

Kısa Barsak Sendromu ve Nutrisyon

Merve ÖZDEMİR, Ayşe Ece SARITAŞ

Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

GİRİŞ

Kısa barsak sendromu ince barsağın masif rezeksiyonunu takiben oluşan emilim yetersizliği durumudur. Günlük besinsel alımda karşılaşılan protein, enerji, sıvı, elektrolitler ve mikro besin öğelerinin emiliminde dengesizlik ile karakterizedir (1). Genellikle barsağın asıl uzunluğundan 200 cm ve daha az olmasıyla oluşmaktadır. Hastaların sıvı ve elektrolit dengesinin sürdürülmesine çalışılmasının yanısıra makro ve mikro besin öğelerinin malabsorbsiyonu daha baskın bir klinik belirti haline gelmektedir (2). İntestinal bozukluğun 3 ana kategorisi bulunmaktadır. Bunlar; intestinal uzunluğun kısa olmasıyla birlikte azalan emilim kapasitesi, mikrovillus hastalıkları gibi malabsorbif durumlar ve intestinal psödo-obstrüksiyonlar gibi motilite bozukluklarının beraberinde kısa barsak sendromunu içermektedir. İntestinal bozukluğun çoğu; konjenital veya edinsel olarak kazanılmış lezyonların intestinal kütleyi geniş çaplı azaltmasıyla birlikte oluşan kısa barsak sendromuyla ilişkilidir (3).

Kısa barsak sendromunda geniş rezeksiyon sonrası intestinal permeabilite artmakta, bu da bakteriyel translokasyon ve sepsise zemin hazırlamaktadır. İnce barsakların bu bariyer fonksiyonu yanında yoğun lenfoid doku içerdiği ve bağışıklık sisteminde temel bir rolü olduğu da önemli bir gerçektir (4). Bu hastaların oral yoldan tekrar beslenebilmeleri için, erkenden değerlendirilip tedavilerine başlanması gerekir. Kısa barsak sendromlu hastaların en iyi bakımlarının sağlanması

için, alta yatan hastalık ve cerrahi işlemin türü göz önünde bulundurulmalıdır. Bu yıkıcı hastalık, kilo kaybı ve immün disfonksiyona da sebep olabilir (5).

Kısa barsak sendromu daha çok yenidoğan yoğun bakım birimlerinde karşılaşılan ve giderek yaygınlaşan bir durumdur. Parenteral beslenmedeki gelişmeler, yenidoğan yoğun bakım ve cerrahi teknikleri kısa barsak sendromu patofizyolojisinin daha iyi anlaşılmasının yanında, hassas bebeklerin sağ kalımını arttırmaya katkıda bulunmaktadır. İntestinal yetmezlik ile ilişkili karaciğer hastalığının önlenmesi ve intestinal uyumun sürdürülmesi bu hastalarda bakımın temel hedeflerindedir (6). Çocuklarda intestinal adaptasyon başarıyla sağlandığında evden parenteral beslenmeye geçer ve taburcu edilip aralıklı zamanlarda ayaktan tedavi edilebilirler. İntestinal uyum süreci aylar ya da yıllar sürebilir (7).

Genel olarak kısa barsak sendromunun prevalansı 3-4 milyonda bir kadardır. İntestinal rezeksiyon geçirmiş olan yetişkin hastaların %15'inde görülmektedir (¾'ü masif intestinal rezeksiyon, ¼'ü çoklu ardışık rezeksiyon). Kısa barsak sendromu gelişen hastaların %70'i hastaneden taburcu edilmektedir ve genellikle aynı yaşam süresine sahiptir (8). Büyük bir nüfusa dayalı bir çalışmada, kısa barsak sendromu insidansı 1.000 yenidoğan yoğun bakım ünitesinde 22,1, prematüre bebeklerde ise 100.000 canlı doğumda 24,5 olarak belirlenmiştir.

Tablo 1. Kısa barsak sendromunun yenidoğan, çocuk ve yetişkin grupta etiyolojisinin dağılımı

Yenidoğan	Çocuklar	Yetişkinler
- Konjenital anomaliler (atrezi, gastroşizis)	- Travma	- Mezenterik infarktüs
- Nekrotizan enterokolit	- Volvulus	- İnflamatuvar barsak hastalıkları
- Volvulus	- Mezenterik infarktüs	- Maligniteler
- Agangliyoz	- Maligniteler	- Travma

Mortalite oranı %73-%89 arasında değişen değerlerle sağkalım oranlarından daha yüksek rapor edilmiştir. Son yıllarda parenteral beslenmedeki gelişmeler intestinal bozuklukların tedavisinde yeni bir devrim başlatmıştır. İntravenöz beslenme ilk defa 1967 yılında kısa barsak sendromlu bebeklerde kullanılmıştır. O zamandan bu yana önemli ölçüde geliştirilmiş sonuçlarıyla artan kullanımı olmuştur. Sağlam organ transplantasyonunun gelişmesi de tedavide daha ileri avantajlara yol açmıştır. Enteral otonomi ile birlikte ilk uzun vadeli ince barsak nakli Grant tarafından 1990 yılında rapor edilmiştir. İlk çocuk ince barsak nakli 1993 yılında İngiltere’de yapılmış ve o zamandan beri disiplinli, tıbbi, cerrahi ve yardımcı profesyonel sağlık ekibi deneyimi ile artan sonuçlarla etkileyici bir iyileşme sağlanmıştır (9).

ETİYOLOJİ

Çocuklarda intestinal bozukluğun en yaygın nedeni kısa barsak sendromudur. Kısa barsak sendromu da mukozal enteropati ya da dismotilite sendromları tarafından intestinal hasar oluşturabilir. Çoğu durumda konjenital veya kazanılmış yenidoğan koşulları sonucu barsak kaybı oluşabilmektedir. Yenidoğanlarda kısa barsak sendromunun başlıca nedenleri; barsak atrezi, karın ön duvarı defektleri (Gastroşizis gibi), malrotasyon/volvulus ve uzun segmentli Hirschsprung hastalığı gibi doğuştan ve perinatal hastalıklardır. Ancak en sık rastlanan nedeni, rapor edilen serilerin %30 civarında bulunan nekrotizan enterokolittir.

Pediyatrik popülasyonda kısa barsak sendromunun %20’si yenidoğan dönemi dışında gelişir. Yenidoğan olmayan popülasyonda volvulus ve travma etiyolojik nedenlerin başında gelmektedir. Crohn hastalığı nedeniyle tekrarlayan rezeksiyonlarla gelen barsak kaybı da önemli etiyolojik nedenler arasındadır. Ancak Crohn hastalığının patogenezinin anlaşılması ve immünomodülatörler gibi yeni tedavilerin geliştirilmesi ile cerrahi rezeksiyon sıklığının azalması; kısa barsak sendromu-

nunun azalmasına neden olmuştur (10). Chron hastalarının yaklaşık %3’ünde kısa barsak sendromu gelişmektedir (11).

İnce barsak yaralanmalarının %67’si penetran travmalardır. Bu yaralanmaların yaklaşık %93’ü ise barsak rezeksiyonunu gerektirmektedir. Travmatik yaralanma sonrası barsak rezeksiyonu; mezenterik damarlarda ve/veya barsak duvarında travmaya neden olabilir (12). Şiddetli kronik intestinal inflamasyon ve tedavi etkileri de dahil olmak üzere maligniteler, yetişkinlerde ince barsak rezeksiyonunun daha sık nedenleridir. Kısa barsak sendromunun nedenleri Tablo 1’de genel olarak özetlenmiştir (13).

PATOFİZYOLOJİ

Kısa barsak sendromlu hastalarda semptomlar barsak rezeksiyonunun anatomik bölgesine bağlıdır. Duodenumun cerrahi kaybı, anemi ve osteopeni ile sonuçlanan, kalsiyum, magnezyum, fosfor, demir ve folik asit malabsorbsiyonu ile ilişkilidir. Fosfat, demir ve folat da bu alanda absorbe edilir ancak bu moleküllerin eksikliği nadiren görülür. Hatta, folatın yüksek düzeyi ince barsakta aşırı bakteri faaliyetine sebep olabilir. Özellikle yağ ve D vitamini malabsorbsiyonu, kalsiyum kayıplarına sebep olabilir. Magnezyum eksiklikleri oldukça yaygındır, ancak emilim mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Barsağın proksimal kısmında gastrin, kolesistokinin, sekretin ve motilin gibi belirli gastrointestinal hormonlar üretilir. Kısa barsak sendromunda uzun süreli azalan emilim sonucu sekretin ve kolesistokinin üretiminin ciddi durumda azaldığı ortaya konmuştur. Duodonal bozulma makrobleşenlerin malabsorbsiyonunu tetikleyen pankreas salgı işlevine ve anormal safra salınımına neden olabilir.

Jejunum, ince barsakta en uzun villuslara sahiptir ve pasif olarak safra tuzlarının emilimini sağlar. Sıvı ve besinin hızlı akışını sağlayan epitel hücreleri arasındaki bağlantı, barsağın diğer alanlarıyla karşılaştırıldığında nispeten büyük-

tür. Tüm bu özellikler bu alanı besin öğelerinin esas emilim alanı yapmaktadır. Hiperosmolar solüsyonların infüzyonu normal olarak ileum ve kolondan geri emilen sıvıyı seyreltir. Monosakkaritler, aminoasitler ve dipeptitlerin taşıyıcı aracı- lı transportu jejunum epitelinde gerçekleşir. Karbonhidrat, protein ve suda çözünen vitaminlerin çoğu jejunumun üst 200 cm'lik kısmından emilir. Yağ emilimi ise ince barsağın büyük bölümünde gerçekleşir. İnce barsakta sindirilmemiş karbonhidratlar malabsorbtif semptomlara yol açan bakteri çoğalmasını teşvik edebilir.

Erişkin ince barsağın son kısmı olan ileum, jejunumdan daha az besin emilimi kapasitesine sahiptir. Sodyum klorit aktif elektrolit transportu ileum ve kolonda sıvının geri emilimini sağlar. İleum, safra tuzunun ve B₁₂ intrinsik faktörünün emiliminin gerçekleştiği primer bölgedir. İleumun önemli bir kısmının kaybı (yetişkinlerde > 100 cm) sıvı kaybına, maksimum hepatik sentezi aşabilen safra asidinin malabsorbsiyonuna ve safra asit havuzunun azalmasına neden olur. Yağın çözünebilirliğinin azalması ise yağda çözünen vitamin A, E ve D'nin parenteral beslenmeyi bırakan hastalarda suplemente edilmesini gerektirir. Buna ek olarak, emilimi ileumun spesifik işlevi olan vitamin B₁₂'nin de yaşam boyu verilmesi gereklidir. Kolonik bakteriler emilmeyen uzun zincirli hidroksile yağ asitlerine dönüşerek su ve elektrolit salgısını uyarıp diyareyi tetikleyebilir. Jejunum bu ileal fonksiyonları minimal bir düzeyde kompanse edebilir. Zamanla ileum tipik olarak üst barsağın yaptığı besin emilimini gerçekleştirebilmek için kapasitesini arttırmaktadır. İleum, barsak motilitesinin kontrolü için önemli olan enteroglukagon ve peptid YY gibi gastrointestinal hormonları da sentezler.

İleoçekal kapakçık ise iki önemli fonksiyona sahiptir: kolon içindeki sıvı ve besin öğelerinin salınımını kontrol eder ve kolonik bakterilerin ince barsağa kaçmasını önler. Ancak ince barsak, barsak uzunluğu ile ilgili ve motiliteyi düzenleyen diğer faktörler tarafından kapakçık kaybını kompanse edebilir.

Kalın barsak, ince barsaktan emilmeyen sıvının geri emiliminde hayati bir role sahiptir. Bu nedenle, kalın barsağın tamamen kaybı ile hasta dehidratasyona ve elektrolit anormalliklerine daha yatkın hale gelebilir. Kalın barsağın bir bölümü bırakılırsa, kolonda emilmeyen karbonhidratlardan bakteriyel fermentasyon sonucu oluşan kısa zincir yağ asitleri (SCFA) ek bir enerji kaynağı sağlar (13).

KOMPLİKASYONLAR

Kısa barsak sendromunda gelişen komplikasyonlar genel olarak anatomik, besin eksiklikleri ve terapiyle ilişkili olmak üzere sınıflandırılabilir. Anatomik komplikasyonlar; anastomotik stenoz, anastomotik ülserasyon, hiperoksalüri, metabolik kemik hastalığı, safra asidinin enterohepatik geri emilimi ve ince barsak bakteriyel aşırı çoğalmaya bağlı dismotilite, besin eksikliklerine ilişkin komplikasyonlar; sıvı ve elektrolit kaybı, karbonhidrat malabsorbsiyonu, yağ malabsorbsiyonu, total vücut sodyumunun tükenmesi, demir, çinko, yağda çözünen vitaminler, B₁₂ vitamini eksikliği, terapiye bağlı komplikasyonlar ise; katater ilişkili sepsis ve trombozis ile intestinal bozukluğa bağlı karaciğer hastalığı şeklinde sayılabilir (7). Hiperoksalüriye bağlı böbrek taşları da oluşabilmektedir (14).

İNTESTİNAL ADAPTASYON

Kısa barsak sendromunda klinik semptomlar, cerrahi rezeksiyon sonrası geri kalan barsak dokusunun nasıl adapte olacağına bağlıdır. İleoçekal kapakçığın yerinde bırakılması, ince barsak transit zamanının yavaşlatılması ve bakteriyel aşırı çoğalmanın önlenmesi için son derece önemlidir. İntestinal adaptasyon süreci, genellikle intestinal villusların uzamasıyla ilişkilidir ki, bu durum emilim kapasitesinin artmasını sağlar. Böylece, spesifik aktif transport işlemlerinin etkilenmemesi için, total emilim yüzeyi artar, bu süreç birkaç yıl içinde gelişir ve vakaların çoğunun adaptasyonu yetersiz kalır. Ayrıca, fonksiyonel, hormonal, biliyer, pankreatik sekresyonların ve mukozal adaptasyonun sağlanması gibi oldukça aktif olan bu süreç, enteral beslenmeyi gerektirir. Bazı vakalarda, birçok insan dokusunda bulunan bir protein olan sitrülin ve benzeri antisekretuar faktörlerin, cerrahi rezeksiyondan sonraki barsak uzamasıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir (15).

PARENTERAL BESLENME

İntestinal bozukluk; yeterli büyüme, hidrasyon ve mikro besin öğeleri dengesini sürdürmek için parenteral beslenmeye kronik olarak bağımlılığı beraberinde getirmektedir (3). Yetişkinlerde ince barsağın %75 veya daha fazlasının rezeke edilmesi ve geride kalan barsak uzunluğunun 70-100 cm olması durumunda enteral otonomi kaybolur ve dolayısıyla uzun süreli total parenteral beslenme (TPB) zorunluluğu doğar (4).

Kısa barsak sendromu hastalarının 30-40 kkal/kg/gün enerji gereksinimleri vardır, genel olarak 32 kkal/kg/gün enerji, TPB için önerilmektedir. Rezeksiyonu takiben birkaç gün içinde bu tür hastalarda parenteral beslenme başlatılır ve karışık başlangıçta 1 g/kg amino asit, sodyum 150-200 mmol, potasyum 60-100 mmol, kalsiyum 9-11 mmol, magnezyum 7-15 mmol ve çinko 70-100 mikromol günde infüze edilir. İntestinal sıvıdan endojen olarak en yüksek düzeyde kaybedilen çinko eser elementler içinde en önemlisidir. 5 mg/gün taban miktarının ilave edilmesi yanısıra diyare, fistül, stoma kayıpları da eklendiğinde bu değer 12 mg/gün'e çıkmaktadır. Oral beslenmeyi arttırıp parenteral beslenmeyi azaltmak adına oral beslenmeyle eş zamanlı olarak başlatılır. Hastaların uzun vadede parenteral beslenme ihtiyacı olmadığına oral beslenme belirgin hale gelir. Bu durumda daha sonra hasta evden parenteral beslenmeye başlamalıdır. Aylar ve hatta yıllar süren adaptasyon boyunca hasta daha az parenteral beslenmeye ihtiyaç duyar ve hastaların yaklaşık %30'u evden parenteral beslenme, oral rehidrasyon solüsyonu, yüksek kalorili diyet ve potasyum, magnezyum, kalsiyum, yağda çözünen vitaminler ve çinko desteği sağlanır. Elektrolit dengeleri ve stabil olana kadar ağırlık değişimleri düzenli olarak izlenir. Hipomagnezemi, hastalarda yaygın bir problemdir. Magnezyum tuzlarının oral olarak yutulması diyareyi artırır ve bu nedenle genellikle oral magnezyum takviyesi kullanımı zorlaşır. Bu amaçla magnezyum glukohেptonat kullanılabilir. Bu preparat 30 mmol/gün miktarında kullanılabilir. Bu yaklaşım başarılı değilse, daha sonra magnezyum sülfat oral alımı tamamlamak için haftada 1-3 kez 12 mmol dozunda kas içine enjekte edilir. Bu hastalarda vitamin suplementasyonuna da gidilmektedir. Suda çözünen vitaminler emilebilir ama yağda çözünen vitaminlerin absorpsiyonunda zorluk olabilir. Normal seviyeleri sağlamak için A, D ve E vitamininin yüksek dozlarda alımı gerekir. Oral suplementasyon ile normal seviyeye çekme bazı bireylerde özellikle E vitamininde her zaman sağlanamayabilir. Diğerlerinde, intravenöz sıvı ve elektrolitler ile oral beslenme gerekli olur ve geri kalan öğeler tam olarak parenteral beslenme ile verilir (16).

Kısa barsak sendromlu hastalarda feçes ile bikarbonat kayıpları olduğundan yakından izlenmeli ve kayıp yerine konmalıdır. Buna ek olarak, kısa barsak sendromu olan hastalar; barsak kaybı ve yetersiz emilim sonucu sodyum tükenmesine duyarlıdır. Parenteral beslenmenin sodyum içeriği, üriner

sodyumu >30 mEq/l hedefinde tutacak ve üriner sodyum potasyum oranını 1:1 olarak sağlayacak şekilde titre edilmelidir (3).

Evden parenteral beslenme uygulanan hastalarda parenteral beslenmeye bağlı olmayan diğer intestinal hastalardan daha düşük hayat kalitesi ölçülmüştür. Düşük hayat kalitesi kataterle ilişkin komplikasyonlar, metabolik kemik hastalığı, karaciğer yetmezliği olduğu gibi psikolojik faktörleri de içermektedir. Evden parenteral beslenme uygulanan hastalarda pompa sesine bağlı bölünmüş uyku, gündüz yorgunluğu, noktüri gibi durumlar rapor edilmiştir. Ayrıca bu hastalarda aile ve arkadaşlık ilişkilerinde kesilme, depresyon, sosyal izolasyon gözlemlenmektedir. Evden parenteral beslenmeye bağımlı hastalarda, sağlık personeli ve hasta eğitimi, eş zamanlı semptomların tedavisi ve parenteral beslenme gereksinimlerini azaltmak adına uygulanan farmakoterapiler, yaşam kalitesini artırabilir müdahaleler arasındadır (17). Evden parenteral beslenmeye devam etmek hastanın eğitimine ve katı kurallara bağlıdır, sistematik bir şekilde organize edilmelidir, yetkili hemşirenin desteği ve hastanın öğrenmeye, anlamaya ve kuralları uygulamaya gönüllü olması esastır. Yeterli destek sağlandığında enfeksiyon, dislokasyon, obstrüksiyon, tromboz gibi komplikasyonlar kabul edilebilir aralıklara çekilebilir (18).

Sitruilin, enterositler tarafından üretilen esansiyel olmayan bir aminoasit olup intestinal hasarın şiddetinin göstergesidir. Yapılan çalışmalarda <20 mmol/l plazma sitruilin düzeyleri rezeksiyon sonrası 2 yıl parenteral beslenmeye bağımlılık ile ilişkili bulunmuştur (19). Glutamin ise enterositler için primer enerji kaynağı olup suplemante edildiği takdirde parenteral beslenme tedavisi alan hastalarda sodyum ve glikoz emilimini arttırarak barsak atrofisini önler. Büyüme hormonu da glutaminle barsakta sinerjistik etki gösterir. Glutamin ve büyüme hormonunun kombine kullanımı barsak morfolojisi ve fonksiyonuna olumsuz etki gösterebilir (20).

Uzun vadeli parenteral beslenme alan hastalarda tedavi sürecinde sık ağırlık takibi, laboratuvar değerleri, kan şekeri ve idrar çıkışı kontrolü gerekir. Amaç günde en az 1 lt idrar çıkışını sağlamaktır. Kısa barsak sendromlu hastalarda meyve suyu, sporcu içeceği gibi hipertonic sıvıların kullanımı önlenmelidir. Aksine su ve diğer serbest sıvılar (düşük osmolalite ve düşük sodyumlu) hidrasyonu sağlamaktadır. Hastalar sıvı absorpsiyonunu teşvik eden hiposmolar oral rehidrasyon solüsyonu gibi sıvıları tüketmelidir (19). Yine uzun süre

parenteral beslenme alanlarda (>3 ay) ve intestinal barsak uzunluğu <100 cm olan kısa barsak sendromlu çocuklarda besin alerjisi olası bir risktir. Eğer bu çocuklarda atopi öyküsü varsa aminoasit bazlı formula içerikli diyet hidrolize formülalara göre alerjik reaksiyonlara karşı koruyucu rol almaktadır. Hidrolize formülalar, inek sütüne karşı alerji riskini arttırmaktadır (21). Karın ağrısı, kusma, şiddetli diyare gibi semptomlara sebep olan besin alerjileri, eozinofilik gastrointestinal hastalıklara yol açabileceğinden bu konuda dikkatli olunmalıdır (22).

ENTERAL BESLENME

Enteral beslenme intestinal adaptasyonu sağlamak ve intestinal bozukluğa bağlı karaciğer hastalığını önlemek adına önemlidir. Ayrıca enterositlerin enzim aktivitesini iyileştirir ve barsak motilitesine yardımcı olur. Bu sebeple enteral beslenmeye barsak rezeksiyonu sonrası en kısa sürede başlanmalıdır ve sürekli bir şekilde tatbik edilmelidir (23). Kısa barsak sendromunun birbirini takip eden negatif bulgularından 3 gün sonra enteral beslenmeye 20 ml/kg/gün şeklinde başlanmalı ve artırılarak hedeflenen enerjiye ulaşılmalıdır. Erken enteral nutrisyona başlanması daha az sepsis riskine ve daha az hastanede kalış süresine katkı sağlar. Beslenmeye başlandığında %17'den %50'ye değişen oranlarda rapor edilen gastrik asidin hipersekresyonu problem olabilir. Gastrik asit hipersekresyonu, büyük barsak rezeksiyonlarında ve enteral beslenme başlatılması ile daha yaygın olduğu görülmektedir (24).

Enerji dengesini sağlamak ve vücut ağırlığını korumak adına hedef 60 kkal/kg enerji oral ya da tüp aracılığıyla verilmelidir. Protein ihtiyacı besinlerden oral olarak ya da enteral solüsyonlardan 1.5-2 g/kg olarak sağlanmalıdır. Eğer kolon normal fonksiyona sahipse karbonhidratların büyük bir kısmı kısa zincirli yağ asitlerine dönüşerek enerji eldesi sağlarlar. Malabsorbsiyon durumu olan hastalarda fazla gıda ve karbonhidrat alımı yoluyla emilim açığı kompanse edilebilir. Yüksek yağ alımı da gerekli olan çift değerlikli iyon kaybını beraberinde getirmektedir. Yeterli alım, sıvı ve elektrolit dengesini garantilemek adına parenteral beslenmeye devam edilmelidir. Jejunostomi sonrası aşırı sıvı kaybı olan durumlarda glikoz elektrolit solüsyonları oral nutrisyonel supplement ya da tüple verilmelidir. Bazı vakalarda da adaptasyonu hızlandırmak için aminoasit bazlı formüller oral ya da tüple küçük miktarlarda verilmelidir.

Enteral sıvı kaybı günde 2.5 litreden az olduğunda minimal enteral nutrisyon başlatılır (250 ml/gün). Bolus yerine sürekli beslenme daha iyi tolere edilir. Beslenme hızı toleransa göre artırılır. Sodyum-glikoz kotransportu için 80-100 meq/l yüksek sodyum kaybı olan durumlarda oral nutrisyonel supplement veya tüple sodyum konsantrasyonunu arttırmak için tavsiye edilir. Stabilizasyon fazında, dinlenme halinde enerji harcaması 24 kkal/kg şeklindedir. Enerji ve elektrolit dengesi çoğu hastada sağlanmıştır. Oral alım yeterli olsa da mutlaka tüple beslenme ile destek yapılmalıdır. Böylece emilime, beslenme durumuna, gastrointestinal semptomlara olumlu katkı sağlanır. Ancak distal tüp takıldığı bölgede emilim alanının azaldığı düşünülmektedir. Bu durumlarda oral nutrisyonel supplement kullanımı infüzyondan kaçınmak adına faydalıdır. Eğer dışkı çıkışı 3 kg/gün civarında ve enerji ihtiyacı 2000-2500 kkal/gün daha fazla ise parenteral beslenme kaçınılmazdır. Buna ek olarak enteral beslenme uygulanır (25).

Mümkün olduğunca beslenme yöntemi psikolojik moda göre seçilmelidir. Memeden ya da biberondan oral bolus beslenme idealdir. Çoğu bebekte ağızdan beslenmede isteksizlik oluşmaktadır. Bunun sebebi hastanede uzun yatış sürecine bağlı rahatsız edici uyanlardır. Oral beslenmeyi tolere edemeyen bebeklerde nazogastrik tüp beslenme gereklidir. Sürekli tüple besleme, mukozal teması artırması ve bağırsak içinde geçiş süresini azaltması nedeniyle tolerasyonu artırır. Bolus besleme bağırsak hareketliliği ve uyum için yardımcı olur ve açlık dönemlerini düzenleyerek kalıcı hiperinsülinemi azaltır. Parenteral beslenmeden enteral beslenmeye geçiş yavaş ve devamlı bir süreçtir. Küçük arttırmalarla daha iyi tolerasyon sağlanır. Sürekli enteral tüple beslenme enteral besleme miktarını artırmanın etkili bir yöntemidir (9).

Enteral beslenmede küçük artışlar sulu dışkı çıkışını da artırır. Sıvı dengesi dikkatle takip edilse de elektrolit ve sıvı kaybı mutlaka kontrol edilmelidir. Sıvı çıkışı beslenme volümü hakkında rehber olabilir. Elemental ve sindirilmiş ürünler emilimi maksimize edebilir. Daha kompleks besin öğeleri (uzun zincirli trigliseritler gibi) adaptasyonu teşvik eder. Anne sütündeki kompleks öğeler, büyüme faktörleri ve hormonlar adaptasyonu artırabilir. Uzmanlaşmış bir diyetisyen her hastada bireysel olarak deneme yanılma yoluyla uygun beslenme miktarını ayarlamalıdır (24). Enteral beslenmede önemli olan, hipotonik sıvıların sağlanmasıdır. Elektrolitler arasından sodyum, 90 mg/l olan bir oral glikoz-tuz çözeltisi verilmesi ile

sağlanabilir. Bu bileşim 3.5 g sodyum klorür, 2.5 g sodyum bikarbonat 20 g glikoz ve 2.9 g sodyum sitrat içerir (26).

Enteral/oral beslenen kısa barsak sendromlu hastalarda emilim bozukluğu nedeniyle K vitamini eksikliği gelişmekte olabilir. Bu yüzden tüm kısa barsak sendromlu hastalarda K vitamini değerlendirmesi yapılmalıdır (27).

GENEL BESLENME TEDAVİSİ

Kısa barsak sendromlu hastalarda malabsorbsiyonu telafi etmek için normalden çok daha fazla beslenmeye (hiperfajik diyet) teşvik edilmelidir. Hastalar belirlenen öğün zamanlarından ziyade gün boyunca devamlı olarak küçük porsiyonlarda besin tüketmelidir. Kolonda sürekliliği sağlamak adına nişasta, nişasta olmayan polisakkaritler ve çözünebilir posa gibi yüksek kompleks karbonhidrat içerikli beslenilmelidir. Bu besinler insanda normal ince barsaklar tarafından sindirilemez kolonda bakteriler tarafından fermente olarak asetat, propiyonat ve bütirata çevrilirler. Özellikle bütirat kolonositler için yakıttır. Absorbe edilen enerji miktarı kolonun uzunluğuna bağlı olup, enteostomiye adaptasyonu arttırabilir (8). Hastanın tolere edebileceği kadar yüksek oranda kalori alımı (tamamının emilemeyeceği unutulmamalı), düşük laktozlu diyet veya dışardan laktaz tedavisi, hiperoksalüri varsa düşük oksalat alımı (özellikle steatore ve kolonik devamlılığı olan hastalarda), enterostomili hastalarda yüksek yağ ve düşük karbonhidratlı diyet, kolonik devamlılığı olanlarda düşük yağ, yüksek karbonhidratlı diyet, tolere edilebilecek oranda posa alımı ve sık sık az miktarlarda yemek kısa barsak sendromu olan hastalarda genel diyetsel yaklaşımlardandır (15). Klinik olarak yaygın kullanımı olan immün sistemi güçlendirici etkisi, enfeksiyona karşı vücut direncini artırıcı etkisi gibi faydalı birçok etkisi bulunan beta glukanın ince barsak rezeksiyonu gibi büyük cerrahi girişimlerden sonra hastalara birçok açıdan katkıda bulunabileceği söylenebilir (28).

Kanıtlar yetersiz olmasına rağmen tolere edilebildiği durumda adaptasyonu teşvik eden anne sütü mutlaka kullanılmalıdır. Sindirilmiş proteinler, basit karbonhidrat ve orta ve uzun zincirli yağlı asitlerin karışımını içeren genel monomer besin öğeleri daha iyi tolere edilir. Kısa barsak sendromlu çocuklarda karbonhidratların özellikle laktozun malabsorbsiyonu olasıdır. Bu yüzden ana karbonhidrat kaynağı olarak glikoz polimeri daha iyi tolere edildiğinden kullanılmaktadır. Orta zincirli ve uzun zincirli yağ asitleri kombinasyonunu ihtiva

eden formulalar yararlıdır. Orta zincirli yağ asitleri, uzun zincirli yağ asitlerinin lenfatik dolaşımında taşınmaya gerek duyduğu şilomikron gibi taşıyıcıya gerek duymazlar ve enterosit membranından kolayca geçerler yani kolay enerji eldesi sağlarlar. Uzun zincirli yağ asitleri ise adaptasyonu teşvik etmek ve elzem yağ asitlerini sağlamak adına şarttır. Lümen sindirim ve emilimi için daha az temas yüzeyi ve süresi kalan barsakta azot kaynağı olarak makromolekül protein yerine hidrolize edilmiş protein kullanımı uygundur. Yüksek osmolar yüklü beslenme hem daha az tolerasyon sağlar hem de osmotik diyareye neden olur (9). Şişe ile beslenmeye emme ve yutma reflekslerini uyarmak adına yenidoğanlarda en kısa sürede başlanmalıdır. Ek gıdalara 4 ila 6 aylıkken (gerekirse gestasyonel yaşı düzeltilmiş) oral motor aktiviteyi teşvik etmek ve beslenmeden kaçınma davranışı önlemek için başlanmalıdır (23).

Yeşil fasulye, kısa barsak sendromlularda posa takviyesi olarak kullanılmaktadır. Kısa barsak sendromlu bebeklerde yeşil fasulyenin yararlı etkileri bazı vakalarda rapor edilmiştir. Nişasta ve et iyi tolere edilir, sebze ve meyveler de bebeklerde bazı istisnalar dışında genellikle tolere edilir. Basit şekerler ve laktoz içeren gıda ilavesi erken dönemde tolere edilemez, meyve suları ve süt ürünleri genellikle kısıtlı miktarlarda ve zamanla küçük miktarlarda arttırarak diyetin içine katılır. Yetişkin ve bebeklerde karbonhidrat malabsorbsiyonu ve intestinal bakterilerin faaliyetlerine bağlı D-laktik asidozis gözlemlenir. Bu durum da mental konfüzyona ve uyuşukluğa sebep olabilir (24).

SONUÇ

Kısa barsak sendromu yaşam kalitesini olumsuz etkileyen malabsorbtif bir hastalıktır. Tedavisinin zor, uzun süreli ve pahalı olması, multidisipliner bir yaklaşımı gerektirmektedir. Hastalığın yönetiminde, kalan ince barsağın maksimum adaptasyonu çok önemlidir. Çoğu hasta parenteral beslenme desteğine bağlı kalabilirler. 100 cm'den daha uzun ince barsağı kalan, kolonu rezeke edilmeyen ve intestinal adaptasyon gerçekleşen hastalarda, bir süre parenteral beslenme uygulandıktan sonra enteral beslenmeye geçilmelidir. Nutrisyon yapılırken dikkat edilmesi gereken en önemli nokta, geride kalan barsak uzunluğu gözönünde bulundurularak ona göre dengeli protein, karbonhidrat, yağ desteği sağlamak ve eksik olan mineral ve vitaminleri en iyi şekilde yerine koymaktır.

KAYNAKLAR

1. Uko V., Radhakrishnan K., Alkhoury N., Short Bowel Syndrome in Children Current and Potential Therapies, *Pediatr Drugs*, 2012;14(3):179-88
2. Donohoe C., Reynolds J., Short bowel syndrome, *The Surgeon, Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland*, 2010;8:270-9.
3. Sulkowski J., Minneci P., Management of short bowel syndrome, *Pathophysiology*, 2014;21:111-8.
4. Topgül K., Güngör B., Anadol A., Kesim M., Kısa Barsak Sendromu, *F.Ü. Sağlık Bil. Dergisi*, 2004;18(3):191-8.
5. O'Keefe S., Buchman A., Fishbein T. ve ark. Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview., *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2006;4:6-10.
6. Miller M., Burjonrappa S., A Review of Enteral Strategies in Infant Short Bowel Syndrome: Evidence-based or NICU Culture?, *Journal of Pediatric Surgery*, 2013;48:1099-112.
7. Wong T., Gupte G., Complications of short bowel syndrome, *Paediatrics and Child Health*, 2015;25(9):418-21.
8. Seetharam P., Rodrigues G., Short Bowel Syndrome: A Review of Management Options, *The Saudi Journal of Gastroenterology*, 2011;17(4):229-35.
9. Batra A., Beattie R.M., Management of short bowel syndrome in infancy, *Early Human Development*, 2013;89:899-904.
10. Wales P., Christison-Lagay E., Short bowel syndrome: epidemiology and etiology, *Seminars in Pediatric Surgery*, 2010;19:3-9.
11. Thompson JS., Gilroy R., Sudan D., Short bowel syndrome after continence-preserving procedures, *J Gastrointestinal Surg*, 2008;12:73-6.
12. Dabney A., Thompson J., DiBaise J., Sudan D., McBride C., Short bowel syndrome after trauma, *The American Journal of Surgery*, 2004;188:792-5.
13. Vanderhoof J., Enteral and parenteral nutrition in the care of patients with short-bowel syndrome, *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 2003;17(6):997-1015.
14. Clarivet Torres, Jon A. Vanderhoof, Chronic complications of short bowel syndrome, *Current Paediatrics*, 2006;16:291-7.
15. Aydoğan T., Türkay C., Kısa Barsak Sendromu'nda Nutrisyon , *Güncel Gastroenteroloji*, 2011;15(2):127-31.
16. Jeejeebhoy K., Successful management of the short bowel syndrome, *Tropical Gastroenterology* 2010;31(4):244-8.
17. Winkler M., Smith C., Clinical, Social, and Economic Impacts of Home Parenteral Nutrition Dependence in Short Bowel Syndrome, *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2014;38(1):32-7.
18. Keller J., Panter H., Layer P., Management of the short bowel syndrome after extensive small bowel resection, *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 2004;18(5):977-92.
19. Kelly D., Tappenden K., Winkler M., Short Bowel Syndrome: Highlights of Patient Management, Quality of Life, and Survival, *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2014;38(4):427-37.
20. Guo M., Li Y., Fan L., Li J., Growth Hormone for Intestinal Adaptation in Patients With Short Bowel Syndrome: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials, *HS Journals*, 2011;72(3):109-19.
21. Spagnuolo M., Chiatto F., Liguoro I., Caizzo M., Orlando S., Langella C., Guarino A., Possible prevention of food allergies in children with short bowel syndrome: A retrospective pediatric study, *e-SPEN Journal*, 2014;9:228-32.
22. Leechawengwongs E., Tison B., Gopalakrishna G. ve ark., Does short bowel syndrome increase the risk of food allergy and eosinophilic gastrointestinal disease? Observations in Shah-Waardenburg syndrome, *J Allergy Clin Immunol*, 2012;131:251-5.
23. Olieman J., Penning C., Ijsselstijn H. ve ark., Enteral Nutrition in Children with Short-Bowel Syndrome: Current Evidence Recommendations for the Clinician, *J Am Diet Assoc*. 2010;110:420-6.
24. Wessel J., Kocoshis S., Nutritional Management of Infants with Short Bowel Syndrome, *Seminars in Perinatology*, 2007;31:104-11.
25. Lochsa H., Dejongh C., Hammarqvist F. ve ark., ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology, Clinical Nutrition, 2006;25:260-74.
26. Theyskens C., Dams A., Enteral nutrition regimen for neonates with short bowel syndrome, *Nutrition*, 2008;24(10):1045-7.
27. Krzyzanowska P., Ksiazek J., Kocielinska-Klos M., Vitamin K status in patients with short bowel syndrome, *Clinical Nutrition*, 2012;31:1015-7.
28. Şener M., Canda E., Gürel D., Enteral beta glukannın ratlarda oluşturulan deneysel kısa barsak modelinde intestinal adaptasyon üzerindeki etkisi, *Genel Tıp Dergisi*, 2011;21(3):95-9.



CONFUCIUS
(MÖ 551-MÖ 479)

Eğer planınız bir yıllıksa, pirinç ekin.
Eğer planınız on yıllıksa, ağaç dakin.
Eğer planınız yüz yıllıksa, çocukları eğitin.