

1. Einleitung

Das Kurzdarmsyndrom ist ein seltenes Krankheitsbild. Man rechnet mit einem bis zwei Patienten pro einer Million Einwohnern pro Jahr (42). In der Häufigkeitsstatistik führend waren lange Zeit Erkrankungen die zum Verschluss von Mesenterialvenen- oder -arterien führen und so ausgedehnte Dünndarmresektionen nach sich zogen. Heute dominieren Patienten mit einem Morbus Crohn (16,71,82,84). Dies erstaunt vor dem Hintergrund sparsamerer Resektionstechniken. Bedenkt man jedoch, dass die verbesserten konservativen Therapiemöglichkeiten zur signifikanten Zunahme der Lebenserwartung bei dieser Erkrankung führten, so werden häufigere chirurgischen Eingriffe verständlich, die trotz sparsamer Resektionstechniken letztendlich zum Kurzdarmsyndrom führen. Seltene Ursachen sind Traumafolgen, extensive Dünndarmresektionen infolge von Tumorerkrankungen, ausgedehnten Fistelleiden oder das Vorliegen einer Sklerodermie (78).

Einen Überblick über die Ursachen und Seltenheit dieses Krankheitsbildes gibt eine 1993 von Westergaard und Spady publizierte Zusammenstellung (94). In einer Sammelstatistik aus sieben Zentren wird lediglich über 126 Patienten berichtet. Bei 24 dieser Patienten lag ein funktionelles Kurzdarmsyndrom im Sinne einer Strahlenenteritis vor. Bei 50 Patienten lag ein Morbus Crohn, bei 28 ein Mesenterialinfarkt und bei 24 Patienten lagen verschiedene Ursachen wie wiederholte Bridenilei, ein Volvulus oder eine Pseudoobstruktion vor.

Definitionsgemäß liegt beim Kurzdarmsyndrom ein Malabsorptionssyndrom infolge einer ausgedehnten Dünndarmresektion vor. Die Frage, ob nach einer Dünndarmresektion ein Kurzdarmsyndrom auftritt hängt davon ab, wie viel, was, wo und weshalb Dünndarm reseziert wurde (1). So wird langfristig die Resektion von 50% des 4-8m langen Dünndarms vor allem dann toleriert, wenn überwiegend Jejunum reseziert wurde. Schwere Diarrhöen und signifikante Zeichen der Malabsorption können aber bereits dann auftreten, wenn weniger als 25% des gesamten Dünndarms reseziert wurden, insbesondere, wenn die Resektion das terminale Ileum betrifft. Die Resektion von mehr als 50% des Dünndarms führt zunächst stets zur signifikanten Malabsorption. In spektakulären Einzelfällen wird bei Restdünndarmlängen von 40cm über intakte Schwangerschaften berichtet. Auch findet sich eine Mitteilung über ein Kind unter 11-jähriger vollständiger enteraler Ernährung mit einer Restdünndarmlänge von 20cm (30).

In der Vorära der parenteralen Ernährung führte die ausgedehnte Dünndarmresektion stets zur Exsikkose und einer katastrophalen Gewichtsabnahme, so dass ein längeres Überleben unmöglich war. Heute stellen Restlängen von 60-100cm noch Dünndarmlängen dar, bei denen die dauerhafte orale Ernährung ein realistisches Ziel ist. Dem verbliebenen Dünndarmanteil kann durch die parenterale Nährstoff- und Substratzufuhr genügend Zeit zur Adaptation gelassen werden.

Wurde das Kolon mitreseziert verschlechtert sich die Prognose infolge der eingeschränkten Wasserrückresorption. Ist der verbliebene Dünndarmanteil erkrankt sind die langfristigen Aussichten für den Patienten schlechter als bei einem gesunden Restdarm (84).

Die Beschäftigung mit dem Krankheitsbild erscheint nur auf den ersten Blick aufgrund seiner Seltenheit unattraktiv. Die Grundzüge der Therapie sind auf nahezu alle, mit einem Malabsorptionssyndrom einhergehende Krankheitsbilder, übertragbar (64).

Der Kurzdarmsyndrompatient durchläuft im Rahmen seiner Erkrankung drei klinisch und zeitlich höchst unterschiedliche Phasen.

Unmittelbar postoperativ findet sich eine Phase der Hypersekretion, die durch ausgedehnte Flüssigkeits- und Elektrolytverluste gekennzeichnet ist und 8-10 Tage, im Einzelfall auch Monate anhält. Danach folgt die Phase der intestinalen Adaptation bei der die teilweise exzessiven Flüssigkeitsverluste zurückgehen. Hier sollte die orale Nährstoffzufuhr mit kleinen Mengen hochmolekularer Formeldiät oder einem Glukose-Elektrolytgemisch mit dem Ziel erfolgen die adaptativen Vorgänge weiter zu stimulieren. Bei einem weiteren Rückgang der Flüssigkeitsverluste kann zügig mit dem Kostaufbau begonnen werden. Die therapeutischen Grundlagen für die einzelnen Phasen des Kurzdarmsyndroms (Phase der Hypersekretion, der Adaptation und stabile Phase) sind aus Tabelle 1 ersichtlich (59,64).

Postoperativ auftretende adaptative Veränderungen sichern dem Patienten das Überleben. Es kommt zur Zunahme der Kryptenproliferation, die Krypten werden tiefer, die Villi länger, die Dünndarmabschnitte werden messbar breiter und länger. Letztlich

nehmen die resorbierende Oberfläche und der Enzymbesatz zu. Endoluminales Nährstoffangebot und die Sekretion biliärer und pankreatischer Enzyme fördern diese Mechanismen (12,25,93).

Untersuchungen weisen auf einen die Adaptation fördernden und die Absorption verbessernden Effekt unter parenteraler Gabe von Wachstumshormon und oralem Glutamin hin (17,94,96). Ähnlich positive Effekte werden für den Epidermal Growth Factor, den Insuline Like Growth Factor sowie das Glucagon Like Peptide 2 mitgeteilt (76,84).

In der vorliegenden Untersuchung wird über 26 Patienten mit einem Kurzdarmsyndrom berichtet, die in der Phase der Adaptation überwiegend von auswärtigen Kliniken zugewiesen oder in der stabilen Phase unter stationären Bedingungen nachuntersucht wurden. Hierbei sollten folgende Fragen geklärt werden:

2. Fragestellung

1. Welche Erkrankungen führten in unserem Kollektiv zu operativen Eingriffen mit nachfolgendem Kurzdarmsyndrom?
2. Wie viel Dün- und Dickdarm wurde reseziert und/oder welche Restdarmlängen sind geblieben?
3. Welchem der vier definierten Resektionstypen (A-D) ist der Patient zugehörig?
4. Sind Stuhlgewichte und Stuhlfettausscheidungen erhöht?
5. Gibt es einen Zusammenhang zwischen Resektionstyp, Resektionsausmaß, Stuhlfrequenz und Stuhlfettausscheidung?
6. Wie ist der Ernährungszustand (BMI) des Patienten?
7. Wie sind die Serumkonzentrationen von Gesamteiweiß und Albumin und ergeben sich hier Hinweise auf eine Malnutrition?
8. Sind die Serumelektrolyte (Na, K, Ca, und Mg) pathologisch verändert?
9. Sind Serumeisen, Vitamin B 12, Folsäure und rotes Blutbild verändert?
10. Sind die Konzentrationen der fettlöslichen Vitamine (A, D und E) und der Quickwert (Vitamin K) verändert und gibt es Hinweise auf eine bestehende Malabsorption?
11. Wie viele der Patienten haben eine Cholecystolithiasis oder waren cholecystektomiert?

12. Wie viele und welche Medikamente werden von den Patienten eingenommen?
13. Mussten Patienten dauerhaft parenteral ernährt werden und bei welchen Patienten wäre die Indikation zur TPE gegeben?
14. Wie viele Patienten leben noch nach fünf Jahren?

3. Methodik

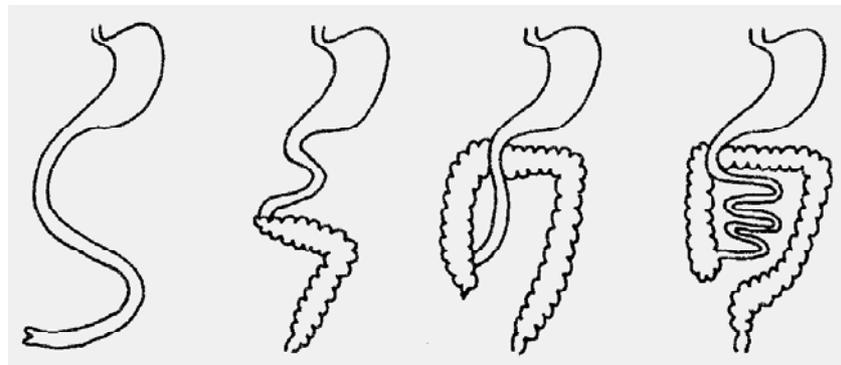
3.1. Somatische Daten der untersuchten Patienten

Von 1989 – 2004 wurden insgesamt 26 Patienten (19 Frauen, 7 Männer) mit einem Durchschnittsalter von $64,5 \pm 14,3$ Jahren (von 32 Jahren bis 90 Jahren), einem mittleren Körpergewicht von $58,8 \pm 15,3$ kg (von 37 kg bis 99 kg), einer mittleren Körperlänge von $167 \pm 8,4$ cm (von 156 cm bis 189 cm) und einem mittleren BMI von $21,1 \pm 5,1$ kg/m² (von 14,5 bis 33,1) nach einer ausgedehnten Dünndarmresektion untersucht. 16 Patienten wurden einmalig, 10 Patienten mehrmals postoperativ in einem Zeitraum von 10 Monaten bis zu 6 Jahren stationär nachuntersucht. Von Patienten die zum Zeitpunkt des Studienbeginns verstorben (n=3) oder unbekannt verzogen (n=10) waren, wurden ausschließlich die in den Krankenakten gefundenen Parameter ausgewertet.

Die untersuchten Patienten wurden einem der vier nachfolgend typisierten Resektionstypen zugeordnet.

Abb.1

Resektionstypen beim Kurzdarmsyndrom



A	B	C	D
Jejunostomie	kurzstreckiges Jejunum, variabler Anteil des Kolon	Jejunum und/oder Ileum und erhaltenes Kolon	terminales Ileum Ileozökalregion, Kolon erhalten
n=3	n=6	n=11	n=5

Anatomisch lassen sich als Folge der Dünndarmresektion vier Typen unterscheiden (24, vgl. Abb. 1 und Tab 2):

- Typ A – Ausgedehnte Dünndarmresektion mit totaler Kolektomie (Jejunostomie)**
- Typ B – Ausgedehnte Dünndarmresektion mit rechtsseitiger oder subtotaler Kolektomie**
- Typ C – Ausgedehnte Dünndarmresektion mit weitgehend erhaltenem Kolon**
- Typ D – Begrenzte Ileumresektion mit erhaltenem oder reseziertem Zökalpol**

3.2. Untersuchte Parameter

BMI, Stuhlfrequenz, Stuhlgewicht, Stuhlfett:

Neben der Anamnese und den somatischen Daten wurden der Body Mass Index (kg/m^2), die Stuhlfrequenz /24h, das Stuhlgewicht /24h (bei 4 Patienten mit Anus praeter wurden die Entleerungen des Anus praeter Beutels zugrunde gelegt) und die Stuhlfettausscheidung ($\text{g}/24\text{h}$; Methode von van de Kamer, Normwert bis $7\text{g}/24\text{h}$) bestimmt.

Laborparameter:

Routinemäßig bestimmt und ausgewertet wurden die Elektrolyte Natrium (Normwert $135\text{-}145\text{ mmol/l}$), Kalium (Normwert $3,5\text{-}5,1\text{ mmol/l}$), Calcium (Normwert $2,2\text{-}2,6\text{ mmol/l}$) und Magnesium (Normwert $1,6\text{-}2,6\text{ mg/dl}$) (Trockenchemiemethode), Hämoglobin (Normwert ♀ $12,0\text{-}16,0$, ♂ $14,0\text{-}17,0\text{ g/dl}$) (photometrisch), Erythrozyten (Mio/mm^3), Serumeisen (Normwert $40\text{-}200\text{ }\mu\text{g/dl}$) (Eisenreduktionsmethode).

Bei einem Teilkollektiv erfolgte nachstationär die Kontrolle folgender Laborparameter: Vitamin B12 (Normwert $179\text{-}1132\text{ pg/ml}$), Vitamin A (Normwert $200\text{-}1000\text{ }\mu\text{g/l}$) (HPLC-Methode), Vitamin D (Normwert Sommer $9,0\text{-}49$, Winter $7,5\text{-}40\text{ ng/ml}$, Methode: Radioimmunassay), Vitamin E (Normwert $5\text{-}20\text{ mg/l}$, CLA-Methode), Folsäure (Normwert $3,1\text{-}12,4\text{ ng/ml}$, Methode: Fluoreszenzimmunoassay) und des Quick-Wertes (Normwert $80\text{-}100\%$) als Marker für Vitamin K.

Bestimmung der Resektionsausmaße und/oder der Restlängen:

Es wurde anhand der Operationsberichte versucht Angaben zu den resezierten Dün- und Dickdarmlängen und den verbliebenen Restlängen zu erhalten. Aufgrund fehlender standardisierter Techniken fanden sich häufig Differenzen bezüglich der Längenangabe der verbliebenen bzw. resezierten Dün- und Dickdarmanteile. Teilweise unterschieden sich die Messtechniken, teilweise lagen nur grobe Schätzungen vor, die vom Temperament des jeweiligen Operateurs abhingen. Streckenweise wurde auf durchgeführte fraktionierte Dünndarmpassagen zurückgegriffen und anhand derer die Restlänge abgeschätzt. Letztlich sind die hierzu gemachten Angaben überwiegend das Ergebnis eines groben Abschätzens.

Die Angabe der einzelnen Parameter erfolgt soweit erforderlich als Mittelwert $x \pm$ S.E.M.

4. Ergebnisse

4. 1. Grunderkrankungen:

Von den untersuchten 26 Patienten litten acht an einem Morbus Crohn. Bei ihnen wurden zum Teil mehrfache Dünn- und eventuell Dickdarmresektionen durchgeführt. Bei acht Patienten lagen vaskuläre Erkrankungen der Mesenterialgefäße (Mesenterialvenenthrombose oder Mesenterialarterienembolie) vor. Bei einem Patienten fand sich eine Torquierung der Mesenterialwurzel. Bei sechs Patienten traten nach Voroperationen verwachsungsbedingte Ileuszustände auf. Bei einer Patientin erfolgte eine ausgedehnte Dünndarmresektion aufgrund eines gutartigen Dünndarmtumors. Bei einer weiteren Patientin erfolgten mehrfache ausgedehnte Resektionen aufgrund eines perforierten Duodenalulcus mit nachfolgender Peritonitis, Pankreas- und Dünndarmgangrän. Bei einer Patientin lag ein funktionelles Kurzdarmsyndrom nach einer Strahlentherapie vor (Zustand nach Collumkarzinom), (vgl. Tab. 2 und Abb. 2).

4.2. Resektionsausmaße, Resektionsorte und Restlängen:

Die Restdünndarmlänge war bei 15 Patienten intraoperativ gemessen worden und betrug durchschnittlich $92,5 \pm 37,9$ cm (von 40cm (Patientin 13 und Patientin 19, beide Typ C) bis 170cm (Patientin 9, Typ B)). Bei fünf Patienten war ein Anus praeter angelegt worden (19,2 %).

Lag kein Operationsbericht vor, wurden die Restdünndarmlängen anhand der Dünndarmpassage geschätzt. Folgende Resektionsmaße, Dünndarmmaße und Restlängen ließen sich im Einzelnen ermitteln bzw. abschätzen:

Patientin 1 (R.R. Typ A, ♀): Dünndarmrestlänge von etwa 80cm. Zusätzlich war eine Proktokolektomie durchgeführt worden.

Patientin 2 (O.P. Typ A-B, ♀): Resektion des rechten Hemicolons, des Sigmas, 135cm des Ileums und 43cm des Kolon ascendens. Die Dünndarmrestlänge wurde intraoperativ nicht gemessen und ließ sich anhand der Dünndarmpassage nicht abschätzen.

Patientin 3 (S.M. Typ A-B, ♀): Resektion von 50% des Jejunums bei primär kurzem Dünndarm, 10cm endständigem Ileum sowie Kolon ascendens. Die Restlänge war nicht abschätzbar.

Patient 4 (D.W. Typ B, ♂): Chirurgischerseits wird die Restlänge auf 100cm geschätzt. Zunächst anteriore Rektumresektion, später Resektion der Zökalregion mit Teilen des Kolon ascendens und ausgedehnte Dünndarmresektion mit Anlage eines doppelläufigen Ileostoma.

Patient 5 (E.A. Typ B, ♂): Resektion von 70cm Ileum mit Zökalpol und Kolon ascendens, die Dünndarmrestlänge ist nicht bekannt bzw. abschätzbar.

Patientin 6 (G.M. Typ B, ♀): Dünndarmrestlänge 100cm. Reseziert wurden Ileum, Kolon ascendens, Kolon transversum. Es wurde eine Descendojejunostomie angelegt.

Patientin 7 (H.G. Typ B, ♀): Restlänge von 60cm Jejunum. Reseziert wurden Anteile des Jejunums und das Ileum einschließlich der Ileozökalregion und das Kolon ascendens.

Patientin 8 (M.G. Typ B, ♀): Dünndarmrestlänge von 100cm. Reseziert wurden große Teile des Dünndarms einschließlich der Ileozökalregion, sowie Kolon ascendens und Kolon transversum.

Patientin 9 (D.E. Typ B, ♀): Dünndarmrestlänge von 170cm, wobei ein großer Teil des Ileums reseziert wurde und ein z.N. Hemicolektomie rechts vorliegt.

Patient 10 (B.A. Typ C, ♂): Resektion des distalen Jejunums, des distalen Ileums, der Zökalregion und des proximalen Kolon ascendens. Insgesamt wurden 150cm Dünndarm reseziert, die genaue Dünndarmrestlänge ist nicht bekannt.

Patient 11 (B.D. Typ C, ♂): Resektion von zunächst 150cm Dünndarm, nachfolgend kleinere Resektionen bis zu einer Restdünndarmlänge von 60cm. Ileozökalklappe und Kolon blieben erhalten.

Patientin 12 (G.U. Typ C, ♀): Dünndarmrestlänge 100cm, Resektionsausmaß nicht bekannt.

Patientin 13 (H.L. Typ C, ♀): Restdünndarmlänge 40cm. Reseziert wurden das Ileum, große Teile des Jejunums und das Kolon descendens.

Patient 14 (J.R. Typ C, ♂): Dünndarmrestlänge 100cm. Reseziert wurden ein großer Teil des Dünndarms, erhalten blieben oral 90cm Jejunum und die terminalen 10cm des Ileums und das gesamte Kolon.

Patientin 15 (K.R. Typ C, ♀): Dünndarmrestlänge nicht bekannt. Reseziert wurden 90cm Ileum einschließlich der Ileozökalkalregion.

Patientin 16 (R.U. Typ C, ♀): Dünndarmresektion von 150cm, reseziert wurden große Teile des Jejunums und des Ileums bei erhaltener Ileozökalklappe und Kolon. Dünndarmrestlänge 150 cm.

Patientin 17 (S.M. Typ C, ♀): Ausgedehnte Dünndarmresektion mit Jejunioileostomie. Restdünndarmlänge 80cm. Duodenum, Ileozökalklappe und Kolon sind erhalten.

Patientin 18 (S.A. Typ C, ♀): Dünndarmresektion (Jejunum und Ileum) mit etwa 80cm Restdünndarm, erhaltener Ileozökalklappe und Kolon.

Patientin 19 (W.G. Typ C, ♀): Dünndarmrestlänge 40cm (30cm Jejunum und 10cm Ileum). Reseziert wurden Teile des Jejunums und des Ileums. Ileozökalkalregion und Kolon blieben erhalten.

Patient 20 (W.M. Typ C, ♂): Resektion von 236cm Dünndarm, Dünndarmrestlänge nicht bekannt oder abschätzbar.

Patient 21 (E.C. Typ D, ♂): Dünndarmrestlänge 70cm. Resektionsausmaß nicht zu ermitteln, Ileozökalkalregion und Kolon erhalten.

Patientin 22 (G.G. Typ D, ♀): Teile des Dünndarms einschließlich der Ileozökalkalregion und Rektosigmoid entfernt; Hartmannoperation mit endständigen Kolon descendens Anus praeter. Dünndarmrestlänge nicht bekannt.

Patientin 23 (L.I. Typ D, ♀): Resektion des aboralen Ileum und des Zökums einschließlich Ileozökalkalregion. Resektionsausmaß ca. 60cm Dünndarm und 10cm Kolon bei unbekannter Dünndarmrestlänge.

Patientin 24 (P.A. Typ D, ♀): Ileumteilresektion (Ausmaß unbekannt) einschließlich der Ileozökalklappe. Dünndarmrestlänge nicht bekannt.

Patientin 25 (W.G. Typ D, ♀): Resektion von 90cm Ileum und des Zökums mit Anlage einer Jejunoscendostomie. Dünndarmrestlänge nicht bekannt.

Patientin 26 (K.M., ♀): radiogene Kolitis, eine Darmresektion wurde nicht durchgeführt.

Insgesamt sind die Resektionsausmaße und die Dünndarmrestlängen variabel. Die geringste bekannte Dünndarmresektion betrug 70cm, die längste Dünndarmresektion

betrug 236cm. Die resultierende geringste Restdünndarmlänge lag bei 40cm (vgl. Tab 2).

4.3. Resektionstypen:

In unserem Untersuchungsgut konnten 1 Patient dem Typ A (3,9%), 6 Patienten dem Typ B (23,4%), 11 Patienten dem Typ C (42,3%) und 5 Patienten dem Typ D (19,2%) zugeordnet werden. Bei zwei Patienten lag aktuell ein Typ A mit der Möglichkeit der Umwandlung in den prognostisch günstigeren Typ B vor, so dass diese als Typ A-B (7,7%) eingestuft wurden. Eine Patientin (3,9 %) ließ sich, da das Kurzdarmsyndrom Bestrahlungsfolge war, keinem dieser Typen zuordnen (vgl. Tab 2).

4.4.1 Stuhlgewichte (g/24 h) und Stuhlfettausscheidungen(g/24 h):

Bei 19 Patienten konnte das Stuhlgewicht, bei 15 Patienten das Stuhlfett pro 24 h bestimmt werden. Das mittlere Stuhlgewicht der 19 Patienten lag bei $1547\text{g} \pm 1198\text{g}$. Das höchste Stuhlgewicht fand sich bei Patient 7 (H.G.) mit $8340\text{g}/24\text{ h}$, das niedrigste Gewicht mit $180\text{g}/24\text{ h}$ bei Patient 21 (E.C.). Die mittlere Stuhlfettausscheidung der 15 Patienten lag bei $67,2\text{g} \pm 67,2\text{g}$. Die höchste Stuhlfettausscheidung wurde bei Patientin 12 (G.U.) mit $224,4\text{g}/24\text{ h}$, die niedrigste Fettausscheidung bei Patientin 9 (D.E.) mit $4,6\text{g}/24\text{ h}$ gemessen, (vgl. Tab. 3 und Abb. 3 u.4).

4.4.2 Stuhlfrequenz /24h:

Die durchschnittliche Stuhlfrequenz lag bei 9,7 Stühlen/24h (vgl. Tab. 6), die höchste Stuhlfrequenz fand sich bei Patientin 1 (R.R.) mit 20/24h, die niedrigste Stuhlfrequenz bei den Patienten 15 (K.R.) und 21 (E.C.) mit jeweils 3/24h (vgl. Tab 4 und Abb. 5).

4.5. Zusammenhang zwischen Resektionstyp, Resektionsausmaß, Stuhlfrequenz und Stuhlfettausscheidung:

13 der Patienten, die eine Stuhlfrequenz von $>8/24\text{h}$ angaben, wiesen erhöhte Stuhlgewichte und 11 Patienten mit einer Stuhlfrequenz von $> 8/24\text{h}$ auch erhöhte Stuhlfettwerte auf. Bei zwei Patienten mit einer Stuhlfrequenz von $>8/24\text{h}$ wurden das Stuhlgewicht und das Stuhlfett nicht bestimmt. Weiterhin hatten die Patienten mit einer Restlänge von 100cm Dünndarm und weniger überwiegend erhöhte Stuhlfrequenzen, erhöhte Stuhlgewichte oder erhöhte Stuhlfettwerte. Ausnahme ist hier der Patient 21

(E.C., ♂) mit einer Restlänge von 70cm und einem Stuhlgewicht von 180g/24h. Die Patientinnen 8 (M.G., ♀) und 18 (S.A., ♀) wiesen zwar nur gering erhöhte Stuhlgewichte und Stuhlfette auf, hatten beide aber mit 14/24h und 10/24h deutlich erhöhte Stuhlfrequenzen.

Einen eindeutigen Zusammenhang zwischen pathologischen Stuhlwerten und dem Resektionstypen konnte nicht gefunden werden. Patienten mit Typ A oder B wiesen nahezu regelhaft erhöhte Stuhlfettwerte und Stuhlgewichte und/oder erhöhte Stuhlfrequenzen auf (vgl. Tab3).

4.6. Ernährungszustand (Body Mass Index (BMI: KG(kg)/KL²(cm)):

Der mittlere Body Mass Index betrug $21,1 \pm 5,1$ kg/m² und lag bei 8 Patienten (30,8 %) unter 18 kg/m², bei drei Patienten unter 15 kg/m², bei 13 Patienten (50 %) zwischen 18 und 25 kg/m², bei zwei Patienten (7,7 %) über 25 und unter 30 kg/m², bei zwei Patienten (7,7 %) über 30 kg/m². Untergewichtig waren 30,8 % aller untersuchten Patienten, eine Adipositas Grad 1 fand sich bei zwei Patienten. Der geringste BMI betrug 14,5 kg/m² der höchste BMI betrug 33,1 kg/m² (vgl. Tab 2).

4.7.1 Serumkonzentrationen von Gesamteiweiß und Albumin:

Anhand der Elektrophorese wurden das Serumeiweiß und die Albuminfraktion ermittelt. Bei sieben Patienten (26,9 %) war das Gesamteiweiß < 6 g/dl, bei 22 Patienten (84,6 %) das Serumalbumin < 4,5 g/dl (vgl. Tab. 4).

4.7.2 Gesamteiweiß und Albumin in Abhängigkeit vom BMI:

Drei der Patienten (11,5 %) mit einem erniedrigten Gesamteiweiß und einem erniedrigten Albumin wiesen einen BMI unter 18 kg/m² auf, ein Patient (3,9 %) mit einem BMI unter 18 kg/m² hatte bei einem normalen Gesamteiweiß lediglich eine Erniedrigung des Albumins. Bei drei Patienten (11,5 %) mit einem BMI unter 18 kg/m² waren Gesamteiweiß und Albuminkonzentration normal (vgl. Tab. 4).

4.8. Elektrolyte (K, Na, Ca, Mg):

Serum- kalium, -natrium und -calcium wurde bei allen Patienten bestimmt. Eine Erniedrigung der Serumkaliumkonzentration fand sich bei neun Patienten (34,6 %) (7 ♀, 2 ♂ männlich). Alle diese Patienten hatten eine Ileumresektion (bei zwei der Patienten handelte es sich um ausgeprägte Dünndarmresektionen ohne Angaben, aber auch hier wurde klinisch von einer Ileumresektion ausgegangen) und größtenteils auch eine Kolonteilresektion. Bei einer Patientin (3,9 %) fand sich ein erhöhter Kaliumwert. Das Serumcalcium der 26 Patienten war bei drei Patientinnen (11,5 %) erniedrigt, bei zwei Patienten (7,7 %) erhöht.

Das Serumnatrium war bei zwei Patientinnen (7,7 %) erniedrigt (Pat.2, Pat.16). Bei diesen lag auch eine Erniedrigung der Serummagnesium- und Kaliumkonzentrationen vor. Beide Patientinnen hatten eine ausgedehnte Dünndarmresektion. Bei zwei Patientinnen (7,7 %) fand sich eine erhöhte Serumnatriumkonzentration.

Die Serummagnesiumkonzentration wurde bei 25 Patienten bestimmt. 12 Patienten (46,2 %) wiesen eine Erniedrigung auf (11 ♀ (48 %), 1 ♂ (4 %), (vgl. Tab. 5). Auch bei diesen Patienten lag überwiegend eine Ileum(-teil)resektion vor. Die Dünndarmrestlängen schwankten hier zwischen 40cm und 170cm.

4.9. Serumeisen, Vitamin B 12, Folsäure und rotes Blutbild:

Die Serumeisenkonzentration wurde bei 25 Patienten bestimmt und war bei acht Frauen (32 %) erniedrigt, bei 16 Patienten (64 %) normwertig.

Vitamin B 12 wurde bei 22 Patienten gemessen und war bei zwei Patienten (9,1 %) (1 ♂ und 1 ♀) erniedrigt, bei einer Patientin (4,6 %) erhöht (Patientin unter Substitution).

Folsäure wurde bei 21 Patienten bestimmt und war bei einer Patientin (4,8 %) erhöht, die anderen Patienten wiesen Normwerte auf.

Das Hämoglobin wurde bei allen 26 Patienten bestimmt. Bei 14 Patienten (53,8 %) fanden sich erniedrigte Werte, bei einer Patientin (3,9 %) ein erhöhter Wert. Acht Frauen (30,8 %) und vier Männer (15,4 %) wiesen eine normochrome, eine Frau eine hypochrome und ein Patient eine hyperchrome Anämie auf (vgl. Tab. 6).

4.10. Serumkonzentrationen der fettlöslichen Vitamine (A, D und E) und des Quickwertes (Untersuchungen an einem Teilkollektiv):

Vitamin A wurde bei 19 Patienten bestimmt und lag bei allen Patienten im Normbereich. Vitamin D wurde bei 18 Patienten bestimmt und war bei neun Patienten (50 %) erniedrigt, bei neun normal. Bei acht Patienten wurde die Vitamin E Konzentration gemessen. Bei einem Patienten (12,5 %) fand sich eine erniedrigte Konzentration, bei zwei Patienten eine leicht erhöhte Konzentration.

Der Quickwert als Marker für das Vitamin K wurde bei allen 26 Patienten bestimmt, elf Patienten (42,3 %) wiesen einen mit unter 80 % erniedrigten Quickwert als Hinweis auf einen Vitamin K Mangel auf, wobei zwei Patienten eine Antikoagulantientherapie mit Marcumar erhielten (vgl. Tab. 7).

4.11. Patienten mit Cholezytholithiasis und Cholezystektomie:

Von den 26 untersuchten Patienten hatten vier (15,4%) Patienten eine Cholezytholithiasis und neun (34,6%) waren cholezystektomiert.

4.12. Medikamente:

13 Patienten (50 %) erhielten ein Antidiarrhoikum (Loperamid), 10 Patienten (38,5 %) ein Immunsuppressivum bzw. ein Kortikoid. Elektrolyte wurden bei 20 Patienten (76,9 %), Vitamine bei 18 Patienten (69,2 %) substituiert. 4 Patienten (15,4 %) erhielten Mesalazin bei bekanntem M.Crohn. Weitere häufig gegebene Medikamente waren Pankreasenzyme bei 9 Patienten (34,6 %), Colestyramin bei 4 Patienten (15,4 %), Eisen bei 4 Patienten (15,4 %) und Omeprazol als Protonenpumpenhemmer bei 7 Patienten (26,9 %), (vgl. Tab 8).

4.13. Parenterale Ernährung:

Von den 26 Patienten mussten zwei dauerhaft parenteral ernährt werden: Patientin 7 H.G. Typ B und Patient 11 B.D. Typ C. Eine Indikation zur TPE wurde bei 13 Patienten gesehen (Stuhlgewicht > 600g/24h).

4.14. Fünf-Jahresüberlebensrate:

Die Fünf-Jahresüberlebensrate betrug in dem Patientenkollektiv 88,5 %, drei der Patienten waren verstorben.

5. Diskussion

Das Kurzdarmsyndrom ist ein seltenes Krankheitsbild. So geht man in den USA von insgesamt etwas mehr als 10000 Patienten aus (83,92). Das beschriebene Kollektiv von 26 Kurzdarmsyndrompatienten fällt rein rechnerisch in einem Einzugsgebiet von einer Million Einwohner innerhalb eines Zeitraumes von 15-20 Jahren an (94). Das vorgegebene Einzugsgebiet des Krankenhauses liegt bei 60000-80000 Einwohnern. Die überwiegende Zahl der Patienten (n=21) stammt deshalb von auswärtigen Kliniken.

Die häufigsten Resektionsursachen waren ein M.Crohn (acht Patienten), eine Mesenterialarterienembolie oder –venenthrombose (acht Patienten) und verwachsungsbedingte Ileuszustände (fünf Patienten).

Die überwiegend grob abgeschätzten Resektionsausmaße lagen bei minimal 70 bzw. 90cm terminalen Ileum und der subtotalen Resektion des Dünndarms. Entsprechend unterschiedlich sind die Dünndarmrestlängen, die sich zwischen 40cm und dem weitgehend erhaltenem Dünndarm bewegen.

Patienten mit einem Kurzdarmsyndrom lassen sich in verschiedene Resektionstypen einteilen (64). So findet sich die ausgedehnte Dünn- und Dickdarmresektion (Ileostoma), die ausgedehnte Dünndarmresektion mit rechtsseitiger oder subtotaler Kolektomie und die ausgedehnte Dünndarmresektion mit weitgehend erhaltenem Kolon oder teilweise erhaltenem Kolon. Hinzuzufügen ist die Gruppe mit begrenzter Ileumresektion ohne, oder mit begrenzter Resektion von Kolonanteilen (33,34). Im eigenen Krankengut wurden diese vier Resektionstypen in die Typen A-D eingeteilt (66).

Bezüglich dieser Zuordnung zu den Resektionstypen (A-D) fand sich bei einer Patientin der Typ A (Jejunostomie), bei sechs Patienten der Typ B (ausgedehnte Dünndarmresektion und teilweise Kolonresektion), bei elf Patienten der Typ C (ausgedehnte Dünndarmresektion und erhaltenes Kolon) und bei fünf Patienten der Typ D (Ileumresektion bei teilweise erhaltenem Kolon). Bei zwei Patienten fand sich ein Typ A mit der Möglichkeit einer Umwandlung in den prognostisch günstigeren Typ B. Bei einer Patientin lag ein funktionelles Kurzdarmsyndrom infolge einer abdominalen Bestrahlung vor.

Das mittlere Stuhlgewicht pro 24 Stunden lag bei 1739g, das höchste Stuhlgewicht bei 8340g (Pat. 7, H.G.), das niedrigste bei 180g (Pat 21, E.C.). Bei 18 von 19 untersuchten Patienten fanden sich pathologische geltende Stuhlgewichte von über 200g/24h, bei 13 Patienten das als ein Indikationsparameter für eine parenterale Ernährung geltende Stuhlgewicht von mehr als 600g/24h (83).

Bei 15 Patienten konnte die Stuhlfettausscheidung bestimmt werden. Diese betrug durchschnittlich 67,2g/24h (Normwert:< 7g/24h). Die höchste Stuhlfettausscheidung fand sich bei einer Patientin vom Typ C (224g/24h), die niedrigste bestimmte bei einer Patientin vom Typ B (4,6g/24h).

Die durchschnittliche Stuhlfrequenz lag bei 9,7 Stühlen pro 24 Stunden. 24 Patienten wiesen mehr als drei Stuhlentleerungen pro Tag auf. Die höchste Anzahl an Entleerungen lag bei 20 Stühlen/Tag bei einer Patientin vom Typ A, die niedrigste bei drei Entleerungen pro Tag bei jeweils einer Patientin und einem Patienten vom Typ C.

Bei 20 Patienten lag die stabile Phase des Kurzdarmsyndroms vor, in der bei optimaler diätetischer Therapie kein weiterer Rückgang der Stuhlmenge und Stuhlfrequenz zu erwarten ist.

Der durchschnittliche BMI der Patienten lag bei 21,1 kg/m². Acht Patienten waren mit einem BMI von <18kg/m² untergewichtig.

Bei den untersuchten Laborparametern war das Serum-Gesamteiweiß bei sieben, das Serum-Albumin bei 22 Patienten unterhalb des Normwertes. Allerdings war nur bei drei Patienten mit erniedrigtem Gesamteiweiß und Albumin der BMI unter 18 kg/m².

Das Serumnatrium war bei zwei Patienten erniedrigt, bei zwei Patienten erhöht, das Serumkalium war bei neun Patienten erniedrigt, bei einer Patientin erhöht, das Serumcalcium bei drei erniedrigt und bei zwei Patienten erhöht. Das Serummagnesium war bei 12 Patienten erniedrigt.

Das Serumeisen war bei acht Patienten erniedrigt, während das MCV, bei einer Patientin hypo- und einer Patientin hyperchrom war, bei den übrigen Patienten aber noch im normochromen Bereich lag. Auch höhergradige Anämien (niedrigster Hb 7,4 g/dl) waren normochrom. Bei 14 Patienten lag ein erniedrigter Hb-Wert, bei sieben eine erniedrigte Erythrozytenzahl vor.

Die Serum Vitamin-B12- Konzentration war bei zwei Patienten erniedrigt, bei einer Patientin erhöht (Substitutionsfolge).

Die Serumkonzentration der Folsäure war bei einer Patientin erhöht (Substitutionsfolge), erniedrigte Serumkonzentrationen fanden sich nicht.

Die Vitamin A Konzentration war bei den 19 untersuchten Patienten normal, die Vitamin D Konzentration war bei zehn von 18 Patienten erniedrigt bei acht normal und die Vitamin E Konzentration war bei einem von acht Patienten erniedrigt. Der Quick-Wert war bei 11 von 26 Patienten erniedrigt.

Vier Patienten wiesen eine Cholezystolithiasis auf und neun Patienten waren cholezystektomiert.

13 Patienten erhielten als Antidiarrhoikum Loperamid, 10 Patienten ein Immunsuppressivum und/oder ein Kortikoid. Elektrolyte wurden bei 20 Patienten, Vitamine bei 18 Patienten substituiert. 4 Patienten erhielten Mesalazin bei bekanntem Morbus Crohn.

Eine dauerhafte parenterale Ernährung benötigten zwei der 26 Patienten (Patientin 7 H.G. Typ B und Patient 11 B.D. Typ C).

Die Fünf-Jahresüberlebensrate betrug in dem Patientenkollektiv 88,5 %.

Auch von anderen Autoren werden die von uns in der Häufigkeitsstatistik als ursächlich für das Kurzdarmsyndrom genannten Krankheitsbilder in der gleichen Reihenfolge genannt (71,82,84). Seltene Ursachen wie Traumafolgen, exzessive Resektionen bei Tumoren, Fistelleiden und Resektionen infolge einer Sklerodermie finden sich dagegen nur ausnahmsweise (78).

Die meisten Autoren gehen davon aus, dass ein Kurzdarmsyndrom dann auftritt, wenn beim Vorliegen einer Dünndarmlänge von 600cm 70-75%, reseziert werden (44,79, 81,85). Im eigenen Krankengut fanden sich 13 Patienten bei denen von einem Resektionsausmaß von 75% und mehr auszugehen ist. Bei sieben Patienten konnte das Resektionsausmaß nicht abgeschätzt werden und bei drei Patienten lagen Restlängen von 150cm und mehr vor, so dass von einem Resektionsausmaß von weniger als 75 % auszugehen ist. Faktoren, die das Risiko für das Auftreten eines Kurzdarmsyndroms neben der Restlänge des Darmes zusätzlich beeinflussen sind das Fehlen oder Erhaltenbleiben des Kolon, das Alter des Patienten, das Vorhandensein der Ileozökalklappe und die seit der Resektion vergangene Zeit (77).

Obwohl nahezu alle Nährstoffe üblicherweise innerhalb der ersten 100-150cm im Dünndarm absorbiert werden, gibt es Regionen deren Resektion zu erheblichen Beeinträchtigungen des Patienten führen (10,63,82). So führt die Resektion von mehr als 50cm terminalen Ileums zur eingeschränkten Vitamin B₁₂- und Gallensäureabsorption. Ileumresektionen von weniger als 100cm können infolge der unzureichenden Rückresorption von Gallensäuren zu schweren, wässrigen Diarrhöen führen (33), die Resektion von mehr als 100cm wiederum führt zur Steatorrhoe (34). Die Gallensäuresynthese kann zwar auf das zehnfache gesteigert werden, dies reicht bei ausgedehnten Ileumresektionen jedoch nicht aus, um den Verlust zu kompensieren. Der Ersatz von konjugierten Gallensäuren reduziert die Stuhlfettausscheidung, sowie die Oxalatausscheidung im Urin und verbessert so den Ernährungszustand des Patienten (24). Tritt aber eine Steatorrhoe auf, so kommt es bei erhaltenem Kolon zur gesteigerten Oxalsäureabsorption (22), da Kalzium vorzugsweise an freie Fettsäuren gebunden wird und so freie Oxalsäure im Kolon als dem Ort der bevorzugten Resorption in großer Menge zur Verfügung steht. Ferner wird aus dem vermehrt anfallenden Glycin Glyoxalat und aus diesem wiederum Oxalsäure gebildet. Aufgrund der Absorption der Oxalsäure und deren renaler Elimination steigt das Risiko für das Auftreten von Nierensteinen. Problematisch ist der Verlust der Ileozökalregion auch aus anderen Gründen. Die bakterielle Besiedlung des Dünndarmes wird begünstigt (63,72). Gallensäuren werden vermehrt dekonjugiert und nicht wie sonst üblich rückresorbiert. Die genannten Gründe haben uns veranlasst Patienten mit Resektionsausmaßen von über 50cm dann mit in die Nachbeobachtung aufzunehmen, wenn das terminale Ileum reseziert wurde. Hier ist mit den erwähnten Komplikationen zu rechnen.

Die Duodenalresektion ist insgesamt selten und fand sich im eigenen Krankengut lediglich bei einer Patientin (S.M.). Sie führt zur Eisen-, Magnesium-, Calcium- und Folsäuremalabsorption. Ferner wird bei einer Duodenalresektion das Auftreten einer Dumpingsymptomatik infolge einer unzureichenden Toleranz von konzentriertem Zucker und das Auftreten einer Laktosemalabsorption, begünstigt (10,23,78). Ein niedriger duodener ph-Wert begünstigt auch die Glukosemalabsorption (13). Bei der Patientin in unserem Kollektiv fanden sich eine normale Serumeisenkonzentration und

ein unauffälliges Blutbild, allerdings lag bei einem Zustand nach Duodenopankreatektomie ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus vor.

Das Jejunum misst ca. 200-300cm. Die Resektion des Jejunums ist seltener als die Resektion mehr distal gelegener Abschnitte (78). Resektionen proximaler Jejunumabschnitte führen selten zu anhaltenden Diarrhöen, da Ileum und Kolon in der Lage sind, Wasser und Elektrolyte zu absorbieren (61). Ausgedehnte Jejunumresektionen können aber zum Laktasemangelsyndrom führen (68).

Obwohl im Jejunum Vitamine, Mineralstoffe, Spurenelemente, Protein, Fett und Kohlenhydrate absorbiert werden, kann das Ileum dessen Funktionen problemlos übernehmen (78,82). Das Jejunum dagegen kann eine Reihe der Ileumfunktionen nicht übernehmen (B-12 –Absorption, Gallensäurerückresorption). Allerdings werden im Ileum die Enteroenzyme GIP (Gastric inhibitory Polypeptid) und VIP (Vasoactives Polypeptid) nicht sezerniert (80). Insbesondere bei den Patienten mit Resektionsausmaßen von über 75% oder Dünndarmrestlängen von 150cm und weniger ist im eigenen Krankengut von einer Mitresektion von größeren Jejunumanteilen auszugehen.

Die unmittelbare postoperative Phase des Kurzdarmsyndroms ist gekennzeichnet durch eine ausgeprägte Hypersekretion mit Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten, die in der Regel 7-10 Tage anhält im Extremfall aber auch Monate andauern kann. Mit 5% vergleichsweise häufig findet man innerhalb der ersten 14 Tage eine gastrische Hypersekretion (99), die durch eine Hypergastrinämie ausgelöst wird (80). Hierdurch werden die Pankreasenzyme inaktiviert und die Protein- und Fettverdauung verschlechtert. Infolge der vermehrten Peristaltik und aufgrund der Aziditätsverhältnisse kann es zu Mukosenschäden kommen (23,81). Die vermehrte Flüssigkeitssekretion und die Inaktivierung von Enzymen verstärkt die Diarrhoen zusätzlich. Eine herabgesetzte Sekretion von Cholecystokinin reduziert die Gallenblasenkontraktion und die Pankreassekretion. All diese Faktoren begünstigen die beim Kurzdarmsyndrom insbesondere die in der Initialphase, der Phase der Hypersekretion, zu findenden ausgeprägten Diarrhöen (23). Im eigenen Kollektiv wurden uns zwei Patienten in der Phase der Hypersekretion zugewiesen, wobei diese bei einer Patientin über Monate anhielt und nach eigenen Angaben Stomavolumina von bis zu 10 Litern pro Tag

bedingte. Vorgegangen war eine Resektion von insgesamt 135cm terminalen Ileum und 43cm Kolon. (O.P.).

Die Resektion von 50% des gesamten Dünndarmes wird in der Regel langfristig folgenlos toleriert. Die Resektion von weniger als 25% kann dann, wenn wie bei der genannten Patientin der distale Anteil des terminalen Ileums betroffen ist, zum Vollbild und dem phasenhaften Verlauf des Kurzdarmsyndroms führen (65).

Im Dünndarm werden 80% der zugeführten und intestinal produzierten Flüssigkeit reabsorbiert. Dem Vorhandensein der Ileozökalklappe und dem Vorhandensein des Kolons oder von Kolonanteilen kommt Bedeutung für die Reabsorption von Flüssigkeit und damit für die Stuhlfrequenz und das Stuhlgewicht zu. Hauptfunktion des Kolons ist die Absorption von Wasser und Natrium und die Exkretion von Kalium und Bikarbonat. (26,63). Pro Tag werden im Kolon beim Erwachsenen 0,5-1,5 Liter Flüssigkeit rückresorbiert (23,50,51,73). Die Absorptionskapazität kann jedoch auf drei bis fünf Liter pro Tag erhöht werden. (73). Das Vorhandensein des Kolons verzögert die Entleerung von Flüssigkeiten aus dem Magen (73). Ein erhaltenes Kolon verlängert die intestinale Transitzeit und ergibt zusätzlich eine funktionelle Dünndarmlänge (20). Bleibt die Hälfte des Kolons erhalten werden funktionell ca. 50cm Dünndarm gewonnen (10,55,56,57). Wird beim Jejunostomiepatienten oder Patienten mit weitgehend fehlendem Kolon eine Jejunumrestlänge von 100cm als eine für eine dauerhafte orale Ernährung realistische Restlänge angesehen, so liegt diese bei erhaltenem Kolon nur bei 50cm (64,66).

Im eigenen Krankengut ging es Patienten mit erhaltenem Kolon selbst dann vergleichsweise gut, wenn eine Dünndarmrestlänge von 40cm vorlag (H.L., W.G.). Andererseits wies eine Patientin mit 60cm Jejunumrestlänge und erhaltenen Kolonanteilen die höchsten Stuhlvolumina und ausgeprägte Zeichen der Malabsorption auf (H.G.).

Der Gesunde mit intaktem Dün- und Dickdarm absorbiert über 95% der zugeführten Energie und verliert weniger als 5% mit den Faeces (56,57). Das Kolon ist in der Lage durch die Fermentation von Ballaststoffen und unverdaut ins Kolon gelangende Stärke Energie zu absorbieren (56). Nicht absorbierte Stärke und Ballaststoffe werden bakteriell zu kurzkettigen Fettsäuren fermentiert, von der Kolonmukosa absorbiert und

ins Portalsystem eingeschleust. Die so absorbierte Energiemenge kann 500 bis maximal 1000 kcal./Tag betragen (14). Die kurzkettigen Fettsäuren steigern außerdem die Natriumresorption im Kolon und haben damit eine antidiarrhoische Wirkung (69). Patienten mit erhaltenem Kolon profitieren deshalb vor allem dann von einer kohlenhydratreichen Kost wenn keine Neigung zum Auftreten einer D-Laktatazidose gegeben ist.

Bei 19 Patienten konnte das Stuhlgewicht bestimmt werden. Dieses war bei 18 Patienten mit mehr als 200g/24h pathologisch (vgl. Tab 5). Bei Patienten vom Typ C fanden sich bei Dünndarmrestlängen von nur 30-100cm hier mit 560-3400g/24h hohe Stuhlgewichte. Zwei Patienten mit einer Dünndarmrestlänge von 30-50cm und gleichzeitiger begrenzter Zökumresektion wiesen Stuhlgewichte von 800-2500g/24h auf.

Die durch das erhaltene Kolon gewonnene und im Krankheitsverlauf adaptativ ansteigende Absorptionskapazität ist auch hier für die Prognose mitbestimmend. Die energetisch verbesserte Ausnutzung der ins Kolon übertretenden, im Dünndarm nicht absorbierten, Kohlenhydrate ist insbesondere bei Patienten mit schlechtem Ernährungszustand bedeutsam.

Die mit 9,7 Entleerungen pro Tag gefundene Stuhlfrequenz liegt signifikant höher als die beim Gesunden üblichen maximal drei Entleerungen pro Tag (vgl. Tab 3). Dabei korreliert die Zahl der Entleerungen nur zum Teil mit dem Stuhlgewicht. Zwar berichtet die Patientin mit dem höchsten Stuhlgewicht (bis 8300g/Tag) auch über eine Stuhlfrequenz von 20 und mehr Entleerungen pro Tag. Andererseits gab eine Patientin mit Stuhlvolumina von 400-600g/Tag zehn Entleerungen pro Tag an. Bei einer anderen Patientin mit Stuhlvolumina von 900-1800g/Tag dagegen fanden sich lediglich Angaben über 5-8 Entleerungen pro Tag. Patienten mit begrenzter Ileumresektion zeigten die geringsten Stuhlgewichte und mit einer bis drei Entleerungen pro Tag eine im Normbereich liegende Stuhlfrequenz.

Die Ergebnisse zeigen, dass das Vorliegen einer gewissen Dün- und Dickdarmrestlänge Vorhersagen über das zu erwartende Ausmaß der Absorption zugeführter Energie- und Nährstoffe ermöglichen. Letztendlich ist aber eine Reihe von anderen Faktoren hierfür mitentscheidend.

Die von Nightingale an funktionellen Gegebenheiten orientierte pragmatische Einteilung in eine Gruppe der Absorbierer und der Sezernierer wird deshalb verständlich.

Beim Absorbierer liegt die Energieabsorption bei mehr als 35% der zugeführten Energiemenge, die Einfuhr ist höher als die Ausfuhr und die langfristige Prognose als gut zu bezeichnen (52,53). 22 Patienten waren dieser Gruppe zuzuordnen. In der Regel liegt bei diesen Patienten eine jejunocolische Anastomose vor und die Restlänge des Dünndarms beträgt mehr als 100cm. Ist das Kolon erhalten, können bereits 50cm Dünndarm ausreichen, um eine positive Energiebilanz zu erzielen (41).

Liegt eine Jejunostomie mit einer Jejunumrestlänge von deutlich weniger als 100cm vor, so finden sich in der Regel hohe Stomavolumina und eine Energieabsorption von weniger als 35% (39). Diese Verhältnisse sind beim Sezernierer gegeben. Die Ausfuhr ist hier höher als die Einfuhr und die langfristige Prognose ist als ungünstig anzusehen (23). Langfristig ist bei diesen Patienten die parenterale Ernährung und/oder Flüssigkeitszufuhr erforderlich. In Einzelfällen erweist sich aber auch eine Restlänge von 60cm als ausreichend für eine dauerhafte orale Nährstoffzufuhr. Betrachtet man die Stuhlgewichte, so finden sich zwei Patienten mit Stuhlgewichten über 3000g/24h. Bei derartigen Stuhlvolumina ist davon auszugehen, dass diese der Gruppe der Sezernierer zuzuordnen sind. Bei zwei weiteren Patienten lagen Stuhlgewichte über 2500g/24h vor.

Meist unproblematisch ist der Verlauf bei Patienten, bei denen begrenzte Resektionen am terminalen Ileum unter Einschluss der Ileozökalregion vorgenommen werden (Typ D). Auch hier können sich initial ausgeprägte dünnflüssige Stuhlentleerungen finden, die in der Regel jedoch nach 8-10-14 Tagen auf drei bis vier breiige Entleerungen zurückgehen. Ein Mischbild aus radiogener und resektionsbedingter Folgeschädigung (Patient D.W.) erklärt die sonst bei diesem Resektionstyp unüblichen dauerhaft hohen Stuhlvolumina von 700-1500g/24h bei herabgesetzten Ernährungszustand (BMI:16 kg/m²).

Um die intestinalen Flüssigkeitsverluste zu reduzieren wird empfohlen flüssige und feste Nahrung getrennt aufzunehmen (64,65). Flüssigkeiten sollten meist isoton und ca. eine Stunde nach den Mahlzeiten zugeführt werden. Da die Magenentleerung fester Nahrung langsamer erfolgt, hofft man mit dieser Maßnahme die Absorption zu

verbessern. Für die stabile Phase des Kurzdarmsyndroms ist diese Empfehlung wenig belegt. In einer kontrollierten Studie in der Patienten die Nahrung mit und ohne Flüssigkeit verabreicht erhielten, erwies sich die Absorption der Gesamtenergie und der Elektrolyte als identisch (97). Ähnliche Ergebnisse fanden sich in Untersuchungen einer anderen Arbeitsgruppe (18). Therapeutisch relevant ist der durch die Gabe von 45g Reispulver in Verbindung mit einer Elektrolytlösung beobachtete Rückgang von Stomaverlusten. Sechs Patienten mit Kurzdarmsyndrom und über Jahre bestehenden Stomaverlusten von 1-4l pro Tag erhielten eine Stunde vor dem Frühstück 2l Glukose- oder Reisstärkeelektrolytlösung zugeführt. Die Reislösung war wirkungsvoller als eine bereits zur Rehydratation eingesetzte Glukoseelektrolytlösung (11).

Die Beseitigung der die Lebensqualität erheblich beeinträchtigenden Diarrhöen stellt letztendlich ein gravierendes Problem bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom dar. Versucht wird die hochdosierte Gabe von Loperamid, erweist sich dieses als unwirksam kann Kodein oder Tinctura opii oder Diphenoxylat verabreicht werden. Zusätzlich wird die Gabe eines Protonenpumpenblockers (z.B. Omeprazol) empfohlen. Loperamid wie auch Kodein verlangsamen die intestinale Transitzeit, indem sie Opiatrezeptoren aktivieren (83). Im Gegensatz zu den üblicherweise mit Loperamid gemachten Erfahrungen beim Typ des Sezernierers beschreibt Tytgat eine signifikante Abnahme der Stuhlvolumina unter hohen Dosen von Loperamid (89).

Versuchsweise kann das Somatostatinanalogon Octreotid mit dem Ziel die Flüssigkeitsabsorption zu verbessern gegeben werden. Es reduziert die Flüssigkeitsausscheidung um ca. ein Drittel, verringert Natrium und Chloridverluste verlängert die Dünndarmtransitzeit aber reduziert den Appetit, kann Übelkeit bedingen, die Fettabsorption verschlechtern und die intestinalen Adaptationsprozesse verzögern (83). Die Erfolgsrate ist insbesondere bei der Gruppe der Sezernierer unbefriedigend. Die intermittierende Gabe von Octreotid kommt für Situationen in Frage, in denen die reduzierte Stuhlfrequenz erwünscht ist (Urlaubszeit, Theaterbesuche, etc.). Bei drei unserer Patienten wurde das Präparat in einer Dosis von 2 x 50 µg eingesetzt. Die Therapie musste in zwei Fällen wegen ausgeprägter Übelkeit abgebrochen werden.

Ähnliche Effekte wie mit Octreotid lassen sich erheblich preiswerter mit der erwähnten Reisstärke-/Elektrolytlösung (45g Reispulver, 20mval Kalium, 60mval Natrium, 45mval Chlor und 12mval Citrat) erzielen (11).

Patienten mit einer Resektion von 50-100cm terminalem Ileum leiden aufgrund des Übertrittes nicht resorbierter Gallensäuren häufig unter chologischen Diarrhöen, die sich durch Cholestyramingaben (2-4g/d) gut beeinflussen lassen. Der Gallensäureverlust ist hier kompensiert. Wurden dagegen mehr als 100cm terminales Ileum reseziert verschlechtert die zusätzliche Cholestyramingabe die bereits bestehende Fettmalabsorption durch die Bindung von Gallensalzen (4). Bei zwei Patienten mit begrenzter Ileumresektion und anhaltenden chologischen Diarrhöen führte die Cholestyramingabe zur Besserung der Diarrhoen.

Im eigenen Krankengut wurde von 13 Patienten das Antidiarrhoikum Loperamid und von zwei Patienten zeitweilig eine Reis-Stärke-Elektrolyt-Lösung angewandt. Einen positiven Effekt auf die Verminderung der Stuhlfrequenz war bei beiden Therapien zu beobachten, allerdings wurde die Reis-Stärke-Elektrolyt-Lösung nicht von allen Patienten toleriert.

8 der 26 Patienten wiesen einen mit weniger als 18 kg/m² erniedrigten BMI auf und waren damit untergewichtig. Die übrigen Patienten wiesen einen normwertigen BMI auf, wobei 4 Patienten einen BMI über 25 hatten und damit übergewichtig, in zwei Fällen mit einem BMI >30 sogar manifest adipös waren. Ziel einer Ernährungstherapie beim Kurzdarmsyndrom ist es den BMI der Patienten mit >18 kg/m² konstant im normalen Bereich zu halten. Gelingt dies ist die Energie- und Proteinzufuhr ausreichend (97). Langfristig sollte der übergewichtige Patient Normgewicht anstreben, da so die meist erforderliche hohe Energiezufuhr niedriger gehalten werden kann. Die wünschenswerte Energiemenge beträgt 32-35 kcal/kg Idealgewicht. Wurden mehr als 50 Prozent Dünndarm reseziert, sollte das 1,5-2-fache der errechneten Energiemenge zugeführt werden. Energiedichte kohlenhydrat- und proteinreiche Nahrung ist zu bevorzugen. Fett sollte mit 60-80 g/Tag ausreichend verabreicht werden (46,64,65,66,97). Eine Verdopplung der Energiemenge ist unproblematisch, da sich der Kurzdarmpatient dem erhöhten Bedarf anpasst und hyperphagiert (18). Beim sogenannten Sezernierer können ausgeprägte Diarrhöen allerdings zum Einstellen der Nahrungszufuhr führen. Der Beginn der Mischkostzufuhr erfolgt mit 600 kcal eventuell

bereits in der beginnenden Phase der intestinalen Adaptation dann wenn die enteralen Flüssigkeitsverluste auf weniger als 2500ml absinken (46,47). Die Nährstoffrelationen können wie auch sonst unter Mischkostbedingungen mit 50-55% Kohlenhydraten, 30% Fett und 15-20% Protein gewählt werden. Je nach Verträglichkeit erfolgt eine Steigerung der Energiemenge um 200 kcal in mehrtägigen Abständen (64,65).

Die bei 15 Patienten durchgeführten Stuhlfettanalysen erwiesen sich bei 14 Patienten mit Stuhlfettausscheidungen von mehr als 7g/24h als pathologisch. Die ausgeprägteste Steatorrhoe fand sich mit einer Fettausscheidung von 120-224,4g/24h bei einer Patientin mit einer Dünndarmrestlänge von 100cm bei erhaltenem Kolon (Typ C) und Stuhlgewichten bis zu 3400g/24h. Eine weitere Patientin mit einer Jejunumrestlänge von 60cm und teilweise erhaltenem Kolon (Typ B) schied bei Stuhlgewichten von 660-8340g/24h bis zu 44,4 g Fett pro Tag aus. Trotz relativ hoher Stuhlgewichte von bis zu 2440g/24h fanden sich bei drei Patienten, einmal Typ A, zweimalig Typ C Stuhlfettausscheidungen zwischen 12,4 und 97,92g/24h. Insgesamt weisen derart hohe Stuhlfettausscheidungen auf eine ausgeprägte Fettmalabsorption, aber auch auf ein unzureichendes Einhalten diätetischer Maßnahmen hin. Da die Fettabsorption nach ausgedehnter Dünndarmresektion weitgehend unabhängig von der zugeführten Fettmenge bei ca. 50% liegt weist eine Fettausscheidung von 220g auf Fettverzehrsmengen von über 400g Fett pro Tag hin (97,98).

Entgegen den früheren Empfehlungen beim Kurzdarmsyndrom, dem Patienten eine möglichst fettarme und kohlenhydratreiche Kost zu verordnen (1,11) wird heute auch bei Jejunostomiepatienten (Typ A) durchaus die Verabreichung moderater Fettmengen empfohlen (64,97). Untersuchungen zeigen unter einer Diät mit 46 % Kohlenhydraten, 32 % Fett und 22 % Protein eine Energieabsorption von 62 % (97). Am besten absorbiert wurden Kohlenhydrate (81 %), dann Protein (61 %) und am wenigsten gut Fett (54 %) (97). Werden Kohlenhydrate und Fett isoenergetisch ausgetauscht, so ergeben sich keine Unterschiede im Hinblick auf die absorbierten Energiemengen (97). Obwohl eine fettreiche Diät zur Zunahme der Steatorrhoe führt, liegt die insgesamt absorbierte Energiemenge bei ausreichender Fettzufuhr höher (59). In der stabilen Phase des Kurzdarmsyndroms sollten deshalb 60 g Fett/Tag zugeführt werden (97,98). In einer anderen Studie wurden von 3.100 kcal sogar 31 % als Fett zugeführt. Auch hiervon

wurden 52 % absorbiert (46,47). Eine unbegrenzte Steigerung der Fettzufuhr ist allerdings nicht möglich, da ins Kolon übertretende langkettige Fettsäuren die Flüssigkeitssekretion verstärken und Elektrolytverluste induzieren können. Die im eigenen Kollektiv unter frei gewählter Kost bestimmten Stuhlfettmengen von bis zu 220g/24h weisen bei einem BMI von 25 kg/m² auf eine insgesamt hohe Fett- und Energiezufuhr dieser Patienten hin.

Bei Patienten mit erhaltenem Kolon und fettreicher Ernährung wird allerdings über das Auftreten ausgeprägter Diarrhöen infolge der vermehrten Sekretion von Wasser und Natrium infolge der erwähnten kathartischen Wirkung der Fettsäuren berichtet (72,74). In diesen Fällen wird die fettarme Ernährung empfohlen (6). Diarrhöe und Steatorrhoe lassen sich drastisch reduzieren, wenn die Fettzufuhr von 90-100g auf 20-40g reduziert wird. Gleichzeitig wird infolge der dadurch verbesserten Energieabsorption über eine Zunahme der Körperzellmasse berichtet (5).

Aufgrund der gegebenen Probleme werden Bemühungen verständlich den stufenweisen Kostaufbau und damit die intestinale Adaption zu optimieren (16). So wurde eine Diät verabreicht, der zunächst Pectin, in den nächsten Stufen MCT und komplexe nicht absorbierbare Zucker, dann Kokosnussöl (47% MCT), einfache Zucker, langkettige Triglyceride (LCT) und Laktose zugesetzt wurden (16,17,48). Die erzielten Ergebnisse werden als gut bezeichnet.

Bei ausgeprägter Fettmalabsorption und Mangelernährung wird die Verabreichung der ohne vorherige Hydrolyse und ohne Vorhandensein von Gallensäuren absorbierbaren mittelkettigen Triglyceride (MCT) empfohlen. Als maximal tolerable Zufuhrmenge gelten vier mal 15ml, entsprechend einer Energiemenge von 460 kcal. MCT können pur, ohne Zusatz oder mit Salaten verzehrt werden. Allerdings sind MCT geschmacklich unattraktiv, ketogen wirkend und können in hohen Dosen Übelkeit und Erbrechen, abdominelles Missempfinden und osmotische Diarrhöen hervorrufen (83). Untersuchungen ergaben, dass sich eine verbesserte Fettabsorption auch durch Gabe von konjugierten Gallensalzen in Verbindung mit Chylosarkosin erzielen lässt (31). Im eigenen Krankengut kam keine der genannten Maßnahmen zur Anwendung.

Bei ausgeprägten Jejunumresektionen wird mit dem Auftreten einer Laktosemalabsorption gerechnet. Es wurde empfohlen auf eine bestehende

Laktoseintoleranz zu achten. Das generelle Einhalten einer laktosearmen oder laktosefreien Kost dagegen hat sich als nicht erforderlich erwiesen. Bis zu 20g Laktose pro Tag, von denen nicht mehr als 4g pro Tag als Milch zugeführt werden, können selbst von Jejunostomiepatienten mit 15-150cm Jejunumrestlängen toleriert werden. Das völlige Meiden von Laktose stellt keinen Vorteil dar (45).

Zwischenmahlzeiten können in Form von kohlenhydratangereicherten, energiereichen Getränken aufgenommen werden. Für Patienten, die eine D-Lactatazidose entwickeln, kommen diese nicht in Frage. Ist das Kolon erhalten, können in das Kolon übertretende Kohlenhydrate bei reichlicher Zufuhr zu kurzkettigen Fettsäuren und Lactat abgebaut werden. Hierbei bauen bestimmte Spezies der Laktobazillen (*Laktobazillus acidophilus* und *Laktobazillus casei*) Kohlenhydrate zu D-Laktat ab (19). Da D-Lactat nicht metabolisiert wird kommt es zur Verwirrtheit, Gangunsicherheit und Sehstörungen. Die Patienten wirken wie betrunken. Therapeutisch ist die Kohlenhydratzufuhr zu stoppen und Metronidazol oder Vancomycin zu verabreichen, um die Kolonflora zu verändern (75). Jeejeebhoy berichtet über einen 40 jährigen Patienten mit Kurzdarmsyndrom bei einer Dünndarmrestlänge von 30 cm und intaktem Kolon, der nach fünf-jähriger häuslicher total parenteraler Ernährung stationär behandlungsbedürftig wurde (35). Wir beobachteten eine derartige Situation einmalig bei der Patientin mit den höchsten Stuhlvolumina (H.G.), die vor allem über verschwommenes Sehen und Schwindel berichtete. Die kurzfristige drastische Reduktion der Kohlenhydratzufuhr führte zur raschen Besserung.

Bei den Serumelektrolyten waren das Serumnatrium bei 2 Patienten, das Serumkalium bei 9 Patienten, das Serumkalzium bei 4 Patienten und das Serummagnesium bei 12 Patienten erniedrigt.

In der Regel ist bei Kurzdarmpatienten mit hohen Flüssigkeitsverlusten die zusätzliche Elektrolytsubstitution ohnedies angezeigt (Natrium, Kalium, Magnesium, Calcium) (78). Meist handelt es sich dabei um Patienten mit Dünndarmrestlängen von 1 m oder weniger. Beachtet werden sollte, dass ein niedriges Serumkalium Ausdruck eines sekundären Hyperaldosteronismus infolge anhaltender Natriumverluste oder eines Magnesiummangels sein kann (42,43). Hier handelt es sich um Stomapatienten mit

Jejunumrestlängen von 50cm und weniger. Therapeutisch kommt die Natrium- und Magnesiumgabe in Frage.

Die häufig erforderliche Substitution von Magnesium kann auf Schwierigkeiten stoßen. Eine normale Serummagnesiumkonzentration schließt aufgrund des überwiegend intrazellulären Vorkommens von Magnesium einen Mangel nicht aus. Da Magnesium Diarrhöen induzieren kann sollte es in löslicher Form z.B. als Magnesiumglukonat, gegebenenfalls auch als Zusatz zu oralen Hydratationslösungen verabreicht werden. Problematisch ist die Absorptionsweise von Magnesium. Während wasserlösliche Vitamine und Mineralstoffe (Vitamin C, B-Komplex, Kalzium, Eisen) üblicherweise im proximalen Jejunum absorbiert werden, wird Magnesium passiv im Verlauf des gesamten Dünndarms aufgenommen (1).

Bei einem Teil der Patienten finden sich Zinkmangelzustände. Zinkverluste finden sich vor allem bei Patienten vom Typ des Sezernierers. Derartige Patienten benötigen meist hohe Substitutionsdosen zumal die Absorption oral zugeführten Zinks limitiert ist (39). Eine Substitution sollte zwischen den Mahlzeiten erfolgen, wobei Zinkglukonat besser als Zinksulfat toleriert wird. Auf einen Zinkmangel klinisch hinweisende Haut- und Geschmacksveränderungen fanden sich im eigenen Kollektiv nicht. Allerdings finden sich Zinkmangelzustände auch bei erniedrigten Serumalbumin-Konzentrationen, da dies das bevorzugte Bindungsprotein von Zink ist (72). Auf eine Bestimmung der Serum-Zink-Konzentration wurde im eigenen Kollektiv aufgrund fehlender Symptome und aus Kostengründen verzichtet.

Beim Kurzdarmsyndrompatienten findet sich dann häufig ein Mangel an Vitamin B-12, wenn mehr als 50cm terminales Ileum reseziert wurde. Wurde ausgedehnt Jejunum reseziert, können auch Mangelzustände der anderen Vitamine des B-Komplexes bestehen (42). Die Serumvitamin B-12-Konzentration war in unserem Kollektiv nur bei zwei von 22 Patienten erniedrigt und bei einer Patientin substitutionsbedingt erhöht. Anamnestisch ließ sich eruieren, dass die meisten Patienten regelmäßig mit Vitamin B-12 in parenteraler Form ausreichend substituiert worden waren. Die Serumfolsäurekonzentration war bei einer Patientin substitutionsbedingt erhöht und lag bei den übrigen Patienten im Normbereich.

Ab einer Resektionslänge von 50cm terminalen Ileum sollten 100-200 µg Vitamin B-12 in ein- bis zweimonatigen Abständen gegeben werden. Längere zeitliche Abstände verhindern aufgrund permanenter biliärer Verluste nicht den Mangelzustand. Alternativ kann täglich 1mg Vitamin B-12 oral verabreicht werden (42). Bei den bestimmten fettlöslichen Vitaminen lag die Konzentration für Vitamin A bei allen 19 Patienten im Normbereich. Beim Vitamin E fand sich lediglich bei einem der 8 Patienten eine erniedrigte Serum-Konzentration. Beim Vitamin D war die Konzentration bei neun von 18 Patienten erniedrigt. Allerdings war der Quick-Wert als Parameter der Serum-Vitamin K-Konzentration bei 11 der 26 Patienten erniedrigt.

Der Verlust fettlöslicher Vitamine infolge einer ausgeprägten Steatorrhoe und damit verbundene klinische Symptome werden als ein Problem des Kurzdarmsyndroms angesehen. So sind als Folge des Vitamin A-Mangels Nachtblindheit, als Folge des Vitamin D-Mangels die Osteomalazie und des Vitamin K-Mangels Blutungen mitgeteilt (10). Insgesamt wird die Osteomalazie als seltene Komplikation angesehen, wenn eine ausschließliche enterale Ernährung mit unzureichender Vitamin D-Substitution durchgeführt wird (3,40). Ein Mangel an wasserlöslichen Vitaminen bei Kurzdarmsyndrompatienten ist selten (4).

Die parenterale Substitution fettlöslicher Vitamine wird häufig erforderlich, wobei eine hochdosierte, parenterale Zufuhr nur bei messbaren Mangelzuständen erfolgen sollte. Eine von uns beobachtete Patientin mit einer Restdünndarmlänge von 30-40cm hatte völlig im Normbereich gelegene Serumkonzentrationen für Vitamin A und Vitamin D. Alle Patienten mit nachgewiesener Fettmalabsorption sollten allerdings Vitamin D und Kalzium (1,5-2 g/d) erhalten.

Bedauerlich ist das Fehlen eines parenteral verabreichbaren Vitamin-Komplexpräparates, in dem alle fettlöslichen Vitamine enthalten sind. Das bis 2003 auf dem Markt befindliche Präparat ADEK-Falk wurde aufgrund der erstellten Positivliste zurückgezogen.

Bei vier unserer Patienten lag eine Cholezystolithiasis und bei acht ein Zustand nach Cholezystektomie vor. Da alle Patienten mit Kurzdarmsyndrom zur Entwicklung von Gallensteinen neigen wird die Cholezystektomie innerhalb von zwei Jahren nach einer ausgedehnten Dünndarmresektion empfohlen (72). Der Grund für die Ausbildung einer

Cholezystolithiasis bei Kurzdarmsyndrompatienten liegt in der schnelleren Erschöpfung des Gallensäurepools (86). Steinanalysen zeigten, dass die Steine bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom hauptsächlich aus Calcium- Bilirubin und weniger aus Cholesterin bestehen (61).

Die Symptomatik und Schwere des Krankheitsbildes sowie das Vorliegen weiterer Grunderkrankungen erfordert die Einnahme einer Reihe von Medikamenten. So nahmen 13 Patienten das Antidiarrhoikum Loperamid ein, 10 Patienten erhielten ein Immunsuppressivum und/oder ein Kortikoid und 4 Patienten 5-Aminosalicylsäure. Am häufigsten verabreicht wurden Elektrolyte (n=20), und Multivitaminpräparate/Vitamine (n=18), aber auch Pankreasenzyme (n=9) und Eisenpräparate (n=4), sowie Cholestyramin (n=4) und Protonenpumpenblocker (n=7).

Multivitaminpräparate wurden meist ohne vorherige Messung der Vitaminkonzentrationen verabreicht, so dass hier vor allem bei den Vitamin B12 Serumkonzentrationen selten zu niedrige Konzentrationen vorlagen.

Eine Eisensubstitution ist nicht generell erforderlich, da Eisen primär im Duodenum resorbiert wird.

Im eigenen Patientenkollektiv mussten zwei (7,7%) der 26 Patienten dauerhaft partiell parenteral ernährt werden. Wilmore beschreibt 300 Patienten mit weniger als 200 cm Jejunum/Ileum die zunächst der parenteralen Ernährung bedurften. Nach einem Monat mussten noch 10% total parenteral ernährt werden, 30% wurden partiell parenteral und 60% komplett oral ernährt (96). Als Indikation für eine parenterale Nährstoffzufuhr wird ein Gewichtsverlust von einem kg Körpergewicht pro Woche oder mehr, ein Stuhlgewicht von über 600g/24h oder das Auftreten von Laborabnormalitäten angesehen (28,63). Diese Indikationen werden selbst beim so genannten „very short bowel syndrome“ nicht von allen Autoren propagiert (11). Überträgt man die Indikationen auf unsere Patienten, so hätten allein aufgrund des erhöhten Stuhlgewichtes 13 Patienten parenteral ernährt werden müssen. Letztendlich wurden aber nur zwei Patienten total parenteral ernährt. Bei beiden Patienten bestand eine Restlänge von lediglich 60 cm, wobei bei einem Patienten die Ileozökalklappe und Kolon erhalten waren (Pat. 7, H.G. Typ B; Pat 11 (B.D. Typ C).

Im eigenen Krankengut waren nach fünf Jahren drei Patienten (11,5%) verstorben. Unter den Bedingungen der parenteralen Ernährung sind die Überlebensraten nach drei Jahren mit 70% insgesamt ungünstiger (54). Häufig waren bei diesen Patienten insbesondere in Folge katheterbedingter Infektionen stationäre Aufenthalte erforderlich (100). Zusätzlich kommt es durch eine häufige Antibiose zu einer Störung der Mikroflora des Darmes bei Patienten mit einer totalen parenteralen Ernährung oder einer künstlichen enteralen Ernährung (70). Außerdem fanden sich Leberfunktionsstörungen, progrediente Nierenfunktionseinschränkungen, Knochendemineralisation und das Versagen des Intestinaltraktes. Die Wahrscheinlichkeit derartiger Störungen liegt bei einer mehr als zwei Jahre dauernden parenteralen Ernährung bei 95%. (100). Unter enteraler Ernährung oder dauerhafter oraler Ernährung war die Prognose insgesamt günstiger.

Um die Situation des Kurzdarmsyndrompatienten zu verbessern wurden bereits im 18. Jahrhundert operative Verfahren in Erwägung gezogen. Das umgekehrte Dünndarmsegment ist hierbei das am längsten und am häufigsten eingesetzte Verfahren. Ziel dieser Maßnahme ist es, die Transitzeit zu verlängern und somit eine vermehrte Absorption zugeführter Nahrung zu erreichen und einem anhaltenden Gewichtsverlust entgegen zu steuern (7,87,94). Letztendlich soll ein längeres Überleben des Patienten erreicht werden. Als unangenehme Nebenwirkung fanden sich bei diesen Maßnahmen, die ohnedies nur bei Patienten mit längeren Dünndarmrestlängen in Fragen kommt, Symptome einer intestinalen Obstruktion. Die Technik wird heute daher nicht mehr eingesetzt (21,90).

Weitere operative Techniken sind die Anlage intestinaler Klappen und die Koloninterposition. Auch diese Maßnahmen werden mit dem Ziel die Transitzeit zu verlängern, angewandt. Mit der Anlage einer rezirkulierenden Schlinge wird über eine Zunahme der intestinalen Transitzeit um bis zu 100 % berichtet (60). Die Maßnahme sollte dem Patienten die totale parenterale Ernährung ersparen (60). Die Methode ist jedoch nicht unumstritten, da zum Teil die Verlängerung der Transitzeit und die damit verbesserte Absorption ausgeblieben ist. Experimentelle Studien ergeben ferner, dass mit der Durchführung dieser Methode die Morbidität und die Mortalität ansteigt (15,91).

Als letzte Maßnahme ist die Dünndarmtransplantation in Erwägung zu ziehen. In der Vorära der adäquaten Immunsuppression handelte es sich um eine verzweifelte Maßnahme, die dann in Frage kam, wenn lebensbedrohliche Komplikationen wie Lebererkrankungen bei totaler parenteraler Ernährung, die wiederholte Kathedersepsis und die fehlende Möglichkeit der Anlage von venösen Zugängen bestand (29,38). Seit Ende der 80er Jahre sind die Ergebnisse dank der Einführung wirksamer Immunsuppressiva deutlich besser (32,88). So waren weltweit bis 2001 mehr als 200 Fälle von isolierten Dünndarmtransplantationen aber auch kombinierten Leber- Darm-Transplantationen und multivisceralen Transplantationen durchgeführt worden. Postoperativ überlebten 66%, nach einem Jahr immerhin 54% (37,58,89). Die intestinale Transplantation gilt deshalb zwischenzeitlich als Alternative zur parenteralen Ernährung (9). Aufgrund der erforderlichen langfristigen Immunsuppression ist jedoch mit einer Reihe von Komplikationen insbesondere viraler Infektionen, Leber- und Nierenversagen sowie lymphoproliferativer Erkrankungen zu rechnen (66). Die Dünndarmtransplantation ist derzeit keine Standardtherapie. Der Tod auf der Warteliste ist bei den zur Transplantation anstehenden Patienten signifikant häufiger als bei Patienten die für andere Organsysteme zur Transplantation vorgesehen sind (27). Experimentell versucht wurde die Transplantation von Ileummucosa (8). An Beaglewelpen wurde diese autologe-allotope Transplantation zur Therapie des Kurzdarmsyndroms bereits erfolgreich eingesetzt. Es muß beim derzeitigen Kenntnisstand doch offen bleiben, ob diese Maßnahme eines Tages beim Patienten mit Kurzdarmsyndrom therapeutisch angewandt werden kann.

6. Schlussfolgerung

Die Untersuchungsergebnisse verdeutlichen die für den Patienten nach ausgedehnter Dünndarmresektion insgesamt belastende Situation, die bedingt wird durch eine hohe Stuhlfrequenz, die Fettmalabsorbtion und ein sich häufig einstellendes Untergewicht. Zusätzlich bestehen Probleme in der Flüssigkeits-, Elektrolyt-, Mineralstoff- und Vitaminversorgung und der Einnahme der oft zahlreich erforderlichen Medikamente.

So war fast die Hälfte der untersuchten Patienten mit einem BMI von weniger als 18 kg/m² untergewichtig. Stuhlfrequenzen mit 10-20 Entleerungen waren auch unter gezielter Diättherapie mit fettarmer, kohlenhydrat- und eiweißreicher Kost insbesondere bei Patienten mit ausgedehnter Dünndarmresektion (Typ A, Typ B, Typ C) gegeben. Die ergänzende medikamentöse Therapie führte bei diesen Patienten meist nicht zur durchgreifenden Besserung. Zum Teil fanden sich eine ausgeprägte Steatorrhoe und Stuhlgewichte von bis zu über 8.000g. Das in Mitteleuropa übliche Stuhlgewicht liegt bei maximal 200g/24h. Selbst unter ballaststoffreichen Kostformen sind kaum Gewichte von mehr als 1.000g/24h gegeben.

7. Zusammenfassung

Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit sollten bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom die Ursachen für die ausgedehnte Dünndarmresektion, das Resektionsausmaß, die verbleibende Dünn- und Dickdarmrestlänge, der Ernährungszustand anhand des BMI, sowie Stuhlfrequenz, Stuhlgewicht und Stuhlfett, die Serumelektrolyt-, die Serum-Vitamin B12 und Folsäure, sowie die Serum Vitamin A-,D-,E- Konzentrationen untersucht werden. Ein Rückschluss auf die Vitamin K- Absorption sollte anhand des Quick-Wertes gezogen werden.

Methodik

Untersucht wurden 26 Patienten (19 Frauen, 7 Männer) mit einem mittleren Alter von 64,5 Jahren, einer mittleren Körperlänge von 167 cm und einem mittleren Körpergewicht von 58,8 kg. Bei einer Patientin lag ein funktionelles Kurzdarmsyndrom nach Bestrahlungstherapie vor.

Ergebnisse

Als Grunderkrankung lag bei acht Patienten ein Morbus Crohn vor, bei acht Patienten eine vaskuläre Erkrankung der Mesenterialgefäße, bei sechs Patienten Bridenilei bei Verwachsungen nach Voroperationen, bei einem Patient eine Torquierung der Mesenterialwurzel, bei einer Patientin ein gutartiger Darmtumor, bei einer weiteren

Patientin mehrfache Resektionen nach Perforation eines Duodenalulcus vor. Bei Patientin 26 lag ein funktionelles Kurzdarmsyndrom vor.

Die Restdünndarmlänge wurde bei 15 Patienten gemessen und betrug durchschnittlich 92,5 cm (von 40 cm bis 170 cm).

Bei der Einteilung in Resektionstypen wies eine Patientin eine ausgedehnte Dünndarmresektion mit totaler Kolektomie auf und konnte dem Typ A zugeordnet werden. 6 Patienten mit ausgedehnter Dünndarmresektion und rechtsseitiger oder subtotaler Kolektomie wurden dem Typ B, 11 Patienten mit ausgedehnter Dünndarmresektion und weitgehend erhaltenem Kolon dem Typ C und 5 Patienten mit einer begrenzten Ileumresektion dem Typ D zugeordnet. Zwei Patienten wiesen aktuell einen Typ A mit der Möglichkeit der Umwandlung in einen Typ B auf.

Die Zahl der Stuhlentleerungen variierte zwischen einer und 20 Entleerungen/24h, das mittlere Stuhlgewicht betrug 1739g/24h und die mittlere Stuhlfettausscheidung 67,2g/24h.

Ein erniedrigtes Gesamteiweiß fand sich bei 7 Patienten, das Serumalbumin war bei 22 Patienten erniedrigt.

Bei acht Patienten fand sich ein untergewichtiger Ernährungszustand mit einem BMI von weniger als 18 kg/m².

Eine Erniedrigung der Serumkaliumkonzentration fand sich bei 9 Patienten, eine Erniedrigung der Serumnatriumkonzentration bei 2 Patienten. Das Serumcalcium war bei 3 Patienten erniedrigt, 12 Patienten wiesen eine erniedrigte Serummagnesiumkonzentration auf.

Das Serumeisen war bei 8 Patienten erniedrigt. Die Vitamin B12 Konzentration war bei 2 Patienten die Folsäure bei 1 Patientin erniedrigt. Bei 14 Patienten fand sich ein erniedrigter Wert für das Hämoglobin.

Für das Vitamin A fand sich kein pathologischer Wert, Das Vitamin D war bei neun Patienten erniedrigt, ein Patient wies eine erniedrigte Vitamin E Konzentration auf. Der Quickwert war bei 1 Patienten erniedrigt (2 Patienten Marcumartherapie).

Eine Cholezystolithiasis wiesen 4 Patienten auf, 9 Patienten waren cholezystektomiert. Ein Antidiarrhoikum erhielten 13 Patienten, 10 Patienten ein Kortikoid und/oder ein Immunsuppressivum. Elektrolyte und Vitamine wurden bei >50% der Patienten substituiert.

Parenteral ernährt wurden 2 Patienten.

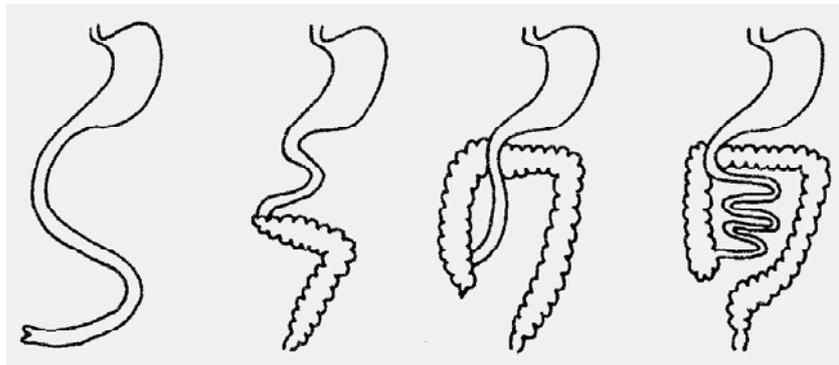
Drei der Patienten waren nach fünf Jahren verstorben.

Die für den Kurzdarmsyndrompatienten belastende Situation wird bereits vor dem Hintergrund der erhöhten Stuhlfrequenz verständlich. Hinzu gesellen sich Probleme bei der Energie-, insbesondere der Fettzufuhr, der Flüssigkeits-, Elektrolyt-, Mineralstoff-, und Vitaminversorgung sowie der Einnahme der oft zahlreich erforderlichen Medikamente.

8. Abbildungen und Tabellen

Abb. 1

Resektionstypen beim Kurzdarmsyndrom



A	B	C	D
Jejunostomie	kurzstreckiges Jejunum, variabler Anteil des Kolon	Jejunum und/oder Ileum und erhaltenes Kolon	terminales Ileum Ileozökalregion, Kolon erhalten
n=3	n=6	n=11	n=5

- Typ A** – **Ausgedehnte Dünndarmresektion mit totaler Kolektomie (Jejunostomie)**
- Typ B** – **Ausgedehnte Dünndarmresektion mit rechtsseitiger oder subtotaler Kolektomie**
- Typ C** – **Ausgedehnte Dünndarmresektion mit weitgehend erhaltenem Kolon**
- Typ D** – **Begrenzte Ileumresektion mit erhaltenem oder reseziertem Zökopol**

Abb.2 : Grunderkrankungen

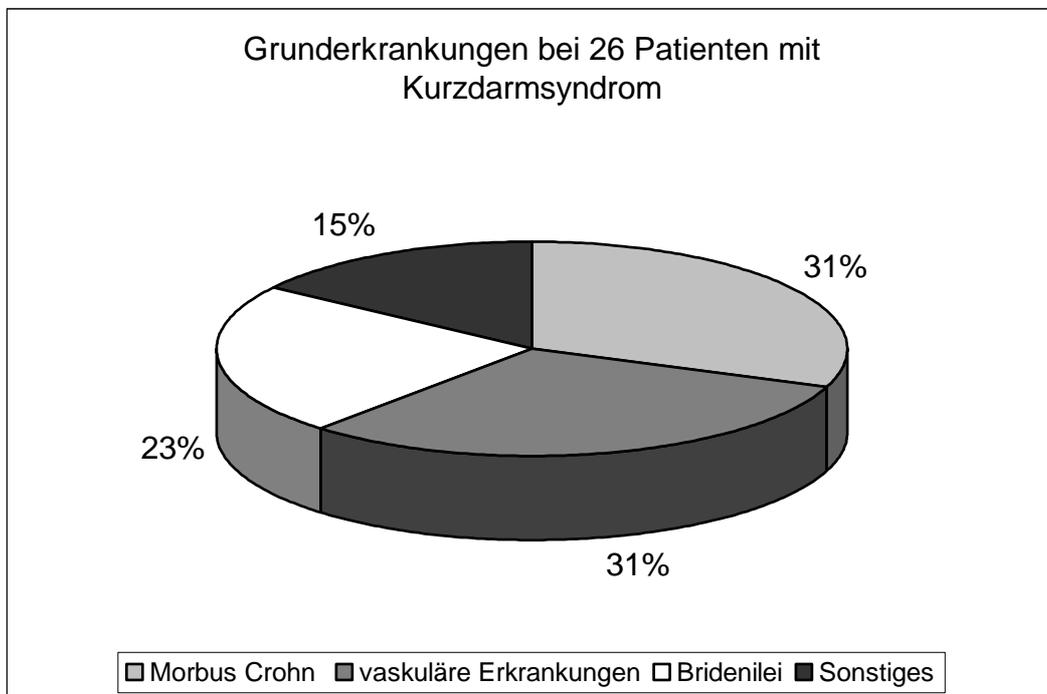


Abb.3: Stuhlgewicht /24h

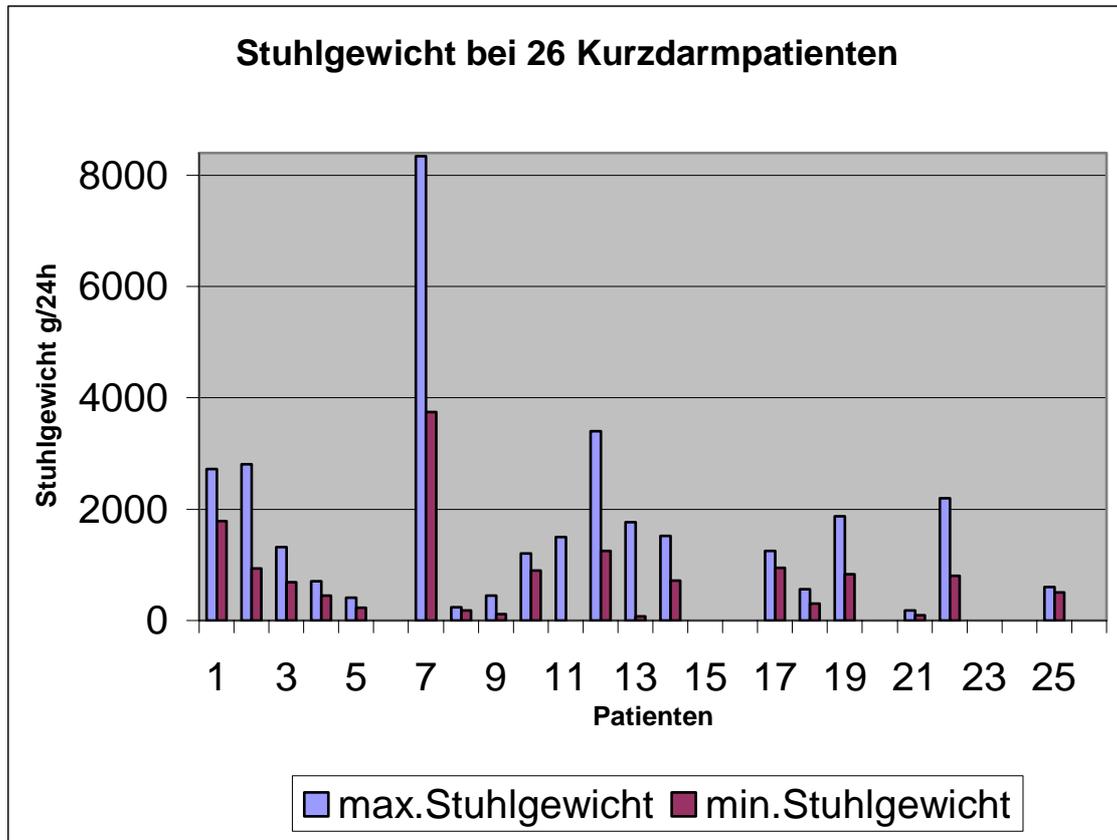


Abb.4: Stuhlfettauscheidung /24h

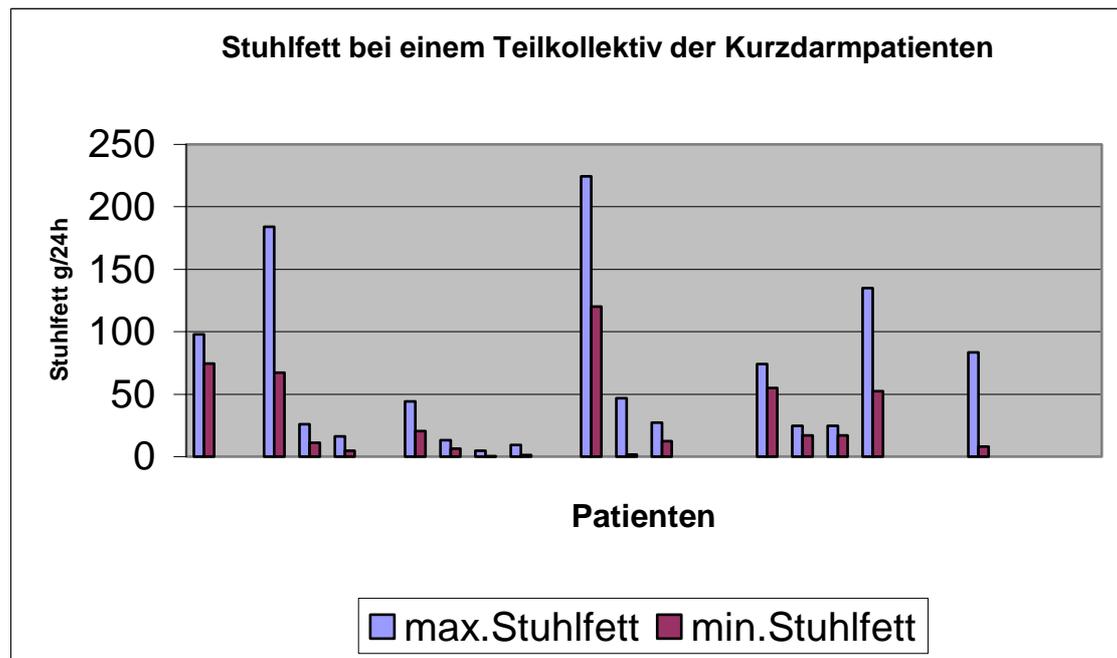


Abb. 5: Stuhlfrequenz /24h

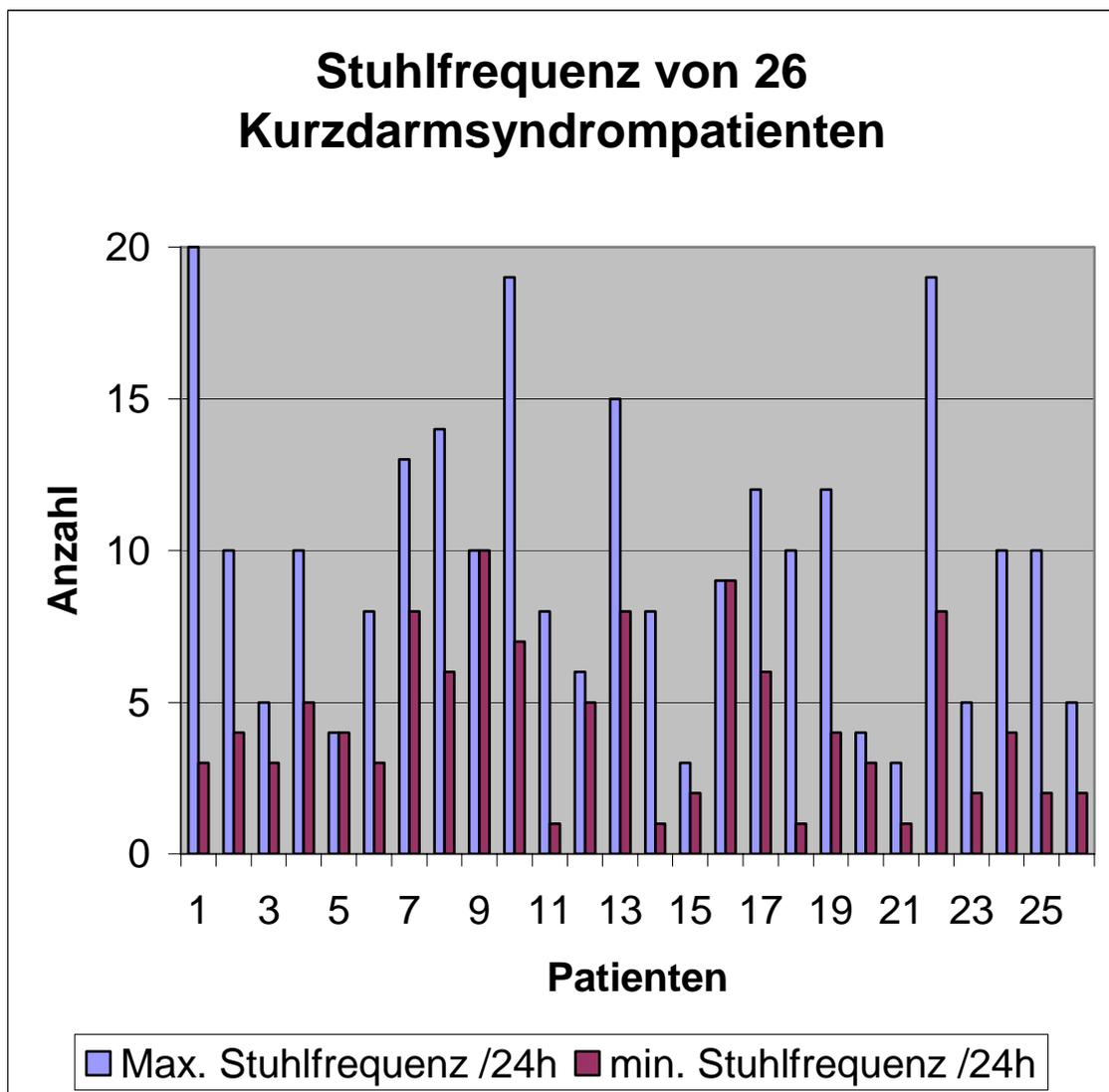


Tabelle 1: Therapie beim Kurzdarmsyndrom

1. Phase der Hypersekretion:

Flüssigkeits-, Elektrolyt-, Spurenelementsubstitution, fettlösliche und wasserlösliche Vitamine

Totale parenterale Ernährung (TPE):

32-35 kcal pro Tag (1g Protein pro KG Idealgewicht pro Tag),
ca. 60% KH, 20-30% Fett

medikamentös:

H2-Blocker oder Protonenpumpenblocker i.v.

2. Phase der Adaptation:

Überlappend mit der TPE: chemisch definierte Diät (CDD)

Überlappend oder von vornherein nährstoffdefinierte Diät (NDD)

medikamentös:

Antidiarrhoika, H2-Blocker oder Protonenpumpenblocker, Spurenelement-, Vitamin-, Mineralstoffsubstitution

3. Phase der Stabilisation:

32-35 kcal pro KG Idealgewicht (1,5-2fache Menge bei Resektion von 50% Dünndarm)
Kostaufbau beginnend mit 600 kcal, Steigerung um je 200 kcal. in mehrtägigen Abständen,

6-7 kleine Mahlzeiten pro Tag, Flüssigkeiten 1 Std. nach Nahrungszufuhr
(überprüfen ob der Patient von dieser Maßnahme profitiert)

Nährstoffrelationen:

50 % KH, 20 % Protein, 30 % Fett (evtl. Fettanteil bis 40 %. Je nach Klinik Ersatz des Fettes

bis zu 50-75 % durch mittelkettige Triglyceride (MCT)).

Evtl.: oxalsäurearme Diät oder Gabe von 600-1000 mg Calcium pro Tag , fett- und wasserlösliche Vitamine, Spurenelemente und Mineralstoffe (Calcium, Magnesium, Eisen, Zink) nach Bedarf, Cholestyramin 2-3mal 4 g pro Tag bei Dünndarmresektionen. Unter 1m, evtl. H2-Blocker oder Omeprazol, Breitbandantibiotika bei bakterieller Überwucherung des Dünndarms, evtl. Pankreasenzyme.

**Tabelle 2: Körperdaten, Resektionsursachen und
Resektionstyp**

Patient ♀/♂	Alter (Jahre)	KL (cm)	KG (kg)	BMI (kg/m ²)	Resektionsursache	Resektions- typ
1. R.R. ♀	49	169	70	24,5	Morbus Crohn	A
2. O.P. ♀	45	167	51	18,3	Morbus Crohn	A-B
3. S.M., ♀	65	165	40,2	14,8	Dünndarmgangrän	A-B
4. D.W. ♂	64	183	54	16,1	Radiatio, Bridenileus	B
5. E.A. ♂	75	178	87	23	Morbus Crohn	B
6. G.M. ♀	80	156	57,4	23,6	Mesenterialischämie	B
7. H.G. ♀	70	174	46,6	15,4	rez. Bridenilei	B
8. M.G. ♀	49	159	52,5	20,8	Morbus Crohn	B
9. D.E. ♀	40	168	57,6	20,4	Morbus Crohn	B
10. B.A. ♂	37	189	80,8	22,6	Morbus Crohn	C
11. B.D. ♂	49	176	46	14,8	Mesenterialvenenthrombose	C
12. G.U. ♀	79	159	57,5	22,7	rez. Bridenilei	C
13. H.L. ♀	70	158	54,9	22	rez. Bridenilei	C
14. J.R. ♂	54	173	55,5	18,5	Mesenterialwurzeltoquierung	C
15. K.R. ♀	66	162	40,7	15,5	Bridenileus	C
16. R.U. ♀	73	164	49,5	18,4	Mesenterialischämie	C
17. S.M. ♀	54	170	59	20,4	rez. Bridenilei	C
18. S.A. ♀	66	156	63	25,9	Mesenterialvenenthrombose	C
19. W.G. ♀	90	162	69	26,3	Mesenterialarterienverschluß	C
20. W.M. ♂	72	165	72,6	26,7	Mesenterialvenenthrombose	C
21. E.C. ♂	67	173	99	33,1	Mesenterialvenenthrombose	D
22. G.G. ♀	59	172	53	17,9	Radiatio, Ileumresektion	D
23. L.I. ♀	60	165	44	16,2	Ileumteilresektion	D
24. P.A. ♀	90	160	37	14,4	Ileumresektion	D
25. W.G. ♀	78	160	50,4	19,7	Morbus Crohn	D
26. K.M. ♀	75	160	80,2	31,3	radiogene Colitis	
X ± SEM	64,5 ± 14,2	167 ± 8,4	58,8 ± 15,2	20,9 ± 5		

**Tabelle 3: Stuhlfrequenz, Stuhlgewicht und
Stuhlfettausscheidung /24h**

Patienten	Typ	Stuhlfrequenz /24h	Stuhlgewicht g/24h	Stuhlfett g/24h
Pat.1 R.R. ♀	A	20	2720	97,92
Pat.2 O.P. ♀	A-B	10 (AP)	2810	-
Pat.3 S.M. ♀	A-B	5 (AP)	1320	184
Pat.4 D.W. ♂	B	10 (AP)	710	26
Pat.5 E.A. ♂	B	4	410	16
Pat.6 G.M. ♀	B	8	-	-
Pat.7 H.G. ♀	B	13	8340	44,41
Pat.8 M.G. ♀	B	14	240	13,2
Pat.9 D.E. ♀	B	10	450	4,6
Pat.10 B.A. ♂	C	19	1200	9,2
Pat.11 B.D. ♂	C	8	1500	-
Pat.12 G.U. ♀	C	6	3400	224,4
Pat.13 H.L. ♀	C	15	1770	46,8
Pat.14 J.R. ♂	C	8	1520	27,3
Pat.15 K.R. ♀	C	3	-	-
Pat.16 R.U. ♀	C	9	-	-
Pat.17 S.M. ♀	C	12	1250	74
Pat.18 S.A. ♀	C	10	560	22,4
Pat.19 W.G. ♀	C	12	1870	135
Pat.20 W.M. ♂	D	4	-	-
Pat.21 E.C. ♂	D	3	180	-
Pat.22 G.G. ♀	D	19	2200	83,6
Pat.23 L.I. ♀	D	5	-	-
Pat.24 P.A. ♀	D	10	-	-
Pat.25 W.G. ♀	D	10	600	-
Pat.26 K.M. ♀		5	-	-
x ± SEM		9,7 ± 4,8	1739 ± 1846	67,2 ± 67,2

Tabelle 4: Gesamteiweiß, Albumin und BMI

Patienten	Gesamteiweiß g/dl (Norm 6,0 -7,5)	Albumin g/dl (Norm 4,5 – 5,4)	BMI kg/m² (Norm 18-25)
Patient 1 R.R. ♀	7,2	4,3*	24,5
Patient 2 O.P. ♀	6,2	2,9*	20
Patient 3 S.M. ♀	6,1	4,9	14,7*
Patient 4 D.W. ♂	5,6*	3,6*	16,1*
Patient 5 E.A. ♂	6,7	3,7*	27,4
Patient 6 G.M. ♀	5,5*	3,1*	23,5
Patient 7 H.G. ♀	7,6	4,8	15,4*
Patient 8 M.G. ♀	7,2	4,1*	20,7
Patient 9 D.E. ♀	6,9	3,4*	20,4
Patient 10 B.A. ♂	7,2	4,4*	22,6
Patient 11 B.D. ♂	5,9*	3*	14,8*
Patient 12 G.U. ♀	6,7	4,4*	22,7
Patient 13 H.L. ♀	5,9*	2,7*	21,9
Patient 14 J.R. ♂	6,5	3,5*	18,5
Patient 15 K.R. ♀	6,6	4,7	15,5*
Patient 16 R.U. ♀	4*	1,9*	18,4
Patient 17 S.M. ♀	6,5	3*	20,4
Patient 18 S.A. ♀	6,6	3,8*	25,9
Patient 19 W.G. ♀	6,0	3,6*	26,2
Patient 20 W.M. ♂	6,5	3,5*	26,6
Patient 21 E.C. ♂	7,4	4,3*	33,1
Patient 22 G.G. ♀	6,2	5,2	17,9*
Patient 23 L.I. ♀	5,9*	3,6*	16,1*
Patient 24 P.A. ♀	6,3	4,2*	14,4*
Patient 25 W.G. ♀	4,7*	2,8*	19,6
Patient 26 K.M. ♀	7,9	3,1*	31,3
X ± SEM	6,3 ± 0,8	3,7 ± 0,7	21,1 ± 5,1

Tabelle 5: Elektrolyte (Ka, Ca, Na, Mg)

Patienten		Kalium (Normwert 3,5-5,1 mmol/l)	Calcium (Normwert 2,2-2,6 mmol/l)	Natrium (Normwert 135-145 mmol/l)	Magnesium (Normwert 1,58-2,55 mg/dl)
Patient 1	R.R. ♀	3,6	2,4	138	1,1*
Patient 2	O.P. ♀	2,9*	2,5	123*	1,3*
Patient 3	S.M. ♀	4,2	2,3	139	1,8
Patient 4	D.W. ♂	3,7	2,3	143	1,2*
Patient 5	E.A. ♂	3,4*	2,6	136	2,2
Patient 6	G.M. ♀	3,7	2,4	139	1,5*
Patient 7	H.G. ♀	5,7*	2,4	139	1,8
Patient 8	M.G. ♀	4,6	2,3	143	1,6
Patient 9	D.E. ♀	3*	4,1*	143	1,3*
Patient 10	B.A. ♂	4,2	2,4	142	1,9
Patient 11	B.D. ♂	2,5*	2,3	141	1,7
Patient 12	G.U. ♀	3,7	2,3	145	1,6
Patient 13	H.L. ♀	3,4*	2*	138	1,4*
Patient 14	J.R. ♂	3,6	2,2	142	1,8
Patient 15	K.R. ♀	4,4	2,5	141	2,2
Patient 16	R.U. ♀	3,1*	2,5	133*	1*
Patient 17	S.M. ♀	2,9*	2,07*	143	1,1*
Patient 18	S.A. ♀	3,6	4,2	146*	1,4
Patient 19	W.G. ♀	3,5	2,6	146*	1,3*
Patient 20	W.M. ♂	4,1	2,3	144	1,9
Patient 21	E.C. ♂	4,5	4,5*	143	2,1
Patient 22	G.G. ♀	3,6	2,4	137	1,4*
Patient 23	L.I. ♀	4,3	2,1*	139	1,3*
Patient 24	P.A. ♀	2,9*	2,3	142	1,6
Patient 25	W.G. ♀	2,5*	2,4	138	1,4*
Patient 26	K.M. ♀	3,5	2,5	142	-
X ± SEM		3,6 ± 0,7	2,5 ± 0,6	140,2 ± 4,7	1,5 ± 0,3

Tabelle 6: Blutbild, Eisen, Vitamin B12 und Folsäure

Patienten	Hämoglobin g/dl (Normwert ♀ 12,0-16,0, ♂ 14,0-17,0)	Erythrozyten Mill/µl (Normwert ♀ 3,8-5,2, ♂ 4,4- 5,9)	MCV fl (Normwert 81-100)	Eisen mcg/dl (Normwert 40-200)	Vitamin B 12 pg/ml (Normwert 179-1132)	Folsäure ng/ml (Normwert 3,1-12,4)
Patient 1 R.R. ♀	13,3	4,34	92,4	74	387	8,6
Patient 2 O.P. ♀	7,4*	3,9	85,0	23*	-	-
Patient 3 S.M. ♀	14,2	4,79	94,8	75	-	-
Patient 4 D.W. ♂	11,1*	3,72*	89,5	79	497	9,4
Patient 5 E.A. ♂	13,7*	4,8	89,8	73	99,1*	7,4
Patient 6 G.M. ♀	11,9*	4,08	91,4	22*	657	11,9
Patient 7 H.G. ♀	12,0	3,7*	94,2	49	488	5,2
Patient 8 M.G. ♀	14,1	4,92	92,6	25*	779	4,5
Patient 9 D.E. ♀	10,4*	4,27	78,7*	31*	391	5,7
Patient 10 B.A. ♂	14,6	5,16	84,1	137	243	3,7
Patient 11 B.D. ♂	10,8*	3,9	90,0	41	468	3,1
Patient 12 G.U. ♀	12,6	4,26	93,9	96	481	5,0
Patient 13 H.L. ♀	13,0	4,3	91,0	22*	260	-
Patient 14 J.R. ♂	13,0*	4,24*	94,8	74	844	4,8
Patient 15 K.R. ♀	11,7*	3,76*	93,1	97	829	7,8
Patient 16 R.U. ♀	10,6*	3,43*	86,3	10*	354	10,6
Patient 17 S.M. ♀	10,9*	4,07	85,7	23*	554	14,3*
Patient 18 S.A. ♀	12,6	4,28	95,8	127	-	-
Patient 19 W.G. ♂	10,1*	3,94	92,1	15*	1294	8,3
Patient 20 W.M. ♂	11,8*	3,71*	101,6*	82	234,7	8,0
Patient 21 E.C. ♂	15,6	4,69	98,1	115	354	9,1
Patient 22 G.G. ♀	12,7	4,34	87,8	69	121*	3,2
Patient 23 L.I. ♀	15,2	4,6	90,6	132	360	5,5
Patient 24 P.A. ♀	9,6*	3,67*	84,3	52	565	8,6
Patient 25 W.G. ♀	16,2	5,58	91,2	72	432	12,0
Patient 26 K.M. ♀	11*	3,8	94,0	-	-	-
X ± SEM	12,3 ± 2	4,2 ± 0,7	90,8 ± 4,8	64,6 ± 38,4	485,9 ± 272	7,4 ± 3,1

Tabelle 7: Vitamin A, D, E und Quickwert

Patienten	Vitamin A (Normwert 200-1000 µg/l)	Vitamin D (Sommer 9.0-49, Winter 7,5-40 ng/ml)	Vitamin E (Normwert 5 - 20 mg/l)	Quickwert (Normwert 80-100%)
Patient 1 R.R. ♀	1303*	5,1 (W)*	-	90
Patient 2 O.P. ♀	-	-	-	75*
Patient 3 S.M. ♀	454	-	-	85
Patient 4 D.W. ♂	1049*	8,6 (S)*	20	100
Patient 5 E.A. ♂	1400*	9 (S)	-	95
Patient 6 G.M. ♀	444	6,1 (W)*	21*	55*
Patient 7 H.G. ♀	663	33,4 (S)	9,2	85
Patient 8 M.G. ♀	924	7,3 (S)*	14	85
Patient 9 D.E. ♀	-	-	-	85
Patient 10 B.A. ♂	-	27 (S)	-	100
Patient 11 B.D. ♂	702	11,4 (S)	-	85
Patient 12 G.U. ♀	716	14,6 (S)	3,3*	85
Patient 13 H.L. ♀	802	3,4 (W)*	-	50*
Patient 14 J.R. ♂	690	13,1 (S)	-	95
Patient 15 K.R. ♀	882	28,5 (S)	24*	100
Patient 16 R.U. ♀	300	2 (S)*	-	24*
Patient 17 S.M. ♀	700	25 (W)	-	70*
Patient 18 S.A. ♀	500	9 (S)	-	75*
Patient 19 W.G. ♀	681	2,7 (S)*	8,3	48*
Patient 20 W.M. ♂	900	4 (S)*	-	30*
Patient 21 E.C. ♂	-	-	-	50*
Patient 22 G.G. ♀	677	7,2 (W)*	15	100
Patient 23 L.I. ♀	-	-	-	100
Patient 24 P.A. ♀	-	-	-	79*
Patient 25 W.G. ♀	600	-	-	60*
Patient 26 K.M. ♀	-	-	-	100
X ± SEM	757,2±277,4	12 ± 9,7	14,3 ± 7,1	77,1 ± 22,4

7. Literaturverzeichnis

1. Allard, J.P., Jeejeebhoy, K.N.:
Nutritional support and therapy in short bowel syndrome.
Gastroenterology. Clin.-North.Am. (1989); 18: 589-601.
2. Abu- Elmagd K., Reyes J., Todo S., Rao A., Lee R., Irish W., Furukawa H.,
Bueno J., Mc Michael 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.
3. Ament ME.:
Bone mineral content in patients with short bowel syndrome the impact of
parenteral nutrition.
J. Pediatr. (1998); 132:386-8.
4. American Gastroenterological Association Medical Position Statement:
Short Bowel Syndrome and Intestinal Transplantation, 2003.
5. Anderson H., Isaksson B., Sjögren B.:
Fat-reduced diet in the symptomatic treatment of small bowel disease.
Gut. (1997); 15: 351-9.
6. Archer SB., Burnett RJ., Fischer JE.:
Current uses and abuses of total parenteral nutrition.
Adv. Surg. (1996); 29:165-89.
7. Barros D`sa AAB.:
An experimental evaluation of segmental reversal after small bowel resection.

- Br. J. Surg. (1979); 66: 493-500.
8. Beiler HA., Steinorth J., Zachariou Z.:
Poor Effect of Glutamin and Human-EGF on Autologic-Allotopic Transplanted Ileum Mucosa.
Eur. J. Pediatr. Surg. (2004 Feb); 14(1):14-20.
 9. Benedetti E., Panaro F., Holterman M., Abcarian H. Surgical approaches and intestinal transplantation.
Clinical Gastroenterology/ best practise & research, (2003); 17:1017-1040.
 10. Berger D.I., Malt RA.:
Management of the short bowel syndrome.
Adv. Surg. (1996); 29: 43-57.
 11. Bodemar G., Sjö Dahl R.:
Rice and glucose oral rehydration solutions in patients with high ileostoma fluid output.
Lancet 340, (1992); 11:862.
 12. Bond. J.H., Currier B.E., Buchwald H., Levitt M.D.:
Colonic conversion of malabsorbed carbohydrates.
Gastroenterology. (1973); 64: 81.
 13. Booth I.W., Lander A.D.:
Short bowel syndrome
Baillieres Clin Gastroenterology (1998); 12: 739-73.
 14. Bowling T.E., Raimundo A.H., Grmble G.K.:
Reversal by short chain fatty acids of colonic fluid secretion induced by enteral feeding.
Lancet 342 (1993); 1266.

15. Budding J., Smith C.G.:
Role of recirculating loops in the management of massive resection of the small intestine.
Surg. Gynecol. Obstet (1967); 125: 213-249.
16. Byrne T.A., Nompleggi D.J., Wilmore D.W.:
Advances in the management of patients with intestinal failure.
Transplant Proc. (1996); 28: 2683-90.
17. Byrne T.A., Persinger R.L., Young L.S., Ziegler T.R., Wilmore D.M.:
A new treatment for patient with short bowel syndrome.
Growth hormone, glutamine and a modified diet.
Ann. Surg. (1995); 222: 243.
18. Cosnes J. Ph., Lamy L., Beaugerie L., LeQuinterec M., Gendre J.P.,
Le Quiterex Y.:
Adaptive hyperphagia in patients with postsurgical malabsorption.
Gastroenterology (1990); 99:1814.
19. Day A.S.:
D-lactic acidosis in short bowel syndrome.
A review, N.Z. Med. J (1999); 112:277-8.
20. Debongnie, J.C., Phillips S.F.:
Capacity of the colon to absorb fluid.
Gastroenterology (1978); 84:698.
21. Delany H.M., Parker J.G. & Gliedman M.L.:
Experimental massive intestinal resection.
Comparison of surgical measures and spontaneous adaptation.

Archives of Surgery (1970); 101:599-604.

22. Dobbins J.W., Binder H.J.:
Importance of the colon in enteric hyperoxaluria. N.
Engl. J. Med. (1977); 296:298-300
23. Dudrick S.J., Latifi R.:
Management of short bowel syndrome. In Kirby DF,
Dudrick J.S.: eds. Practical handbook of nutrition in clinical practise.
Boca Raton: CRC Press, (1994).
24. Emmett M., Guirl M.J., Santa ana C.A., Porter J.L., Neimark S.,
Hofmann A.F., Fordtran J.S.:
Conjugated biles acid replacement therapy reduces urinary oxalate
excretion in short bowel syndrome.
Am. J. Kidney Dis. (2003 Jan); 41 (1):230-7.
25. Feldmann F.T., Dowling R.H., Mac Naughton J.:
Effect of oral versus intravenous nutrition on intestinal
adaption after small bowel resection in the dog.
Gastroenterology (1976); 70:712.
26. Fine K.D., Krejs G.J., Fordtran J.S.:
Diarrhoea in gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis
and management. In: Sleisenger M.H., Fordtran J.S.,
eds. Philadelphia. Saunders W.B. (1989).
27. Fryer J. Pellar S., Ormond D., Koffron A., Abecassis M.:
Mortality in candidates waiting for combined liver- intestine
transplants exceeds that for other candidates waiting for liver transplants.
Liver Transpl. (2003, Jul); 9 (7):748-53.

28. Gouttebel M.C., Saint Aubert B., Colette C. et al.:
Intestinal adaptation in patients with short bowel syndrome.
Dig. Dis. Sci. (1989); 34: 709-15.
29. Grant D.:
Intestinal transplantation: current status.
Transplant. Proc. (1989); 21:2869-2871.
30. Grosfeld J.L., Rescorla F.J., West K.W.:
Short bowel syndrome in infancy and childhood: analysis
of survival in 60 patients.
Am. J. Surg. 151 (1986):41-46.
31. Gruy-Kapral C., Little K.H., Fordtran J.S., Meziere T.L., Hagey L.R.,
Hofman A.F.:
Conjugated bile acid replacement therapy for short bowel syndrome.
Gastroenterology (1999); 116:15-21.
32. Heeckt P.F., Klein D., Berger H.G.:
Short- bowel syndrome – surgical treatment with long- term benefit?
Langenbeck`s Arch. Surg. (2000); 385:50-56.
33. Hofmann A.F., Poley J.R.:
Cholestyramine treatment of diarrhoea associated with ileal resection.
New Engl. J. Med. (1969); 281:397-402.
34. Hofmann A.F., Poley J.R.:
Role of bile acid malabsorption in the pathogenesis of diarrhoea
and steatorrhoe in patients with ileal resection. Replacement of dietary long
chain triglycerides by medium chain triglycerides.
Gastroenterology (1972); 62:918-934.

35. Jeejeebhoy K.N.:
Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach.
Canadian Medical Ass. (May 2002); 166 (10):1297.
36. Kato T., Phillip R., Thompson J.F., Eskin L.B., Wepler D.,
Farrukh A.K., Pinna A.D., Nery R.R., Tzakis A.G.:
Intestinal and Multivisceral Transplantation.
World J. A. Surg. (2002); 26:226-237.
37. Kaufman S.S., Atkinson J.B., Bianchi A., Goulet O.J., Grant D.,
Langnas A.N., Mc Diarmid S.V., Mittal N., Reyes J., Tzakis A.G.:
Indications for pediatric intestinal Transplantation.
A position paper of the American Society of Transplantation.
Pediatr. Transplantation (2001); 5:80-87.
38. Kirkman R.T.:
Small bowel transplantation.
Transplantation (1984); 37:429.
39. Klein S.:
Influence of nutrition support on clinical outcome in
short bowel syndrome and inflammatory bowel disease.
Nutrition (1995); 11(suppl 12):233-72.
40. Koo W.W.K.:
Parenteral nutrition- related bone disease.
JPEN J parenter. Enteral Nutr. (1992); 16:386-94.
41. Ladefoged K., Hessov I., Jamum S.:
Nutrition in short bowel syndrome.
Scand J. Gastroenterology (Suppl.) (1996); 216:122-131.

42. Ladefoged K., Olgaard K.:
Sodium homeostasis after small- bowel resection.
Scand. J. Gastroenterology (1985); 20:361-9.
43. Lennard-Jones J.E.:
Practical management of the short bowel.
Aliment Pharmacol Ther. (1994); 8:563-77.
44. Lykins T.C., Stockwell J.:
Comprehensive modified diet simplifies nutrition management
of adults with short bowel syndrome.
J Am Diet Assoc. (1998); 98:309-315.
45. Marteau P., Messing B., Arrigoni E., Briet F., Flourie B.,
Morin M.C., Rambaud J.C.:
Do patients with a short- bowel syndrome need a lactose free diet?
Nutrition 13 (1997); 13-16.
46. Messing B., Pigot F., Rongier M., Morin M.C., Ndeindoum U., Rambaud J.C.:
Intestinal absorption of free oral hyperalimentation in the very
short bowel syndrome.
Gastroenterology. (1991); 100:1502-150.
47. Messing B.:
Intestinal function and parenteral nutrition in the very short bowel syndrome.
ESPEN Vienna 1992; Book of abstracts A 43.
48. Messing B., Leman M., Landais P. et al.:
Prognosis of patients with nonmalignant chronic intestinal failure
receiving long-term parenteral nutrition.
Gastroenterology (1995); 108:1005-10.

49. Messing B.:
Long- term survival and parenteral nutrition– dependence of
adult patients with non-malignant short bowel syndrome.
Transplant. Proc. (1998); 30:2548.
50. Nightingale J.M.D., Kamm M.A., Van der Sijp J.R.M. et al.:
Disturbed gastric emptying in short bowel syndrome:
evidence for a “colonic Brake”.
Gut (1993); 34:1171-6.
51. Nightingale J.M.D., Kamm M.A., Van der Sijp J.A. et al.:
Gastrointestinal hormones in short- bowel syndrome: peptide YY
may be the “colonic brake” to gastric emptying.
Gut (1996); 39:267-72.
52. Nightingale J.M.D., Lennard- Jones J.E.:
The short bowel syndrome. What`s new and old?
Dig. Dis. 1 (1993); 12.
53. Nightingale J.M.D.:
The short bowel syndrome.
Eur. J. Gastroenter. Hepatol. (1995); 7:514-520.
54. Nightingale J.M.D.:
Management of patients with a short bowel syndrome.
Nutrition (1999); 15:633-7.
55. Nordgaard I., Hansen B.S., Mortensen P.B.:
Importance of colonic support for energy absorption
as small- bowel failure proceeds.
Am. J. Clin. Nutr. (1996); 64:222-31.

56. Nordgaard I.:
What`s new in the role of colon as a digestive organ in patients
with small bowel syndrome?
Nutrition (1998); 14:468-9.
57. Nordgaard I., Hansen B.S., Mortensen P.B.:
Colon as a digestive organ in patients with a small bowel.
Lancet (1994); 343:373-6.
58. Nucci A.M., Barksdale Jr. E.M., Beserock N., Yaworski J.A., Jurlano K.,
Kosmach-Park B., Reyes J.:
Long- term nutritional outcome after pediatric intestinal transplantation.
J. Pediatr. Surg. (2002); 37:460-463.
59. Ovensen L., Chu R., Howard L.:
The influence of dietary fat on jejunostomy output in patients
with severe short-bowel syndrome.
Am. J .Clin .Nutr. (1983); 38:270-277.
60. Panis Y., Messing B., Rivet P., Coffin B., Hautefeuille P., Matuchansky C.,
Rimbaud J.C., Valleur P.:
Segmental reversal of the small bowel as an Alternative to intestinal
transplantation in patients with short bowel syndrome.
Ann. Surg. (1997); 225:401-407.
61. Phillips S.F., Giller J.:
The contribution of the colon to electrolyte and water conservation in man.
J. Lab. Clin. Med. (1973); 81:733-746.
62. Pitt. H.A., Lewinski M.A., Muller E.L., Porter- Fink V., DenBesten L.:

Ileal resection- induced gallstones: altered bilirubin or cholesterol metabolism?
Surgery (1984); 96:154-62.

63. Purdum P.P., Kirby D.F.:
Short bowel syndrome: a review of the role of nutrition support.
JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr. (1991); 15:93-101.
64. Rabast U.:
Short bowel syndrome- an analysis of 15 patients.
Aktuelle Ernährungsmedizin (2002); 27:23-28.
65. Rabast U.:
Kostaufbau, Klinik und Verlauf beim Kurzdarmsyndrom.
Akt. Ernähr.-Med. (1993); 18:105-111.
66. Rabast U.:
Ernährungstherapie beim Kurzdarmsyndrom.
Akt. Ernähr.-Med. (1997); 22:103-111.
67. Reyes J.:
Intestinal transplantation for children with short bowel syndrome.
Seminars in Pediatric Surgery 2001; 10:99- 104
68. Richards A.J., Condon J.R., Mallinson C.N.:
Lactose intolerance following extensive small bowel resection.
Br. J. Surg. (1971); 58:493-494.
69. Scheppach W.M.:
Anaerober Abbau von Kohlenhydraten im Kolon.
Aktuelle Ernährungsmedizin (1985); 10:145-147.
70. Scheppach W.M, Bartram H.P.:

Experimental evidence for and Clinical Implications of Fiber and Artificial Enteral Nutrition.

Nutrition (1993); 9(5):399-405.

71. Scolapio J.S.:
Effect of growth hormone and glutamine on the short bowel:
five years later [review].
Gut (2000); 47:164.
72. Scolapio J.S., Fleming C.R.:
Short- bowel syndrome.
Gastroenterology Clin. North Am. (1998); 27:467-79.
73. Scolapio J.S., Ukleja A.:
Short- bowel syndrome.
Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care (1998); 1:391-4.
74. Scolapio J.S.:
Gastrointestinal motility considerations in patients with short bowel syndrome.
Dig. Dis. (1997); 15:253-62.
75. Sela B.A., Zlotnik J., Masos T., Danieli J.D., Mazia-Beni S., Jonas A.:
D-Lactic acidosis in short- bowel syndrome.
Herfuah (1999); 136:347.
76. Sigalet D.L., Martin G.R.:
Hormonal therapy for short- bowel syndrome.
J. Pediatr. Surg. (2000); 35:360- 363.
77. Simic D., Djuriscic N.:
Nutritional support in short bowel Syndrome.
Srp Arh Celok Kek (2003); 131:77-81.

78. Skipper A.:
Dietitian`s handbook of enteral and parenteral nutrition.
Rockville, MD: Aspen (1989).
79. Stollmann N.H., Neustater B.R., Rogers A.I.:
Short bowel syndrome.
Gastroenterology (1996); 4:118-28.
80. Strause E., Gerson E., Yalow R.S.:
Hypersecretion of gastrin associated with short bowel syndrome.
Gastroenterology (1974); 66:175-80.
81. Stringer M.D., Puntis J.W.I.:
Short bowel syndrome.
Arch. Drs. Child (1995); 73:170-3.
82. Sturm A., Layer P., Goebell H. et al.:
Short-bowel syndrome: an update on the therapeutic approach.
Scand. J. Gastroenterology (1997); 32:289-96.
83. Sundaram A., Koutkia P., Apovian C.M.:
Nutritional Management of Short Bowel Syndrome in Adults.
J. Clin. Gastroenterology (2002); 34(3):207-220.
84. Thompson J.S.:
Inflammatory disease and outcome of short bowel syndrome.
Am. J. Surg. (2000, Dec); 180:551-5.
85. Thompson J.S.:
Management of the short bowel syndrome.

- Gastroenterology Clin. North Am. (1994); 23:403-20.
86. Thompson J.S.:
Surgical aspects of the short bowel syndrome.
Am. J. Surg. (1995); 170:532-536.
 87. Thompson J.S. Quigley E.M.M., Adrian T.E.:
Effect of reversed intestinal segments on intestinal structure and function.
J. Surg. Res. 58 (1995); 58:19- 27.
 88. Todo S., Tzakis A., Abu-elmagd K., Reyes J., Fung J.J., Casavilla A,
Nakamura K., Yagihashi A., Jain A., Murase N., Iwaki Y.,
Demetris A.J., Van Thiel D., Starzl T.E.:
Cadaveric small bowel and small bowel-liver Transplantation in humans.
Transplantation (1992); 53:369-376.
 89. Tytgat G.N., Huibregtse K., Dagevos J., van den Ende A.:
Effect of loperamid on fecal output and composition in well established
leostomy and ileorectal anastomosis.
Am. J. Dig. Dis. (1977); 22:669-676
 90. Warden M.J., Wesley J.R.:
Small bowel reversal procedure for treatment of the `short gut` baby..
J. of Pediatric Surg. (1978); 13:321-323.
 91. Watkins R.M., Dennson A.R., Collin J.:
Do intestinal pouches have a role in the treatment of the short bowel syndrome?
Br. J. Surg. (1984); 71:384.
 92. Weireiter L.:
Nutritional hope or hype for short bowel syndrome?
Am. J. Gastroenterology (1996); 91:2246-7.

93. Weser E., Vandeventer A., Tawil T.:
Stimulation of mucosal growth in the rat ileum by bile and pancreatic secretions after jejunal resection.
Gastroenterology (1997); 73:524.
94. Westergaard H., Spady D.K.:
Short bowel syndrome. In: Sleisinger M.H., Fordtran J.S.:
Gastrointestinal Disease. Fifth Edition Chap (1993); 61:1249.
95. Williams N.S., King R.F.G.:
The effect of reversed ileal segments and artificial valve on intestinal transit and absorption following colectomy and low ileorectal anastomosis in the dog.
Br. J. Surg. (1985); 72:169-174.
96. Wilmore D.W.:
Growth factors and nutrients in the short- bowel syndrome.
JPEN. (1999); 23, Suppl:117-120.
97. Woolf G.M., Miller C., Kurian R., Jeejeebhoy K.:
Diet for patients with a short bowel: High fat or high carbohydrate?
Gastroenterology (1983); 84:823-828.
98. Woolf G.M., Miller C., Kurian R., Jeejeebhoy K.:
Nutritional absorption in short bowel syndrome: Evaluation of fluid, calorie and divalent cation requirements.
Dig. Dis. Sci. (1987); 32:8.
99. Wright J.K.:
Short gut syndrome- options for management.
Compr. Ther. (1992); 18:5-8.

100. Ziegler M.M.:
Short bowel syndrome remedial features that influence outcome
and the duration of parenteral nutrition.
J. Pediatr. (1997); 131:335-6.

