

## KISA BARSAK SENDROMU VE BESLENME

Yrd. Doç. Dr. Seyit M. MERCANLIGİL\*

### ÖZET

*Kısa barsak sendromu genellikle ince barsağın büyük bir kısmının cerrahi girişimle çıkartılması sonucu emilim sahasının azalması ile tanımlanır. Hastalığın başlıca belirtisi şiddetli diare ve malnütrisyonudur. Bu yazı; kısa barsak sendromunun etiyolojisini, fizyopatolojisini, klinik evrelerini, barsak adaptasyonunu ve tedavisini içerir.*

**Anahtar Sözcükler:** Barsak rezeksiyonu, beslenme

### ABSTRACT: Short Bowel Syndrome and Nutrition

*Short bowel syndrome is generally characterized with surgical resection of a big portion of the small bowel and decrement of the absorptive area. Severe diarrhea and malnutrition may occur. This article reviews etiology, physiopathology, clinic phases, bowel adaptation and therapy of short bowel adaptation and therapy of short bowel syndrome.*

**Key Words:** Intestinal resection, nutrition

### GİRİŞ

Kısa barsak sendromu, çeşitli nedenlerle ince barsağın büyük bir kısmının rezeksiyonuyla gelişen ve bu nedenle besin öğelerinin sindirim ve emilimleri için gereken sahayı azaltan klinik bir tablodur (1,2). Sindirim ve emilim kapasitesindeki azalma, mukozal yüzey kaybının genişliğine ve kaybın olduğu anatomik yere göre değişir. Duodenum, jejunumun proksimal kısmı, ileumun terminal kısmı ve ileoçekal valv korunarak yapılan rezeksiyonlar genellikle iyi tolere edilirler (3). Yeterli emilim için ince barsak uzunluğunun minimum ne kadar olması gerektiği halen tartışılmaktadır. Normal ince barsağın in vivo ölçümleri gevşeme ve kasılma mesafesine bağlı olmakla birlikte yetişkinde 260-800 cm. arasında bulunmuştur (4). Aslında ince barsağın %70-80'inin rezeksiyonu veya 70-100 cm. kalması yoğun besleme desteği gerektiren bir durumdur (5).

### ETİYOLOJİ

İnce barsakta rezeksiyonu gerektiren bir çok neden olabilir. Bunların bir kısmı; Crohn hastalığı, herni strangülasyonu, mezenterik damar tıkanıklıkları ve yaralanmaları, radyasyon enteriti, ince barsak tümörleri, ince barsak volvülüsü, konjenital atresia gibi durumlardır (2,6).

### FİZYOPATOLOJİ

Geniş ince barsak rezeksiyonlarından sonra karbonhidrat, protein, yağ, mineraller, vitaminler ve suyun emilimleri azalır, bunları takiben şiddetli diare ve sonunda malnütrisyon gelişebilir (3,5).

Diare dışındaki semptomlar; dehidratasyon, elektrolit kayıpları, hipokalemi, kalsiyum, magnezyum ve çinko yetersizlikleri, karbonhidrat ve laktoz malabsorpsiyonu, protein malabsorpsiyonu, okzalit taşı oluşumu, kolesterol safra taşları oluşumu, gastrik asit hipersekresyonu, vitamin B<sub>12</sub> ve demir yetersizliği, yağda eriyen vitaminlerin yetersizliğidir (7).

İnce barsak rezeksiyonunda ileoçekal valvin korunması son derece önemlidir. Çünkü bu valv, hem transit zamanı yavaşlatır, hemde jejunuma bakteri geçişini önler (8,9).

Barsak içeriği jejunumda izotonik tutulmaya çalışırken ileumda giderek daha konsantre hale gelir. Kolonda ise özellikle su ve tuz emilimi olur. Jejunum rezeksiyonu sonrası, ileum ve kolon artmış sıvı ve elektrolitleri emerek diare gelişimini en aza indirirler. Fakat ileal rezeksiyon sonrası, jejunumun izotonik içeriğinin ve emilemeyen safra tuzlarının kolona geçmesi şiddetli diareye neden olur. Bu durum emilimin olmaması yanında lümen su ve sodyum sekresyonuna yol açarak kayıpları artırır. İleum ve kolonun birlikte çıkarılması halinde ağır izotonik sıvı kaybı olur (1).

Tiamin, riboflavin, folik asit, B<sub>6</sub>, C vitaminleri, demir, kalsiyum, çinko ve magnezyum proksimal jejunumundan emilirken safra tuzları ve B<sub>12</sub> vitamini ter-

\* Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyesi

minal ileumdan emilirler. Yağda eriyen vitaminler de emilimleri için safraya gereksinim duyarlar (1,3,10,11). Bu nedenle, yapılan rezeksiyonun yeri ve uzunluğu önemlidir. Safra tuzlarının tamamının emilebilmesi için ileumun en az 100 cm. olması gerekmektedir. Eğer hastalarda 100 cm.'den daha az ileum kalmış ise yeterince emilemeyen safra asitleri kolona geçer, burada mukozayı irrite ederek kolereik diareye ve steatoreye yol açar. Ayrıca, B<sub>12</sub> vitamini- nin, folik asidin veya demirin emilimlerinin bozulması nedeniyle hastada anemi gelişebilir (1-3,12,13).

Karbonhidrat, protein ve yağlar proksimal jejunumdan emilirler (7). İnce barsak rezeksiyonu sonrası eğer yeterli miktarda enzimler varsa karbonhidratlar yavaş yavaş emilirler. Ama yine de karbonhidrat ve özellikle laktoz malabsorpsiyonu görülür (6). Geniş ince barsak rezeksiyonları sonrası barsak laktaz aktivitesi azalabilir, böylece laktoz intoleransı görülür (14). Hidrolize olmayan laktozun kolonda bakteriler tarafından fermentasyonu osmotik diareyi daha da kötüleştirerek çok miktarda laktik asit üretebilir (10). Protein emilimi genellikle problem yaratmaz, çünkü protein emilimi barsağın kısalmış uzunluğunda bile olabilir. Proteinlerin aksine yağların emilmeleri zordur ve malabsorpsiyona neden olabilirler (6).

Safra tuzlarının enterohepatik dolaşımında azalmasına bağlı olarak safra taşı oluşumu da söz konusudur ve görülmesi normalden üç kat daha fazladır (1,3,6).

Kalsiyum, normal olarak barsakta okzalat ile kompleks yaparak onun emilimini önler, ancak rezeksiyon nedeniyle oluşan fekal kalsiyum kaybı okzalatın emilmesine izin verir. Böylece, bu hastalarda okzalat taşları da oluşabilir (2).

Geniş ince barsak rezeksiyonları sonrası gastrik hipersekresyon da görülebilir. Bu muhtemelen ince barsaktan salgılanan ve gastrik asit salgısını inhibe eden bir faktörün ortadan kalkmasına bağlı olabilir. Aşırı asit, rezeksiyondan sonra kalan proksimal mukozaya zarar verir, bundan dolayı emilim azalır. Bu pankreatik lipaz ve tripsini de inaktif eder ve sindirim ve emilim bozuklukları asidik diareal bir dışkı ile sonuçlanır. Gastrik hipersekresyon geçicidir ve kısa barsak sendromunun erken dönemlerinde belirgindir, rezeksiyon sonrası ilk 24 saate gelişir. Gastrik salgıların artışı barsağın sıvı ve elektrolit yükünü artırarak diareyi şiddetlendirir (1,5,6).

Kısa barsak sendromlu bir hastada kolonun varlığı veya yokluğu önemlidir. Çünkü, kolonun normal olarak su ve elektrolit emiliminde büyük fonksiyonu vardır (5). Ayrıca kolon besin öğelerinin emilebilme-

si için orta derecede bir kapasiteye sahiptir. Kolona ulaşan emilmeyen karbonhidratlar bakteriler tarafından kısa zincirli yağ asitlerine kolonik mukozaya tarafından emilerek vücut için bir yakıt kaynağı olarak portal dolaşıma geçer (17,18). Normal bir insan kolonunun hergün 500kkal.'lik kısa zincirli yağ asidini emebildiği tahmin edilmektedir (19). Böylece, kısa barsak sendromlu hastada emilemeyen karbonhidratlardan kısa zincirli yağ asidi olarak yararlanılabilir.

## KLİNİK EVRELER

Kısa barsak sendromunda klinik tablo üç evrede incelenebilir (1,2)

1. Evre: Rezeksiyondan hemen sonraki dönemdir. Sıvı ve elektrolit (özellikle kalsiyum, çinko, magnezyum) kayıpları en yüksek seviyededir. Uygun sıvı ve elektrolit tedavisi yapılmazsa hastalar kaybedilir. Bu dönemde aşırı amino asit kayıpları da vardır. Geçici gastrik hipersekresyon da bu dönemdedir. Kusma, diare ve perianal yaralar önemli rahatsızlık nedenleridir. Hastalar yorgun ve halsiz görünümündedirler. Bu evre ortalama 3 hafta sürer.

2. Evre: Diarenin gerilemesiyle sıvı ve elektrolit denge-sizlikleri kaybolur. Ağızdan sıvı ve besin alınmadığı sürece hastalar rahattır. Yemekle diare ortaya çıkar. Bu dönemde barsak adaptasyonu gelişir. Bu evre ortalama 3-6 ay sürer.

3. Evre: İkinci evreyi geçirebilenler bu döneme girerler. Çıkarılan barsağın uzunluğuyla orantılı olarak bu dönemde çok sayıda (anemi, safra ve okzalat taşları gibi) beslenme ve metabolizma bozuklukları olur. Bu döneme giren hastaların 2/3'ü normal yaşamlarını sürdürmezler.

## BARSAK ADAPTASYONU

Geniş ince barsak rezeksiyonlarından sonra eğer hasta ilk 1-2 hafta yaşayabilirse bunu takip eden sürede geri kalan ince barsaklar emilim ve sindirim kapasitelerini artırarak bu değişime adapte olurlar (3). Adaptif cevabın hızı geri kalan barsağın uzunluğuna bağlıdır. İleumun adaptasyon yeteneği jejunumdan fazladır. Rezeksiyon sonrası anastomoz (birleşme) hattının hemen ilerisinde adaptasyon en güçlüyken, anastomozdan uzaklaştıkça azalır. Barsak adaptasyonu rezeksiyondan 48 saat sonra başlar, ancak tamamlanması aylar alınır (1).

Geri kalan ince barsak hiperplazi ve hipertrofiye uğrayarak adaptasyon sağlanır (2). Adaptasyonun temeli kalan enterositlerin hiperplazisi ile emilim yüzeyinin artmasıdır. Sayıca çoğalma olmadan barsak villusları uzar. Hücre sayısı ve yenilenme hızı artar.

Barsakların boyu ve çapı artar. Yaşlı hastalarda barsak adaptasyonu gözlenmez (1).

Barsak adaptasyonu gelişiminde luminal ve hormonal faktörler etkilidir.

Luminal faktörler, tüketilen besinlere ve endojen salgılara bağlıdır. Besinlerin hangi mekanizmalarla adaptasyonu artırdıkları bilinmemektedir. Lümen içinde akım olmadığı zaman barsak mukozasında hipoplazi ve hipofonksiyon olur. Bu sebeple, mutlaka ince barsakların besinlere teması gerekmektedir. Adaptasyon gelişiminde besinlerin yapısı da önemlidir. Proteinli besinler adaptasyonu daha fazla uyarırken disakkaritler de monosakkaritlere göre daha fazla uyarmı yaparlar. Ayrıca, orta zincirli yağ asitleri barsak mukozası tarafından daha kolay metabolize edilip adaptasyona katkıda bulunurlar. Ancak uzun zincirli yağ asitlerinin orta zincirli yağ asitlerine göre ince barsak epiteli üzerinde daha fazla trofik etkiye sahip oldukları da savunulmaktadır. Çünkü, elzem yağ asitlerinin trofik etkileri çok fazladır. Ayrıca prostoglandinler özellikle proksimal jejunumda adaptasyon için çok önemlidirler. Bilindiği gibi prostoglandinlerin sentezinde linoleik asidin ve dolayısıyla linoleik asitten türeyen araşidonik asidin önemli yeri vardır. Diyet posası ve glutamin de barsak adaptasyonunun oluşmasında önemlidir (1,11,12,20). Glutamin barsak mukozal hücreleri için, önemli bir oksidatif yakıttır, rezeksiyon sonrası jejunumdaki villus yüksekliğini ve mukozanın DNA içeriğini artırır (21-23). Endojen salgılar, özellikle pankreatikobiliyer salgılar barsak adaptasyonunun gelişmesinde önemlidir. Mide, duodenum ve tükrük bezi salgılarının da bir miktar hiperplazi yapıcı etkisi vardır. Besinlerin hangi mekanizmalarla adaptasyonu artırdıkları bilinmemekle beraber, adaptasyonu uyaran etkisinin endojen salgıları artırarak olduğu sanılmaktadır (1).

Hormonal faktörler de barsak adaptasyonunun oluşumunda trofik faktör olarak görev alırlar. Bunlar içinde en önemlisi olan enteroglukagon hormonu en çok terminal ileumdan ve kolondan salgılanır. Serum enteroglukagon seviyesi ile enterositlerin büyümesi arasında yakın ilişki olduğu gösterilmiştir. Tükrük bezlerinden salgılanan bir polipeptit olan epidermal büyüme faktörü (EGF), prostoglandinler, kortikosteroidler, kolesistokin ve sekretin de adaptasyonda yer alan diğer başlıca hormonlardır (1,3).

## TEDAVİ

### İlaç Tedavisi:

Kodein, loperamid, atropinli difenoksilat veya glu-

kopirrolat gibi antidiareal ve antikolinergik ilaçlar 1. ve 2. evre sırasındaki diarenin kontrol altına alınmasında yararlı olabilir (2). Kolestimamin de, safra tuzlarının kolona fazla miktarda geçmesine bağlı olarak gelişen kolerektik diarenin kontrolünde kullanılır, bu etkisini safra tuzlarını bağlayarak yapar (1,2,7,24). Cimetidine, ranitidine, famotidine, veya antiasitler gastrik hipersekresyonu azaltmak için kullanılabilir (7). Pankrelipaz, jejunal rezeksiyon sonrası yağ ve protein emilimini düzeltir. Ayrıca, oral kalsiyum eklemeleri, fazla okzalata bağlamak için kullanılır (7). Kısa barsak sendromlu hastalarda emilimi bozulan magnezyum için de oral tedavi yapılır, ancak magnezyum müşil etkisi nedeniyle problem olabilir. Magnezyum glukonat gibi çözünür magnezyum tuzları, en az düzeyde gastrointestinal yan etki gösterir ve en iyi şekilde emilir (25).

### Diyet Tedavisi:

Kısa barsak sendromlu hastanın diyet tedavisindeki hedefler;

- 1- Besin öğeleri eksikliklerini düzeltmek.
- 2- Normal beslenme durumunu korumak.
- 3- Kısa barsak sendromu ile birlikte olan komplikasyonları önlemek.
- 4- Hastanın klinik durumunu ve yaşam kalitesini etkileyen diare gibi semptomları azaltmaktır.

Spesifik beslenme şekli, hastanın sıvıyı, makro ve mikro besin öğelerini emebilme yeteneğine bağlıdır. Hastanın gastrointestinal fonksiyon kapasitesini belirlemek için önemli bir kaç faktör vardır. Bunlar; kalan ince barsağın uzunluğu, rezeksiyonun yeri, kolon ve iloçekal vavin varlığı veya yokluğu, kalan ince barsağın adaptasyonu ve besin öğelerinin sindirim ve emilimlerinin bozulduğu bir hastalığın varlığıdır. Aslında, kesin olarak hastaların besin gereksinimlerini belirlemek oldukça zordur. Farklı barsak rezeksiyon yerlerine ve uzunluklarına sahip hastalardan alınan sonuçlara göre uygun öneriler yapılabilir. Tablo 1'de barsak rezeksiyonu geçiren hastaların bulgularına göre önerilen diyet tedavi şekilleri gösterilmiştir (26).

Kısa barsak sendromundaki klinik evreler göz önüne alındığında diyet tedavisi şu şekilde olmalıdır.

1. Evre: Sıvıların, elektrolitlerin ve diğer besin öğelerinin yerine konabilmesi için intravenöz (IV) destek gereklidir. Çoğu hasta, ameliyat sonrası en azından bir kaç hafta sadece parenteral beslenmeye

**Tablo 1. Barsak Rezeksiyonu Geçirmiş Hastaların Barsak Durumlarına Göre Önerilen Diyet Tedavileri**

Barsak Durumu			Diyet Tedavisi
Jejunum	Terminal İleum	Kolon	
Var	Rezeksiyona uğramış	Var veya rezeksiyona uğramış	Düzenleyici veya düşük yağlı diyet; parenteral B <sub>12</sub> vitamini
Rezeksiyona uğramış	Var	Var veya rezeksiyona uğramış	Düzenleyici diyet
60-100 cm. kalmış	Yok	Var	Oral rehidrasyon solusyonu; parenteral B <sub>12</sub> vitamini
60-100 cm. kalmış	Yok	Yok	Oral rehidrasyon solusyonu veya intravenöz sıvı ve mineraller; parenteral B <sub>12</sub> vitamini
30-60 cm. kalmış	Yok	Yok	Total parenteral beslenme
30-60 cm. kalmış	Yok	Var	İntravenöz sıvı ve mineraller; parenteral B <sub>12</sub> vitamini veya total parenteral beslenme
< 30 cm. kalmış	Yok	Var veya rezeksiyona uğramış	Total parenteral beslenme

(TPN) gereksinim duyarlar. Özellikle kaybolan çinkonun yerine konması önemlidir, çünkü çoğu TPN solusyonları yeterli miktarda çinko içermez. Çinko olmaksızın yaranın iyileşmesi zordur (2,6,27,28).

2. Evre: Barsak adaptasyonunun geliştiği bu evrede gastrointestinal bölgede besinlerin varlığı şarttır. Bu evrede parenteral beslenmeden enteral ve/veya oral beslenmeye hastanın ağırlığı korunarak kademeli olarak geçilmelidir. Enteral beslenme mümkün olduğu kadar kısa sürede başlatılmalıdır. Çünkü, TPN barsak istirahatine neden olur, vücudun beslenmesi sürer ancak barsak devre dışı kaldığından barsak adaptasyonunda önlenmiş olur. Bu nedenle, tek başına TPN uzun süre kullanılmamalıdır, ya enteral ve/veya oral beslenme ile birlikte kullanılmalı ya da bir an önce kesilmelidir. Enteral beslenme tüple ve/veya oral yoldan yapılabilir. Enteral ürünler içerisinde elemental solüsyonların kullanılmasının daha yararlı olacağı bilinmesine karşın polimerik solüsyonların da etkili olduğu gösterilmiştir. Polimerik solüsyonlarda genellikle enerji kaynağı nişasta, uzun ve orta zincirli yağ asitleri içeren yağlar ve nitrojen kaynağı kompoze protein molekülleridir. Elemental solüsyonlarda ise karbonhidratlar mono ve disakkarit, proteinler peptit ve aminoasitler, yağlar ise yağ asitleri şeklindedir. Bu nedenle, elemental solüsyonlar daha kolay sindirilip azalmış olan barsak mukozasından daha hızlı emilirler. Bu evrede az da olsa ağızdan doğal beslenme başlatılabilir (2,6,11,29-35).

3. Evre: Ağızdan doğal beslenmenin artırıldığı evredir. Öğün sayısı artırılmalıdır. 6-8 küçük öğün genellikle 3 büyük öğünden daha iyi tolere edilir (2,6).

Genel olarak kısa barsak sendromlu hastaların diyetleri yüksek enerjili, yüksek karbonhidratlı, yüksek proteinli, düşük yağlı, başlangıçta düşük posalı olmalıdır (2,7,28).

Diare nedeniyle basit karbonhidratlar yerine kompleks karbonhidratlar verilmeli, laktoz ve sükrözdan sakınılmalıdır. Bununla beraber yağın azaltılması da diare için olumludur. Orta zincirli yağ asitleri kolay metabolize olduğundan önerilirler, aşırı miktarları diareyi şiddetlendirebilir (2,6,7,28). İnatçı diare, sıvı ve elektrolit yetersizliklerine neden olabilir (27). Geniş barsak rezeksiyonu olan hastalarda oral rehidrasyon tedavisinin sıvı ve elektrolit dengesini korumak için yararlı olduğu gösterilmiştir (34,35).

Aneminin önlenmesi için demir, folik asit eklemeleri ve B<sub>12</sub> vitamin enjeksiyonları gerekebilir (27). Ayrıca diyet uzun bir süre okzalattan da kısıtlanmalıdır, böylece okzalat taşı oluşumu engellenir (2,7).

Kısa barsak sendromlu hastalarda normalde kalsiyum eklemesi gereklidir. Barsak rezeksiyonu ve steatorenin oluşturduğu bozulmuş kalsiyum emilimi ve düşük laktozlu besinlerin tüketimlerinin oluşturduğu azalmış kalsiyum alımları nedeniyle negatif kalsiyum dengesi oluşur. Bununla beraber, ek kalsiyum okzalat emilimini de azaltır. Ayrıca kalsiyum ve magnezyum emiliminin birbirini olumsuz etkilemesi için kalsiyum alımının magnezyum alımına oranının optimum 2:1 olması gerekir. Kısa barsak sendromunda magnezyumun da emilimi bozulmuştur (2,26).

Daha önce bahsedilen kalsiyum, magnezyum, çinko, demir, folik asit, B<sub>12</sub> vitamini eklemelerinin dışında potasyum, sodyum, manganez, selenyum, yağda eriyen vitaminler (A,D,E,K),C vitamini, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> ve B<sub>6</sub> vitaminlerinin de ek olarak verilmeleri gerekebilir. Yağda eriyen vitaminlerin suya karışabilen formları daha yararlı olur (7,11,26,36). Bunların dışında, hastaların rezeksiyon sonrası en az 1 yıl gastrointestinal aktiviteyi uyaran kafeini ve alkolü tüketmemeleri önerilir (2).

## SONUÇ

Kısa barsak sendromlu hastaların beslenmesi tedavinin en önemli kısmını oluşturur. Hastanın parantral, enteral ve normal beslenmeye geçişleri geri kalan barsağın adaptasyonuna ve hastanın besinleri tolere etme durumuna bağlıdır. Burada başarı, hastanın iyi bir şekilde izlenmesi ile mümkün olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Abbasoğlu O, Sayek I. Kısa barsak sendromu, Temel Cerrahi (Ed. Sayek, İ.). Güneş Kitabevi Ltd. Şti. Ankara, 456,1991.
2. Moore MC. Pocket Guide to Nutrition and Diet Therapy, 2 th ed., Mosby Year Book, Inc. USA, 174,1993.
3. Tatar G. Kısa Barsak Sendromu, Gastroenteroloji (Ed. Telater, H.) Medikomat Basım Yayım San. ve Tic. Ltd. Şti. Ankara, 368,1993.
4. Weser E, Fletcher J T, Urban E. Short bowel syndrome. Gastroenterology 77:572,1979.
5. Rombeau J L, Rolandelli R H. Enteral and parenteral nutrition in patients with enteric fistulas and short bowel syndrome. Surg Clin North Am 67:551,1987.
6. Mahan L K, Arlin M T, Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, 8 th ed., W.B. Saunders Company, USA 472,1992.
7. Stump S E. Nutrition and Diagnosis-Related Care, 3 th ed., Lea and Febiger, USA, 241, 1992.
8. Capron J P, Gineston J L, Herve M A, et al. Metronidazole in prevention of cholestasis associated with total parenteral nutrition, Lancet 1:446,1983.
9. Dudrick S J, Latifi R, Fosnochn D E. Management of the short bowel syndrome. Surg Clin North Am 71:625,1991.
10. Allard J, Jeejeebhoy K. Nutritional support and therapy in the short bowel syndrome. Gastroenterol Clin North Am 18:589,1989.
11. Shils M E, Olsan J A, Shike M. Modern Nutrition in Health and Disease, 8 th. Ed., Lea and Febiger, USA, 1036,1994.
12. Candan İ. Kısa barsak sendromu, Klinik Bilimler 1:43,1995
13. Baysal A. Beslenme, 6. Baskı, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara, 149, 1996.
14. Ricotta J, Zuidema F D, Gadaoz R T et al. Construction of an ileocecal valve and its role in massive resection of the small intestine. Surg Gynecol ,Obstet 152:310,1981.
15. Bond J H, Currier E E, Buchwals H, et al. Colonic co-variation of malabsorbed carbohydrates. Gastroenterology 78:444,1980.
16. Bond J H, Levitt M D. Fate of soluble carbohydrate in the colon of rats and humans. J Clin Invest 57:1158,1976.
17. Haverstad T. Studies of short-chain fatty acid absorption in man. Scand J Gastroenterol 21:257,1980
18. Pomare E W, Branch W J, Cummings J H. Carbohydrate fermentation in the human colon and its relation to blood acetate concentration in venous blood. J Clin Invest 75:1148,1985.
19. Ruppig H, Barmier S, Soergel K H, et al. Absorption of short-chain fatty acids by the colon. Gastroenterology 78:1500,1980.
20. Van Der Hulst R R, Van Kreel B K, Von Meyenfeldt M F, et al. Glutamine and the preservation of gut integrity. Lancet 334:1363,1993.
21. Hughes C A, Dowling R H. Speed of onset adaptive mucosal hypoplasia and hypofunction in the intestine of parenterally fed rats. Clin Sci 59:217,1980.
22. O'Dwyer S T, Scott T, Smith R J, Wilmore D W. 5-Fluorouracil toxicity on small intestinal mucosa but not while blood cells is decreased by glutamine. Clin Res 35:369A,1987.
23. Wilmore D W, Smith R J, O'Dwyer S T, et al. The Gut: a central organ after surgical stress. Surgery 104:917,1988.
24. Baker S A, Davis A M. Malnutrition in a Teenager, Nutritional Medicine (Ed. Blackburn, G.L., Bell, S.J., Mullen, J.L.) W.B. Saunders Company, USA, 111,1989.
25. Fine K D, Santa Ana C A, Porter J L, Fordtran J S. Intestinal absorption of magnesium from food and supplements, J Clin Invest 88:396,1991.
26. Sial S, Koussayer T, Klein S. Nutritional management of a patient with short-bowel syndrome and large-volume jejunostomy output. Nutrition 10:37,1994.
27. Thomas B. Manual of Dietetic Practice, 2 th ed., Blackwell Science Ltd., United Kingdom 394:1994.
28. Marian M Thomson C, Esser M, Warneke J. Surgery Nutrition Handbook, Chapman and Hall, USA. 37,1996.
29. Sleisenger M H, Kim Y S. Protein digestion and absorption. N Engl J Med. 300:659,1979.

30. MacIntyre P B, Fitchew M, Lennard-Jones J E. Patients with a high jejunostomy do not need a special diet, *Gastroenterology* 91:25,1989.
31. O'Keefe S J D, Adam J K, Cakata E, Epstein, S. Nutritional support of malnourished lactose intolerant African patient. *Gut* 25:942,1984.
32. Pironi L, Paganelli G M, Miglioli M, et al. Morphologic and Cytoproliferative patterns of duodenal mucosa in two patients after long-term total parenteral nutrition: changes with oral refeeding and relation to intestinal Resection. *J PEN* 18:351,1994.
33. Thompson J S. Management of the short bowel syndrome, *Gastroenterol Clin North Am* 23:402,1994.
34. Griffin G E, Fagan E F, Hodgson H J, Chadwick V.S. Enteral therapy in the management of massive gut resection complicated by chronic fluid and electrolyte depletion. *Dig Dis Sci* 27:902,1982.
35. MacMahon R A The use of the World Health Organization's oral rehydration solution in patients on home parenteral nutrition. *J PEN* 8:720,1984.
36. Nightingale J M. The short bowel syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 7:514,1995.