

Redaktion

J.F. Riemann, Ludwigshafen
W.E. Schmidt, Bochum

T. Schütz · H. Lochs

Medizinische Klinik, Charité, Universitätsmedizin Berlin

Kurzdarmsyndrom

Als Kurzdarmsyndrom wird ein Funktionszustand benannt, bei dem durch die Verringerung der Resorptionsoberfläche des Darms die Fähigkeit, den Eiweiß- und Energiestatus, den Flüssigkeits- und Elektrolytstatus und den Mikronährstoffstatus mit normaler Kost aufrechtzuerhalten, vorübergehend oder dauerhaft eingeschränkt ist [13].

Inzidenz

Zur Häufigkeit des Kurzdarmsyndroms gibt es lediglich Schätzungen (1–3 Patienten pro 100.000 Einwohner). In verschiedenen Staaten wie Frankreich und England gibt es eigene Kurzdarmregister, die eine bessere Erfassung von Kurzdarmsyndrompatienten erlauben. Teilweise wird dort über wesentlich höhere Inzidenzen berichtet [3]. Die Inzidenz des Kurzdarmsyndroms hängt jedoch nicht nur von der Erfassung, sondern auch von der Primärversorgung der Patienten ab. Vor allem bei Kurzdarmsyndromen infolge von extensiven Darmresektionen kann es durch inadäquate Primärversorgung der Patienten zu einer hohen postoperativen Mortalität kommen. Dadurch werden dann weniger Patienten mit Kurzdarmsyndrom registriert, weil die Betroffenen gar nicht über das postoperative Stadium hinauskommen.

Ätiologie

Hauptursachen des Kurzdarmsyndroms sind bei jüngeren Patienten Morbus Crohn mit Dünn- und Dickdarmpbefall, der Dünndarmvolvulus, ausgeprägte Adhäsionen, Darmschädigung durch Bestrahlung sowie die schwere Colitis ulcerosa. Bei älteren Patienten ist die Mesente-

rialischämie mit langstreckiger Darmnekrose eine der Hauptursachen des Kurzdarmsyndroms. Neben der langstreckigen Dünndarmresektion können Darmobstruktionen sowie schwere Motilitätsstörungen, aber auch kongenitale Defekte oder Erkrankungen mit hochgradiger Atrophie der Darmmukosa Ursachen für das Kurzdarmsyndrom sein [12]. Wie bereits oben angeführt, ist die Definition des Kurzdarmsyndroms eine funktionelle. Die Länge des resezierten bzw. des verbliebenen Darmes gibt nur einen groben Anhalt für die verbleibende Funktion. Wesentliche Unterschiede in der Funktion bestehen je nachdem, ob Jejunum oder Ileum reseziert wurde, ob die Valvula Bauhini erhalten blieb und ob Kolon erhalten ist oder nicht. Als grober Anhaltspunkt kann gelten, dass Dünndarmlängen von unter 1 Meter meist zu einem Kurzdarmsyndrom führen.

Klassifikation

Das Kurzdarmsyndrom wird funktionell in 3 Typen unterteilt [8]:

- Typ I: selbstlimitierendes Kurzdarmsyndrom. Dies tritt relativ häufig nach ausgedehnten Dünndarmresektionen auf und erfordert nur eine kurzzeitige parenterale Flüssigkeits- und Nährstoffgabe. Nach einer Adaptationszeit nimmt der Darm wieder seine Funktion hinreichend auf.
- Typ II: Darmversagen im Rahmen von Sepsis, SIRS und schweren metabolischen Komplikationen infolge von ausgedehnten Darmresektionen, z. B. bei Morbus Crohn oder Mesenterialvenen- oder -arterienverschluss. Bei diesen Patienten ist häufig noch Restdarm vorhanden, der jedoch wegen der Grunderkrankung nicht voll funktionsfähig ist oder chirurgisch

„ausgeschaltet“ wurde. In der Folge kommt es zu schweren Stoffwechsellagestörungen, so dass nicht nur eine parenterale und enterale Flüssigkeits- und Nährstoffzufuhr, sondern auch die Behandlung der Sepsis, die Verbesserung des Ernährungszustands etc. erreicht werden müssen, bevor eine endgültige chirurgische Rekonstruktion erfolgen kann.

- Typ III: chronisches Darmversagen. Dies tritt bei Patienten mit so ausgeprägter Dünndarm- oder Dünn- und Dickdarmresektion auf, dass auch nach einer Adaptationsphase keine Stabilisierung der Stoffwechsel- bzw. Flüssigkeits- und Elektrolytbilanz mit Normalkost erreicht werden kann. Diese Patienten bedürfen einer parenteralen Langzeiternährung bzw. einer gemischten parenteralen und enteralen Langzeiternährung.

Prognosefaktoren

Wesentlich für die Prognose des Kurzdarmsyndroms sind die Länge des erhaltenen Dünndarms sowie das Vorhandensein von Kolon und Ileozökalklappe und die Grunderkrankung. Bei Patienten ohne Kolon und Ileozökalklappe besteht ein wesentlich höheres Risiko für die Entwicklung von chronischen Lebererkrankungen und Sepsis. Auch die Abhängigkeit von enteraler und parenteraler Langzeiternährung stellt einen wichtigen Prognosefaktor dar [13]. In einzelnen Übersichten wird die 6-Jahres-Überlebensrate von Patienten mit Dünndarm von über 50 cm mit 65% angegeben. Nur bei 10% der Verstorbenen war der Tod auf Komplikationen bei der total parenteralen Ernährung zurückzuführen. Die restlichen Patienten verstarben an anderen Ursachen [2].

Tab. 1 Eingesetzte Medikamente bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom. (Nach [11])

Gruppe	Wirkung
Antidiarrhoika	Erhöhung der intestinalen Transitzeit
H ₂ -Blocker	Verminderung der Magensäuresekretion
Protonenpumpeninhibitoren	Verminderung der Magensäuresekretion
Pankreasenzyme	Verbesserung der Verdauung
Somatostatinanaloga	Verminderung einer sekretorischen Diarrhö
Antibiotika	Verminderung einer bakteriellen Fehlbesiedelung
Synthetische konjugierte Gallensäuren	Erhöhung der Fettresorption
Wachstumsfaktoren	Erhöhung der Nährstoffresorption

Tab. 2 Vitamin- und Mineralstoffbedarf von Patienten mit Kurzdarmsyndrom. (Nach [11])

Bedarf	Typisches Regime
Vitamine	
A	5000–10.000 IE/Tag
B ₁₂	300 µg durch monatliche Injektion bei Patienten nach Resektion des terminalen Ileums
C	200–500 mg/Tag
D	1600 Einheiten Dihydrotachysterol/Tag; evtl. 25-OH oder 1,23(OH ₂)-D ₃ erforderlich
E	30–400 IE/Tag
K	10 mg/Woche bis 5–10 mg/Tag
Mineralstoffe	
Kalzium	800–3000 mg/Tag
Magnesium	50–500 mg/Tag
Eisen	Nach Bedarf
Phosphat (als Natrium- und Kaliumsalze)	250–2000 mg/Tag
Kalium	Nach Bedarf
Natriumbikarbonat	1300–5200 mg/Tag, nach Bedarf
Selen	60–100 µg/Tag
Zinksulfat	220–440 mg/Tag

Mineralstoffe sollten in geteilten Dosen 2- bis 4-mal täglich eingenommen werden.

Tab. 3 Phasengerechte Therapie des Kurzdarmsyndroms

Phasen	Grundsätze der Therapie
Hypersekretionsphase	
Hoher Stomaausfluß Flüssigkeits- und Elektrolytverlust	Parenterale Ernährung + Wasser + Elektrolyte Orale Rehydratationslösung Protonenpumpeninhibitoren
Adaptationsphase	
Stomaausfluß geht zurück Verbesserte Resorption	Aufbau der oralen Ernährung Orale Rehydratation Reduzierung der parenteralen Ernährung Parenterale Versorgung mit Vitaminen und Spurenelementen
Stabilisierungsphase	
Malabsorption Cholestatische Lebererkrankung	Sondennahrung/orale Supplemente Parenterale Versorgung mit Vitaminen und Spurenelementen Nichtresorbierbare Antibiotika bei bakterieller Translokation Einschaltung des Kolons in Kontinuität mit dem Dünndarm Evaluierung einer Dünndarmtransplantation

Citrullin im Plasma ist ein guter Biomarker für die funktionelle Enterozytenmasse. Werte unter 5 µmol/l zeigen ein Darmversagen an und prognostizieren die langfristige Abhängigkeit von total parenteraler Ernährung [13].

Klinischer Verlauf

Der klinische Verlauf des Kurzdarmsyndroms ist gekennzeichnet von der reduzierten Resorptionsfähigkeit bei gleichzeitig erhöhtem Flüssigkeitsverlust und erhöhtem Risiko der bakteriellen Translokation mit Infektion und Sepsis. Die Ausprägung der Symptome hängt sowohl von der Grunderkrankung wie auch von der Lokalisation und Länge der Darmresektion und der Adaptationsfähigkeit des Organismus ab.

Im Allgemeinen werden Resektionen von 50 bis 60% des Jejunums gut toleriert, während bei Resektionen von mehr als 30% des Ileums deutliche Beschwerden auftreten. Wenn weniger als 60 cm Dünndarm erhalten bleiben, kommt es primär zu schweren Malabsorptionssymptomen [13]. Durch die intestinale Adaptation, vor allem in jugendlichem Alter, kann es jedoch längerfristig zu weitgehender Kompensation kommen. Bevor Substratresorptionsstörungen mit klinischer Relevanz auftreten, entstehen Flüssigkeits- und Elektrolytprobleme. Besonders hoch sind Flüssigkeits- und Elektrolytverluste, wenn eine endständige Jejunostomie angelegt werden muss. Als grober Anhaltspunkt kann gelten, dass bei Stomamengen über 2,5 l/Tag eine Ernährung ohne parenterale Zusatzernährung nur sehr selten erreicht werden kann.

Die bakterielle Fehlbesiedelung des erhaltenen Dünndarms kann zusätzlich zu Verschlechterung der Malabsorption führen und dadurch das Absetzen von parenteraler Ernährung erschweren [5]. Außerdem birgt sie das Risiko der bakteriellen Translokation mit Endotoxinämie und bakteriell bedingter chronisch cholestatischer Lebererkrankung bis hin zur Leberzirrhose. Auch die D-Laktatazidose ist eine typische Komplikation der bakteriellen Translokation bei Kurzdarmsyndrom.

Phasen

Hypersekretionsphase

Unmittelbar nach der Resektion sieht man eine Hypersekretionsphase mit massiver Diarrhö und schwer kompensierbarem Flüssigkeitshaushalt. Außerdem kommt es reflektorisch zum Anstieg der Säureproduktion im Magen, die wiederum zu einer hohen Bikarbonat- und Flüssigkeitssekretion im Pankreas und Duodenum führt. Die Flüssigkeitsverluste können mehrere Liter täglich betragen. Als Konsequenz kann sich Dehydratation mit komplettem Nierenversagen einstellen. In dieser Phase sind neben Flüssigkeitssubstitution, oraler Zufuhr von Rehydratationslösung auch Protonenpumpenhemmer zur Reduktion der Säuresekretion sowie evtl. Somatostatin sinnvoll. Die bei der Behandlung von Patienten mit Kurzdarmsyndrom eingesetzten Medikamente sind in **Tab. 1** zusammengestellt.

Adaptationsphase

Etwa einen Monat nach der Operation tritt im allgemeinen die Adaptationsphase durch Stimulation der Mukosaregeneration und Mukosahyperplasie, Verbesserung der Mukosadurchblutung und dadurch verbesserte Resorption bei weiterhin geringer Resorptionsoberfläche ein [14]. In dieser Zeit reduziert sich der Flüssigkeitsverlust, und das orale Nährstoffangebot kann schrittweise erhöht werden, da sich die Resorption verbessert. Gleichzeitig erhöht sich die pankreatobiliäre Sekretion, was ebenfalls zu einer Verbesserung der Resorption führt. Diese Adaptationsphase kann 1–2 Jahre dauern und erstaunliche Verbesserungen der Leistung des Restdarms mit sich bringen.

— **Wesentlich für die optimale Stimulation der Adaptation ist die orale oder enterale Nährstoffzufuhr von Beginn an.**

Es muss der hohe Flüssigkeitsverlust in Kauf genommen und parenteral ersetzt werden, um luminal die Adaptation zu stimulieren.

Gastroenterologie 2009 · 4:27–34 DOI 10.1007/s11377-008-0240-8 © Springer Medizin Verlag 2009

T. Schütz · H. Lochs
Kurzdarmsyndrom

Zusammenfassung

Als Kurzdarmsyndrom wird ein Krankheitsbild mit vorübergehender oder anhaltender Malabsorption von Flüssigkeit, Elektrolyten und/oder Substraten infolge ausgeprägter Darmresektionen bezeichnet. Ursachen bei Kindern sind nekrotisierende Enterokolitis, Volvulus oder Darmatresie. Im Erwachsenen- und vor allem im höheren Alter sind die Hauptursachen chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Darmischämien, Volvulus und Bauchtraumata. Die Prognose des Kurzdarmsyndroms hängt von der Länge des verbliebenen Dünndarms und Kolons, von der Lokalisation der Resektion und von der Grunderkrankung ab. Das Kurzdarmsyndrom führt zu einem komplexen metabolischen Krankheitsbild, das interdisziplinäre Betreuung in einem spezialisierten Zentrum erfordert. Die Therapie richtet sich nach der erhal-

tenen Resorptionskapazität und der Krankheitsphase (Hypersekretionsphase, Adaptationsphase und Stabilisierungsphase) und umfasst parenterale und/oder enterale Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Substratzufuhr sowie Stimulation der Adaptation des Darms. Ein wesentliches Problem stellen auch der bakterielle Überwuchs und die chronisch-cholestatische Lebererkrankung dar. Bei konservativ nicht zufriedenstellend behandelbarem Kurzdarmsyndrom ist heute die Dünndarmtransplantation bzw. die kombinierte Dünndarm-/Lebertransplantation eine gute Möglichkeit.

Schlüsselwörter

Kurzdarm · Malabsorption · Parenterale Ernährung · Enterale Ernährung · Darmtransplantation

Short bowel syndrome

Abstract

Short bowel syndrome is characterized by reversible or permanent loss of absorptive capacity due to intestinal resections. Causes of short bowel syndrome in children include necrotizing enterocolitis, intestinal atresia, and volvulus. In adults and the elderly, major causes are inflammatory bowel disease, intestinal ischemia, trauma, and volvulus. The prognosis of individuals with short bowel syndrome depends on the primary disease, the length of the remaining small intestine and colon, and the presence or absence of the ileocecal valve. Therapy is difficult due to the multiple metabolic disturbances. Treatment requires an interdisciplinary approach in a specialized center, and it varies according to the remaining absorptive capacity as well as the phase (hypersecretion phase, adaptation phase, stabilization phase). Therapy consists primarily of parenteral and/or en-

teral supplementation of fluid, electrolytes, vitamins, trace elements, and substrates. In the hypersecretion phase, proton pump inhibitors are also useful. It is important to start oral or enteral nutrition early on to stimulate adaptation of the remaining intestine. To limit fluid losses, the use of oral rehydration solutions is essential. A major problem in children with short bowel syndrome is bacterial overgrowth and bacterial translocation with sepsis and the development of cholestatic liver disease. In such patients, long-term antibiotic therapy is advised. If conservative therapy is not adequate, an intestinal transplant should be considered.

Keywords

Short bowel syndrome · Intestinal failure · Parenteral nutrition · Enteral nutrition · Intestinal transplant

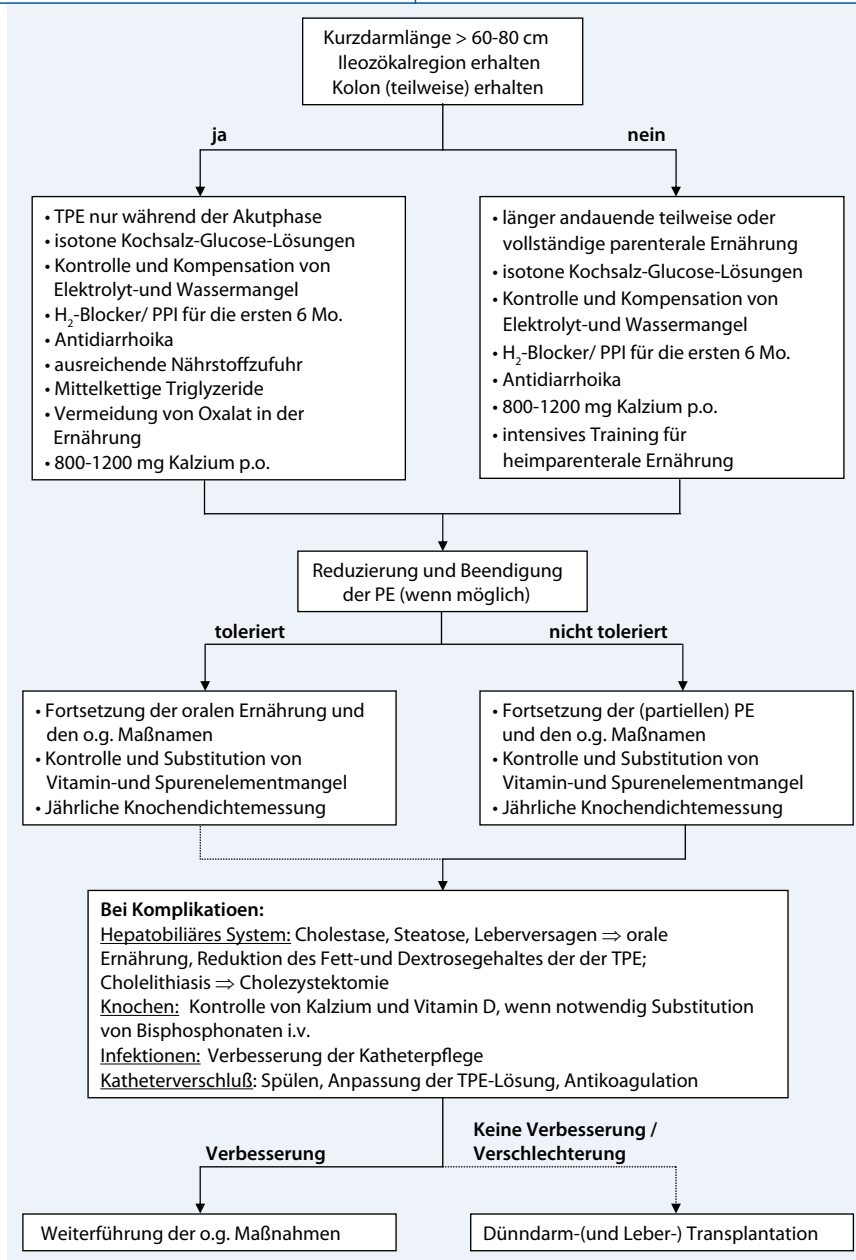


Abb. 1 ▲ Therapeutischer Algorithmus und Therapieoptionen bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom (PE parenterale Ernährung, TPE totale parenterale Ernährung). (Nach [7])

Erhaltungs- und Stabilisierungsphase

Nach vollständiger Adaptation kommt es zu einem individuell unterschiedlichen Ausmaß der intestinalen Resorption in einer Stabilisierungsphase. Je nach erreichter Resorptionsrate können die Patienten entweder komplett oral ernährt werden, unter Umständen durch Zugabe von enteraler oder nächtlicher enteraler Ernährung, oder müssen teilweise zusätzlich parenteral ernährt wer-

den. Häufig ist eine Vitamin- und Spurenelementsupplementierung, vor allem der fettlöslichen Vitamine, erforderlich (■ Tab. 2).

Behandlung

Die Behandlung des Kurzdarmsyndroms zielt auf metabolische Stabilisierung des Patienten und gleichzeitige Anregung der Adaptation ab und ist in den einzelnen Phasen des Kurzdarmsyndroms unterschiedlich (■ Abb. 1, ■ Tab. 3).

Hypersekretionsphase

In der Hypersekretionsphase mit Flüssigkeitsverlusten von mehreren Litern täglich ist eine parenterale Ernährung und Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr über einen Zentralvenenkatheter erforderlich. Das für die Klinik beste Kriterium einer adäquaten Flüssigkeits- und Elektrolytversorgung stellt die Harnmenge dar. Der Patient sollte so viel Flüssigkeit erhalten, dass er mindestens 1,5 l Harn täglich produziert.

Die Elektrolytzufuhr kann unterschiedlich je nach Elektrolytkonzentrationen im Stomaausfluss sein. Vor allem die Natrium- und Kaliumkonzentration im Stomaausfluss unterscheidet sich sehr bei hohem Jejunumstoma oder Ileumstoma. Hier sind engmaschige Kontrollen der Serumelektrolytkonzentration erforderlich. Gegebenenfalls sollte die Elektrolytkonzentration auch im Stomaausfluss gemessen werden, um die Zufuhr besser planen zu können.

■ Die Zufuhr von freiem Wasser ist zu vermeiden. Stattdessen sollte orale Rehydrationslösung zugeführt werden.

Von besonderer Bedeutung ist die Vermeidung der oralen Zufuhr von freiem Wasser. Da Wasser im Darm im Wesentlichen passiv mit dem Natrium-Glukose-Cotransporter aufgenommen wird, führt die Zufuhr von freiem Wasser (Mineralwasser, Tee etc.) nicht nur dazu, dass das getrunkene Wasser nicht aufgenommen wird, sondern auch zu einer zusätzlichen Sekretion von Wasser ins Lumen und dadurch zu einer Erhöhung der Wasserverluste. Es sollte bereits frühzeitig in der Hypersekretionsphase mit der Zufuhr von oraler Rehydrationslösung, die einen Natriumgehalt von ca. 80 mmol und einen etwa ebenso hohen Glukosegehalt sowie Bikarbonat und Kalium enthält, begonnen werden. Durch die Zufuhr von oraler Rehydrationslösung verringert sich das Stomaausflussvolumen nicht, sondern bleibt im Idealfall gleich, es wird jedoch die oral zugeführte Flüssigkeitsmenge resorbiert. Ein Beispiel soll dies zum besseren Verständnis erläutern: Ein Patient mit Jejunostoma verliert täglich über das Sto-

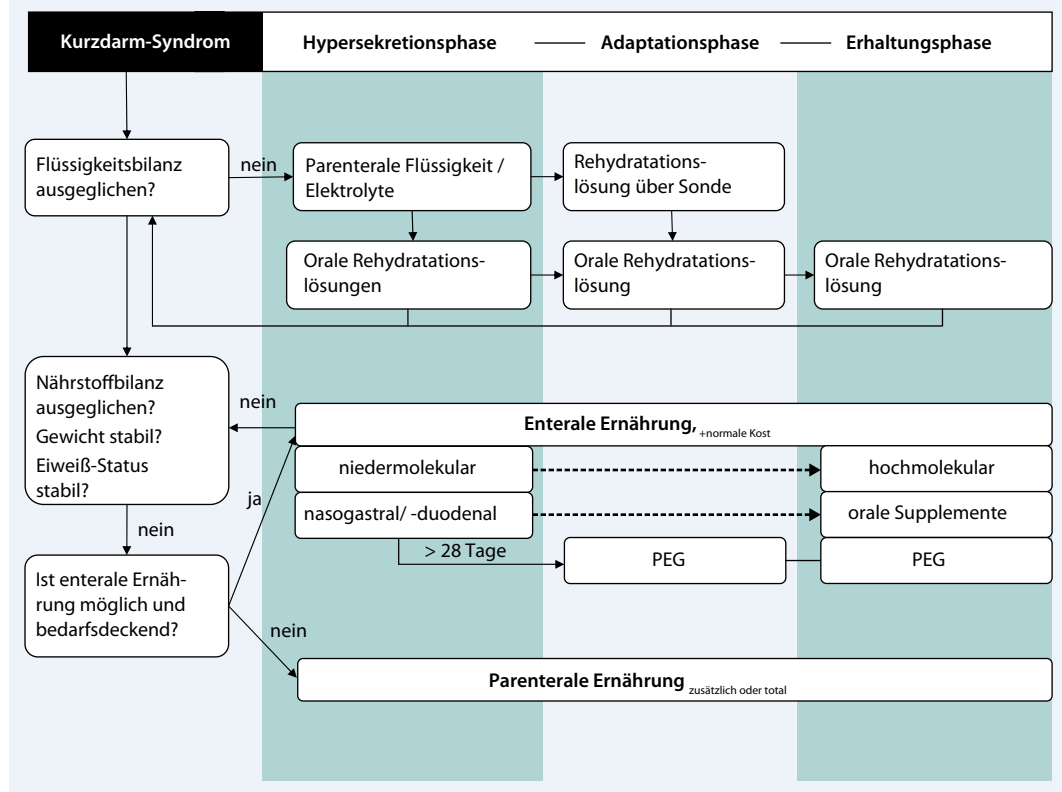


Abb. 2 ▶ Ernährungstherapeutischer Algorithmus für Patienten mit Kurzdarmsyndrom (PEG perkutane endoskopische Gastrostomie). (Aus [9])

ma 2,5 Liter. Er wird von seinem betreuenden Arzt aufgefordert, möglichst viel Flüssigkeit zum Ausgleich zu sich zu nehmen und trinkt ca. 3 l Tee und Mineralwasser. Als Folge verliert er pro Tag 5,5–6 l über das Stoma, d. h., trotz der großen oralen Flüssigkeitszufuhr kommt es zu einer raschen Dehydratation mit einer negativen Flüssigkeitsbilanz von 2,5 bis 3 l pro Tag. Bei Zufuhr von 3 l oraler Rehydrationslösung verliert der Patient weiterhin 2,5 l über das Stoma, hat jedoch jetzt eine positive Flüssigkeitsbilanz von 500 ml täglich. Eine Reihe von Studien hat gezeigt, dass die Verwendung von oraler Rehydrationslösung das Auftreten von prärenalem Nierenversagen bei diesen Patienten verhindern kann und eine deutliche Reduktion der parenteral erforderlichen Flüssigkeitszufuhr erlaubt. Da vor allem bei Jejunostoma erhebliche Bikarbonatmengen verloren gehen, ist eine regelmäßige Blutgaskontrolle und ggf. Bikarbonatzufuhr erforderlich.

Parallel zur Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr sind vor allem in den ersten 2–3 Wochen hohe Dosen (etwa die doppelte Standarddosis) von Protonenpumpenhemmern zur Reduktion der Magensekretion erforderlich. Dadurch lässt sich

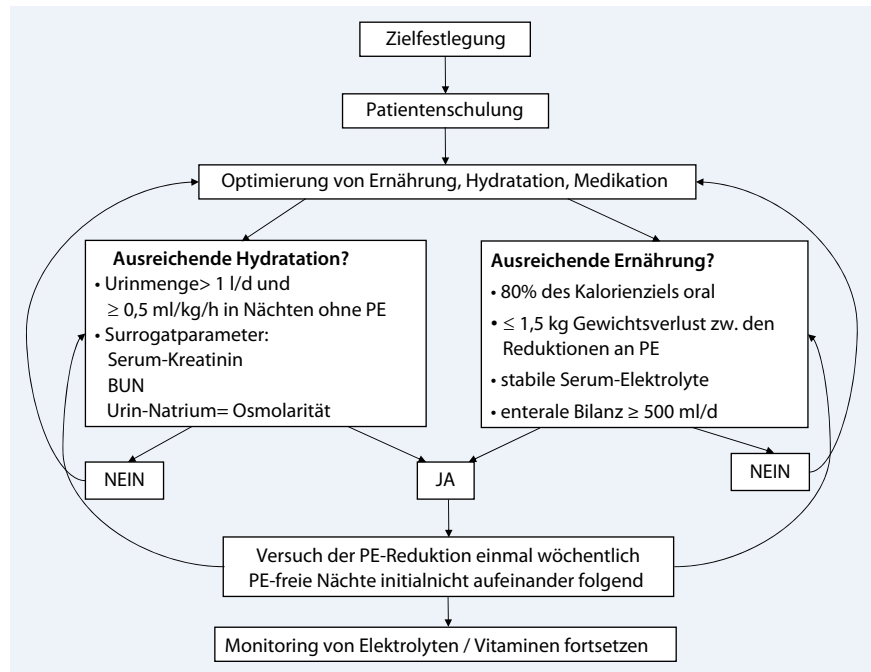


Abb. 3 ▲ Entwöhnen von parenteraler Ernährung bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom (PE parenterale Ernährung, BUN Harnstoff/Stickstoff im Blut). [Nach 6]

die Stomaflussmenge deutlich verringern. Die Bedeutung von Somatostatin in dieser Phase ist nicht komplett gesichert.

Parallel zur metabolischen Stabilisierung sollten diese Patienten bereits

frühzeitig mit oraler Ernährung und unter Umständen auch mit Sondenernährung beginnen (▣ **Abb. 2**). Wichtig ist zu wissen, dass die üblichen Sondenernahrungen einen Natriumgehalt von

Tab. 4 Langzeit-Flüssigkeits- und -Ernährungstherapie bei Patienten mit Kurzdarm-syndrom in Abhängigkeit von der Darmlänge. (Nach [12])

Jejunumlänge (cm)	Jejunum/Kolon	Jejunostomie
0–50	Parenterale Ernährung	Parenterale Ernährung + parenterale Kochsalzlösung (mit/ohne Magnesium)
51–100	Orale/enterale Ernährung	Parenterale Ernährung + parenterale Kochsalzlösung (mit/ohne Magnesium) ^a
101–150	Keine	Orale/enterale Ernährung + orale/enterale Glukose-/Kochsalzlösung
151–200	Keine	Orale/enterale Glukose-/Kochsalzlösung

^aBei 85–100 cm evtl. nur Kochsalzlösung.

Tab. 5 Nährstoffbedarf bei Kurzdarmpatienten mit und ohne Kolon. (Nach [11])

Mit Kolon	Ohne Kolon
Erhöhen der Menge an komplexen Kohlenhydraten bis 50–60% der Gesamtkalorien; Einschränkung von Einfachzuckern	Komplexe Kohlenhydrate (40–50% der Gesamtkalorien); Einschränkung von Einfachzuckern
Protein (20–30% der Gesamtkalorien)	Protein (20–30% der Gesamtkalorien)
Fettarm (20–30% der Gesamtkalorien), vorwiegend essenzielle Fettsäuren	Fett wird vertragen, dennoch sollte die Fettzufuhr nicht über 40% der Gesamtkalorien liegen, um die Proteinzufuhr nicht zu beeinträchtigen
Vermeiden von Ballaststoffsupplementen, sofern Stuhlvolumen <3 l/Tag; sonst 5–10 g täglich	Vermeiden von Ballaststoffsupplementen, sofern Stuhlvolumen <3 l/Tag; sonst 5–10 g täglich
Einschränkung der Oxalatzufuhr zur Verhinderung von Kalziumoxalatnierensteinen	Keine Einschränkung der Oxalatzufuhr
Ein breites Spektrum an Flüssigkeiten wird toleriert; generell werden isotone oder hypoosmolare besser als hyperosmolare Lösungen vertragen	Möglicherweise natriumreiche, isotone, Kohlenhydrat enthaltende Rehydratationslösungen erforderlich
Laktosearm	Keine Einschränkung der Laktosezufuhr
5 oder 6 Mahlzeiten pro Tag	4–6 Mahlzeiten pro Tag

etwa 20 mmol haben. Sie müssen daher zur optimalen Resorption nachgesalzen werden.

➤ Zwecks optimaler Resorption sollte die übliche Sondennahrung nachgesalzen werden

Es ist darauf zu achten, dass höhere Salzkonzentrationen häufig zum Ausfallen der Sondennahrung führen; deswegen sollte das Nachsalzen erst unmittelbar vor der Infusion erfolgen. Eine einfache Möglichkeit, eine Natriumkonzentration von etwa 80–100 mmol und damit eine optimale Flüssigkeitsresorption zu erreichen, ist die 1:1-Verdünnung von Sondennahrung mit 0,9%iger Kochsalzlösung.

Adaptationsphase

In der Adaptationsphase kann die orale Ernährung deutlich aufgebaut und die parenterale Ernährung entsprechend der Flüssigkeits- und Elektrolytbilanz zurückgenommen werden (■ Abb. 2). Die Vorgehensweise zum Entwöhnen von parenteraler Ernährung zeigt ■ Abb. 3. Wenn in dieser Phase Stomaausflussmengen unter 2 l erreicht werden, ist im Allgemeinen langfristig eine weitgehend orale/enterale Ernährung des Patienten möglich. Bei Stomaausflussmengen über 2,5 l ist eine Abhängigkeit von parenteraler Langzeiternährung zu erwarten. In dieser Phase ist die adäquate parenterale Versorgung mit Vitaminen, vor allem mit fettlöslichen Vitaminen, und Spurenelementen essenziell (■ Tab. 2). Wichtig ist auch die par-

enterale Zufuhr von essenziellen Fettsäuren.

Eine Reihe von Untersuchungen hat gezeigt, dass spezielle fettreduzierte Diäten keinen wesentlichen Vorteil für den Patienten bringen. Es kommt zwar weniger häufig zum Auftreten von Fettstühlen, die Gesamtsubstratresorption konnte dadurch jedoch nicht wesentlich verbessert werden. Ob die Verabreichung von Pankreasenzymen einen Vorteil darstellt, ist nicht endgültig geklärt. Ebenso unklar ist die Bedeutung verschiedener Wachstumsfaktoren, wie Wachstumshormon oder Glutamin. Die meisten Autoren sehen darin keinen Vorteil [10].

Erhaltungs- und Stabilisierungsphase

In der Stabilisierungsphase ist die maximal erreichbare Adaptation des vorhandenen Dünndarms erfolgt. Der Patient kann jetzt auf sein langfristiges Ernährungsmuster eingestellt werden. Eine möglichst hohe orale Nahrungszufuhr ist in Anbetracht der Lebensqualität des Patienten sinnvoll. Spezielle Diätzusammensetzungen haben sich nicht bewährt. Bei den meisten Patienten ist damit zu rechnen, dass eine Malabsorption von 20 bis 40% vorliegt, d. h., dass um ein Fünftel bis zur Hälfte höhere Energie- und Substratmengen verabreicht werden müssen als bei einem Gesunden. Vitamine und Spurenelemente müssen auch in dieser Phase sehr häufig weiter parenteral substituiert werden (■ Tab. 4).

Ist eine komplette orale Ernährung nicht möglich, kann der Versuch einer Verlängerung der Resorptionszeit durch die zusätzliche nächtliche Gabe von Sondennahrung unternommen werden. Bei vielen Patienten kann man dadurch die Substratlücke schließen. Auch für diese Sondennahrung sind nur in seltenen Fällen Elementardiäten nötig. In den meisten Fällen genügt eine hochmolekulare Standardlösung. Die kontinuierliche Applikation ist jedoch der Bolusapplikation eindeutig überlegen.

Spezielle Probleme

Ein besonderes Problem stellt die D-Laktazidose dar. Durch den bakteriellen Über-

Hier steht eine Anzeige.



wuchs entsteht bei manchen Patienten D-Laktat, das mit den üblichen Labormethoden nicht nachgewiesen werden kann. Bei den meisten Patienten äußert sich die D-Laktazidose durch eine Enzephalopathie sowie eine ungeklärte Azidose. In diesen Fällen sollte man an eine D-Laktazidose denken und eine Bestimmung im Speziallabor durchführen lassen, um die Diagnose zu etablieren. Eine entsprechende pH-Korrektur und unter Umständen antibiotische Behandlung sind sinnvoll.

Bakterielle Translokation

Vor allem bei sehr kurzem Dünndarm und fehlender Ileozökalklappe kommt es zu bakteriellem Überwuchs im Dünndarm und zu vermehrter bakterieller Translokation, die zu einer chronisch-cholestatischen Lebererkrankung und Leberzirrhose führen kann. Dies wurde auch bei Kindern mit Kurzdarmsyndrom beschrieben. Die Verabreichung nichtresorbierbarer Antibiotika kann hier hilfreich sein.

Einschaltung des Kolons

Wenn sich auch nur ein Teil des Kolons in Kontinuität mit dem Dünndarm bringen lässt, kann die Prognose des Patienten dadurch wesentlich verbessert werden. Im Kolon kommt es zu einer erheblichen Flüssigkeits- und Gallensäurerückresorption und dadurch zu einer deutlich stabileren Stoffwechselsituation. Bei Patienten mit Jejunostoma und noch vorhandenem Kolon sollte deshalb versucht werden, so früh wie möglich das Kolon in Kontinuität zu bringen. Der Nährstoffbedarf von Patienten mit und ohne Kolon ist in **Tab. 5** dargestellt.

Dünndarmtransplantation

Für Patienten, bei denen eine Stabilisierung mit parenteraler und/oder enteraler Ernährung nicht erreicht werden kann, und vor allem bei Patienten mit häufig auftretenden Septikämien durch bakterielle Translokation ist die Dünndarmtransplantation eine valide Option [1]. Oft ist jedoch eine kombinierte Dünndarm-/Lebertransplantation erforderlich, da bei diesen Patienten schon eine Leberzirrho-

se vorliegt. Die Dünndarmtransplantation wird nur in einzelnen Zentren durchgeführt und ist vor allem immunologisch durch besondere Schwierigkeiten gekennzeichnet. Bei Patienten mit instabilem Kurzdarmsyndrom sollte man daher frühzeitig sowohl Kontakt mit einem Zentrum aufnehmen, das in der konservativen Therapie des Kurzdarmsyndroms Erfahrung hat, als auch mit einem Zentrum, das auf Dünndarmtransplantationen spezialisiert ist. In großen Studien zeigen Kurzdarmpatienten unter total parenteraler Ernährung eine 5-Jahres-Überlebensrate zwischen 50 und 75%. Dünndarmtransplantationspatienten zeigen 5-Jahres-Überlebensraten zwischen 30 und 50% [4].

Fazit für die Praxis

Das Kurzdarmsyndrom tritt nach extensiver Dünndarmresektion meistens infolge von Mesenterialembolien, Volvulus oder Morbus Crohn auf. Es führt zum Verlust der adäquaten Resorption von Flüssigkeit, Elektrolyten und Nährstoffen. Für das Überleben des Patienten ist die metabolische Stabilisierung in der ersten Phase, der sog. Hypersekretionsphase, mit adäquater Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr essenziell. Langfristig sollten Patienten mit Kurzdarmsyndrom in erfahrenen Zentren behandelt werden, um möglichst weitgehend eine Umstellung auf orale bzw. enterale Ernährung zu erzielen. Bei kompliziertem, therapieresistentem Kurzdarmsyndrom stellt heute die Dünndarmtransplantation eine gute Option dar.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. H. Lochs



Medizinische Klinik, Charité,
Universitätsmedizin Berlin
Charitéplatz 1,
10117 Berlin
h.lochs@charite.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Abu-Elmagd KM (2006) Intestinal transplantation for short bowel syndrome and gastrointestinal failure: current consensus, rewarding outcomes and practical guidelines. *Gastroenterology* 130: S132–S137
2. American Gastroenterological Association (2003) AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 124: 1111–1134
3. Buchman AL (2006) Etiology and management of short bowel syndrome. *Gastroenterology* 130: S5–S15
4. DeLegge M, Alsolaiman MM, Barbour E et al (2007) Short bowel syndrome: parenteral nutrition versus intestinal transplantation. Where are we today? *Dig Dis Sci* 52: 876–892
5. DiBaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA (2006) Enteric microbial flora, bacterial overgrowth and short-bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 4: 11–20
6. DiBaise JK, Matarese LE, Messing B, Steiger E (2006) Strategies for parenteral nutrition weaning in adult patients with short bowel syndrome. *J Clin Gastroenterol* 40: S94–S98
7. Keller J (2004) Management of the short bowel syndrome after extensive small bowel resection. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 18: 977–992
8. Lal S, Teubner A, Shaffer JL (2006) Review article: intestinal failure. *Aliment Pharmacol Ther* 24: 19–31
9. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F et al (2008) Gastroenterologie – enterale Ernährung. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (Hrsg) DGE-M-Leitlinien Enterale und Parenterale Ernährung. Thieme, Stuttgart, S 57–62
10. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F et al (2006) ESPEN guidelines on enteral nutrition: gastroenterology. *Clin Nutr* 25: 260–274
11. Matarese LE, Steiger E (2006) Dietary and medical management of short bowel syndrome in adult patients. *J Clin Gastroenterol* 40: S85–S93
12. Nightingale J, Woodward JM on behalf of the Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology (2006) Guidelines for the management of patients with a short bowel. *Gut* 55: iv1–iv12
13. O’Keefe SJD, Buchman AL, Fishbein TM et al (2006) Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definition and overview. *Clin Gastroenterol Hepatol* 4: 6–10
14. Tappenden KA (2006) Mechanisms of enteral nutrient-enhanced intestinal adaptation. *Gastroenterology* 130: S93–S99