

## KISA BARSAK SENDROMU

Koray TOPGÜL, B. Bülent GÜNGÖR, A. Ziya ANADOL, Mete KESİM

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Samsun – TÜRKİYE

Geliş Tarihi: 01.02.2005

### Short Bowel Syndrome

#### Summary

Short Bowel Syndrome (SBS) is a clinical entity that arises as a result of irreversible impairment of intestinal blood flow. This syndrome is often defined in terms of the length or the percentage of the remaining intestine. But the major facts about this syndrome are the function of the remaining intestine and the short and long term complications of intestinal resection. Malnutrition, vitamin deficiency and growth retardation in children caused by diminished food absorption as well as dehydration and infectious complications are among these short and long term complications.

The treatment of SBS is complex, usually life-long and expensive requiring a full multidisciplinary approach. Furthermore, all treatment modalities have their own side-effects which must be handled cautiously. None of these medical/surgical therapeutic modalities has been addressed as the ideal treatment so far and debate still goes on to find out additional modalities for treatment.

This review intends to summarize the current status about the causes, complications and treatment alternatives of SBS.

**Key Words:** Short Bowel Syndrome

#### Özet

Kısa Barsak Sendromu (KBS), çeşitli sebeplerle intestinal iskemiye maruz kalmış ve barsak kanlanması geri dönüşsüz bir şekilde bozulmuş olduğu hastalarda ortaya çıkan klinik bir durumdur. Bu sendrom, hastada kalan/bırakılan barsak uzunluğunun metrik ya da yüzde olarak ifadesiyle değişik şekillerde tanımlanabilmektedir. Fakat KBS'nun asıl önemi, geride kalan barsak miktarından çok, kalan barsak segmentinin fonksiyone olup olmaması ve barsak eksikliğinin neden olduğu kısa ve uzun dönem komplikasyonlardır. Besin emiliminin yetersiz olmasının yol açtığı malnutrisyon, vitamin eksiklikleri, çocuklarda gelişme geriliği, sıvı emilimindeki bozukluğun yol açtığı dehidratasyon ve bu hastalardaki enfeksiyöz komplikasyonlara yatkınlık, KBS'nun uzun ve kısa dönem sonuçlarının ilk akla gelenleridir.

Tedavisinin zor, uzun süreli ve pahalı olması, multidisipliner yaklaşımın gerektirilmesi ve çeşitli tedavi yöntemlerinin kendilerine has istenmeyen etkileri, bu sendroma yıllardır gösterilen özel ilginin diğer nedenleridir. Medikal ve cerrahi tedavi seçeneklerinden hiçbirinin en doğru ve en etkin yöntem olarak seçilememesi, Kısa Barsak Sendromu'nda tedavi amaçlı yeni yöntemlerin halen araştırılmasına neden olmaktadır.

Bu derleme, KBS'nun oluşumu, sonuçları ve tedavi seçenekleri konusunda bugün itibarıyla elimizde bulunan bilgiyi toplu halde sunmayı amaçlamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Kısa Barsak Sendromu

#### Giriş

Kısa barsak sendromu (KBS) geniş intestinal rezeksiyonu takiben gelişen malabsorbsiyon ve buna bağlı malnutrisyonla karakterize klinik bir durumdur. Yenilen besinler geride kalan emilim yüzeyi yetersiz olduğu için emilememekte ve diyarenin de eşlik etmesiyle gastrointestinal yoldan yoğun besin, sıvı ve elektrolit kaybı gelişmektedir. Ayrıca geniş

rezeksiyon sonrası intestinal permeabilite artmakta, bu da bakteriyel translokasyon ve sepsise zemin hazırlamaktadır. İnce barsakların bu bariyer fonksiyonu yanında yoğun lenfoid doku içerdiği (gut-associated lymphoid tissue=GALT) ve bağışıklık sisteminde temel bir rolü olduğu da önemli bir gerçektir. (1,2)

Yetişkinlerde geniş rezeksiyonun sıklıkla nedeni mezenterik infarkt, Crohn hastalığı, travma ya da radyasyon enteriti iken, pediatrik grupta nekrotizan enterokolit, intestinal atrezi, gastroşizis gibi hastalıklardır. (3,4) Yetişkinlerde ince barsakların %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. Parenteral nutrisyondaki ilerlemeler göz ardı edilemese de, tekrarlayan kateter sepsisleri, parenteral nutrisyona bağlı karaciğer hastalığı gibi ciddi ve ölümcül komplikasyonlar hala görülmektedir.(5,6) Ayrıca TPB hem pahalı hem de hastanın yaşam konforunu olumsuz etkileyen, sonu belli olmayan bir yoldur. Ancak hayat kurtarıcı özelliği ile hekime ve hastaya zaman kazandırabilir ve değişik tedavi modalitelerinin denenmesine fırsat verebilir. Bir kısım hasta ise ne yazık ki ömür boyu TPB ile hayatını sürdürmek zorunda kalmaktadır. Hastaların TPB ile de olsa yaşama şansları olduğu unutulmamalı, özellikle mezenterik infarktli hastalarda yaygın nekroz olsa bile bu segment rezeke edilerek hastaya bu şans tanınmalıdır.

Burada doğal olarak önemli bir sorun aklı gelmektedir: Geriye kalan barsak ne kadar olmalı ya da olabilmelidir? Kalan barsak miktarı neye göre hesaplanmalıdır? Geriye kalan barsak miktarı mutlak değer olan santimetre olarak hesaplanmalı, yüzde hesabı gibi relatif bir değer kullanılmamalıdır. Cerrah, Treitz ligamentinden itibaren barsağın antimezenterik tarafı boyunca hafif bir gerginlikte kalan barsağın ölçümünü yapmalıdır. Eğer kolon rezeksiyonu gerekli olduysa, kalan kolonun miktarı yüzde olarak hesaplanıp kayıt edilmelidir. Geride kalan ince barsak miktarı ve kalan kolon uzunluğu, özellikle de ileoçekal valvin varlığı ya da yokluğu, daha sonra planlanacak tedavi stratejisinde çok

önemlidir. Eğer ileoçekal valv kurtulmuşsa transit zamanı uzayacak ve bunun, emilimin artması açısından pozitif etkisi olacaktır.

### Klinik Evreler

Masif intestinal rezeksiyonu takiben hastaların geçirdiği 3 klinik evre vardır:

**Evre I** : Rezeksiyonu takiben sıvı ve elektrolit kaybıyla giden bu ilk evre (perioperatif akut dönem) yaklaşık 1-3 ay süren ve yavaş yavaş adaptasyonun geliştiği bir evredir. Oral gıda alımı sıklıkla mümkün olmadığı için TPB'ye bağımlıdır. Şiddetli diyare görülür. Bunun yanında bu dönemde fistül, apse gelişimi, tekrarlayan nekrozlar nedeniyle reeksplorasyon ya da kalan barsağın veya anastomozun değerlendirilmesi için ikinci bakı (second-look) ameliyatı yapılması gerekebilir.

**Evre II** : Adaptasyonun daha belirginleştiği, TPB'ye ek olarak oral beslenmenin de başladığı evredir (subakut dönem). Enteral beslenmeye geçiş genellikle sorunlu olur. Bulantı-kusma ve diareye sık rastlanır. Bulantı için en iyi tedavi, hastayı sık aralıklarla az ve yağdan fakir besinlerle beslemektir. Oral alım zaman ve toleransa göre yavaş yavaş artırılmalıdır. Lomotil veya Codein sülfat gibi antiperistaltik ajanlar yemeklerden kısa bir süre önce verilerek tedaviye eklenebilir. Üç ay civarında sürmesi beklenen bu evrede hastanın yaşı ve yandaş hastalıklarının olup olmaması prognozu en çok etkileyen faktörlerdir. İleri yaşta olan, kardiyovasküler (ateroskleroz) hastalığı olan, zeminde kanseri olan hastalar ciddi risk içerirler. Eğer yandaş hastalık yoksa sonuçların tartışılacağı zemin kalan barsağın uzunluğu ve anatomisidir. Tablo1'de kolonik devamlılık ve kalan ince barsak miktarına göre KBS'lu hastaların uzun dönem tedavi planlamalarının değerlendirilmesi sunulmuştur.(7)

Tablo 1. KBS'lu hastalarda uzun dönem tedavi planlaması. (7)

		Jejunum ve ileumun uzunluğu (cm)			
		<50	50 - 100	101 - 150	151 - 200
Kolonik devamlılık var	%50'si kalıcı olarak TPB'ye bağımlı ve Tx adayı. %50'si ise TPB ve intestinal rehabilitasyon programına alınır.	Kısa dönem TPB (6 ay) gerekebilir ya da growth faktör ve nütrientlerle kompanse olabilir.	Komplike hastalarda kısa dönem TPB gerekli olabilir.	Genel diyet eğitimi ve spesifik beslenme desteği yeterlidir.	
Kolon yok	Tedavisi zor hasta grubudur. Ömür boyu TPB'ye bağımlı, elektrolit imbalansı, kronik dehidratasyon gibi komplikasyonların olduğu ve hastaların intestinal Tx adayı olduğu gruptur.	İntravenöz destek gereği olmayan sınırdadır. Ancak büyük bölümüne sıvı/elektrolit infüzyonu gerekir.	Börek yetmezliği açısından sıvı dengesine dikkat edilmelidir		

**Evre III:** İntestinal adaptasyonun maksimum olduğu dönemdir (kronik dönem). Birkaç aydan bir-

kaç yıla kadar sürebilir. 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. TPB'nin haftada 3-6 gece uygulanması gibi alternatif yaklaşımlar denenebilir.

### İntestinal Adaptasyon

Klinik evreleri belirtirken karşımıza çıkan bu kavram en az geride kalan barsak miktarı kadar kilit bir olaydır. Geride kalan barsağın tüm katlarının katıldığı uzama, genişleme, kalınlaşma ile giden kompensatuar bir mekanizmadır. Hem epitelyal hücre proliferasyonunda artış hem de villuslara hücre migrasyonundaki artış, villusların uzaması ve daha derin kriptlerdeki hücresel artışa neden olur. Bu villöz hiperplazi mukozal hücre kitlesinin ve içindeki DNA, RNA ve protein içeriğinin artmasıyla karakterizedir.(8,9)

Adaptasyonu stimüle eden faktörleri üç grupta inceleyebiliriz:

1. Pankreatiko-biliyer salgılar
2. Beslenme dışı faktörler
3. Beslenmeye ait faktörler

**Pankreatiko-biliyer Sıvıların Rolü:** Masif intestinal rezeksiyon, hayvanlarda sindirim enzimleri ve sıvılarının artmasıyla sonuçlanan hiperfajiye neden olur.(10,11)

**Beslenme Dışı Faktörlerin Rolü:** Mukozal proliferasyonda hormonların rolü olduğu bilinmekle beraber mekanizması henüz tamamen anlaşılamamıştır.(10) Hayvanlarda intestinal rezeksiyonu takiben plazma enteroglukagonunun arttığı, villöz hiperplaziye neden olduğu, büyüme hormonunun gastrointestinal hipertrofiye yol açtığı bildirilmiştir. (12-16) Büyüme hormonunun barsak gelişimi ve fonksiyonunda önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Büyüme hormonunun anabolik etkilerinden bir çoğu insülin benzeri büyüme faktörü-I (insülin-like growth factor-I) salınımı ile olur. İnsülin benzeri büyüme faktörü-I reseptörlerine gastrointestinal sistemin tüm segmentlerinde bulunmaktadır. (17) İnsanlarda kısa barsak sendromunda yalnızca düşük doz büyüme hormonu uygulaması ile gastrointestinal emilim kapasitesinde belirgin artış olmaksızın vücut ağırlığında artış belirlenmiştir. (18) Büyüme hormonu aynı zamanda glutamin ve modifiye diyetle birlikte kullanılmış ancak çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. (19,20) Mayo Klinik'te yapılmış prospektif randomize bir çalışmada; büyüme hormonu verilmesiyle ince barsak morfolojisinde, gaita ile olan kayıplarda ve makronütrient emiliminde anlamlı bir iyileşme

gözlenmemiş, geçici olarak vücut ağırlığında artış, elektrolit emiliminde anlamlı artış, gastrik boşalmada gecikme saptanmıştır. (21)

İnsüline benzer büyüme faktörü 1 ve 2, karaciğerde ve lokal olarak ince barsakta sentezlenmektedir. Her ikisi de organ rejenerasyonunun önemli regülatörleridir. İn-vitro olarak IGF-1 insan duodenum mukozasında kript hücrelerinin proliferasyonunu stimüle eder. (22) Epidermal büyüme faktörü (EGF) duodenumda Brunner glandları ve tükrük bezleri tarafından salgılanır. İnce barsak mukozasında da epidermal büyüme faktörü reseptörleri saptanmıştır. (23,24) EGF verilmesi ile belirgin trofik etki elde edilmiştir. (25) Hayvanlarda EGF verilmesini takiben barsak adaptasyonunda artış gözlenmiştir. (26) Bu nedenlerden dolayı EGF, kısa barsak sendromunun tedavisinde yararlı olacağı düşünülebilir.

**Beslenme Faktörlerinin Rolü:** Enteral nütrisyondan üç önemli yönü intestinal adaptasyonda önemli rol oynar (12) : a) barsak lümeninde gıda varlığı, b) diyetin kompleks oluşu, c) spesifik beslenme ürünleri.

**Barsak lümeninde gıda varlığı:** Mukozal proliferasyon barsak lümenindeki gıda varlığı ile doğrudan ilişkilidir. Hiperfaji sonucu epitel hücre yenilenmesi ve ince barsak kitlesinde artış görülürken, açlık ve total parenteral beslenmeye bağlı olarak ince barsaklarda hipoplazi belirlenmiştir.(27) Bu nedenlerden dolayı erken enteral beslenmeye yönelim ortaya çıkmıştır. Erken enteral beslenme, mukozal gelişimin potent stimulatörü olarak fonksiyon görürse maksimum barsak adaptasyonu sağlanabilir. (28)

**Diyetin kompleks oluşu:** Çoğunlukla kısa barsak sendromunda elemental diyet kullanılır. Elemental diyetin sindirim gereksinimi daha az olup kısa uzunluktaki barsaklar tarafından absorbe edilebilir. (29) Ancak özellikle erişkin hastalarda yapılan birçok çalışmada elemental diyetlerin barsak adaptasyonu üzerinde yararlı etkisi olmadığı izlenmiştir. (30)

**Spesifik beslenme ürünleri:** Ratlarda yapılan çalışmalarda, uzun zincirli yağ asitlerinin barsak mukoza gelişimi için güçlü bir uyarıcı olduğu gösterilmiştir (31) Serbest yağ asitleri de önemli ölçüde adaptasyona katkı sağlarken (32) , orta zincirli yağ asitleri için aynı oranda adaptasyona yol açtıklarını söyleyemeyiz. (33) Pektin ve soya gibi polisakaritler ratlarda masif barsak rezeksiyonu sonrası adaptif yanıtta artışa yol açmışlardır. (34) Bu lifli ürünler, barsak transit zamanında uzamaya yol açarak barsak mukozası ile daha uzun süreli besin teması sağlar. Dolayısıyla pankreas salgıları,

enteroglukagon ve barsak kan akımında artışa neden olur. (35) Ayrıca diyetteki karbonhidratlar ve lifli polisakarit ürünler insan kolonunda anaerobik fermentasyonla kısa zincirli yağ asitlerine dönüştürülür. Kısa zincirli yağ asitlerinin de barsak adaptasyonunda uyarıcı etkisi vardır. (36) Arginin, üre ve protein sentezinde önemli rol oynarken poliamin ve nitrik oksit prekürsörü olarak, putresin, spermidin ve spermin gibi poliaminler de normal ve adaptif mukoza gelişiminde modulator olarak yer alırlar. (37) Arginin metaboliti nitrik oksit, barsak geçirgenliğini ve dolayısıyla bakteriyel translokasyonu azaltmada önemli rol oynar. (38) Argininin parenteral uygulandığı masif barsak rezeksiyonu yapılmış ratlarda barsak geçirgenliğinde dramatik azalma kaydedilmiştir. (39) Buradan hareketle, kısa barsaklı hastalarda parenteral arginin uygulamasıyla sepsis ve karaciğer yetmezliğinin önüne geçilebileceği düşünülmektedir. Bir başka amino asit, glutamin, de barsak adaptasyonu ve hücre proliferasyonunu sağlar, enterosit enerji gereksiniminin büyük kısmını karşılar. (40) Hayvan modellerinde standart total parenteral beslenmeye glutamin ilave edildiğinde barsak atrofisinin önüne geçildiği ve barsak adaptasyonunda artış olduğu gözlenmiştir. (41) Enteral glutamin verilğinde bu parametrelerde olumlu gelişme saptanmamıştır. (42)

### **Büyüme Hormonu, Enteral Glutamin ve Modifiye Diyet Kombinasyonu**

Byrne ve arkadaşları, kısa barsak sendromu olan 47 erişkin hastada bir haftalık kontrol süresini takiben 3 haftalık glutamin, yüksek oranda karbonhidrat ve düşük oranda yağ içeren diyet

Tablo 2. KBS'nda sorunlar ve çözümleri. (51)

Sorun	Çözüm
<i>Genel sorunlar</i>	
Temel yeterli beslenme	Eğitim, ağırlığın monitörizasyonu, alınan oral yiyecek ve sıvının kaydı.
Seçilmiş nutrient açığının engellenmesi	3-6 ay ara ile esansiyel yağ asitlerinin, vitamin ve minerallerin (Mg, Mn, Ca, Zn) monitörizasyonu ve ölçümü. Oral ya da infüzyon şeklinde eksiklerin verilmesi.
Organ yetmezliğinin en aza indirilmesi	Karaciğer: oral alım, antioksidanlar, Kolin. Böbrek: hidrasyon, idrar çıkışının monitörizasyonu. Kemik: Ca, Mg, vit D, güneşlenme.
Gastrik hipersekresyon	H2 reseptör blokerleri
Kolelitiazis	Kolesistektomi
<i>Kolonik devamlılığın olduğu hastalardaki sorunlar</i>	
Böbrek taşları	Hidrasyon, düşük oksalatlı diyet.
Bakteriyel çoğalma	Yetişkinlerde nadirdir. Hastanın basit şeker yemesine izin verilmemelidir.
D-laktikasidozis	Eğer Laktik asidozis geliştirse hidrasyon ve antibiyotikler verilmelidir.
<i>Kolonik devamlılığın olmadığı hastalardaki sorunlar</i>	
Kronik dehidratasyon	Hidrasyon, idrar çıkışı monitörizasyonu, gerekliyse İV sıvı (TPB değil).
Nütrisyonel eksiklikler	Vitamin, mineraller ve EYA'lerinin 3-6 ay aralıklarla ölçülmesi, gerekliyse İV nütrisyon desteği verilmesi.
Stomal sorunlar	Semptomatik bakım

İV: intravenöz ; EYA: esansiyel yağ asidi.

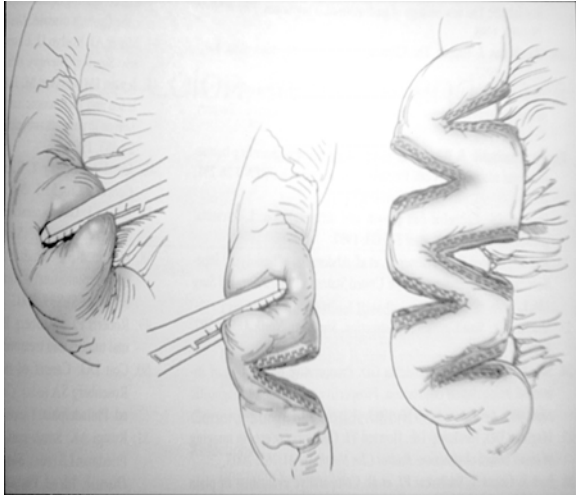
uygulamışlardır. (43) Sonuçta besin emiliminde artış, gaita miktarında azalma ve total parenteral nütrisyon (TPN) gereksiniminde azalma olduğunu belirtmişlerdir. Beş yıllık takipte hastaların % 40'ında halen TPN gereksinimi olmadığı bildirilmiştir. Büyüme hormonu ile glutamin kombinasyonunun ratlarda barsak adaptasyonunu özellikle artırıcı bir etkisi bulunmamıştır. (44) Byrne'in çalışmasında yüksek karbonhidrat - düşük yağ içeren modifiye diyetin kolonu salim olan kısa barsaklı hastalarda kısa zincirli yağ asidi oluşumu için substrat olduğu ve kolon bakterileri tarafından kalori deposu olarak kullanıldığı belirlenmiştir. (45) Bu sonuçlara göre intestinal adaptasyonda daha çok modifiye diyetin etkili olduğu söylenebilir.

### **Glutamin ve Argininin Metabolik Önemi**

Gastrointestinal sistem glutamini primer enerji kaynağı olarak kullanır. (46) Glutamin yıkımı sonucu açığa çıkan nitrojen ürünleri karaciğerde üre sentezi ve glukoneogenezde yer alır. (47) Glutaminin bir başka yıkım ürünü olan sitrülün, böbreklerde arginin sentezinde önemli rol oynar, poliaminler ve nitrik oksitin prekürsürüdür. (48) Arginin aynı zamanda makrofajlar ve T hücreleri üzerine spesifik stimulan etkiye sahiptir. (49) Cren, arteriyel sitrülün düzeylerinin fonksiyonel abzorptif barsak uzunluğunun belirleyicisi olduğunu, geçici barsak yetmezliğinden kalıcı barsak yetmezliğine geçişi belirlemede bir indikatör olabileceğini ileri sürmüştür. (50) Tablo 2'de KBS'da görülen genel sorunlar ve çözümleri verilmiştir. (51)

### Kısa barsak sendromunda cerrahi rehabilitasyon

Kısa barsak sendromunda cerrahinin amacı, barsak devamlılığını sağlamak, barsak uzunluğunu arttırmak, obstrüksiyonu gidermek, dilate segmentleri inceltmek ve barsak geçiş zamanını uzatmaktır. Uygulanan cerrahinin tipi, kalan barsak uzunluğu ve çapına, barsak fonksiyonuna, barsak komplikasyonlarının varlığına ve nütrisyonel destek durumuna göre belirlenir. (52)



Şekil 1: Seri transvers enteroplasti (STEP) (54)

**Barsak devamlılığının sağlanması:** İleoçekal valf mevcut olduğunda, kısa zincirli yağ asitlerinden enerji sağlayarak absorpsiyon ve geçiş zamanını uzatma görevini kolon üstlenir. Ancak absorbe olmayan safra asitleri sekretuar diareye neden olur. Şiddetli malabsorpsiyon ve diareye bağlı olarak perianal komplikasyonlar ve diyet kısıtlama zorunluluğu ortaya çıkar. Serbest oksalat kolondan emildiği için üriner sistemde kalsiyum oksalat taşları oluşabilir. Bu nedenlerden dolayı stomaların kapatılması ve barsak devamlılığının sağlanması kararının kalan barsak uzunluğu ve hastanın genel durumuna göre verilmesi uygundur.

**Barsak obstrüksiyonu ve dismotilitenin ortadan kaldırılması:** Anastomoz darlıkları, adhezyonlar, alta yatan hastalığa bağlı striktürler ya da fistüller nedeniyle striktüroplasti, serozal yama uygulaması gibi yöntemlerle barsak uzunluğu korunmaya çalışılır. Rezeksiyon kaçınılmaz olduğunda mümkün olduğunca sınırlı yapılmalı, kör loop oluşumunu engellemek ve fonksiyonel uzunluğu maksimum tutmak için uç-uca anastomozlar tercih edilmelidir.

Kısa barsak sendromunda kronik parsiyel obstrüksiyon ya da barsak adaptasyonuna sekonder

olarak barsak dilatasyonu görülebilir. Bu duruma bağlı olarak staz, bakteriyel çoğalma, malabsorpsiyon ve fonksiyonel dismotilite gelişebilir. Devamlı sütür tekniği ile barsağın imbrikasyonu sonucu barsak lumeninde daralma sağlanabilir. Longitudinal transeksiyon ile beraber antimesenterik kenar boyunca barsak eksizyonu alternatif bir tekniktir. Eksizyon el ile ya da stapler kullanarak yapılabilir. Daha önce yanyana anastomoz yapılan bölgelere bağlı oluşan kör segmentlerin rezeksiyonu yapılabilir, ancak öncelikle barsak uzunluğunun korunmasına özen gösterilmelidir. Hastaların % 90'ında bu yaklaşımlarla klinik iyileşme sağlanmaktadır.

**Barsak Uzatma Ameliyatları:** Barsak uzatma operasyonları ile motilite artışı ve stazda azalma ile birlikte transit zamanının uzaması sonucu absorpsiyon artışı sağlanabilmektedir. Ancak proksimal ince barsakta motor harabiyet ve barsak rezeksiyonuna olan normal hormonal yanıtta değişim olumsuz özellik olarak karşımıza çıkmaktadır. Bianchi tekniğiyle dilate barsak segmentinden hazırlanan iki ayrı paralel longitudinal segmentin uç-uca anastomozu ile çapı yarı yarıya daraltılmış ve boyu iki kat uzatılmış bir barsak segmenti elde etmek mümkündür. (53) Bu yöntemin yeni bir alternatifi ise seri transvers enteroplasti yöntemidir (Resim 1). (54) Bu yöntemde karşıt yönlerden lineer staplerin seri transvers uygulamalarıyla barsak mezenterik ve antimezenterik kısımlardan kesilip her iki kesik kısım kendi üzerine kapatılarak Bianchi yöntemine benzer şekilde barsakta daraltma ve uzatma sağlanmış olur. Sonuçta postoperatif dönemde uzun süreli ileus hali oluşmasına karşın hastaların % 90'ında absorpsiyon kapasitesi ve nütrisyonel statüde iyileşme gözlenmiştir. Fakat uzun dönem sonuçlara bakıldığında hastaların yalnızca % 50'sinde 10 yıllık takip sonucunda belirgin yarar elde edildiği saptanmıştır. Bianchi operasyonu uygulanan hastaların %20'sinde barsak nekrozu, anastomoz kaçağı, fistül ya da obstrüksiyon gibi komplikasyonlarla karşılaşmıştır. Barsakta longitudinal transeksiyonun uygulanabilmesi için barsağın vasküler anatomisinin uygun, lümen çapının en az 4 cm olması gereklidir.

**Barsak Transit Zamanını Uzatıcı Ameliyatlar:** Barsak segmentlerinin ters çevrilmesi, kolon interpozisyonu ve yapay sfinkter oluşturulması, transit zamanını uzatma amacıyla uygulanır.

Barsak segmentlerinin ters çevrilmesi en sık uygulanan yöntemdir. Bu yöntemle antiperistaltik segment oluşturulur. Myoelektrik ve hormonal etkilerle transit zamanında uzama sağlanır. Ters

çevrilen segment, geride kalan barsağın mümkün olduğunca distalinde olmalıdır. Deneysel çalışma sonuçlarına göre antiperistaltik segmentler barsak transit zamanını uzatırken emilimi arttırmakta, kilo kaybını azaltmakta ve barsak rezeksiyonu sonrası sağkalımı uzatmaktadır. Elliden fazla olgu bildirilmiş olup, ters çevrilen segment yetişkinlerde 10 cm, çocuklarda 3 cm dir. Transit zamanında uzama ve abzorpsiyon artışında % 50 ile 80 arasında başarı sağlandığı bildirilmiştir. Komplikasyon olarak geçici obstruktif semptomlar ve anastomoz kaçakları gözlenmiştir. Çok az hastada uzun dönem yararlar sağlandığı bildirilmiştir.

Kolon interpozisyonu izoperistaltik ya da antiperistaltik olarak uygulanabilir. İzoperistaltik kolon segmenti proksimal ince barsakta, anizoperistaltik kolon segmenti distal ince barsakta kullanılır. Bu kolon segmentleri, motiliteyi azaltmakla birlikte su, elektrolit ve besin abzorpsiyonunu artırarak katkı sağlamaktadır. Kolon interpozisyonunun literatürde 12 çocuk hastada uygulandığı rapor edilmiştir. Onbir hastada izoperistaltik segment uygulanmış olup segment uzunluğu 8 ile 24 cm arasında değişmektedir. Hastaların yarısında klinik iyileşme gözlenmiştir.

Barsak valfleri ve sfinkterleri oluşturarak kısa barsaklı hastalarda kısmi mekanik obstruksiyon ile transit zamanı uzatılması, kolon içeriğinin ince barsağa reflüsünün engellenmesi amaçlanmaktadır. En sık uygulanan teknik, intraluminal basıncı arttırmak için kısa segment intussusepsiyon oluşturulmasıdır. Retrograd valflerin en az 2 cm, prolabe antegrad valflerin en az 4 cm uzunluğunda olması gerekir. Bu yöntemin uygulandığı hastaların 2/3 ünde transit zamanında uzama kaydedilmiştir.

Kısa barsaklı hastalarda transit zamanını uzatıcı ameliyatlarda yeterli klinik deneyim olmaması ve sonuçlarında belirsizlikler olması nedeniyle hasta seçiminde titizlik gerekmektedir. Geriye yeterli uzunlukta barsak bırakılması ve preoperatif olarak transit zamanının hızlı olduğunun kanıtlanması tedavinin başarısı açısından önemlidir. (55)

## Kaynaklar

1. Israel EJ. Neonatal necrotizing enterocolitis, a disease of the immature intestinal mucosal barrier. Acta Paediatr Suppl 1994; 396:27-32.
2. Walker-Smith JA. Immune function of small bowel and its related diseases. Acta Paediatr Taiwan 2000; 41: 177-178.

**İnce Barsak Transplantasyonu (Tx):** 1980'lerin sonu ile 1990'ların başında immüsupressif tedavilerin gelişimine paralel olarak ince barsak allotransplantasyonunda deneyim kazanılmıştır. Birçok başarılı sonuçların alındığını belirten çalışmalar olsa da (56), etkili immüsupressif tedavilere rağmen ince barsak transplantasyonu henüz standart tedavi olamamıştır. Düşük doz immüsupresyon sonucu akut ya da kronik rejeksiyon ortaya çıkmaktadır. Akut rejeksiyonda diare, kilo kaybı ve endoskopik olarak mukozal destrüksiyon görülür. Akut rejeksiyonda immüsupressif tedavinin dozu artırılarak sorun çözülebilmektedir. Ancak kronik rejeksiyonda mukozal değişim klinik semptomlar ortaya çıktıktan sonra oluştuğu için erken teşhisi zordur. (57) Barsak rejeksiyonunun böbrek transplantasyonundaki serum kreatinin değeri gibi belirleyici laboratuvar parametreleri yoktur. Hastaların kronik immüsupressif tedavi altında ölümcül enfeksiyonlar nedeniyle mortalitesi söz konusudur. Çocuklarda uzun süreli immüsupressif tedavilere bağlı lenfoproliferatif hastalıklar gelişebilmektedir. Pittsburgh serisinde, 1990 ile 1993 arasında ince barsak transplantasyonu yapılan 60 hastada toplam greft sağkalım oranı birinci yılda % 60 iken, üçüncü yılda % 40'ın altındadır. (58) Sitomegalovirüs, Epstein-Barr virüsü taşımayan donörlerin bulunması ya da total parenteral nütrisyon ve diğer nedenlere bağlı olarak major cerrahiye tolere edemeyecek hastalar yerine daha erken evredeki hastaların ele alınmasının, transplantasyonun başarısını artacağı düşünülmektedir (59). Barsak uzatma ya da segment ters çevilmesi ile tedavi edilemeyen, geri dönülmez ince barsak yetmezliği olan çok kısa barsaklı hastalarda ince barsak transplantasyonu önerilebilir. (55)

**Doku Mühendisliği:** Vacanti ve arkadaşları ratlarda doku eksplantlarından rudimenter barsak segmentleri üretmişlerdir. Yeni oluşturulan barsak histolojik olarak normal barsağa benzerlik göstermekte, ancak düz kas gelişimi sınırlı kalmaktadır. Kök hücrelerinden bu amaçla yararlanma konusu şimdilik araştırma kapsamındadır. (54)

3. Weber TR, Tracy T, Connors RH. Short-bowel syndrome in children. Arch Surg 1991; 126:841-846.
4. Sondheimer JM, Cadnapaphornchai M, Sontag M, Zerbi GO. Predicting the duration of dependence on parenteral nutrition after neonatal intestinal resection. J Paediatr 1998; 132: 80-84.

5. Dudrick SJ, Latifi R, Fosnocht DE. Management of the short bowel syndrome. *Surg Clin North Am* 1991; 71: 625-643.
6. Carbonnel F, Cosnes J, Chevret S et al. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *Parenter Enteral Nutr* 1996; 20: 275-280.
7. Douglas W, Wilmore MD, Malcolm K, Robinson MD. Short bowel syndrome. *World J Surg* 2000; 24: 1486-1492.
8. Wolvekamp MC, Durante NM, Meyssen MA et al. The value of in vivo electrophysiological measurements for monitoring functional adaptation after massive small bowel resection in the rat. *Gut* 1993; 34: 637-642.
9. Urban E, Michel AM. Separation of adaptive mucosal growth and transport after small bowel resection. *Am J Physiol* 1983; 244: 295-300.
10. Collins JB, Georgeson KE, Vincente Y, Kelly DR, Figueroa R. Short bowel syndrome. *Semin Pediatr Surg* 1995; 4: 60-73.
11. Sigalet DL, Lees GM, Aherne F et al. The physiology of adaptation to small bowel resection in the pig: An integrated study of morphological and functional changes. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 650-657.
12. Wolvekamp CJ, Heineman E, Taylor R, Fuller PJ. Towards understanding the process of intestinal adaptation. *Dig Dis* 1996; 14: 59-72.
13. Taylor RG, Verity K, Fuller PJ. Ileal glucagon gene expression: Ontogeny and response to massive small bowel resection. *Gastroenterology* 1990; 99: 724-729.
14. Fuller PJ, Beveridge DJ, Taylor RG. Ileal proglucagon gene expression in the rat: Characterization in the intestinal adaptation using in situ hybridization. *Gastroenterology* 1993; 104: 459-466.
15. Gleeson MH, Bloom SR, Polak JM, Henry K, Dowling RH. Endocrine tumour in kidney affecting small bowel structure, motility and absorptive function. *Gut* 1971; 12: 773-82.
16. Ulshen MH, Dowling RH, Fuller CR, Zimmerman EM, Lund PK. Enhanced growth of small-bowel in transgenic mice over-expressing bovine growth hormone. *Gastroenterology* 1993; 104: 973-980.
17. Laburthe M, Rouyer-Fessard C, Gammeltoft S. Receptors for insulin-like growth factors I and II in rat gastrointestinal epithelium. *Am J Physiol.* 1988; 254: 457-462.
18. Ellegard L, Bosaeus I, Nordgren S, Bengtsson BA. Low-dose recombinant growth hormone increases body weight and lean body mass in patients with short bowel syndrome. *Ann Surg* 1997; 225: 88-96.
19. Thompson JS. Can the intestine adapt to a changing environment. *Gastroenterology* 1997; 113: 1402-1412.
20. Byme TA, Persinger RL, Young LS, Ziegler TR, Wilmore DW. A new treatment for patients with short-bowel syndrome: Growth hormone, glutamine, and a modified diet. *Ann Surg* 1995; 222: 243-254.
21. Welters CFM, Piersma FE, Hockenbery DM, Heineman E. The role of apoptosis during intestinal adaptation after small bowel resection. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 20-24.
22. Wheeler EE, Challacombe DN. The trophic action of growth hormone, insulin-like growth factor I, and insulin on human duodenal mucosa cultured in vitro. *Gut* 1997; 40: 57-60.
23. Marti U, Burwen SJ, Jones AL. Biological effects of epidermal growth factor, with emphasis on the gastrointestinal tract and liver: An update. *Hepatology* 1989; 9: 126-138.
24. Swaniker F, Guo W, Fonkalsrud EW, Diamond J. The effect of epidermal growth factor on mucosal function after ileal resection. *J Surg Res.* 1995; 58: 565-569.
25. Bamba T, Tsujikawa T, Hosodo S. Effect of epidermal growth factor by different routes of administration on the small intestinal mucosa of rats fed elemental diet. *Gastroenterol Jpn* 1993; 28: 511-517.
26. Welters CF, Dejong CH, Deutz NE, Heineman E. Intestinal adaptation in short bowel syndrome. *ANZ J Surg* 2002; 72: 229-236.
27. Teppeman J, Brobeck JR, Long CNH. The effects of hypothalamic hyperphagia and of alterations in feeding habits on the metabolism of the albino rat. *Yale J Biol Med* 1973; 15: 855-862.
28. Pironi L, Paganelli GM, Migliolo M, Biasco G, Santucci R, Ruggeri E, Di-Febo G, Barbara L. Morphologic and cytoproliferative patterns of duodenal mucosa in two patients after long-term total parenteral nutrition: changes with oral feeding and relation to intestinal resection. *J Parenter Enter Nutr* 1994; 18: 359-370.
29. Koretz RL, Meyer JL. Elemental diets: facts and fantasies. *Gastroenterology* 1980; 78: 393-410.
30. Levy E, Frileux P, Sandrucci S. Continuous enteral nutrition during the early adaptive stage of the short bowel syndrome. *Br J Surg* 1988; 75: 549-553.
31. Lentze MJ. Nutritional aspects of mucosal growth. *Pediatr Surg Int* 1988; 3: 312-317.
32. Grey VL, Carofalo C, Greenberg GR, Morin CL. The adaptation of the small intestine after resection in response to free fatty acids. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 1235-1242.
33. Simko V, Carroll AM, Goodman S, Weenser RE, Kelley RE. High-fat diet in a short bowel syndrome: intestinal absorption and gastropancreatic hormone responses. *Dig Dis* 1980; 25: 333-339.
34. Michail S, Mohammadpour M, Park JH, Vanderhoof JA. Soy-polysaccharide-supplemented soy

- formula enhances mucosal disaccharidase levels following massive small intestinal resection in rats. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;24: 140-145.
35. Booth IW. Enteral nutrition as primary therapy in short bowel syndrome. *Gut* 1994; 35: 69-72.
  36. Tappenden KA, Thonson ABR, Wild GE, McBurney MI. Short-chain fatty acid-supplemented total parenteral nutrition enhances functional adaptation to intestinal resection in rats. *Gastroenterology* 1997; 112: 792-802.
  37. Hosomi M, Stace NH, Lirussi F, Smith SM, Murphy GM, Dowling RH. Role of polyamines in intestinal adaptation in the rat. *Eur J Clin Invest* 1987; 28: 95-101.
  38. Schleiffer R, Raul F. Prophylactic administration of L-arginine improves the intestinal barrier function after mesenteric ischemia. *Gut* 1996; 39: 194-198.
  39. Welters CFM, Dejong CHC, Deutz NEP, Heineman E. Effects of parenteral arginine supplementation on the intestinal adaptive response after massive small bowel resection. *J Surg Res* 1999; 85: 259-266.
  40. Wilmore DW. Glutamine and the gut. *Gastroenterology* 1994; 107: 1885-1886.
  41. Tamada H, Nezu R, Matsuo Y, Imamura I, Takagi Y, Okada A. Alanine-glutamine-enriched total parenteral nutrition restores intestinal adaptation after either proximal or distal massive resection in rats. *J Parenter Enteral Nutr*. 1993; 17: 236-242.
  42. Yang H, Larsson J, Permert J, Braaf Y, Wren M. No effect of bolus glutamine supplementation on the postresectional adaptation of small bowel mucosa in rats receiving chow ad libitum. *Dig Surg* 2000; 17: 256-260.
  43. Byrne TA, Persinger RL, Young LS, Ziegler TR, Wilmore DW. A new treatment for patients with short bowel syndrome: growth hormone, glutamine, and a modified diet. *Ann Surg* 1995; 222: 243-254.
  44. Michail S, Mohammadpour H, Park JH, Vanderhoof JA. Effect of glutamine-supplemented elemental diet on mucosal adaptation following bowel resection in rats. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21: 394-398.
  45. Royall O, Wolever T, Jeejeebhoy K. Evidence for colonic conservation of malabsorbed carbohydrate in short bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 751-756.
  46. Windmueller HG, Spaeth AE. Intestinal metabolism of glutamine and glutamate from the lumen as compared to glutamine from blood. *Arch Biochem Biophys*. 1975; 171: 662-672.
  47. Goldstein , Elwyn DH. The effect of injury and sepsis on fuel utilization. *Annu Rev Nutr* 1989; 9: 445-473.
  48. Cynober L, Le Boucher J, Vasson M. Arginine metabolism in mammals. *J Nutr Biochem* 1995; 6:402-413.
  49. Efron DT, Barbul A. Arginine and immunonutrition: Areevaluation. *Nutrition* 2000; 16:73-74.
  50. Crenn P, Coudray-Lucas C, Thuillier F, Cynober L, Meising B. Postabsorptive plasma citrulline concentration is a marker of absorptive enterocyte mass and intestinal failure in humans. *Gastroenterology* 2000; 119: 1496-1505.
  51. Douglas W, Wilmore MD, Malcolm K, Robinson MD. Short bowel syndrome. *World J Surg* 2000; 24: 1486- 1492.
  52. Thompson JS, Langnas AN. Surgical approaches to improving intestinal function in the short bowel syndrome. *Arch Surg* 1999; 134: 706-711.
  53. Bianchi A. Longitudinal intestinal lengthening and tailoring: results in 20 children. *J Roy Soc Med*. 1997; 90: 420-432.
  54. Thompson JS. Surgical rehabilitation of intestine in short bowel syndrome. *Surgery* 2004; 135: 465-470.
  55. Heeckt PF, Klein D, Beger HG. Short-bowel syndrome-surgical treatment with long-term benefit? *2000*; 385: 50-56.
  56. Schraut WH. Current status of small bowel transplantation. *Gastroenterology* 1998; 94: 525-538.
  57. Heeckt PF, Halfter WM, Schraut WH, Lee KKW, Bauer AJ. Chronic rejection alters the enteric innervation of rat small bowel allografts. *Am J Physiol* 1997; 273: 413-421.
  58. Abu-Elmagd K, Reyes J, Todo S, Rao A, Lee R, Irish W, Furukawa H, Bueno J, McMichael J, Fawzy AT, Murase N, Demetris J, Rakela J, Fung JJ, Starzl TE. Clinical intestinal transplantation: new perspectives and immunologic considerations. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 512-527.
  59. Goulet O, Jan D, Brousse N, Revillion Y, Ricour C. Small intestinal transplantation. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1997; 11: 573-591.