

Dr. Ömer ŞAKRAK\*

Dr. Mahmut KOÇ\*

Doç.Dr. Ali GÖREN\*\*

Doç.Dr. N Aydın KAMA\*

Kronik istestinal psödoobstrüksiyon (KİP) Gastrointestinal Sistem (GİS)'in hiçbir yerinde intrensek ve ekstresek obstrüksiyon bulgusu olmadığı halde kronik veya rekürrent barsak tıkanması semptomlarıyla seyreden nadir görülen, esas etiyojisi henüz tam olarak bilinmeyen, GİS kanalın tümünü veya belli bir bölümünü tutan klinik semptomlar tablosudur (1). Klinik tablo kısa sürede ve kendiliğinden geriye dönebiliyorsa daha çok paralitik ileus olarak adlandırılır. KİP'de GİS'in kas veya sinirlerde irreversible değişiklikler vardır ve bunlar ya bir sistemik hastalığa sekonderdir yada primerdir. Sekonder KİP'te de klinik tablo primer KİP'deki gibidir ancak bu klinik tabloyu izah edecek başka hastalıklar gösterilebilir.

İlk defa 1896'da Murphy'nin, 1930'da Zimmerman'ın spastik ileus olarak tanımladığı tablonun bugün psödoobstrüksiyon olarak bilinen sendrom olduğu kabul edilmektedir (2). 1948 yılında Ogilvie tarafından detaylı bir şekilde tanımlanan kolonun psödoobstrüksiyonu (3) bugün halen Ogilvie sendromu olarak bilinmektedir. 1958'de Dudley intestinal psödoobstrüksiyonun klinik bulgularını ve motilite özelliklerini geniş şekilde ve bugünde geçerli kabul edilen yönleriyle tanımladı (2). Halen hastalığın etiopatogenez, motilite ve histokimyasal özellikleri üzerinde yoğun çalışmalar sürmektedir (4,5,6).

### Etiyoloji

Homojen bir klinik tablo arz etmeyen KİP'te getirilen tarifler ve yapılan tasniflere oldukça çeşitlilik arz etmektedir. Miyopatik, nöropatik ve hormonal izahlardan başka, hastalığın görülme ve seyri dikkate

**Tablo 1.** Kronik intestinal Psödoobstrüksiyonun Etiyolojik Sınıflandırılması.

<b>I.</b>	<b>GIS sinir disfonksiyonu</b>
a)	<b>Toksik (İlaçlar, ağır metaller, insektisitler)</b>
b)	<b>Metabolik (amiloidosis, diabetes mellitus, porfiria)</b>
0	<b>İnflamatuar (Chagas hastalığı, Varissella)</b>
<b>II.</b>	<b>GIS kas disfonksiyonu</b>
a)	<b>Familial visseral miyopati</b>
b)	<b>Distrophia miyotonika</b>
0	<b>Polimiyozitis</b>
<b>III.</b>	<b>GIS kas ve sinirlerini birlikte etkileyen hastalıklar</b>
a)	<b>Miksödem</b>
b)	<b>Feokromostoma</b>
c)	<b>İliparatiroidizm</b>
d)	<b>Gebelik</b>
e)	<b>Fente roglükagonoma</b>
0	<b>Travma</b>
g)	<b>Jejuno-ileal bypass</b>
h)	<b>Skleroderma</b>
→	<b>Radyasyon</b>

alınarak familial ve non familial kategorilere, intestinal ve kolonik bölümlere ayrılmak istenmiştir (4,6,7). Adütlerde görülen KİP'in diabetes mellitus, hipotiroidizm ve sklerodermaya sekonder olabileceği ileriye sürülmüş pediatrik vakalarda görülen KİP genellikle primer kabul edilmiştir (8). Bu çalışmalarla KİP etiyojine ışık tutup izah getirmek için çeşitli tasnifler ve tablolar yapılmıştır (Tablo 1). Ancak istenilen niteliğe henüz ulaşamamıştır.

Daha çok yaşlı hastalarda görülen kolonik psödoobstrüksiyon "Ogilvie Sendromu" olarak bilinmekte olup ayrı bir antite kabul edilmektedir (3,&).

\*Ankara Numune Hastanesi 4. Cerrahi ve I. Cerrahi Klinikleri,  
\*\*Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği,  
ANKARA

**Tablo 2.** Kolonik Psödoobstrüksiyonun Sebepleri

- A. Primer ve idiopatik, kolonik psödoobstrüksiyon**  
**B. Sekonder kolonik psödoobstrüksiyon**  
 —Nörolojik hastalıklar (Hirschsprung, Parkin-  
 son, V.Reckling)  
 — Miyotonik distrofi  
 — Endokrin hastalıklar (Hipotiroidizm, D. mellitus,  
 Fcokromostoma)  
 — Retroperitoneal malignansiler  
 —Psikoz  
 —Jejunoleal bypass  
 — İlaç (Klonidin, Fenotiazinler, Trisiklik  
 antidepresanlar)

Bu sendromun etiyolojik yaklaşımında da KİP için yapılan şemalara benzer açıklamalar getirilmektedir. (Tablo 2). Bazı otörlerce ayrı kabul edilen intestinal ve kolonik psödoobstrüksiyonun esasen aynı mekanizmalarla geliştiği, ancak GIS'in hangi kesiminde gelişirse oraya özel klinik tablolar oluşturduğu kabul edilmektedir (1,5,6,8).

### Klinik

KİP karakteristik olarak bulantı, kusma, abdominal distansiyon, şişkinlik, karın ağrısı, defekasyon düzeninde değişme ve kabızlık gibi semptomlarla seyreder (4,5,9). Klinik tabloyla hakim olan bulguların görünüşüne sebebi; motilite bozukluğuna bağlı transit zamanında uzama, lumende oluşan staz ortamında gelişen bakteriyel aşırı çoğalmaya bağlı malnutrisyon ve nihayet genellikle mortal sonuçlanan klinik tablonun gelişmesidir (8,9). Hastalık nadir görüldüğü ve geç hatırlandığı için teşhis konuluncaya kadar hastalar genellikle bir veya daha fazla laparotomi geçirmiş olurlar.

İnce barsak dışında düz kas ihtiva eden özofagus, ureter ve mesane gibi organlar da bazen bu hastalıktan etkilenmekte ve sendromun semptom kompleksine katılabilmektedir (8). Gastrointestinal traktın etkilenen kısımlarına göre karakteristik semptomlar ortaya çıkmakta, hastalığın değerlendirilmesinde ve tedavinin yönlendirilmesinde klinisyen için bu durum önem arz etmektedir. Örneğin, özofagus tutulmuşsa disfaji ve göğüs ağrısı; mide ve barsak tutulmuşsa, bulantı, kusma, şişkinlik ve abdominal rahatsızlık, kolon tutulmuşsa distansiyon ve konstipasyon tablosu ön plana çıkmaktadır (8,9).

Patofizyolojik hadise ne olursa olsun hastaların büyük bir kısmı benzer belirtiler ve klinik seyir gösterir (8). Myenterik plexus dejenerasyonu olan hastalarda obstrüksiyon bulguları yanında ataksik yü-

rüme, dizartri, düzensiz pupil refleksi ve derin tendon reflekslerinde azalma görülebilmektedir (9).

Bunun yanında asemptomatik seyreden vakalarda bildirilmiştir (4,9). Özellikle familial hikayesi olan vakaların %20'si asemptomatik seyretmekte veya semptom kompleksinde azalma görülmektedir. Rekurrent postprandial karın ağrısı KİP'li vakaların 1/2'sinde, bulantı ve kusma 1/4'ünde görülmektedir (8). Abdominal distansiyon, diare, konstipasyon, üriner retansiyon ve disfaji daha az sıklıkla rastlanan semptomlardır. Bazı hastalarda intestinal malabsorbsiyon sendromu ince barsakta bakteriyel çoğalmanın neticesi olarak ortaya çıkmaktadır. Postprandial dönemde karın ağrısı ve genel rahatsızlıktan dolayı gıda alımı azaldığından hastalar giderek zayıflamakta ve malnutrisyona daha çabuk maruz kalmaktadırlar (5,6,8). Malnutrisyon gelişmiş bu hastaların maruz kaldıkları ameliyat travmaları, teşhis ve tedavideki gecikmeler prognozu kötü yönde etkiler. KİP'li hastaların çoğu halen saydığımız sebeplerden dolayı gelişen malnutrisyon ve ince barsak perforasyonu veya toksemiden dolayı ölmektedirler.

### Patofizyoloji

Normal intestinal motilite intestinal düz kasın kontraktilesini sağlayan hormonal ve sinirsel aktivitelerin sonucunda ortaya çıkar (10). Hiperpolarize aksiyon potansiyelleri hücre membranına karşı devamlı bir potansiyel aktivite farkı ile uyumlu olduğu zaman kontraksiyon husule gelebilmektedir. İntestinal kas tabakalarının kontraksiyonu myenterik plexustan salgılanan "asetil kolin", "noradalin", "5HT", "peptitler", "pürinler" gibi çeşitli nörotansmitterler etkisiyle sağlanır (8,11). Myenterik plexus interdigestifmyoelektrik kompleksin (IMC) oluşmasını, bu aktivitenin düzen ve sürekliliğini sağlar (10,11). Doygun bir insanda ince barsak boyunca farklı intervallerle ince barsak lumeninde bulunan kimusu ilerleten propulsif kontraksiyonlar oluşur. Pacemakeri duodenum bulbusunda bulunan bu hareket genellikle dakikada 8-12 kez meydana gelip ince barsak boyunca devam eder. Bu hareketlerden 7-9 adedi distal duodenum ulaşabilir. Diğerleri ya önceki yada sonraki peristaltizme karışarak veya kendiliğinden sonlanarak kaybolur (8,10). IMC aktivitesi herhangi bir sebeple azaldığında intestinal transit zamanı uzar, anormal çoğalmış bakteri popülasyonunun ortaya çıkmasına ve klinik sonuçların ayol açar (10,11,12).

Nöropatik originli grupta yer alan KİP'li klinik antitelerle ince barsak manometrik ölçümlerinde ayrılmış yada düzensiz basınç aktiviteleri kaydedilir-

Tablo 3. Kronik intestinal Psödoobstrüksiyonun Patofizyolojik Sınıflandırılması (8)

Tip	Miyopatik	Nöropatik
Infiltratif	— Progresif sistemik sklerosis	— Amiloidiosis
Familyal	— Familyal visseral miyopatiler (dominant ve reseif)	— Familya visseral nöropatiler
Genel Nörolojik hastalıklar	Myotonik ve diğer distrofiiler	— Diabet. porfria
İnfeksiyöz		— Beyin tümörü, multipl sklerosis
İlaça bağlı		— Spinal kord kesesi
Neoplastik		— Chagas hastalığı (sitomegalovirus)
		— Trisiklik antidepresanlar
		— Narkotik barsak sendromu (vinkristine)
		— Parancoplastik (bronşial küçük hücreli karsinoma)

ken, miyopatik originli hastaların barsak segmentlerinde düşük amplitüdürlü basınç aktiviteleri kaydedildiği bildirilmiştir (8,11). Tanımlanan bu iki grupta propulsif Peristaltik hareket zayıflamış ve ineffectif hale gelmiştir. KİP tanısı konulmuş hastalarda patofizyolojik mekanizmaları izah etmeye çalışan bu açıklama Tablo 3'de gösterilmiştir (8).

### Teşhis

Hastanın anamnezinde KİP kiliniğine uyan semptomlara ilaveten postural baş dönmesi ve terleme ile üriner semptomların dikkat çekmesi genel bir visseral miyopatik hastalığı akla getirmektedir (8). Hikayede ailesel bir kanıt aranması önemlidir, ancak sporadik bir vakanın yakalanmasında mümkündür. Hastanın anamnezinde atropin benzeri ilaçlar, fenotiazinler, Clonidin gibi antihipertansif ilaçlar, trisiklik antidepresanlar kullanıp kullanmadıkları mutlaka araştırılmalıdır (8).

### Radyoloji

Vakaların çoğunda ösöfagus normal bulunursa da bazılarında ösöfagial dilatasyonla birlikte Peristaltik hareketlerin kaybolması nedeniyle disfaji gelişmesi dikkat çekicidir. Üst gastrointestinal grafilerde mide genellikle normal bulunurken bazı hastaların mide grafilerinde opak maddenin boşalması gecikmektedir. Ancak en tipik radyografik bulgu veren organ duodenumdur. Vakaların 3,'4'ünde baryumlu kontrast röntgenogramlarda çok yavaş hareket etmekte radyolojik olarak megaduodenum saptanmaktadır (12,13). İnce barsağın muhtelif yerlerinde tek veya multipl segmental veya tüm barsak boyunca dilatasyon görülebilmektedir (13). Kolonik dilatasyon da nadir görülen bulgulardan olup eğer mevcutsa bu visseral nöropatini'n karakteristik bulgularındandır (14). Baryum enema da sıklıkla redundant kolon görüntüsü alınmaktadır (13). Düz karın

filmlerinde gerçek ve mekanik obstrüksiyon imajı veren sıvı-hava seviyeleri saptanabilir. İntravenöz piyelogramlarda üriner sistemin atake olmasıyla ilgili toplayıcı sistem ve mesanede dilatasyon dikkat çekebilir (15,16).

### Motilite

Özöfagial nutnometrik çalışmalar vakaların önemli bir kısmında anormal özellik gösterirken bir kısmında da normal bulunabilmektedir (12,13,14,17). Alt ösöfagial sfinkter basıncı düşük yada normal bulunmakta 2/3 alt ösöfagus bölümünde (düz kas kısmı) ancak düşük amplitüdürlü simültane kontraksiyonlar gözlenebilmektedir (12-15). Üst ösöfagial sfinkter (çizgi kas) normal relaksasyonu yapmakta olup "Mechoyl testi" normal bulunmaktadır (14). Duodenal motilite çalışmalarında elde edilen bulgular normal kabul edilmekte ise de (11,12) gece yarısı periodunda duodenum inaktif iken edrophonium, bethaneool, neostigmin, kolesistokinin oktapeptid gibi stimulanların verilmesini takiben duodenal kontraksiyonların diğer ifadeyle uyanlara cevabın arttığı müşahade edilmektedir (13).

İnce barsağın motor fonksiyonunu gösteren noninvasiv testler de intestinal psödoobstrüksiyon tanısında yardımcı olabilir. Bu amaçla ağızdan çekuma transit zamanı katı ve sıvı maddeler verilerek H<sub>2</sub> nefes testiyle hesaplanabilmektedir (16,17). KİPTİ hastalarda normal şahıslara göre gastrik boşalma hızında da anlamlı gecikme olduğu gösterilmiştir (17,18).

### Patoloji

Laparatomi sırasında ince barsak tamkat "M1-thickness" biyopsi alınmasının tamda yardımcı olabileceği hatırdta tutulmalıdır (14). Biopsi materyeli patologa hastalığın nöropatik ve miyopatik kaynağı hakkında bilgi verebilir. Histolojik kesitler transvers olarak mümkün olduğu kadar kalın alınmalı, hemo-

toksilen ve eosin boyası ve son zamanlarda kullanılabildiği Smith gümüş boyama tekniği ile boyanıp myenterik pleksusun detaylı histolojik çalışması yapılmıştır (8). Özellikle nöromusküler hastalıkların teşhisinde ince barsak ve kolonun tam kat biyopsileri histopatolojik tanıda önem taşımaktadır (14). Achem ve ark (19) seçilmiş gruplarında rektal biyopsisinin nöronal displazide tanı açısından önemi üzerinde durmaktadırlar.

Eğer bir laparotomi yapılıyorsa ve obstrüksiyon yapan bir lezyon bulunamıyorsa özellikle daha önce yapılan bir laparotomide negatif bulunmuşsa bu hastalardan ince barsağın full-thickness biyopsisinin alınması kesinlikle endikedir (14). Preoperatif dönemde jejunal mukozadan alınan "suction biyopsi" çöliak hastalığın tanısı açısından faydalıdır, ancak bu spesmenlerde görülebilen sinir liflerinin myenterik pleksustaki değişiklikleri güvenilir ölçüde aydınlatılmıyabilir (19).

Santral sinir sistemi beynin kompüterize tomografi veya magnetik rezonans görüntüsü gibi tetkik metodlarıyla incelenemediği gibi "termoregulator testi, otonomik refleks gibi noninvaziv testlerle de incelenmektedir (8,14). Bu çalışmalarla nöral şebekenin hasar seviyesi tanımlanabileceği gibi tedavi edilebilecek bir lezyonun (örneğin, posterior fossa tümörü) tanımı da yapılabilmektedir. Santral sinir sisteminde demonstre bir lezyon gösterilmemişse manometrik çalışmaların yapılması için KİP akla gelmelidir (20). Bu tip hastalıklarda myenterik pleksusun dikkatli yapılan histolojik incelemeleri nöronlarda intranükleer inklüzyonlar, ganglion hücrelerinin sayısında azalmayı, dendritik ve aksonal anormallikleri, mononükleer hücrelerin ganglionlara infiltrasyonunu gösterebilmektedir (14).

## Tedavi

KİP tedavisinin esası, kaybolmuş veya düzeni bozulmuş olan barsak hareketlerinin yeniden normale dönmesini sağlamaya yöneliktir (4,12,21). Bunu sağlamak için öncelikle gaz distansiyonu azaltmak, intraluminal bakteriyel çoğalmayı önlemek ve barsak motilitesini uyarmak yönünde girişim yapılmalıdır. Hasta oral gıdayı tolere edemiyorsa total parenteral nutrisyona geçilmeli, distansiyonu azaltmak için nazogastrik ve rektal tüpler yerleştirilmelidir. Hasta oral enteral beslenmeyi tolere edebiliyorsa kolon gazının minimal düzeyde oluşmasını sağlamak için düşük laktoz ve az bitkisel lif içeren, çeşitli vitaminlerle destekli polipeptid ve hidrolize proteinli diyet verilmeli, ayrıca demir, fosfat, kalsiyum, Vit D, K, Bu ile hastanın diyeti desteklenmelidir (8,21).

Bakteriyel aşın çoğalma sonucu ortaya çıkan malabsorbsiyonu ve buna bağlı oluşan malnutrisyonu önlemek için verilen geniş spektrumlu antibiyotikler hastaların ancak bir kısmında faydalı olabilmekte bazen de hastalığın eksasrasyeni'ne yol açtığından çok dikkatli kullanılmaları önerilmektedir (8).

Kolinerjik ve adrenolitik ajanların kombinasyonunu ihtiva eden pek çok ilaç grubu barsak motilitesini stimüle etmek için kullanılmıştır. Postoperatif ileusta 20 mg intravenöz guanitkin. tekrarlayan dozlarda 2.5 mg subkutan belaneko! ve 0.5 mg İntravenöz piosüginin kombinasyonları kullanılmasının yararlı olduğu bilinmektedir. Bu rejimin KİP tanısı konulan hastalarda da başarılı olabileceği ileri sürülmüştür (8,21). Metoklopromidin yaratılışını bildiren çalışmalara karşın Mayo klinikte yapılan bir çalışmada metoklopromide verilen hastaların tedavisinde bu ilacın yarar araştırılmış ancak etkisiz olduğu bildirilmiştir (22,23).

Son zamanlarda yapılan bazı yayınlarda opium antagonisti olan ilaçların intestinal psödoobstrüksiyonlu hastalarda bozulmuş gastrointestinal motiliteyi düzelttiği bildirilmektedir (21). Bir opium antagonisti olan naloxamın subkutan uygulamasından sonra kronik intestinal psödoobstrüksiyonlu hastada katı gıdaların gastrik boşalma hızını arttırdığı ve ince barsak geçiş zamanını kısalttığı rapor edilmiştir (24). İntravenöz neostigmin ve kolesistokinin verilen KİP tanısı almış 2 kardeş hastada intestinal aktivitenin normale döndüğü sinematografik yöntemle gösterilmiştir (8,25).

KİP'da hasta segmentlerin cerrahi olarak bypass yapılabildiği bazen faydalı olabilmektedir. Schuffler ve Deicth (25) kronik intestinal psödoobstrüksiyonlu hastalarda toplam 73 operasyon uyguladıklarını, gastrotomostomi ve ince barsak rezeksiyonu gibi bazı prosedürlerin yararsız olduğunu ancak küçük bir barsak segmentini tutan vakalarda örneğin megaduodenum için duodenujejunostomi, kolonik psödoobstrüksiyon için kolektomi yapılan vakalarda sonuçlanan yüz güldürücü olduğunu bildirmişlerdir (25). Bu tip hastalarda cerrahi tedavinin planı yapılırken KİP'in sistemik bir hastalık olduğu daima hatırlanmalıdır.

Bazı vakalarda görülen intrakrabi semptomlar ince barsağın radikal rezeksiyonunu gerektirmektedir. İleri derecede ince barsak distansiyonu olan bazı hastalarda geçici ilcostomi yararlı olabilir. Diyet ve ilaç tedavisinin pek başarılı olmayışı, cerrahi tedavinin de sınırlı bir vaka grubunda uygulanabilir olması sebebiyle KİP'li pek çok hasta TPN tedavisine ihtiyaç duymak! adır (8). Bu yolla hastaların beslenmesi sağlanmakta kilo kaybı, trace element ve vitamin eksikliği gelişmesi önlenmektedir. Uzun süreli

TPN alacak hastaların evde de TPN programı ile uzun süreli beslenmesinin mümkün olduğu literatürde bildirilmiş ve bir çok vaka ile gösterilmiştir (23).

Son zamanlarda KİP tedavisine girmiş bir ajan olan "cisapride" yeni bir gastrointestinal nondopaminerjik nonkolinerjik prokinetik ilaç olup sindirim sisteminde myenterik sinir uçlarından asetil kolin salınımını artırarak selektif etki göstermektedir (26). Cisapride KİP'li hastalarda gecikmiş intestinal transit süresini normal seviyeye indirmektedir (27). Ayrıca oral olarak kullanılabilen ve azalmış ince barsak hareketlerini yeniden düzenleyebilmesi açısından yararlı olduğu bildirilmektedir. Cisapride ile normal ve KİP tanısı almış kişilerde yapılan bir ça-

lışmada hem normalde hemde KİP'li hastalarda transit sürelerinin kısaldığı gösterilmiştir.

Nadir görüldüğü için yeterince tanınmayan ve akut karın tablosunu taklit ettiğinden genellikle gereksiz ameliyata maruz kalan KİP'li hastalarla karşılaşabileceği klinisyen ve cerrahların aklında olmalıdır. Tedavinin yönlendirilmesi döneminde cerrahi girişime karar verilmeden önce son bir defa daha düşünülmelidir. Halen etkin ve sonuç veren bir tedavi yöntemi geliştirilmemiş olmasına rağmen gelecekte şiddetli KİP formlarını gösteren hastalarda "elektriksel pacing" ve ince barsak transplantasyonu potansiyel çare olarak düşünülebilir (28,29).

## KAYNAKLAR

1. Faulk DL, Anuras S, Christensen J: Chronic intestinal pseudoobstruction. *Gastroenterol* 1978, 74: 922-31.
2. Dudley HAF, Sinclair ISR, Melaven IF, et al: Intestinal pseudoobstruction. *JR Coll Surg Edinb* 1958, 3: 206-17.
3. Ogilvie II: Large colic due to symptomatic deprivation: A new clinical syndrome. *Br Med* 1984, 2: 671-3.
4. Schuffler MI, Rahrman CA, Chaffee RG, Brand DL, Delaney young JI: Chronic intestinal pseudoobstruction; a report of 27 cases and review of the literature. *Medicine* 1981, 60: 173-96.
5. Schuffler MD: Chronic intestinal pseudoobstruction syndromes. *Med Clin North Am* 1981 65: 1331-58.
6. Staghellini V, Camilleri M, Malagelada J-R: Chronic idiopathic intestinal pseudoobstruction: Clinical and monometric findings. *Gut* 1987, 28: 5-12.
7. Sloyer AF, Panella VS, De más BE, Shike M, Lightdale CS, Winawer SJ, Kurtz RC: Ogilvie's syndrome. Successful management without colonoscopy. *Dig Dis Sci* 1988, 33: 1391-6.
8. Colemont 15, Camilleri M: Chronic intestinal pseudoobstruction. *Diagnosis and treatment. Mayo Clin Proc* 1989, 64: 60-70.
9. Burnstock G: Sluces of autonomic nerves in the gut, past, present and future. *Scan J Gastroenterol* 1982, 17 Suppl: 7-135.
10. Hirst GDS: Mechansim of peristalsis. *Br Med Bull* 1979, 35: 263.
11. Itah Z, Aizewa I, Sekiguchi T: The interdigestive migrating complex and its significance in man. *Clin Gastroenterol* 1987, 11:497.
12. Spiller RC, Trotkman OF, Higgins BE, Ghatel MA, Grindle GK, Ixe YC, Bloom SR, Misiewicz JJ, Silk DBA: The ileal break inhibition of jejunal motility after ileal fat perfusion in man. *Gut* 1984, 25: 365.
13. Gkreydanus MP, Camilleri M: Abnormal postcibal antral and small bowel motility due to neuroptahy or myopathy in systemic sclerosis. *Gastroenterol* 1987, 96: 610-39.
14. Krishnamurty S, Schuffler MD: Pathology of neuromuscular disorders of the small intestine and colon. *Gastroenterol* 1987, 93: 610-39.
15. Anuras S, Gardner GD, Mitros FA, Summers RVV, Christensen J: A famillial visceral myopathy. *Ann Inter Med* 1978, 89:600-606.
16. Camilleri M, Brown ML, Malagelada JR: Impaired transit of chyme in chronic intestinal pseudoobstruction. *Gastroenterology* 1986, 91: 619-26.
17. Mayer EA, Elashaff J, Hawkins R, Berguitts W, Taylor IE: Gastric emptying of mixed solid-liquid meal in patients with intestinal pseudoobstruction. *Dig Dis Sci* 1988, 33: 10-8.
18. Achem SR, Owyang C, Schuffler MD, Doppins WO: Neuronal dysplasia and chronic intestinal pseudoobstruction: Rectal biopsy as a possible aid to diagnosis. *Gastrocneterol* 1987, 92: 805-9.
19. Isaeas P, Keshcvarizan A: Intestinal pseudoobstruction (a review). *Postgraduate Med J* 1985, 61: 1033-8.
20. Nelly J, Catchpole B: leus: The restoration of alimentary tract motility by pharmacological means. *Br J Surg* 1971, 58: 21.
21. Lipton AB, Kraner CM: Pseudoobstruction of the bowel; therapeutic trial of metoclopramide. *Am J Dig Dis* 1977, 22: 263-5.
22. Laustsen J, Harling II, Fallingborg J: Treatment of chronic idiopathic pseudoobstruction. *Dig Dis Sci* 1987, 263-5
23. Schang JC, Devroede G: Beneficial effects of naloxane in a patient with intestinal pseudoobstruction; a surgical approach. *Ann Surg* 1980, 192: 752-61.
24. Schuffler MD, Deitch EA: Chronic idiopathic pseudoobstruction. *Am J Gastroeneterolgy* 1985, 80: 407-11.

26. Schuurkes JA.I, Van Nueten JM, Van Dacle PGII, Reynljens A. Janssen PAJ: Motor-stimulating properties of cisapride on isolated gastrointestinal preparations of the guinea pig. *J Pharmacol Exp Ther* 1985, 234: 775-83.
27. Camilleri M, Abell TL, Brown ML, Hirsch V, Zinsmeister AR, Malagelada JR: Motor transit and symptomatic effects of cisapride in patients with upper gut dysmotility (abstract). *Gastroenterology* 1987, 92: 1287.
28. Richter JM, Kelly KA: Effects of transection and pacing on human jejunal pace setter potentials. *Gastroenterology* 1986,91: 1380-5.
29. Sarr MG, Tanaka M, Duenes JA: Jejunoileal autotransplantation; effects on small intestinal motility. *Surg Forum* 1987.38: 160-2.