89.
11. Sibbons P, Spitz L, VanVelzen D. The role of Lymphatics in the pathogenesis of pneumatosis in experimental Bowel Ischemia. J of Ped Surg 1992; 3: 339-43.
12. Doolas JG, Breyer RH, Franklin JL. Pneumatosis cystoides intestinalis following jejunoileal bypass. Am J of Gast Entr 1979; 72: 271-5.
13. Namdaren F, Dutz W, Ovasepian A. Pneumatosis cystoides intestinalis in Iran Gut 1979; 20: 16-21.