

Kısa Barsak Sendromunda Beslenme Desteği

Nutrition Support in Short Bowel Syndrome

Ali Emrah Bıyıklı¹, Ezgi Toptaş Bıyıklı¹, Gamze Akbulut²

¹ Selçuk Üniversitesi, Akşehir Kadir Yallagöz Sağlık Yüksekokulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Akşehir, Konya, Türkiye

² Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye

ÖZET

Kısa barsak sendromu (KBS), ince barsak rezeksiyonu sonrası gelişen malabsorbsiyon, malnütrisyon, diyare, steatore, ağırlık kaybı, elektrolit ve sıvı kaybı ile karakterize klinik bir tablodur. Hastalığın seyri ve tedavisi geride kalan barsak segmentinin uzunluğundan çok adaptasyonuna bağlıdır ve bu süreç diyarenin kontrolünü gerektirir. Barsak adaptasyonunun sağlanmasında enteral beslenme(EB) büyük önem taşır. Hastalığın ilk evrelerinde total parenteral beslenmeye (TPB) bağımlı olan hastanın erken dönemde EB'ye geçmesi sağlanmalıdır. Hastaların bir kısmı EB'yi takiben normal beslenmelerine yakın bir beslenme programına geçebilse de bir kısmı ömür boyu TPB'ye bağımlı kalabilmektedir. Uzun dönem TPB'nin komplikasyonları tedaviyi daha da zorlaştırmaktadır. Nutrisyonel tedavi amaçlı bazı özel ajanların hastalık üzerine etkileri halen araştırılmaktadır. Hastalığın tedavisi uzun bir dönemi kapsamaktadır ve multidisipliner yaklaşım gerektirmektedir.

Anahtar kelimeler: Kısa barsak sendromu, enteral beslenme, parenteral beslenme

ABSTRACT

Short bowel syndrome (SBS) is a clinical case which is characterized with, malabsorption, malnutrition, diarrhea, steatore, weight loss, fluid and electrolyte loss, which develops after small intestine resection. The progress and treatment of the disease depends on the adaptation of the remaining intestine rather than the length of the remaining intestine segment, and this process requires the control of diarrhea. To provide intestinal adaptation, enteral nutrition has great importance. During the early stages of the disease, the patients who are dependent on total parenteral nutrition (TPN) should be helped to start to early EN. Even though some of the patient can pass to a nutrition program which is very close to normal nutrition after EN, some other part of the patients may remain dependent on TPN during their life-long. Long-term complications of TPN makes the treatment more difficult. The effects of some specific nutritional agents on the disease are currently under investigation. The treatment of the disease involves a long time period and requires a multidisciplinary approach.

Keywords: Short bowel syndrome, enteral nutrition, parenteral nutrition

GİRİŞ

İnce barsakların anatomik ve/veya işlevsel kaybını takiben meydana gelen kısa barsak sendromu (KBS), tedaviye dirençli ishal, steatore, ağırlık kaybı, malnütrisyon, malabsorbsiyon ve dehidratasyonla kendini gösteren belirti ve bulguların toplamıdır (1). Yetersiz barsak uzunluğu ya da özel işlevleri olan barsak bölümlerinin kaybı sonucunda malabsorpsiyona ait sorunlara neden olan hastalık çoğu zaman uzun dönem izlem ve tedavi gerektiren önemli bir hastalıktır. Barsaklardaki emilim yüzeyinin azalması sonucunda yaşamı devam ettirici

temel besin maddelerinin organizma tarafından kullanılmamasına bağlı olarak gastrointestinal ve sistemik değişiklikler oluşmaktadır (2,3).

Yetişkinlerde mezenter emboli, crohn hastalığı ve radyasyon enteriti sıkça geniş rezeksiyon gerektiren ve sonrasında KBS oluşturan durumlar olurken, çocuklarda multiple intestinal atrezi, gastroşizis, omfalosel, hirschsprung hastalığı, nekrotizan enterokolit, segmenter ince barsak volvulusu ve inflamatuvar barsak hastalığı sonucu gerçekleştirilen rezeksiyonlar sonrasında da sıkça görülmektedir (3-6).

İletişim/Correspondence:

Öğr. Gör. Ali Emrah Bıyıklı

Mehmet Vehbi mah. Yasin sok. No:7/1 Meram,

Konya, Türkiye

E-posta: dytemrahbykl@hotmail.com

Geliş tarihi/received: 22.01.2013

Kabul tarihi/accepted: 29.05.2013

Vücutta en karmaşık besin emilimi ince barsaklarda gerçekleşir. Normal bir erişkinde ince barsak uzunluğu yaklaşık 400 cm'dir ve bunun 25-30 cm'si duodenum, 160-200 cm'si jejunum ve geri kalanı da ileumdur (7). Oluşacak beslenme yetersizliği çıkarılan ince barsağın uzunluğuna ve yerine bağlıdır (8). Karbonhidrat ve proteinlerin çoğu duodenum ve jejunumdan emilir. Karaciğerden sentezlenen safra tuzlarını bağlayan yağların, yağda çözünen vitaminlerin ve mideden salgılanan intrinsik faktörü bağlayan B12 vitamininin emilimi ise ileumda gerçekleşir. Sıvı ve elektrolitlerin absorpsiyonlarının çok büyük bir kısmı ileum ve kolonda olur (7). Toplam ince barsak uzunluğu 200 cm'nin altına düşünce intestinal yetmezlik gelişimine yatkın hale gelir (9).

Jejunum, uzun villuslar, yüksek emilim kapasitesi, yoğun sindirim enzim ve birçok taşıyıcı protein içermektedir. Birçok besin ögesi ile magnezyum, kalsiyum ve demir gibi bazı minerallerin ana emilim yeri jejunumdur. Jejunumun kaybıyla magnezyum ve kalsiyum kayıpları artmakta, sonuç olarak osteopeni gelişebilmektedir. Jejunumun çıkartılmasının makro besin öğeleri, elektrolitler ve su absorpsiyonu üzerine daha az olumsuz etkisi vardır. Çünkü ileum tüm barsakların adaptasyon kapasitesi en yüksek olan kısmıdır ve jejunumun hemen hemen bütün emilim işlevlerini üzerine alır. Bu sayede jejunal rezeksiyonlar kolay tolere edilebilmektedir (3). Ancak jejunumdan salınan gastrik inhibitör hormonların kaybolmasından dolayı serumda gastrin düzeyi artar ve bu da gastrik sekresyonunu stimüle eder. Bu durum genellikle ameliyattan 3-6 ay sonra normale dönmekle birlikte, daha uzun da sürebilir. Gastrik asit artışı, pankreatik lipaz aktivasyonuna bağlı olarak besinlerin emilmesinde yetersizliğe ve safra tuzlarının dekonjugasyonuna bağlı ishalin artmasına neden olur. Proton pompa inhibitörleri verilince besinlerin emilimi düzelir ve peptik ülserle bağlı oluşabilecek kanamalar önlenir (8). Safra asitleri, B12 vitamini ve yağda eriyen vitaminlerin ana emilim yeri olan ileumun rezeksiyonunda ise yoğun dehidratasyon ve malabsorpsiyon gözlenir. Besin maddeleri toplam geçiş zamanının üçte birinde barsakların ilk yarısını geçerken kalan yarısının geçişini ise toplam zamanın üçte ikisinde

tamamlamaktadırlar. İleumun çıkartılması barsak geçiş hızının artışına neden olmaktadır. İleum çıkartıldığında bolus şeklindeki beslenme ciddi miktarlarda sıvı elektrolit kaybına neden olmaktadır (3). İleum 100 cm'e kadar çıkarılırsa, safra tuzu malabsorpsiyonu sebebiyle ishal meydana gelir. Malabsorbe safra tuzları kolona girerler ve orada siklik adenosin monofosfat yoluyla sıvı sekresyonuna neden olurlar. Rezeksiyon 100 cm'yi geçerse, kolonda yağ asidi kaybı aşırı derecede artar, sıvı sekresyonu ve ishal şiddetlenir. Ayrıca artmış steatore sebebiyle enerji kaybı oluşur. Bununla beraber, rezeksiyon edilen barsak uzunluğunun artışıyla yağ, karbonhidrat ve proteinler için de malabsorpsiyon meydana gelir. Kolona giren malabsorbe karbonhidratlar, fermentasyon yoluyla gaz üretirler ve ishale neden olurlar. Ek olarak, vitaminlerin ve çinko gibi bazı elementlerin de malabsorpsiyonu oluşur (7). Yoğun lenfoid doku içeren (gut-associated lymphoid tissue = GALT) ve bağışıklık sisteminde önemli bir rolü olan bariyer işleve sahip ince barsakların geniş rezeksiyonu sonrasında intestinal permeabilite artmakta, bu da bakteriyel translokasyon ve sepsise zemin hazırlamaktadır (10). Kısa barsak sendromunda ileoçekal valvin korunumu büyük önem taşımaktadır. İntestinal transit zamanını uzatan ileoçekal valv intestinal içeriğin mukozal yüzeylerle daha uzun süre temas etmesine ve yeterli bir absorpsiyona olanak sağlar. Ayrıca kolonik mikroorganizmaların distal ince barsağa reflüsüne engel olan bir bariyer görevi görür. İleoçekal valvin rezeksiyonu ince barsaklarda bakterilerin aşırı çoğalmasına neden olur. Bu bakteriler ince barsak lümeninde safra tuzlarını dekonjuge ederek miçel formasyonuna engel olarak yağların ve yağda eriyen vitaminlerin emilimini bozarlar. Dekonjuge safra tuzlarının kolona geçmesi sıvı ve elektrolit sekresyonunu uyarak diyareyi artırır. Ayrıca bu bakteriler intestinal lümendeki B12 vitaminini kullanarak bu vitaminin malabsorpsiyonunu daha da arttırırlar (3). İleoçekal valvin korunumu büyük önem taşımakla birlikte tek başına yeterli değildir. Rezeksiyon sonrası kalan barsağın tipi daha büyük öneme sahiptir (11).

KBS'de Karşılaşılan Klinik Sorunlar

KBS'de tedavi ilişkili ve fizyolojik komplikasyonlar Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Kısa barsak sendromunun klinik sonuçları (12)

| |
|---|
| Tedavi ilişkili komplikasyonlar |
| Metabolik (Malnütrisyon, laktik asidoz vb.) |
| Nutrisyonel (Dehidratasyon ve elektrolit bozuklukları, vitamin eksikliği vb.) |
| Enfeksiyöz (katater enfeksiyonları, fistüller vb.) |
| Karaciğer hastalığı (hepatik yetmezlik vb.) |
| Fizyolojik komplikasyonlar |
| Gastrik hipersekresyon |
| Hiperokzalüri veya nefrolitiazis |
| Kolelitiazis |
| Bakteriyel aşırı çoğalma |

Barsak Adaptasyonu

İntestinal adaptasyon, barsak rezeksiyonu yapılmış hastalarda kalan barsağın besin, elektrolit ve sıvı emilimini artırır ve böylece hastanın ileride beslenme açısından normale yaklaşmasını sağlar. Adaptasyon işlemi intestinal mukozada morfolojik ve işlevsel değişimler ile gerçekleşir. Kısa barsak sendromunun tedavisi için bu karmaşık adaptasyon yanıtının iyi anlaşılması gereklidir (3).

Hastalığın klinik semptomları, cerrahi rezeksiyon sonrası geri kalan barsak dokusunun adaptasyonuna bağlıdır. İleoçekal valvin yerinde bırakılması, ince barsak transit zamanının yavaşlatması ve bakteriyel aşırı çoğalmayı önlenmesi bakımından adaptasyon için önemlidir (13). Adaptasyonda oluşan değişiklikler barsağın tüm tabakalarında görülmektedir ve kalan ince barsakta uzama, genişleme, kalınlaşma ve intestinal villusların uzaması şeklindedir (3).

Barsak rezeksiyonundan sonra kalan barsakta adaptif değişimler ilk 24-48 saat içinde başlamakta ve bir yıldan daha uzun bir süre devam etmektedir (3,14). İşlevsel adaptasyonun sağlanmasında enteral beslenmenin (EB) işlevi büyüktür. Enteral beslenme, karaciğer, pankreas ve barsaktan salgılanan sindirim enzim sistemlerini uyarır ve enterositler için besin kaynağı sağlar (3).

Pektin, soya ve argininin barsak rezeksiyonu sonrası adaptif yanıtta artış sağladığı, kısa zincirli yağ asitlerinin (KZYA) TPB solüsyonu içine eklenmesinin TPB etkileşimli atrofiyi azalttığı,

intestinal adaptasyonu stimüle ettiği, KZYA ve lifli besinlerin glukagon benzeri peptid-2 (GLP-2) sekresyonunu artırarak intestinal adaptasyonu olumlu yönde etkilediği bilinmektedir (3). Ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada barsak adaptasyonunun sağlanmasında parenteral omega-3 desteğinin pozitif etkisine rastlanırken enteral alımında aynı sonuca ulaşılamamıştır (15).

Kısa barsak sendromunda intestinal adaptasyonu arttırmak ve barsak rehabilitasyonunu sağlamak için kullanılan, klinik deneylerde son dönemlerde en çok adı geçen maddeler büyüme hormonu (GH), glutamin, GLP-2 ve epidermal büyüme faktörü (EGF)'dür (3,16-18).

Glutamin, enterositler için temel yakıt kaynağıdır. Barsak kan akımını ve intestinal mukoza kitlesini artırarak villöz atrofi oluşumunu ve bakteri translokasyonunu engeller (19). Glutaminden zenginleştirilmiş parenteral beslenmenin mukozal atrofiyi ve bağırsak geçirgenliğini önlediği ve deneysel çalışmalarda ameliyat sonrası hiperplaziyi artırdığı gösterilmiştir (20-22). Fakat KBS'de barsak adaptasyonunun sağlanmasında enteral glutaminin parenteral glutamin kadar etkili olmadığı görülmüştür (10,22). Barsak gelişimi ve işlevinde önemli rol oynadığı düşünülen büyüme hormonunun KBS'lu bireylerin gastrointestinal emilim kapasitesinde belirgin artış göstermediği ancak vücut ağırlığında artış sağladığı saptanmıştır (10). Yapılan çalışmalarda tek başına GH'ın kısa barsaklı bireylerde kullanımına ilişkin çelişkili sonuçlar ortaya çıkmıştır (7,10,16,17). Büyüme hormonunun tek başına kullanımı yerine glutamin ile birlikte kullanımının daha doğru olduğu vurgulanmıştır (17,23,24). Ancak son yıllarda KBS'de büyüme hormonu ve glutamin kullanımına ilişkin farklı çalışmalarda ortaya çıkan çelişkili sonuçlar ve potansiyel yan etkilerinden dolayı tedavide kullanımı önerilmemektedir (3,8,14,16,19,23).

Epidermal büyüme faktörünün KBS'de barsak adaptasyonunda artış sağlayabileceği düşünülmekle birlikte net bir sonuç için daha fazla çalışmaya gerek olduğu düşünülmektedir (17,25).

Son yıllarda klinik deneylerde kullanılan diğer bir ajan GLP-2'dir. GLP-2'nin terapötik dozlarda enerji absorpsiyonunu ve barsak adaptasyonunu artırdığı, gastrik asit sekresyonunu azalttığı ve gastrik boşalma süresini uzattığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (26-34). İlerleyen yıllarda KBS' nin klinik tedavisinde kullanılacağı düşünülmektedir (35). Fakat henüz klinik olarak etkinliği kanıtlanmış standart bir hormonal tedavi yoktur (36).

Ratlar üzerinde yapılan bir çalışmada melatoninin bakteriyel translokasyona karşı koruyuculuk sağlayarak barsak adaptasyonunu artırdığı gözlenmiştir (37). Barsaklar için trofik etkiye sahip olduğu düşünülen kolostrumun ise KBS'li bireylerde kullanımını intestinal absorpsiyonda ve vücut kompozisyonunda anlamlı bir iyileşme sağlamadığı saptanmıştır (38).

KBS'de Beslenme Tedavisi

Kısa barsak sendromunda nutrisyonel tedavi, kalan barsak segmenti uzunluğuna, ostomi varlığına, barsakların adaptasyon yeteneğine, komplikasyonların varlığına ve hastanın içinde bulunduğu klinik evreye bağlı olarak hastadan hastaya farklılık göstermektedir (12,39).

1.Evre (Akut Dönem): Ameliyat sonrasındaki üç haftalık süreyi kapsamakla birlikte üç aya kadar uzayabilmektedir. Bu evrenin en önemli bulgusu yüksek miktardaki sıvı ve elektrolit kaybıyla seyreden diyaredir (40). Tedavideki en önemli adım, kaybedilen sıvıyı yerine koymak ve diyareyi kontrol altına almaktır (8,40). Bu dönem boyunca sıvı-elektrolit ve besin ihtiyacı parenteral yolla karşılanmalıdır. Oral alım gastrik hipersekresyonu arttırarak sıvı ve elektrolit kayıplarını arttırır (40). Bu dönemde TPB uygulanır (40,41). Geniş ince barsak rezeksiyonu yapılan hastaların hemen hepsine postoperatif erken dönemde (postoperatif 2. ya da 3. günde) 35 kkal/kg/gün enerji ve 1,0-1,5 g/kg/gün protein başlanmalıdır (12). Dışkı hacminin belirli bir düzeye erişmesi ve sıvı-elektrolit kayıplarının kabul edilebilir düzeye inmesiyle ikinci evre tedavisine geçilir (40). Yara iyileşmesinde etkin olan çinkonun bu dönemde yeterli verilmesi önemlidir (42).

2.Evre (Adaptasyon Dönemi): Adaptasyon ile ishalin azaldığı dönemdir. Hastalar yemek yedikçe diyaresi başlar, oral almadıkça rahattırlar ancak EB intestinal adaptasyon için şart olduğundan uygun şartlar oluştuğunda enteral ve/veya oral beslenmeye geçilmelidir. Oral beslenmeye kademeli olarak geçilir ve bu dönemde de intravenöz sıvı desteği sürer (3,16). Enteral beslenme ile aşırı alım diyareye neden olduğundan EB solüsyonları günlük 30-40 ml/kg'ı geçmemelidir (8). Daha kolay sindirildiğinden ve barsak mukozasından daha hızlı emildiğinden enteral ürün olarak elemental solüsyonlar tercih edilmelidir (8,42). Bu dönem 3- 6 ay sürer. En fazla adaptasyon 2 yıla kadar sürebilmektedir ve bu dönemin süresinin belirleyicisi adaptasyondur. Bu süreçte EB, pankreas ve safra sekresyonlarını, barsak nöronal aktivitesini, peristaltizmini ve splanknik kan akımını arttırarak adaptasyona katkıda bulunmaktadır (3). Enteral beslenmeye geçilmesinin diğer bir olumlu etkisi de kısa zincirli yağ asitlerinin oluşumu üzerinedir. Karbonhidratların fermentasyonu sonucunda üretilen kısa zincirli yağ asitleri (KZYA) kolonda epitel hücreler tarafından metabolize edilerek enerji kaynağı olarak kullanılırlar ve rezeksiyon sonrasında mukozal atrofiyi engelleyerek adaptasyonu hızlandırmaktadırlar (43).

3.Evre (İdame Dönemi): Ağızdan doğal beslenmenin artırıldığı dönemdir (42). Üç - on iki ay sonra bu evreye geçilir. Birçok hasta normal diyetle taburcu edilse bile beslenme bozuklukları gösterirler. Normal diyete ek olarak demir, B12 vitamini, folat, magnezyum, D vitamini verilmelidir (12). Bazı hastalar tamamen oral beslenmeye geçebilirken, bazı hastalar ise kalıcı olarak TPB'ye bağımlı olabilir. Burada dikkat edilmesi gereken, mümkünse iştahı kesici etkisi olan TPB'yi ek olarak vermek ve oral beslenmeye geçebilmektir. Hastalarda ekstra hidrasyon gerekebilir. Total parenteral beslenmenin haftada 3-6 kez gece uygulanması gibi alternatif yaklaşımlar denenebilir (10).

Kısa barsak sendromlu hastalarda enteral nutrisyonun başarısı, geride kalan ince barsak ve/veya ince barsak segmentlerinin uzunluğuna, kolonun varlığına ve intestinal adaptasyonun

nasıl geliştiği gibi çeşitli etmenlere bağlıdır (7,19). Uzun dönem parenteral nütrisyonun çeşitli olumsuz etkileri vardır. Bunlardan en önemlileri, katetere bağlı enfeksiyonlar ve hepatik steatoz sonucunda gelişen karaciğer yetmezliğidir. Ayrıca, EB olmaksızın adaptasyonun oluşmadığı, hatta hipoplazi gelişebileceğini destekleyen görüşler mevcuttur (7,44). Bu hastalarda beslenme stratejilerinin asıl hedefi, hastayı parenteral nütrisyonla tamamen kurtarmak ve sadece oral alım yoluyla gereksinimlerini karşılayabilecek hale getirmektir. Yüz santimetreden uzun ince barsağı kalan hastaların tümünde parenteral nütrisyon ile beslenme bir süre sonra sonlandırılmalıdır (7). Kısa barsak sendromlu hastalarda çoğunlukla sindirim gereksinimi az olan elemental ürün tercih edilmektedir. Elemental ürünler, kısa barsaklar tarafından daha kolay absorbe edilmektedir (10). Diyet tedavisi karmaşıktır ve her bir hasta için, altta yatan hastalık, rezeksiyonun derecesi ve yaşam tarzına göre bireysel olarak değerlendirilmelidir. Kısa barsak sendromlu hastaların beslenme tedavisinde amaç, yaklaşık olarak diyetle 25-30 kkal/kg/gün enerji ve 1,0-1,5 g/kg/gün protein sağlamaktır (7). Hastada öğün sayısı artırılmalı, az az ve sık sık tüketim planlanmalıdır (7,16). Protein, öğünlere bölünerek verilmeli ve protein kaynağı olarak fermente edilmiş süt ürünleri, yumurta, tavuk, balık, yağsız kıyma tercih edilmelidir. Bununla birlikte bazı özel aminoasitlerin kullanımının KBS üzerine etkileri araştırılmaktadır (8).

Kısa barsak sendromlu hastaların diyet tedavisinde karbonhidrat oranı önemlidir. Yüksek karbonhidratlı diyetin kolonu olan hastalarda kısa zincirli yağ asitlerinin oluşumuna bağlı olarak su ve sodyum emilimini ve barsak adaptasyonunu artırdığı bilinmektedir (45). Bununla birlikte yüksek karbonhidratlı-düşük yağlı diyetin KBS'li hastalarda barsak mikroflorasını bozup laktobasilleri dominant hale getirerek aşırı miktarda D-laktik asit ve karbondioksit üretimine yol açtığı görülmüştür. Hastalarda artmış gaz, karın ağrısı, ishal, yağ ve yağda çözünen vitaminlerde malabsorbsiyon meydana gelmektedir. Yüksek karbonhidratlı diyetin bir diğer dezavantajı ise yağ ve proteinle karşılaştırıldığında, barsaklarda oldukça yüksek ozmotik yük meydana getirmesidir

(7,19). Düşük yağ-yüksek karbonhidrat diyetine karşı yüksek yağ-düşük karbonhidrat diyetinden hangisinin tercih edileceği, henüz net olarak bilinmemekle birlikte kolonu tam olan hastaların yüksek karbonhidratlı diyet (toplam enerjinin %50-60'ı), kolonu alınmış hastaların ise düşük karbonhidratlı diyet (toplam enerjinin %40-50'si) almaları önerilmektedir (16,19,46,47). Diyareye neden olması sebebiyle bu hastalarda laktoz önerilmemektedir (8,16). Basit karbonhidratlar yerine glisemik indeksi düşük karbonhidratlar verilmelidir (42). Tahıllardan hidrotermal bir süreç yoluyla elde edilen işlenmiş tahılların KBS'li hastalarda dışkı hacmini azaltarak hastalığın seyrinde olumlu etki yarattığı görülmüştür (48).

Orta zincirli yağ asitlerinin diyetle ilave edilmesi önerilmektedir, ancak aşırı miktarda verilmesi diyareye neden olabilmektedir. Orta zincirli yağ asiti kullanımının dezavantajları ise tadının kötü olması ve elzem yağ asidi içermemesidir (8). Ayrıca kısa ve uzun zincirli yağ asitlerinin orta zincirli yağ asitlerine göre daha büyük bir trofik etki sağladığı saptanmıştır (35). Ciddi yağ emilim bozukluğu olanlarda parenteral yağ emülsiyonları kullanımına devam edilmektedir (8).

Hastalığın ilk dönemlerinde düşük posalı diyet önerilmektedir (42). Kolonu korunan hastalarda, çözünür posa ek bir enerji kaynağı olarak kullanılabilir. Çözünür posa desteği, kısa zincirli yağ asidi üretimini artırarak adaptasyon sürecini pozitif olarak etkileyebilmektedir. Posa desteğinin su emilimini artırma yoluyla dışkı volümünü de azaltacağı düşünülmektedir (7). Günlük 5-10 g çözünür lif alınması tavsiye edilmektedir (17). Çözünür lif kaynağı olarak mide boşalmasını geciktirici etkisi bulunan pektin kullanımı önerilmektedir (8,49). Ayrıca bakteriyel translokasyonu azaltıcı etkisi nedeniyle KBS'de probiyotik tedavisinin uygulanabileceği belirtilmiştir (3,12).

Kolonu olan ve hiperoksalüri hastalarda kalsiyum (Ca) oksalat böbrek taşı riski artmaktadır. Bu hastalar düşük oksalat ve düşük yağlı diyet ile tedavi edilmelidir. Çikolata, çay, kola ve ispanak yüksek düzeyde oksalat içerdiğinden bu hastalarda kısıtlanmalıdır (19).

Kısa barsak sendromlu hastalarda sıvı kaybı görülmektedir. Susamaya bağlı olarak su tüketimi artmaktadır, fazla sıvı alımı ise elektrolit kayıplarını beraberinde getireceğinden oral rehidrasyon solüsyonları (ORS) kullanımına gereksinim duyulabilmektedir. Çok fazla sıvı kaybeden hastalar aynı zamanda sodyum (Na), potasyum (K), Ca ve magnezyum (Mg) kaybederler. Bu elektrolitlerin izlemi önemlidir. Bunlar oral, enteral ve intravenöz yollarla yerine konulmalıdır (8). Magnezyumun oral yoldan verilmesi diyareyi artırabileceğinden, parenteral yoldan verilmesi gerekmektedir (19). Vitamin, mineraller ve eser elementlerin emilimi kalan barsak bölümünün yerine ve sağlık durumuna bağlıdır. Terminal ileum yoksa A, D, E ve B12 vitamini eksiklikleri oluşabilir. 100 cm'den daha fazla terminal ileum rezeksiyonu yapılmışsa B12 vitamini enjeksiyonları yapılmalıdır. Kalsiyum kaybıyla birlikte, D vitamini eksikliği hipokalsemiye ve osteomalaziye neden olabileceğinden yerine konulmalıdır (8).

SONUÇ ve ÖNERİLER

Kısa barsak sendromunda tedavi uzun bir süreci kapsamakta ve hastanın yaşam kalitesini doğrudan etkilemektedir. Etkin bir tedavinin ilk basamağını nutrisyonel tedavi oluşturmaktadır. Hastalığın akut döneminde TPB tedavisi uygulanmaktadır fakat ilerleyen dönemlerde EB'ye ve beslenme tedavisine geçilmesi hastalığın seyri bakımından önemlidir. Kısa barsak sendromunun nutrisyonel tedavisinde hastalığa olumlu etkileri olduğu düşünülen pektin, soya, omega-3 yağ asidi, kısa ve orta zincirli yağ asitleri, arginin, glutamin, GH, EGF, GLP-2, melatonin, vb. etkileri araştırılmaya devam edilmektedir. Hastalığın beslenme tedavisi karmaşıktır. Bu nedenle beslenme tedavisi her hasta için, altta yatan hastalık, rezeksiyonun derecesi ve yaşam tarzına göre düzenlenmelidir. Öğün sayısı artırılmalı, az az ve sık sık tüketim planlanmalıdır. Kolonu tam olan hastaların yüksek karbonhidrat-düşük yağlı diyet, kolonu alınmış hastaların ise düşük karbonhidrat-yüksek yağlı diyet almaları önerilmektedir. Laktoz ve diğer basit karbonhidratlar kısıtlanmalıdır. Hastalığın ilk dönemlerinde düşük posalı diyet önerilmekle birlikte kolonu korunan hastalarda günlük 5-10

g çözünür posa alımı tavsiye edilmektedir. Barsak adaptasyonu için probiyotik kullanımın yararı vardır. Sıvı ve elektrolit kaybı izlenmeli, gerekirse ORS ile tedavi edilmelidir. A, D, E ve B12 vitamini eksiklikleri oluşabileceğinden ek verilmesi gerekebilir. Kısa barsak sendromunda nutrisyonel tedavinin sağlanması genel cerrah, gastroenterolog, diyetisyen ve hemşireden oluşan multidisipliner bir yaklaşım içerisinde yürütülmelidir.

Çıkar çatışması/Conflict of interest: Yazarlar ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

KAYNAKLAR

1. Tilg H. Short bowel syndrome: searching for the proper diet. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008;20:1061-1063.
2. Miyasaka EA, Brown PI, Kadoura S, Harris MB, Teitelbaum DH. The adolescent child with short bowel syndrome: new onset of failure to thrive and need for increased nutritional supplementation. *J Pediatr Surg* 2010;45:1280-1286.
3. Welters CFM, Dejong CHC, Deutz NEP, Heineman E. Intestinal adaptation in short bowel syndrome. *Anz J Surg* 2002;72: 229-36
4. Haxhija EQ, Yang H, Spencer AU, Sun X, Teitelbaum DH. Intestinal epithelial cell proliferation is dependent on the site of massive small bowel resection. *Pediatr Surg Int* 2007;23:379-390.
5. Jiang HP, Chen T, Yan GR, Chen D. Differential protein expression during colonic adaptation in ultra-short bowel rats. *World J Gastroenterol* 2011;17(20):2572-2579.
6. Olieman JF, Penning C, Ijsselstijn H, Escher JC, Joosten KF, Hulst JM, et al. Enteral nutrition in children with short-bowel syndrome: current evidence and recommendations for the clinician. *J Am Diet Assoc* 2010;110:420-426.
7. Aydoğan T, Türkay C. Kısa barsak sendromu'nda nutrisyon. *Güncel Gastroenteroloji* 2011;15(2):127-131.
8. Başoğlu M, Atamanalp S. Kısa bağırsak sendromunda beslenme. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007;3(18):68-72.
9. Ferreira IML, Braga CBM, Dewulf NLS, Marchini JS, Cunda SFC. Vitamin serum level variations between cycles of intermittent parenteral nutrition in adult patients with short bowel syndrome. *J Parenter Enteral Nutr* 2012 Mar 27 [E-pub ahead of print], doi:10.1177/0148607112441800.
10. Topgül K, Güngör BB, Anadol AZ, Kesim M. Kısa barsak sendromu. *F.Ü. Sağlık Bil. Dergisi* 2004;18(3):191-198.
11. Vanderhoof JA, Young RJ. Enteral and parenteral nutrition in the care of patients with short-bowel syndrome. *Best Prac Res Clin Gastroenterol* 2003;17:997-1015.
12. Thompson JS. Management of short bowel syndrome, In: John L. Cameron editor. *Current Surgical Therapy 9th ed.* Philadelphia: Mosby; 2008. p. 145-68.
13. Lange S, Boseaus I, Jennische E, Johansson E, Lundgren BK, Lönnroth I. Food-induced antisecretory factor activity is correlated with small bowel length in patients with intestinal resections. *APMIS Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* 2003;111:985-988.
14. Donohoe CL, Reynolds JV. Short bowel syndrome. *Surgeon.* 2010;8(5):270-279.
15. Sukhotnik I, Shany A, Bashenko Y, Hayari L, Chemodanov E, Mogilner J, et al. Parenteral but not enteral omega-3 fatty acids (Omegaven) modulate intestinal regrowth after massive small bowel resection in rats. *J Parenter Enteral Nutr* 2010;34(5):503-512.

16. Thompson JS, Rochling FA, Weseman RA, Mercer DF. Current management of short bowel syndrome. *Curr Probl Surg* 2012;49(2):52-115.
17. Thompson JS, Weseman R, Rochling FA, Mercer DF. Current management of the short bowel syndrome. *Surg Clin N Am* 2011;91:493-510.
18. Jeppesen PB. Growth factors in short-bowel syndrome patients. *Gastroenterol Clin N Am* 2007; 36:109-121.
19. Uygun A, Saka M. Spesifik gastrointestinal sistem hastalıklarında beslenme. *Güncel Gastroenteroloji* 2005;9(2):145-55.
20. Matares LE, Steiger E. Dietary and medical management of short bowel syndrome in adult patients. *J Clin Gastroenterol* 2006;40:85-93.
21. Sudan D, Di Baise J, Torres C, Thompson J, Raynor S, Gilroy R, et al. A multidisciplinary approach to the treatment of intestinal failure. *J Gastrointestinal Surg* 2005;9(2):165-176.
22. Tekin A, Yemiş M, Küçükkartallar T, Vatansver C, Çakır M, Yılmaz H, et al. The effects of oral liquid and intravenous glutamine on bowel adaptation in a rabbit short bowel syndrome model. *Turk J Gastroenterol* 2010;21(3):236-243.
23. Wales PW, Nasr A, deSilva N, Yamada J. Human growth hormone and glutamine for patients with short bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;6:CD006321.
24. Guo M, Li Y, Li J. Role of growth hormone, glutamine and enteral nutrition in pediatric short bowel syndrome: a pilot follow-up study. *Eur J Pediatr Surg* 2012;22:121-126.
25. Sigalet DL, Martin GR, Butzner JD, Buret A, Meddings JB. A pilot study of the use of epidermal growth factor in pediatric short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 2005;40:763-768.
26. Jeppesen PB, Gilroy R, Pertkiewicz M, Allard JP, Messing B, O'Keefe SJ. Randomised placebo-controlled trial of teduglutide in reducing parenteral nutrition and/or intravenous fluid requirements in patients with short bowel syndrome. *Gut* 2011;60:902-914.
27. Jeppesen PB, Lund P, Gottschalck IB, Nielsen HB, Holst JJ, Mortensen J, et al. Short bowel patients treated for 2 years with glucagon-like peptide 2 (GLP-2): Compliance, safety and effects on quality of life. *Gastroenterol Res Pract* 2009;2009:425759.
28. Yazbeck R, Abbott CA, Howarth GS. The use of GLP-2 and related growth factors in intestinal diseases. *Curr Opin Investig Drugs* 2010;11:440-446.
29. Rowland KJ, Brubaker PL. Life in the crypt: a role for glucagon-like peptide-2? *Mol Cell Endocrinol* 2008;288:63-70.
30. Rowland KJ, Brubaker PL. The "cryptic" mechanism of action of glucagon-like peptide-2. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2011;301:G1-G8.
31. Jeppesen PB, Lund P, Gottschalck IB, Nielsen HB, Holst JJ, Mortensen J, et al. Short bowel patients treated for two years with glucagon-like Peptide 2: effects on intestinal morphology and absorption, renal function, bone and body composition, and muscle function. *Gastroenterol Res Pract* 2009;2009:616054.
32. Koopmann MC, Chen X, Holst JJ, Ney DM. Sustained glucagon-like peptide-2 infusion is required for intestinal adaptation, and cessation reverses increased cellularity in rats with intestinal failure. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2010;299:1222-1230.
33. Liu X, Nelson DW, Holst JJ, Ney DM. Synergistic effect of supplemental enteral nutrients and exogenous glucagon-like peptide 2 on intestinal adaptation in a rat model of short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1142-1150.
34. Compher C, Gilroy R, Pertkiewicz M, Ziegler TR, Ratcliffe SJ, Joly F, et al. Maintenance of parenteral nutrition volume reduction, without weight loss, after stopping teduglutide in a subset of patients with short bowel syndrome. *J Parenter Enteral Nutr* 2011;35:603-609.
35. Seetharam P, Rodrigues G. Short bowel syndrome: a review of management options. *Saudi J Gastroenterol* 2011;17:229-235.
36. Washizawa N, Gu L H, Gu L, Openo K P, Jones D P, Ziegler T R. Comparative effects of glucagon-like peptide- 2 (GLP- 2), growth hormone (GH), and keratinocyte growth factor (KGF) on markers of gut adaptation after massive small bowel resection in rats. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2004; 28: 399- 409.
37. Akbaba S, Isik S, Ozogul Y, Bostancı EB, Aydog G, Ozdemir M, et al. Effects of melatonin on bacterial translocation in an experimental short bowel syndrome. *Afr J Microbiol Res.* 2012;6(5):982-990.
38. Lund P, Sangild PT, Aunsholt L, Hartmann B, Holst JJ, Mortensen J, et al. Randomised controlled trial of colostrum to improve intestinal function in patients with short bowel syndrome. *Eur J Clin Nutr* 2012;66:1059-1065.
39. Dodge ME, Bertolo RF, Brunton JA. Enteral feeding induces early intestinal adaptation in a parenterally fed neonatal piglet model of short bowel syndrome. *J Parenter Enteral Nutr* 2012;36:205-212.
40. Westergaard H. Short Bowel Syndrome. In: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH editors. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease Vol.2 8th ed.* Philadelphia: Saunders; 2006. p. 2257-75.
41. Amiot A, Messing B, Corcos O, Panis Y, Joly F. Determinants of home parenteral nutrition dependence and survival of 268 patients with non-malignant short bowel syndrome. *Clin Nutr* 2012 [E-pub ahead of print], doi: 10.1016/j.clnu.2012.08.007.
42. Bozkurt N, Yıldız E. Sindirim Sistemi Hastalıklarında Beslenme. In: Baysal A, Aksoy M, Besler HT, Bozkurt N, Keçecioglu S, Merdol TK, et al. editors. *Diyet El Kitabı. 5. Baskı.* Ankara: Hatiboğlu Yayınevi; 2008. p.143-78.
43. Goulet O, Ruemmele F, Lacaille F, Colomb V. Irreversible intestinal failure. *JPGN* 2004; 38:250-269.
44. Borges VC, Silva LT, Dias CG, Gonzales C, Waitzberg DL. Long-term nutritional assessment of patients with severe short bowel syndrome managed with home enteral nutrition and oral intake. *Nutr Hosp* 2011;26:832-842.
45. Scolapio JS. Nutritional Disorders & Their Treatment in Diseases of the Gastrointestinal Tract. In: Friedman LS, Mc Quaid RK, Grendell JH, editors. *Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology.* 2nd edition. USA: R.R.Donnelley and Sons Company; 2003. p. 192-200.
46. Thompson JS, Weseman R, Rochling FA, Mercer DF. Current management of the short bowel syndrome. *Surg Clin North Am* 2011;91:493-510.
47. Bongaerts GP, Severijnen RS. Arguments for a lower carbohydrate-higher fat diet in patients with a short small bowel. *Med Hypotheses* 2006;67: 280-282.
48. Pagoldh M, Eriksson A, Heimtun E, Kvifors E, Sternby B, Blomquist L, et al. Effects of supplementary diet with specially processed cereals in patients with bowel syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008;20:1085-1093.
49. Atia A, Girard-Pipau F, Hebuterne X, Spies WG, Guardiola A, Ahn CW, et al. Macronutrient absorption characteristics in humans with short bowel syndrome and jejunocolonic anastomosis: starch is the most important carbohydrate substrate, although pectin supplementation may modestly enhance short chain fatty acid production and fluid absorption. *J Parenter Enteral Nutr* 2011;35:229-240.