

Phasengerechte Ernährung bei Kurzdarmsyndrom

PD Dr. Georg Lamprecht, Medizinische Klinik, Abt. Gastroenterologie, Hepatologie, Infektiologie, Eberhard-Karls Universität Tübingen
mail: hans-georg.lamprecht@uni-tuebingen.de

Einleitung: Unter dem Begriff *Kurzdarmsyndrom* wird der anatomische oder funktionelle Verlust von Darmanteilen verstanden, der zur kritischen Einschränkung der Resorptionsleistung für Makro- und Mikronährstoffe sowie Flüssigkeit führt. Die häufigsten Ätiologien sind Mesenterialinfarkt, multiple Resektionen bei M. Crohn, Strahlenenteritis, Trauma (Mesenterialabriß) und die Intestinale Pseudoobstruktion.

Pathophysiologie: Verschiedene pathophysiologische Faktoren sind identifiziert und wirken häufig zusammen: 1. Resektionen betreffen am häufigsten das Ileum. Dort findet unter physiologischen Bedingungen die Nahrungs-abhängige Sekretion u.a. von Glucagon-like Peptide 2 (GLP-2) statt, welches antisekretorisch und motilitätshemmend wirkt. Durch Verlust dieser „ileal brake“ kommt es zur reaktiven Hypergastrinämie und zur Nahrungs-abhängigen und Nahrungs-unabhängigen sekretorischen Diarrhoe. 2. Der Verlust von Resorptionsfläche begünstigt eine Nahrungs-abhängige osmotische Diarrhoe und führt zur verminderten Resorption von Fett und Fett-löslichen Vitaminen. 3. Der Verlust von Darmsegmenten mit spezifischen Transportleistungen, z.B. Ileum für Vitamin B12, führt zur entsprechenden spezifischen Malabsorption. 4. Die Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufes für die Gallensäuren führt zur chologen (sekretorischen) Diarrhoe im nachgeschalteten Colon und gelegentlich zum Gallensäurenverlustsyndrom mit schwerer Steatorrhoe.

Adaptation: Unter Adaptation wird die Steigerung bzw. Übernahme der Transportfunktionen durch den verbleibenden Darm verstanden. Prinzipiell kann das Ileum besser Funktionen des Jejunums übernehmen als umgekehrt. Ein in Kontinuität stehendes Colon kann durch Resorption kurzkettiger Fettsäuren einen wesentlichen Beitrag zur Energiebilanz leisten. Adaptationsvorgänge werden überwiegend durch luminale trophische Faktoren induziert: kurzkettige Fettsäuren, Glutamin und Arginin sowie die Polyamine im Dünndarm; kurzkettige Fettsäuren im Dickdarm. Humanes Wachstumshormon und GLP-2 bzw. das stabile GLP-2-Analogon Teduglutide zeigen in Studien trophische Effekte auf die Dünndarmschleimhaut und verbessern die Transportleistung v.a. für Wasser und Elektrolyte.

Ernährungsmanagement: Nach umfangreicher Resektion ist die frühe postoperative Phase von starken Nahrungs-abhängigen und Nahrungs-unabhängigen Diarrhoen mit weitgehender Malabsorption und Flüssigkeitsverlusten geprägt. Mit dem Durchfall gehen große Mengen von Magnesium, Zink und Basen-Äquivalenten verloren. Die Ernährung erfolgt daher überwiegend parenteral und beinhaltet insbesondere die Substitution von Flüssigkeit, Elektrolyten, Spurenelementen und Basen-Äquivalenten. Die orale Belastung richtet sich nach dem Ausmaß der Nahrungs-induzieren Diarrhoe und dem Zeitverlauf nach Resektion. Luminales Nährstoffangebot ist der entscheidende Stimulus für die Adaptation, die bis zu einem Jahr voranschreiten kann. In der Adaptationsphase erfolgt der enterale Kostaufbau soweit als möglich. Eine parallele parenterale Ernährung ist anfangs meist erforderlich und kann in der Regel langsam reduziert werden. Die spezifische medikamentöse Therapie beinhaltet die Säuresuppression mit einem Protonenpumpeninhibitor, eine hochdosierte antidiarrhoische Medikation (Loperamid oder Tinctura opii) und ggf. Cholestyramin gegen eine chologene Diarrhoe. Das

Ausmaß der erfolgreichen Adaptation bestimmt die Ernährung in der steady-state Phase. Die Ernährung liegt dann zwischen vollständiger oraler Autonomie und vollständiger parenteraler Substitution. Spezifische Mikronährstoffe müssen häufig substituiert werden, z.B. Zink, Fett-lösliche Vitamine, Magnesium. Bei einem in Kontinuität stehenden Colon ist eine Oxalat-arme und Fett-reduzierte sowie ggf. MCT-angereicherte Diät notwendig, um die Bildung von Oxalat-Steinen und die Induktion einer Steatorrhoe zu verhindern. Die Heim-parenterale Ernährung erfolgt in Deutschland meist über einen Port. Wegen der individuellen Restfunktion des Darmes und der individuell unterschiedlichen Verluste ist in der Tübinger Erfahrung meist eine sogenannte compoundete, also individuell zusammengestellte parenterale Ernährung notwendig.

Komplikationen: In der frühen postoperativen Phase stehen metabolische Entgleisungen im Vordergrund. Während der Adaptationsphase, in der der Patient meist schon ambulant ist, kommt es in unserer Erfahrung am häufigsten zu Managementfehlern, Port-Komplikationen und zur Mikronährstoffdefizienz. In der steady-state Phase können Port-Komplikationen, Mikronährstoffdefizienz, psychische Probleme und eine mangelnde Aufmerksamkeit aller Beteiligten zu Problemen führen. Außerdem führt die langfristige parenterale Ernährung bei ca 15% der Patienten zu einer ätiologisch schlecht verstandenen, meist cholestatisch imponierenden, schweren Leberfunktionsstörung („parenteral nutrition associated liver disease“), die Indikation zur kombinierten Leber-Dünndarm-Transplantation sein kann.

Zusammenfassung: Das Kurzdarmsyndrom ist ein komplexes Krankheitsbild mit stark variierender Ausprägung. Nach einer komplikationsträchtigen Initialphase, in der die Ernährung in der Regel parenteral erfolgt, reicht die Adaptationsfähigkeit des Restdarms in der Regel aus, um eine (partielle) orale Autonomie zu erreichen. Eine (partielle) Substitution von Makronährstoffen, Flüssigkeit und Basen-Äquivalenten ist häufig vorübergehend und gelegentlich dauerhaft notwendig. Die Substitution von Mikronährstoffen ist in der Regel notwendig. Die Komplexität des Krankheitsbildes und die Beteiligung verschiedener Berufsgruppen an der Versorgung [Hausarzt, Facharzt/Zentrum, Pflegedienst und Apotheke, (die das compounding durchführt)] macht eine intensive Kommunikation/Kooperation notwendig.