

genel cerrahi

Kısa Barsak Sendromu

Erşan AYGÜN*
Mithat Kerim ARSLAN**
Burhan PIŞKİN**
Mete KESİM**

Kısa barsak sendromu, masif barsak rezeksiyonu-na bağlı olarak erken dönemde sıvı ve elektrolit kaybı, asidik diyare, steatore, geç dönemde malnütrisyon ile karakterize klinik bir tablodur (3,5,17, 23-26,32).

Süperior mezenterik arter embolisi veya trombusu, süperior mezenterik ven trombusu, rejional enteritis, ince barsak volvulusu. travma, strangüle herni gibi nedenlere bağlı olarak geniş barsak rezeksiyonları yapmak gerekebilmektedir (12, 23).

Masif barsak rezeksiyonu 200 emden daha fazla barsağın çıkarılmasıdır (10). Normalde ince barsak uzunluğu 350-600 cm kadardır (32). Genellikle % 50-60 oranındaki bir rezeksiyon herhangi bir klinik belirti ve önemli metabolik değişiklik olmadan yapılabilmektedir. Bazı bölgeler bırakılmak suretiyle 'c 70lik bir rezeksiyonda bile önemli metabolik sonuçlar oluşmayabilmektedir (18, 25). Ancak % 80'i geçen rezeksiyonlarda hayatı tehdit eden ciddi metabolik sonuçlar görülmektedir. Köpek yavrularının % 80 rezeksiyondan sonra bile gelişebildiğinin gösterilmesine rağmen, sağlam duodenuma ilaveten 60-100 cm sağlam ince barsak bulunmayanlarda sonuçlar iyi değildir (6, 10, 21, 23). Duodenuma ilaveten 10-40 cm sağlam ince barsağı bulunanlardan uzun süreli yaşayanlar mevcuttur. Ancak bunların stabil hale gelebilmeleri uzun dönemde ve bazı özel diyetlerle mümkün olmuştur (1, 2, 16, 22, 24, 28).

Masif ince barsak rezeksiyonundan sonra meydana gelen fizyolojik anormallikler rezeke edilen barsağın uzunluğuna, anatomik seviyesine, ileoçekal valvin yeterli olup olmadığına, kalan barsağın adaptasyon kapasitesine ve rezeksiyona neden olan primer olayın durumuna bağlıdır (21, 25, 26) (Tablo-1). Alman besin maddelerinin sindirim ve emilimi için yeterli uzunlukta ince barsağa ihtiyaç vardır. Oral elemental diyetlerle beslenenlerde duodenuma ilaveten en az 100 cm lik ince barsak kalması idealdir (9). Rezeksiyon yerinin anatomik seviyesinin önemli olması bazı

maddelerin aktif emilimi için gereken bazı özel bölgelerin varlığından dolayıdır (17, 25, 26, 32) (Tablo-2). Çoğu elektrolitler, karbonhidratlar, aminoasitler gastrointestinal sistemin bütün bölgelerinden aktif olarak, yağlar ise pasif olarak emilebilmektedir. Ancak bu maddelerin en aktif emildiği yer proksimal jejunumdur. Ayrıca demir, kalsiyum, magnezyum, vitaminlerin büyük çoğunluğu duodenum ve proksimal jejunumdan emilirler. Safra tuzlan ve vitamin B₁₂ ise ancak distal ileumdan aktif olarak emilebilmektedir. Jejunumun çıkarıldığı, distal ileumun yerinde bırakıldığı barsak rezeksiyonlarında adaptasyon gelişene kadar diyare. sıvı-elektrolit kaybı, karbonhidrat, protein, yağ ve emiim bozuklukları görülecektir. Bu durumun şiddetini rezeke edilen barsağın uzunluğu belirleyecektir. Ileum mukozasında bu maddelerin emiliminin arttığı kompanzatuvar adaptasyon gelişene kadar devam eden klinik tablo daha sonra düzelecektir.

Proksimal jejunumun yerinde bırakılıp ileumun çıkarıldığı masif rezeksiyonlarda ise safra tuzları ve vitamin B₁₂ nin aktif emilimi olmayacaktır. Safra tuzu emiliminde azalma başlayacaktır. Bu durum jejunumdan pasif olarak emilimin artması ve karaciğerde safra tuzlarının yapımının artmasıyla kompanse edilmeye çalışılır. İntestinal ümende miçel oluşumu için kritik seviye olan 2-5 milimikronluk safra tuzu konsantrasyonu olmaması, yağların emiliminin bozulması ve steatoreye neden olur. Ayrıca kolona geçen safra tuzlan ve yağ asitlerinin irritan etkisiyle kolonun su ve elektrolit emilimi bozulur. Hatta kolondan sekresyon başlar (5, 17, 25, 26, 29, 32). Bu durum da diyareye sebep olur. Vitamin B₁₂ nin emilememesi sonucu birkaç sene sonra megaloblastik anemi oluşur (26).

Jejunumun çıkarılması, ileumun yerinde bırakılmasından sonra meydana gelen adaptif değişiklikler, jejunumun bırakılmasından sonra meydana gelen adaptif değişikliklere göre daha belirgindir. Nitekim

* Karadeniz üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

** Karadeniz üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Tablo - 1

İnce Barsak Rezeksiyonundan Sonra Görülen Absorpsiyon Bozukluğunu Etkileyen Faktörler

1. Rezekc edilen barsağın uzunluğu ve lokalizasyonu
2. İleoçekal vahin korunması
3. Geride kalan ince barsağın adaptasyon kapasitesi
4. Rezeksiyona neden olan primer olayın durumu

Tablo — 2

Normal Emilim Yerleri

Klektrolitler, basit şekerler, suda eriyen vitaminler, kalsiyum, demir, magnezyum, su	Duodenum ve jejunum
Yağda eriyen vitaminler, yağlar, aminoasitler, su	Jejunum ve progsimal ileum
Kolesterol, ba/ vitamini, safra tuzları, su	Terminal ileum

Tablo - 3

İntestinal Adaptasyon Mekanizmaları

1. İümi'niç! besinlerin stimülasyonu
2. Safra ve pankreatik sekresyonların stimülasyonu
3. Barsak hormonlarının trofik etkisi
4. İntestinal kan akımı ve innervasyonun değişimi

yapılan hayvan deneylerinde ağırlık takiplerinde belirgin farklılıklar vardır (18). Çoğu deneysel çalışmalar intestinal mukozanın hiperplazisinin masif barsak rezeksiyonundan sonra fonksiyonel kompanzasyondan sorumlu olduğunu düşündürmektedir (7, 15, 20). İntestinal adaptasyonda çeşitli faktörlerin belirgin rolleri vardır (Tablo-3). Bunlar arasında enteral beslenmenin önemli bir yeri vardır. Pankreatikobiliyer sekresyonların intestinal adaptasyonda büyük trofik etkileri olduğu gösterilmiştir (27). Uzun süreli intravenöz hiperalbuminasyonlarda mukozanın atrofi geliştiği bildirilmiştir. Çeşitli gastrointestinal hormonların da mukozal değişimlerde etkilerinin olabileceği ileri sürülmüştür. Villusun boyu uzar, genişliği artar ve Lieberkühn kriptaları bazalinde hücre replikasyonu görülür (13, 15, 25, 32).

İleoçekal valvin yeterli olması hem besinlerin transit zamanını uzatması, hem de kolon bakterilerinin ince barsakta kolonizasyonuna engel olması açı-

sından önemlidir (14, 21). Transit zamanının uzun olması besinlerin ince barsak yüzeyi ile temasını uzatıp sindirim ve emilimin artmasına yardımcı olur. Bakteriler, ince barsakta safra tuzlarının dekonjugasyonuna neden olur. Bu durumda safra tuzu geri emilimi bozulurken, kolona geçen safra tuzlarının kolonik iritasyon özelliği de artmış olur. Böylece steatore ve diyare artar. İnce barsaktaki bakteriler ayrıca vitamin B₁₂-intrinsic faktör kompleksinin terminal ileumdan emilmesini de bozarlar. Vilmore, 50 yenidoğanda 25-30 cm kadar ince barsağı kalanlardan yaşayan olduğunu, ancak ileoçekal valvi sağlam olmayan ve 40 cm den az ince barsağı bulunanlardan hiç yaşayan olmadığını bildirmiştir (30). Ayrıca çeşitli hayvan deneylerinde ileoçekal valvin önemi gösterilmiştir (4, 21).

Masif rezeksiyona neden olan olay regional enteritis veya radyasyon yaralanması ise adaptasyon kapasitesinde azalma olacaktır. Ayrıca bu esnada pankreasın durumu da önemlidir. Yetersizliği varsa klinik tablo ağırlaşacaktır. Disakkaridaz eksikliği bulunan hastanın adaptasyonu da güç olacaktır (15, 26).

Masif ince barsak rezeksiyonundan hemen sonra gastrik hiperasidite görülür (8). Zaman geçtikçe gastrik asit sekresyonunda da azalma başlar. Genellikle tamamen normale döner. Frederick, gastrik hipersekresyon miktarının rezeksiyon miktarına paralel olduğunu bildirmiştir. Rezeksiyon miktarı < 25 olduğunda artış % 50 iken, > 75 rezeksiyonda artış < 176 olmuştur (8). Bu artışın gastrin artışı ile birlikte olduğu belirtilmişse de, bazı araştırmalarda gastrin seviyesinin normal olduğu gözlenmiştir (19, 23, 26, 31). Gastrik hipersekresyonun nedeni konusunda en kabul gören düşünce enterogastrin gibi asit salgısını inhibe eden intestinal hüümorale bir inhibitörün kaybı şeklindeki açıklamadır. Jejunum rezeksiyonlarından sonra gastrik sekresyonun daha fazla artması delil olarak kabul edilmektedir. Serotonin ve histaminazın kayıplarının da artışta rol oynayabileceği düşünülmektedir (26, 32). Gastrik sekresyonun duodenuma aşırı miktarda geçmesi lümen içi pH'yı düşürür. Pankreatik lipaz ve tripsin düşük pH'da inaktive olurlar. Bu durumda yağ ve protein sindirimi bozulur. Ayrıca aşırı sekresyon diyareyi artırıcı etkiye sahiptir. Ülserasyon şansı da artmıştır (15, 26).

Normal şartlarda diyetdeki oksalat intestinal lümeninde kalsiyumla bağlanarak kalsiyum oksalat haline gelir. Kalsiyum oksalat emilmeden atılır. Kısa barsak sendromunda ise steatore nedeniyle kalsiyumun aşırı miktarda kaybı emilen oksalat miktarını artırır. Aşırı oksalat idrarla atılır. Devamlı hiperoksalüri böbrek taşı gelişmesi riskini artırmaktadır (11, 17, 25).

Masif ince barsak rezeksiyonundan sonra safra kesesi taşı insidansı da artar. Safra tuzlarının enterohepatik sirkülasyonunun bozulması safradaki safra tuzu, kolesterol ve fosfolipid dengesini bozmakta ve kolesterol taşı oluşması insidansını artırmaktadır (17).

KAYNAKLAR

1. Anderson CM: Long term survival with six inches of small intestine. *Brit.Med.J.* 1:419-21, 1969.
2. Bell MJ, LW Martin, WK Schubert, et al: Massive small bowel resection in an infant: Long-term management and intestinal adaptation. *J.Pediatr.Surg.* 8:197-204, 1973.
3. Bochenec W, J Rodgers, J Balint: Effects of changes in dietary lipids on intestinal fluid loss in the short bowel syndrome. *Ann.Int.Med.* 72:205-13, 1970.
4. Bonder OF, W Pisesky, E Alberta: Complications of small intestinal short-circuiting for obesity. *Arch.Surg.* 94:707-16, 1976.
5. Bury K: Carbohydrate digestion and absorption after massive resection of the small intestine. *Surg.Gynecol.Obstet.* 135:177-87, 1972.
6. Clatworthy HW, R Saleeby, C Lovingoot: Extensive small bowel resection in young dogs: Its effect on growth and development. *Surgery* 32:341-51, 1952.
7. Dowling RH, CC Booth: Functional compensation after small bowel resection in man. *Lancet* 2:146-7, 1966.
8. Frederick PL, JS Siger, MP Osborn: Relation of massive bowel resection to gastric secretion. *N.Engl.J.Med.* 272:509, 1965.
9. Freeman JB, MC Egan, DJ Millis: The elemental diet. *Surg.Gynecol.Obstet.* 142:925-39, 1976.
10. Gibson D, R Carter, DB Ilinshaw: Segmental reversal of small intestine after massive bowel resection. *J.A.M.A.* 182:952-4, 1962.
11. Greenberg NJ: The management of the patient with short bowel syndrome. *AmJ.Gastroenterol.* 70:528-40, 1978.
12. Hammond HE, W Wyoming: Massive resection of the small intestine: An analysis of 257 collected cases. *Surg.Gynecol.Obstet.* 61:693-705, 1935.
13. Heymsfeld SB, RA Bethel, JD Ansley, et al: Enteral hyperalimentation: An alternative to central venous hyperalimentation. *Ann.Int.Med.* 90:63-71, 1979.
14. Hutcher NE, AM Salzberg: Pre-ileal transposition of colon to prevent the development of short bowel syndrome in puppies with 90 percent small intestinal resection. *Surgery* 70:189-97, 1971.
15. Imbenbo AL, S Bohrer: Small intestinal insufficiency and the short bowel syndrome. In: Shackelfort RT, GD Zuidema (eds.) *Surgery of the Alimentary Tract.* Philadelphia, WB Saunders, pp. 391-442, 1986.
16. Kinney JM, RM Goidwyn, JS Barr, et al: Loss of the entire jejunum and ileum and the ascending colon. *J.A.M.A.* 179:153-6, 1962.
17. Krejs GJ: The small-bowel. Part I: Intestinal resection. *Clinics in Gastroenterology* 8:373-86, 1979.
18. Kremen A), JH Linner, CII Nelson: An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann.Surg.* 140:339-48, 1954.
19. Moosa AR, AW Hall, DB Skinner, et al: Effect of fifty percent small bowel resection on gastric secretory function in rhesus monkeys. *Surgery* 80:208, 1976.
20. Nygaard K: Resection of the small intestine in rats. Morphological changes in (he intestinal tract. *Acta.Chir.Scand.* 133:233, 1967.
21. Ricd IS: The significance of the ileocecal valve in massive resection of the gut in puppies. *J.Pediatr.Surg.* 10:507-10, 1975.
22. Schwartz MZ, K Macda: Short bowel syndrome in infants and children. *Pediatr.Clin.North Am.* 32:1265-80, 1985.
23. Simons BE, GL Jordan: Massive bowel resection. *AmJ.Surg.* 118:953-9, 1969.
24. Thompson WR, RV Stepan, IIT Randall, et al: Use of the space diet in the management of a patient with extreme short bowel syndrome. *AmJ.Surg.* 117:449-59, 1969.
25. Weser E: The management of patients after small bowel resection. *Gastroenterology* 71:146-50, 1976.
26. Weser E: Nutritional aspects of malabsorption. *AmJ.Med.* 67:1014-20, 1979.
27. Weser E, R Haller, T Tawil: Stimulation of mucosal growth in the rat ileum by bile and pancreatic secretions after jejunal resection. *Gastroenterology* 73:524, 1977.
28. Weinberger M, MI Rowc: Experience with an elemental diet in neonatal surgery. *J.Pediatr.Surg.* 8:175-83, 1973.
29. Westergaard II, JM Dietschy: Normal mechanism of fat absorption and derangements induced by various gastrointestinal diseases. *Med.Clin.North Am.* 58:1413-28, 1974.
30. Wilmore DW: Factors correlation with a successful outcome following extensive intestinal resection in newborn infants. *J.Pediatr.* 80:88-95, 1972.
31. Windsor CWO, R Fejfar, DA Woodward: Gastric secretion after massive small bowel resection. *Gut* 10:779-86, 1969.
32. Wright HK, MD Tilson: The short gut syndrome. In: Rawitch M (ed.) *Current Problems in Surgery.* Year Book Medical Publishers, Chicago, pp. 1-50, 1971.