Medizin meets Pharmazie: Kurzdarmsyndrom

Fortbildungsziele

1. **Was versteht man unter einem Kurzdarmsyndrom?**
2. **Was sind die typischen Symptome, die bei einem Kurzdarmsyndrom auftreten?**
3. **Welche medikamentösen Therapiemöglichkeiten stehen zur Verfügung?**
4. **Welche nichtmedikamentösen Maßnahmen werden empfohlen?**

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Kurzdarmsyndrom

Basiswissen

Elisabeth Blüthner, Berlin

Das Kurzdarmsyndrom (KDS) ist eine seltene Erkrankung, bei der es durch eine chirurgische Resektion aufgrund einer Mesenterialischämie oder eines Traumas zur Verkürzung der Darmlänge kommt. Es ist damit die häufigste Ursache für Darminsuffizienz oder Darmversagen.

Basiswissen · Diagnostik · Therapie · Patientenfall · Zusammenfassung

Der gesunde Mensch hat eine variable Dünndarmlänge von 275 bis 850 cm [22]. Kommt es durch eine chirurgische Resektion des Dünn- und/oder Dickdarms zu Symptomen der Malabsorption liegt ein sogenanntes *Kurzdarmsyndrom (KDS)* vor. Die alte Definition des KDS mit einer Restdünndarmlänge < 200 cm wird zunehmend national und international zugunsten der Oberbegriffe *Darminsuffizienz* und *Darmversagen* analog zum Herz- bzw. Nierenversagen verlassen [20, 27]. Definitionen basierend auf der Darmlänge sind aufgrund der interindividuellen Dünndarmlänge und fehlenden Beachtung einer möglichen funktionellen Genese problematisch [20]. Beim „klassischen" *Kurzdarmsyndrom* kommt es nach einer chirurgischen Resektion bedingt durch eine Mesenterialischämie (siehe **Glossar**), chirurgische Komplikationen, Trauma oder Malignität zu einer rein anatomisch reduzierten Absorptionsfläche. Aber auch chronisch-entzündliche Darmerkrankungen oder Motilitätsstörungen können zu einer funktionell reduzierten Absorptionsfläche führen. Eine *Darminsuffizienz* liegt dann vor, wenn der Energie-, Flüssigkeits- und Nährstoffbedarf durch eine spezifische Diät und medikamentöse Therapie gedeckt werden kann. Ist eine parenterale Therapie erforderlich, handelt es sich per Definition um ein *Darmversagen*. Eine Übersicht über mögliche Ätiologien der *Darminsuffizienz* und des *Darmversagens* sind in **Abbildung 1** dargestellt [15, 20].

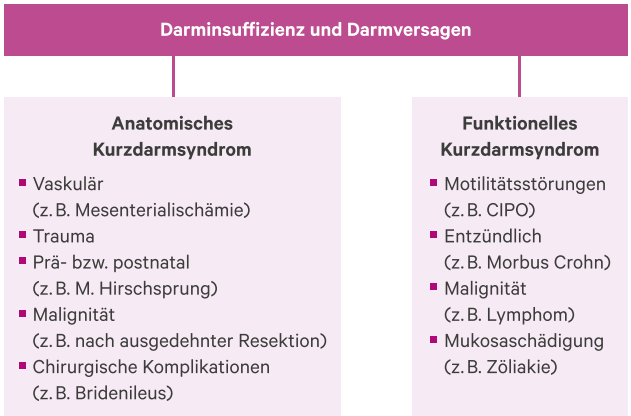

Abb. 1. Ätiologie des Kurzdarmsyndroms

Epidemiologie

International schwankt die Prävalenz von 2 bis 40 Patienten mit KDS pro 1 Million Einwohner [31, 33]. Die aktuellsten Daten aus Deutschland stammen aus dem Jahr 2014 und zeigen eine Prävalenz von 34 Kurzdarmpatienten pro 1 Million Einwohner [34]. Formal handelt es sich beim KDS um eine seltene Erkrankung (Orphan Disease). Diese liegt vor, wenn nicht mehr als 5 von 10 000 Menschen von ihr betroffen sind. Internationale Daten zeigen jedoch bereits einen deutlichen Anstieg der Prävalenz in den letzten Jahren [3]. Primär ist diese Entwicklung auf eine verbesserte operative Technik und postoperatives Management nach ausgedehnten Resektionen zurückzuführen. Patienten mit bisher infauster Prognose, bedingt durch eine Tumorerkrankung oder chirurgische Komplikationen, wird dadurch eine lebensrettende Alternative geboten, die jedoch häufig zu einer Kurzdarmsituation führt [7]. Auch in Deutschland scheint die Anzahl an Betroffenen zuzunehmen, aktuelle deutsche Prävalenzdaten existieren jedoch nicht. Ursächlich dafür sind uneinheitliche Begrifflichkeiten, keine präzise ICD-10-Codierung im DRG-System (siehe **Glossar**) und fehlende nationale Registerdaten. Am Anfang des Jahres wurde das erste deutsche „Register Kurzdarmsyndrom & Darmversagen (REKUDA)" unter der Schirmherrschaft der Fachgesellschaften GPGE (Gesellschaft für Pädiatrische

Dr. med. Elisabeth Blüthner, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Medizinische Klinik m. S. Hepatologie und Gastroenterologie CCM/CVK, Charitéplatz 1, 10117 Berlin,
E-Mail: elisabeth.bluethner@charite.de

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Glossar

Bridenileus: Mechanischer Darmverschluss (Ileus), der durch bindegewebige Verwachsungen (Briden) in der Peritonealhöhle (Bauchhöhle) entsteht
CIPO: Chronische intestinale Pseudoobstruktion
DRG-System: Diagnosis-Related-Groups-System (Diagnose-bezogene Fallgruppen), mit dem einzelne stationäre Behandlungsfälle anhand bestimmter Kriterien (zum Beispiel Diagnose nach dem ICD-Schlüssel, durchgeführte Operationen, Schweregrad der Erkrankung, Alter des Patienten) zu Fallgruppen zusammengefasst werden
ICD: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
Mesenterialischämie: Durchblutungsstörung der Darmgefäße, durch die ein Absterben des Darms möglich ist
Morbus Hirschsprung: Angeborene Veränderung der neuronalen Strukturen des enterischen Nervensystems. Durch das Fehlen enterischer Nervenzellen im betroffenen Darmabschnitt werden keine relaxierenden Neurotransmitter ausgeschüttet. Die tonische Kontraktion führt zu einer funktionellen Obstruktion. Der Aufstau des Stuhls führt zu einer massiven Dilatation der nahe gelegenen Darmabschnitte (Megakolon).

Gastroenterologie und Ernährung) und DGEM (Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V.) gegründet. Hier sollen bundesweit Kinder und Erwachsene mit KDS und Darmversagen aus ambulanten und stationären Einrichtungen eingeschlossen werden. Damit wird hoffentlich perspektivisch die bestehende Lücke an Prävalenz- und Versorgungsdaten im Bereich KDS und Darmversagen geschlossen.

Literatur
Die Literatur finden Sie im Anschluss an die Zusammenfassung zum Thema Kurzdarmsyndrom.

Interessenkonflikte
Dr. med. Elisabeth Blüthner erhielt Forschungsbeihilfen der Firma TauroPharm sowie finanzielle Unterstützung für Studien, Vorträge und Beratungstätigkeiten von der Firma Takeda.

Fragen aus der Praxis

- Reichen Fachinfo & Co. nicht aus, um einen Kunden mit einem speziellen Anliegen umfassend zu beraten?
- Sind Sie auf eine Arzneimittelkombination mit schwer einschätzbaren Wechselwirkungen gestoßen?
- Fehlen Ihnen aktuelle Fakten zu einem Beratungsthema?
- Benötigen Sie zusätzliche Informationen für den Austausch mit dem Arzt?

Dann stellen Sie uns Ihre
Fragen aus der Praxis
und schon bald können Sie die Antwort eines Experten in der MMP lesen.
www.mmp-online.de, Fax: (07 11) 25 82-2 83, E-Mail: mmp@deutscher-apotheker-verlag.de
Redaktion Medizinische Monatsschrift für Pharmazeuten, Postfach 10 10 61, 70009 Stuttgart

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Kurzdarmsyndrom

Krankheitsbild und Diagnostik

Elisabeth Blüthner, Berlin

Direkt postoperativ kommt es zu multiplen adaptiven Prozessen im Sinne einer „intestinalen Adaptation", die eine Anpassung des Darms an die Kurzdarmsituation ermöglichen. Einigen Patienten gelingt es dadurch im Verlauf die orale Autonomie zu erlangen (Darminsuffizienz). Andere Patienten sind auf eine lebenslange parenterale Ernährung (Darmversagen) angewiesen.

Krankheitsverlauf

Nach einer ausgedehnten Darmresektion setzt direkt postoperativ die spontane Anpassung des Darms an die neue Kurzdarmsituation ein. Dieser Prozess gliedert sich in drei Phasen mit fließendem Übergang und wird als *intestinale Adaptation* bezeichnet (**Abb. 1**) [20]. Ziel der intestinalen Adaptation ist das Erreichen der maximalen intestinalen Resorption, um zusätzliche Ernährungstherapien auf ein Minimum reduzieren zu können.

Direkt postoperativ beginnt die Phase der *Hypersekretion*. Dieser akute passagere Zustand ist durch eine sehr geringe intestinale Resorptionsleistung gekennzeichnet und erfordert daher eine maximale parenterale Therapie. Klinisch kommt es zu überwiegend wässrigen Diarrhöen und hohem Stomaoutput.

Während der Phase der *Adaptation* kommt es durch Zottenhypertrophie und Verlangsamung der Darmpassage bereits zur Verbesserung der intestinalen Resorption, die häufig bereits eine Reduktion der parenteralen Therapie ermöglicht. Die Patienten bemerken eine Reduktion des Stuhlvolumens und der Stuhlfrequenz mit verbesserter Stuhlkonsistenz.

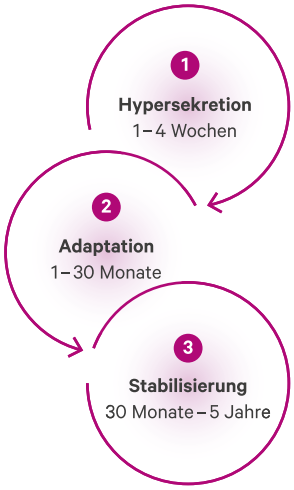

Abb. 1. Ablauf der intestinalen Adaptation (nach [20, 24])

Die Phase der *Stabilisierung* wird auch *chronisch adaptierte Phase* genannt, weil nach umfangreicher intestinaler Rehabilitation nun die maximale Anpassung des verbleibenden Darms erreicht ist. Im Idealfall ist ein vollständiger Verzicht auf die parenterale Therapie (orale Autonomie) möglich. Die Stuhlfrequenz und -konsistenz haben sich weiter verbessert und der Patient einen stabilen metabolischen Zustand erreicht. Akute Komplikationen sind seltener geworden und die Überwachung von Spätkomplikationen und Folgeerkrankungen steht klinisch im Vordergrund.

Symptomatik und Komplikationen

Die verbleibende Resorptionsleistung wird postoperativ maßgeblich durch die Anatomie und den Zustand der verbleibenden Darmschleimhaut (z. B. entzündlich veränderte Schleimhaut bei Morbus Crohn) bestimmt. Die anatomischen Verhältnisse sind zudem hilfreich zur Beurteilung des Schweregrads der Erkrankung und Prognose (**Abb. 2**)

Durch das KDS kommt es zu einem klassischen *Malabsorptionssyndrom* (gestörte Aufnahme von Nahrungsbestandteilen), das durch Diarrhöen, Dehydratation, Steatorrhö (Fettstühle), Meteorismus, Flatulenzen, dyspeptische Beschwerden und konsekutivem Gewichtsverlust gekennzeichnet ist.

Langfristig kann ein unbehandeltes Malabsorptionssyndrom zu Spätkomplikationen wie einem *Mangel an Spu-*

Dr. med. Elisabeth Blüthner, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Medizinische Klinik m. S. Hepatologie und Gastroenterologie CCM/CVK, Charitéplatz 1, 10117 Berlin,
E-Mail: elisabeth.bluethner@charite.de

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

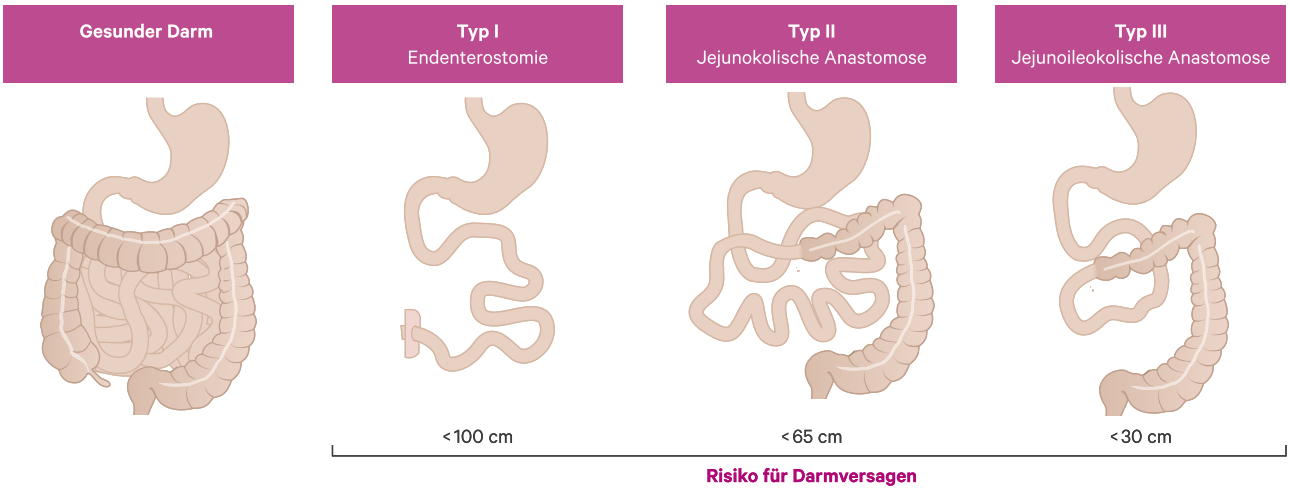

Abb. 2. Darmanatomie (nach [21])

renelementen und Vitaminen mit entsprechenden Folgeerscheinungen führen. Immobilität und Vitamin-D-Mangel begünstigen zudem die Entstehung einer *Osteopenie oder Osteoporose* [11]. *Dehydratation* kann zu Exsikkose und Elektrolytstörungen führen. Zudem kann die dauerhafte Dehydratation die Entstehung einer chronischen Niereninsuffizienz begünstigen und auch die Ausbildung von *Nierensteinen (Nephrolithiasis)* fördern. Wird ein Malabsorptionssyndrom lange Zeit unterschätzt, kann die Wiederaufnahme der Nahrung (Refeeding) zu einem lebensbedrohlichen *Refeeding-Syndrom* führen. Die Nahrungszufuhr bewirkt, dass Glucose und Elektrolyte in die Zelle aufgenommen werden und es extrazellulär zu einem gefährlichen Kalium-, Magnesium- und Phosphatmangel kommen kann [36].

Die parenterale Ernährungstherapie ist zwar ein lebenserhaltendes Organersatzverfahren, kann jedoch auch mit lebensbedrohlichen Komplikationen einhergehen. Vor allem bei hochkalorischer, dauerhafter parenteraler Ernährung ist die Entstehung einer Steatosis (Leberverfettung) oder Fibrose bis hin zur Leberzirrhose eine gefürchtete Komplikation. Neben der Zusammensetzung der parenteralen Ernährung wird die Entstehung der Hepatopathie von der Grunderkrankung, Restdünndarmlänge und Komplikationen beeinflusst. Um die multifaktorielle Genese zu betonen, wird diese Komplikation als *Darmversagen-assoziierte Hepatopathie* (engl. intestinal failure-associated liver disease = IFALD) bezeichnet [5].

Der zentralvenöse Zugang für die heimparenterale Therapie bietet häufig Anlass zur Hospitalisierung. Neben der Katheterokklusion, Thrombose und Dislokation kann die *Katheterinfektion* eine lebensbedrohliche Komplikation darstellen, wenn sie verzögert diagnostiziert wird. Dabei können Fieber und Schüttelfrost während der Infusion oder lokale Entzündungszeichen eine Katheterinfektion ankündigen. Eine frühzeitige antibiotische Therapie kann zur Sanierung führen und eine Katheterexplantation vermeiden [2]. Zur Prophylaxe von Katheterinfektionen wird eine wiederholte Schulung zur Katheterversorgung und eine Katheterblockung mit einer Taurolidin-Citrat-Lösung empfohlen [20]. Taurolidin-haltige Lösungen haben antimikrobielle Effekte und können so im Vergleich zu einer 0,9%igen NaCl- oder Heparin-Blockung bei täglicher Anwendung die Rate an Katheterinfektionen reduzieren [35].

Diagnostik

Neben der klassischen *internistischen Anamnese* sollte bei Patienten mit KDS der Fokus auf einer ausführlichen *Ernährungsanamnese* inklusive Erhebung des parenteralen Regimes liegen. Auch die *Darmanatomie* sollte zwingend erfasst werden, um das Ausmaß der Absorptionsfähigkeit einzuschätzen und Therapieoptionen zu evaluieren. Dabei kann es hilfreich sein, den OP-Bericht einzusehen, radiologische Befunde von Magen-Darm-Passagen zu nutzen oder mit dem Operateur Rücksprache zu halten. Die verbleibende Restdünndarmlänge sollte zwingend dokumentiert werden, ist aber nur ein grober Anhaltspunkt für die Schwere des Krankheitsbildes und die zu erwartende Dauer der parenteralen Therapie, da diese häufig intraoperativ bei relaxiertem Darm geschätzt wird und bereits bei Gesunden hohen interindividuellen und geschlechtsspezifischen Schwankungen unterliegt [22]. Die Verlaufsbeurteilung des *Ernährungszustandes* kann mit verschiedenen anthropometrischen Methoden wie Body-Mass-Index (BMI), Handkraftmessung oder bioelektrischer Impedanzanalyse (BIA, **Infokasten 1**) erfolgen. Auch der *Hydratationszustand* sollte regelmäßig erfasst werden, um Dehydratation zu vermeiden. Dieser kann durch ein simples Ein- und Ausfuhrprotokoll oder über die Natrium-Kalium-Ausscheidung im

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Infokasten 1. Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) (nach [11a])

Mithilfe der bioelektrischen Impendanzanalyse (BIA) kann der Ernährungszustand eines Patienten indirekt beurteilt werden.
Beim liegenden Patienten werden vier Hautelektroden angelegt, über die ein gleichmäßiges Wechselstromfeld erzeugt wird. Dann werden folgende Parameter bestimmt:
Resistanz: Ohmscher Widerstand des Gesamtkörperwassers
Reaktanz: Kapazitiver Widerstand (entsteht durch die Lipoproteinschicht der Zellmembranen)
Phasenwinkel: Phasenverschiebung zwischen Strom und Spannung durch Reaktanz; abhängig von Permeabilität der Zellmembranen, Zellgröße und Verteilung der Körperflüssigkeiten im Intra- und Extrazellulärraum
Weitere Parameter: Körperfett, Magermasse, Körperzellmasse, Gesamtkörperwasser, Grundumsatz

Urin beurteilt werden. Auch regelmäßige *Laborkontrollen*, inklusive Elektrolyte, Leber-, Nieren-, Lipidwerte sowie Vitamine und Spurenelemente, sind zur Vermeidung von Komplikationen von entscheidender Bedeutung.

Literatur
Die Literatur finden Sie im Anschluss an die Zusammenfassung zum Thema Kurzdarmsyndrom.

Interessenkonflikte
Dr. med. Elisabeth Blüthner erhielt Forschungsbeihilfen der Firma TauroPharm sowie finanzielle Unterstützung für Studien, Vorträge und Beratungstätigkeiten von der Firma Takeda.

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Kurzdarmsyndrom

Therapie

Elisabeth Blüthner, Berlin

Neben der Ernährungstherapie bilden die medikamentöse Therapie, chirurgische Rehabilitation und Komplikationsmanagement die grundlegenden Therapieoptionen. Auch pharmakologisch ist das Kurzdarmsyndrom aufgrund der unkalkulierbaren Pharmakokinetik therapeutisch komplex. Die Wachstumshormonbehandlung mit GLP-2-Analoga stellt die erste kausale Therapie beim Kurzdarmsyndrom dar. Zur Prävention von Katheterinfektionen werden Taurolidin-haltige Locklösungen empfohlen. So ist das Kurzdarmsyndrom zwar eine pharmakokinetische Herausforderung, gleichzeitig haben pharmakologische Neuerungen die Therapiemöglichkeiten in den letzten Jahren enorm erweitert.

Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie beim KDS dient der Reduktion der Symptome. Ein Standardregime kann nicht angegeben werden, da sich die medikamentöse Therapie an der Symptomlast, Darmanatomie und Phase der intestinalen Adaptation (siehe *Kranheitsverlauf und Diagnostik*) orientiert. Grundsätzliche medikamentöse Maßnahmen, die beim KDS eingesetzt werden, sind in **Tabelle 1** zusammengefasst. [20, 24].

Orale und enterale Ernährung

Die Besonderheiten hinsichtlich der oralen und enteralen Ernährung beim KDS sind ein wichtiger Bestandteil des Rehabilitationsprozesses und begleiten Patienten mit KDS lebenslang. Die orale und enterale Ernährung ist als Stimulus für die intestinale Adaptation unverzichtbar und ist zudem wichtig für die epitheliale Barrierefunktion und Lebensqualität (v. a. soziale Komponente und Geschmackserleben) [1, 10, 20]. Dabei gibt es keine allgemeine „Kurzdarmsyndrom-Kost", da die Ernährungsempfehlungen von der *Darmanatomie* und *Phase der intestinalen Adaptation* abhängig sind. Eine Begleitung durch eine Ernährungsfachkraft ist daher zu empfehlen.

Auch wenn in der Hypersekretionsphase die parenterale Therapie zur Deckung des Kalorien- und Flüssigkeitshaushalts im Vordergrund steht, sollte postoperativ mit einer oralen bzw. enteralen Ernährung (Trink- bzw. Sondenkost) zeitnah begonnen werden. Mit zunehmender Adaption des Restdarms verbessert sich auch die Absorption der oralen Kost, die im weiteren Verlauf komplett oder teilweise die parenterale Therapie ablösen kann. Ein wichtiges Therapieziel ist das Erreichen der oralen Autonomie, das heißt Entwöhnung von der parenteralen Therapie.

Seit Januar 2022 sollten Apotheken eine spezielle Präqualifizierung vorlegen, um Trink- und Sondenkost zulasten der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) abzugeben, die seit August 2023 durch das Lieferengpassgesetz jedoch teilweise entfällt. Neben dem Vorhalten von Mustern und der korrekten Lagerung ist auch die Beratung eine wichtige Voraussetzung für die Präqualifikation [12]. Vor allem bei Patienten mit KDS kann die korrekte Einnahme die Compliance erheblich steigern, denn die zu schnelle Einnahme von hochkalorischer Kost wie Trinknahrung erhöht das Risiko für osmotisch induzierte Diarrhöen (**Infokasten 1**). Daher sollte Trinknahrung stets langsam und schluckweise getrunken werden. Die zahlreichen Geschmacksrichtungen (herzhaft, süß), Konsistenzen (flüssig, Pudding) und Zubereitungsarten (im Glas anrichten, aufschäumen) können eine dauerhafte und konsequente Anwendung erleichtern. Trinknahrung kann nach dem Öffnen bis zu 24 Stunden im Kühlschrank aufbewahrt werden. Trink- und Sondennahrung kann in vollbilanzierter Form, das heißt wenn Mikro- und Makronährstoffe in ausreichender Menge für eine ausschließliche Ernährung mit diesem Produkt vorhanden sind, auf GKV-Rezept verordnet werden.

Dr. med. Elisabeth Blüthner, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Medizinische Klinik m. S. Hepatologie und Gastroenterologie CCM/CVK, Charitéplatz 1, 10117 Berlin,
E-Mail: elisabeth.bluethner@charite.de

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Tab. 1. Medikamentöse Therapie bei Kurzdarmsyndrom (KDS)

Medikation	Beispiel und Dosierung	Wirkungsmechanismus	Hinweise
Antidiarrhoische Medikation	Loperamid p. o. 4 × 4 mg/d*	Reduktion der intestinalen Passagezeit	Wirkungsabhängig dosieren und Subileus-Gefahr beachten
	Tinctura opii 1% 3 × 5–10 Tropfen/d	Reduktion der intestinalen Passagezeit	Wirkungsabhängig dosieren und Subileus-Gefahr beachten
	Clonidin s. c. oder transdermal 2 × 0,1–0,2 mg/d	Motilitätshemmende und antisekretorische Wirkung	Kardiale Nebenwirkungen (z. B. Hypotonie, Bradykardie) beachten
	Octreotid s. c. 3 × 100–200 µg/d	Antisekretorische Wirkung	Verhindert die intestinale Adaptation, daher nur in der hypersekretorischen Phase bei ausgeprägten Diarrhöen einsetzen
Protonenpumpeninhibitoren	Pantoprazol 40 mg p. o. oder i. v. 1–2 ×/d	Reduktion der gastralen Hypersekretion	Initial parenterale Gabe bevorzugen
Gallensäurebinder	Colestyramin p. o. bis zu 3 × 4 g/d	Gallensäureverlustsyndrom	Nur bei Kolon in Kontinuität, einschleichend dosieren
Pankreasenzyme	Pankreatin p. o. 25 000–50 000 I. E. pro Mahlzeit	Desynchronisierung von Pankreassekretion und Speisebrei durch schnelle Darmpassage	Dosierung nach Fettgehalt bzw. wirkungsorientiert, Einnahme während der Mahlzeit
Lösliche Ballaststoffe	Flohsamenschalenpulver p. o. 3 × ½ TL bis max. 3 × 1 EL	Wasserbindende Wirkung	Einnahme mit wenig Flüssigkeit
Lactase	Einnahme zu den Mahlzeiten	Sekundärer Lactasemangel nach Dünndarmresektion	Bedarf abhängig von der körpereigenen verbleibenden Lactase-Produktion und dem Nahrungsmittel
Antibiotika	Rifaximin p. o. 3 × 550 mg	Reduktion der bakteriellen Fehlbesiedlung	Anschließend probiotische Therapie sinnvoll

* Bei der Indikation „akute Diarrhö" sollte die Maximaldosierung von 12 mg/Tag nicht überschritten werden, beim KDS werden bei Bedarf wesentlich höhere Dosierungen empfohlen; I. E.: Internationale Einheiten; Subileus: noch nicht vollständiger Darmverschluss

Infokasten 1. Die wichtigsten oralen und enteralen Ernährungsempfehlungen

- Ess- und Trinkabstand von mind. 1 h
- Acht bis zehn kleine Mahlzeiten pro Tag
- Kohlensäurefreie, isotone Getränke bevorzugen; ggf. orale Rehydratationslösungen anwenden
- Süße, scharfe, frittierte, blähende, faserreiche und säurehaltige Lebensmittel meiden
- Bei Lactoseintoleranz (häufig bei KDS) ggf. Lactosemenge reduzieren oder lactosefreie Produkte verwenden
- Einnahme von „stopfenden Lebensmitteln" (z. B. geriebener Apfel, Kartoffeln, Nudeln)
- Fettarme, ballaststoffreiche Kost, ggf. MCT(Mittelkettige-Triglycerid)-Fett-Supplementierung bei Patienten mit Kolostoma oder Kolon in Kontinuität
- Ballaststoffe und Fettgehalt bei Patienten mit Dünndarmstoma nicht relevant
- Einnahme von Trinknahrung oder Nährstoffsupplementen (Maltodextrin oder Eiweißpulver) anbieten

GLP-2-Analoga

Glucagon-like Peptide-2(GLP-2)-Analoga nutzen den wachstumsfördernden intestinalen Effekt von GLP-2 zur Senkung des Bedarfs an parenteraler Therapie [18]. Damit handelt es sich um die erste spezifische pharmakologische Therapie bei Patienten mit KDS in der stabilen Phase, die die bisherigen symptomatischen Therapiemöglichkeiten revolutioniert hat.

Der Nachweis von Glucagon-ähnlicher Aktivität gelang 1948 erstmals im Pankreas in verschiedenen Tiermodellen und schließlich auch 1961 im Dünndarm [30, 32]. Kenntnis über die einzelnen Splicingvarianten aus dem Proglucagon-Gen bestand zu diesem Zeitpunkt noch nicht, sodass die Peptidhormone als „Enteroglucagon" zusammengefasst wurden. Ein Fallbericht einer 44-jährigen Patientin mit einem Glucagon-sezernierenden Tumor in der Niere deckte schließlich 1971 erstmalig den protrophen Effekt auf die Darmzotten auf [13]. Trotz zahlreicher wissenschaftlicher Untersuchungen zu den Effekten von „Enteroglucagon" wurden die Fortschritte lange Zeit durch die fehlende Möglichkeit der Diskriminierung der einzelnen Peptidhormone behindert. Erst im Verlauf stellte sich heraus, dass GLP-2, neben Glicentin, Oxyntomodulin, GLP-1 und IP-2, aus

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

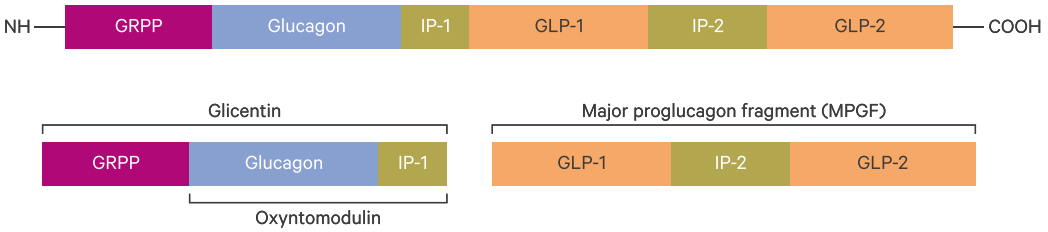

Abb. 1. Peptidhormone des Proglucagon-Gens. GRPP: Glicentin-related pancreatic polypeptide; IP: Intervening peptide; GLP: Glucagon-like Peptide

dem Proglucagon-Gen durch alternatives Splicing entsteht (**Abb. 1**).

Für neues Interesse an der Wirkung von GLP-2 sorgte die Studie von Drucker und Kollegen 1996. In dieser Studie wurde weiblichen Mäusen subkutan über zehn Tage alle zwölf Stunden synthetisches Glicentin, GLP-1, IP-2 oder GLP-2 appliziert [8]. In dieser Meilensteinstudie konnte GLP-2 als Peptidhormon mit dem größten protrophen Effekt auf die Darmschleimhaut identifiziert werden. Im Verlauf konnte GLP-2 neben dem wachstumsfördernden Effekt noch weitere Wirkungen nachgewiesen werden [4]:

- Zunahme der Zottenlänge und Kryptentiefe
- Optimierter intraluminaler Nährstofftransport
- Senkung der gastrointestinalen Motilität
- Steigerung des mesenterialen und portalvenösen Blutflusses
- Hemmung der Magensäuresekretion
- Verbesserung der Regeneration
- Steigerung der Barrierefunktion
- Positive Auswirkung auf den Knochenstoffwechsel

Der intestinotrophische Effekt von GLP-2 auf die Darmmukosa eröffnete neue therapeutische Perspektiven, die initial durch eine kurze Halbwertszeit ausgebremst wurden. Die biologisch aktive Form des Hormons GLP-2 wird durch das Enzym Dipeptidylpeptidase 4 (DPP-4) in das nur wenig Effekte auf die Darmmukosa zeigende, um zwei Aminosäuren kürzere, GLP-2, die inaktive Form, überführt. Drucker et al. gelang jedoch die Entwicklung eines GLP-2-Analogons mit Resistenz gegenüber der DPP-4 durch den Austausch einer Aminosäure in Position 2 [9]. Das degradationsresistente GLP-2-Analogon *Teduglutid* ermöglicht zusammenfassend über eine Zunahme der Kryptenlänge und Zottentiefe eine verbesserte Nährstoff- und Flüssigkeitsaufnahme. In der zulassungsrelevanten Phase-III-Studie (STEPS-Studie) zeigten 63 % der Patienten ein Therapieansprechen; definiert als eine Reduktion um mind. 20 % des parenteralen Volumens über 24 Wochen [17]. In den nachfolgenden Real-World-Daten zeigten sich noch bessere Ansprechraten, auch eine Entwöhnung von der parenteralen Therapie konnte durch Teduglutid nachgewiesen werden [14]. Die Ergebnisse der STEPS-Studie führten 2014 zur Zulassung von Teduglutid für erwachsene Patienten und 2016 für Kinder über einem Jahr [25]. Es handelt sich dabei um das einzige GLP-2-Analogon, das in der Europäischen Union zugelassen ist für Patienten mit benignem KDS und Abhängigkeit von parenteraler Therapie. Teduglutid muss täglich und lebenslang subkutan in einer Dosierung von 0,05 mg/kg/KG im Sinne einer „Hormonersatztherapie" appliziert werden, da die Effekte reversibel sind. Eine Dosisreduktion sollte aufgrund der renalen Elimination bei chronischer Niereninsuffizienz erfolgen. Durch die gesteigerte intestinale Absorption mit möglicher Volumenüberladung kann es vor allem initial zu Ödembildung, Kopfschmerzen, Stomaschwellung oder Hypertonus kommen. Die verbesserte intestinale Absorption begünstigt zudem eine reduzierte Stuhlfrequenz und Gewichtszunahme. Auch die Pharmakodynamik von oral eingenommenen Arzneistoffen kann sich verändern und sollte daher engmaschig kontrolliert werden. Vor allem bei Einnahme von Antikoagulanzien, Immunsuppressiva oder Schilddrüsenhormonen sollte ein engmaschiges Monitoring erfolgen. Aufgrund des wachstumsfördernden Effekts von GLP-2-Analoga ist die Anwendung bei aktiver Tumorerkrankung oder gastrointestinalen Tumoren in der Vorgeschichte kontraindiziert. Vor Beginn der Therapie sollte eine Koloskopie zur Entfernung von Darmpolypen durchgeführt werden und im Verlauf ein engmaschiges endoskopisches Monitoring erfolgen [26]. Aufgrund der hohen Therapiekosten von ca. 250 000 Euro jährlich sowie dem Nebenwirkungsprofil ist eine Kontrolle des Therapieerfolgs unerlässlich. Aktuell befinden sich weitere GLP-2-Analoga im Zulassungsprozess oder in Erprobung im Rahmen von Phase-III-Studien. Hier unterschieden sich die Arzneistoffe primär in der Halbwertszeit und damit auch Injektionshäufigkeit (**Abb. 2**) [37]. Zudem wird der Einsatz von GLP-1-Analoga oder Kombinationspräparaten intensiv beforscht und könnte eine neue vielversprechende Therapieoption darstellen [28].

Parenterale Therapie

Die parenterale Therapie als Organersatzverfahren ist per Definition nur bei KDS-Patienten mit Darmversagen erforderlich, bei chronischem Darmversagen lebenslang. Um die Versorgung mit der lebenserhaltenden Therapie zu

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

GLP-2 His Ala Asp Gly Ser Phe Ser Asp Glu Met Asn Thr Ile Leu Asp Asn Leu Ala Ala Arg Asp Phe Ile Asn Trp Leu Ile Gln Thr Lys Ile Thr Asp		HWZ ca. 7 min.
Teduglutid His Gly Asp Gly Ser Phe Ser Asp Glu Met Asn Thr Ile Leu Asp Asn Leu Ala Ala Arg Asp Phe Ile Asn Trp Leu Ile Gln Thr Lys Ile Thr Asp	täglich	HWZ ca. 2 h
Glepaglutid His Gly Glu Gly Thr Phe Ser Ser Glu Leu Ala Thr Ile Leu Asp Ala Leu Ala Ala Arg Asp Phe Ile Asn Trp Leu Ile Ala Thr Lys Ile Thr Asp Lys Lys Lys Lys Lys Lys NH_2	2×/ Woche	HWZ ca. 50 h
Apraglutid His Gly Asp Gly Ser Phe Ser Asp Glu Nle D-Phe Thr Ile Leu Asp Leu Leu Ala Ala Arg Asp Phe Ile Asn Trp Leu Ile Gln Thr Lys Ile Thr Asp NH_2	1×/ Woche	HWZ ca. 30 h

Abb. 2. Natürliches GLP-2 und GLP-2-Analoga im Vergleich. HWZ: Halbwertszeit

ermöglichen, wurde 1969 erstmalig ein Patient mit einer heimparenteralen Therapie in die Häuslichkeit entlassen [29]. Seither hat sich die parenterale Versorgung deutlich weiterentwickelt und ist heute ein wichtiger Bestandteil der klinischen, modernen Versorgung.

Prinzipiell kann die parenterale Therapie aus parenteraler Ernährung mit den Makronährstoffen (Aminosäure, Glucose, Fett) und/oder intravenöser Flüssigkeit bestehen. Die Mikronährstoffe (Vitamine, Spurenelemente) werden der Infusion kurz vor der Applikation in Standarddosierungen zugesetzt, da diese chemisch sehr instabil sind. Bei Patienten mit KDS wird die Zusammensetzung der parenteralen Therapie von der Phase der intestinalen Adaptation, der Darmanatomie, Ein- und Ausfuhr sowie dem Gesamtenergiebedarf bestimmt [20]. Zudem sind folgende Punkte hinsichtlich der Versorgung beim KDS zu beachten:

Während bei vielen Patienten eine Versorgung mit einem kommerziellen Dreikammerbeutel möglich ist, sind KDS-Patienten durch ihre hohen Volumen- und Elektrolytverluste sehr häufig auf eine individuelle Versorgung mit einem Compounding-Beutel (individueller Mischbeutel) angewiesen. Dieser kann auf die individuellen Bedürfnisse des Patienten hinsichtlich Zusammensetzung der Mikro- und Makronährstoffe abgestimmt werden und steht je nach Hersteller in gekühlter und ungekühlter Form zur Verfügung. Nach Übersendung des berechneten Therapieplans für den Patienten prüft die Apotheke die Stabilität der Zusammensetzung und produziert den Compounding-Beutel unter sterilen Bedingungen. Der Patient kann schließlich die Ernährung per Schwerkraft oder Pumpe infundieren. Um eine Teilnahme am Alltagsleben zu ermöglichen, infundiert die Mehrzahl der Patienten nachts, auch wenn dies zu häufigen Schlafunterbrechungen durch Toilettengänge führt. Auch der Bedarf kann sehr individuell sein. Das Therapiespektrum kann sich von einer totalen parenteralen Therapie bis hin zur isolierten täglichen Magnesiuminfusion erstrecken. Die Applikation erfolgt durch einen zentralvenösen Katheter (Port, Broviac, Picc-Line; **Infokasten 2**) durch den Patienten selbst, Angehörige oder den betreuenden Pflegedienst. Dabei sind nicht nur die Anforderungen an das betreuende Team durch die regelmäßigen Anpassungen und Laborkontrollen sehr hoch, sondern auch die häusliche Betreuung durch einen Versorger (zur

Infokasten 2. Zentralvenöse Katheter für die parenterale Ernährung (nach [4a])

Getunnelte Katheter, z. B. Hickmann, Broviac: Einlumige getunnelte Katheter werden für eine dauerhafte parenterale Therapie empfohlen. Der Katheter wird eine längere Strecke im Unterhautfettgewebe vorgeschoben (getunnelt), bis er unter Durchleuchtung in die V. subclavia oder V. jugularis vorgeschoben wird und schließlich vor dem rechten Herzvorhof mündet.

PICC (Peripherally Inserted Central venous Catheter): Peripher eingeführter zentralvenöser Katheter. Eine Picc-Line wird unter Ultraschall- oder Röntgenkontrolle über eine Vene am Oberarm bis zum Übergang von der oberen Hohlvene zum rechten Herzvorhof eingelegt. Sie wird genutzt, wenn eine Versorgung mit parenteraler Therapie weniger als sechs Monate zu erwarten ist. Für eine dauerhafte parenterale Therapie ist sie ungeeignet.

Port: Die Implantation des Ports wird ambulant oder stationär im OP durchgeführt. Mögliche Zugänge sind meist Venen im Schulter-Thorax-Bereich. Es können aber auch Venen an der Innenseite des Oberarms punktiert werden. Der Katheter wird von der Eintrittsstelle unter Röntgen- oder EKG-Kontrolle bis zum Übergang von der Vena cava superior zum rechten Vorhof vorgeschoben. Die Portkammer wird meist subkutan im Brustbereich oder im Oberarm implantiert. Ports sollten nur für eine heimparenterale Therapie verwendet werden, wenn diese bereits aus anderen Gründen vorhanden sind oder auf Patientenwunsch aus kosmetischen Gründen.

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Belieferung) und gegebenenfalls einen Pflegedienst (zur Katheterversorgung) stellt hohe Anforderungen an das Gesundheitssystem.

Chirurgische Therapie

Der initiale abdominalchirurgische Eingriff, der das KDS verursacht, erfolgt häufig nach dem Damage-Control-Prinzip, das heißt, das Ausmaß der Operation wird auf ein Minimum begrenzt, um das Überleben des Patienten zu sichern. Langfristig sollten jedoch mögliche intestinale Rekonstruktionsmöglichkeiten evaluiert werden, um eine möglichst große intestinale Resorptionsfläche zu erreichen. Die chirurgischen Maßnahmen ermöglichen dadurch nicht nur eine höhere orale Autonomierate und reduzierte Abhängigkeit von der parenteralen Therapie, sondern steigern ebenfalls die Lebensqualität der Patienten und reduzieren Komplikationen [1, 20]. Aufgrund der zahlreichen chirurgischen Möglichkeiten und häufig komplexen Vorgeschichte des Patienten ist eine interdisziplinäre Diskussion unumgänglich, um die optimale Therapie zu evaluieren. Neben der Ursache des KDS, Darmanatomie und Erfahrung des Operateurs stellen Begleiterkrankungen und der aktuelle Ernährungszustand eine wichtige Entscheidungsgrundlage dar. Auch die zu erwartenden Risiken nach multiplen operativen Eingriffen in der Vorgeschichte sowie der zu erwartende Nutzen und der richtige Zeitpunkt des rekonstruktiven Eingriffs sollte offen mit dem Patienten diskutiert werden. Aufgrund der stetigen Weiterentwicklung der chirurgischen Verfahren und komplexen risikobehafteten Eingriffe ist eine Evaluation der chirurgischen Möglichkeiten an einem Schwerpunktzentrum sinnvoll. Folgende chirurgische Behandlungsoptionen kommen dabei infrage [6, 16]:

- Reanastomosierung (Wiederherstellung der Darmkontinuität z. B. durch eine Stomarückverlagerung oder Fistelverschluss)
- Autologe Rekonstruktion (Anastomosierung verfügbarer Darmabschnitte)
- Operationen zur Verlangsamung der Darmpassage
- Operation zur Darmverlängerung (wird vornehmlich bei Kindern durchgeführt)
- Dünndarm- oder Multiviszeraltransplantation

Prognose

Die Prognose von Patienten mit KDS konnte in den letzten Jahren durch ein verbessertes chirurgisches Management und Optimierung der parenteralen Therapie deutlich verbessert werden. Während ältere Daten noch eine 5-Jahresüberlebensrate von 64 bis 71 % ergaben [7, 19], zeigen aktuelle Studienergebnisse eine verbesserte 5-Jahresüberlebensrate von 81,9 % [23]. Bei Patienten mit malignem KDS wird die Prognose maßgeblich durch die onkologische Grunderkrankung beeinflusst. Umfassende Analysen von Kurzdarmpatienten mit benigner Ätiologie konnten zeigen, dass die Grunderkrankung, Alter bei Erstdiagnose, Begleiterkrankungen und die postoperative Anatomie die Prognose maßgeblich bestimmen [20, 24]. Trotz der insgesamt positiven prognostischen Entwicklung ist dennoch das Langzeitüberleben der Kurzdarmpatienten mit einer 10- und 20-Jahresüberlebensrate von 59 % und 28 % deutlich reduziert [7]. Das Langzeitüberleben wird maßgebend durch die Anzahl der Komplikationen und Dauer der parenteralen Therapie bestimmt, die wiederum Surrogatparameter für die Schwere des KDS sind. Während ein Großteil der Patienten innerhalb der ersten zwei Jahre von der parenteralen Ernährung entwöhnt werden kann, ist ein kleiner Teil auf eine dauerhafte parenterale Therapie mit entsprechend hoher Morbidität und Mortalität angewiesen [19]. Für die prognostische Einschätzung ist nicht nur die verbleibende Restdünndarmlänge, sondern auch die postoperative Anatomie entscheidend. Studien zufolge ist eine minimale Restdünndarmlänge von 100 cm bei KDS Typ I, 65 cm bei Typ II und 30 cm bei Typ III erforderlich, um dauerhaft unabhängig ohne parenterale Therapie zu leben (**Abb. 2,** *Krankheitsbild/Diagnostik*) [21]. Für Patienten, die langfristig parenteral ernährt werden, ist ein sorgfältiges klinisches Management an einem Schwerpunktzentrum entscheidend, um die Lebensqualität zu verbessern sowie Komplikationen zu vermeiden und damit das Langzeitüberleben zu verbessern.

Literatur

Die Literatur finden Sie im Anschluss an die Zusammenfassung zum Thema Kurzdarmsyndrom.

Interessenkonflikte

Dr. med. Elisabeth Blüthner erhielt Forschungsbeihilfen der Firma TauroPharm sowie finanzielle Unterstützung für Studien, Vorträge und Beratungstätigkeiten von der Firma Takeda.

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Kurzdarmsyndrom

Patientenfall

Elisabeth Blüthner, Berlin

Nachdem Sie sich über die Definitionen, Diagnostik und Therapie des Kurzdarmsyndroms weitergebildet haben, möchten wir mit diesem Patientenfall nun in die klinische Praxis eintauchen. Sie werden erkennen, dass in der Theorie das Vorgehen häufig eindeutig ist, klinische Patientenfälle aus der Praxis aber manchmal komplex und voller Komplikationen sein können, bis es letztendlich zur Stabilisierung der Gesamtsituation kommt.

Es erfolgte am 24.02.2021 die Vorstellung eines 56-jährigen männlichen Patienten in der Kurzdarmsprechstunde der Charité als Überweisung vom Hausarzt bei Hyponatriämie und Gewichtsverlust. Der Patient erhielt am 18.10.2020 einen aortobiiliakalen Bypass (siehe **Glossar**) bei asymptomatischem infrarenalem Bauchaortenaneurysma, das als Zufallsbefund aufgefallen war. Nach Übernahme auf die Intensivstation verschlechterte er sich kardiopulmonal, sodass am Folgetag eine Relaparotomie erfolgte. Intraoperativ konnte eine Darmischämie ausgeschlossen werden, jedoch zeigte sich ein retroperitoneales Hämatom mit konsekutivem abdominellen Kompartmentsyndrom. Das Hämatom wurde entlastet und das Abdomen mit einem VAC-Verband verschlossen. Bei erneut auftretendem akuten Abdomen am 08.11.2020 bestand der Verdacht auf eine Darmperforation, die sich intraoperativ bestätigte. Es erfolgte die sofortige Relaparotomie, Adhäsiolyse, Lavage, Dünndarmteilresektion, Hemikolektomie rechts und Ausleitung als endständiges Jejunostoma mit Blindverschluss aboral. Nach stationärem Aufenthalt und nachfolgender Reha wurde der Patient am 05.01.2021 mit einer heimparenteralen Ernährung mit fünfmal pro Woche Smofkabiven® peripher 1000 kcal (1448 ml) in die Häuslichkeit entlassen. In der Nachkontrolle beim Hausarzt am 14.01.2021 imponierte laborchemisch ein akutes Nierenversagen AKIN II und eine Hyponatriämie.

Bei Vorstellung bei uns in der Kurzdarmsprechstunde berichtete der Patient von einem ausgeprägten Durstgefühl, bis zu 7 l Stomaoutput, wenig Urinvolumen und Abgeschlagenheit. Laborchemisch bestätigte sich die Hyponatriämie mit Bild eines sekundären Hyperaldosteronismus und das akute Nierenversagen AKIN II. Die bioelektrische Impedanzanalyse (siehe *Krankheitsbild/Diagnostik*) zeigte zudem einen reduzierten Ernährungszustand mit reduzierter Muskelmasse und Hinweis auf einen Flüssigkeitsmangel (**Abb. 1; Tab. 1**). Zusammenfassend sahen wir einen Patienten mit reduziertem Ernährungszustand bei hypokalorischer Ernährung und akutem Nierenversagen mit Hyponatriämie bei High-Output-Stoma (**Infokasten 1**). Wir passten die antidiarrhoische Medikation an und empfahlen die Umstellung auf einen Compounding-Beutel (**Infokasten 1; Abb. 2**).

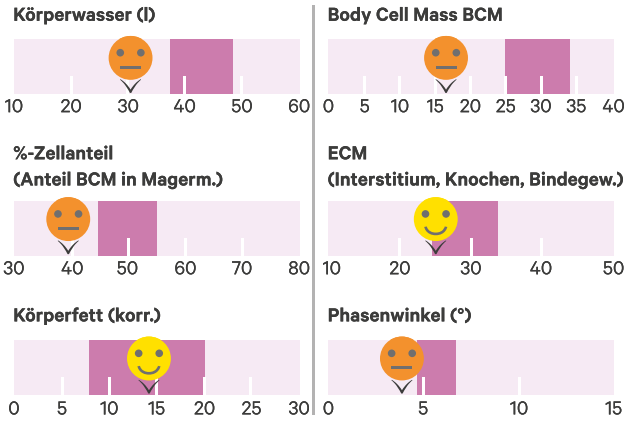

Abb. 1. Bioelektrische Impedanzanalyse. Die mit dem Smiley gekennzeichneten Werte entsprechen den in **Tabelle 1** aufgeführten berechneten Werten; die Normalwerte sind als Bereich farblich markiert. BCM: Body Cell Mass (Körperzellmasse); ECM: Extracellular Mass

In der Verlaufskontrolle am 16.09.2021 in der Kurzdarmsprechstunde zeigte sich der Allgemein- und Ernährungszustand (BMI 22,1 kg/m^2) deutlich gebessert. Aufgrund der Gewichtszunahme war bereits eine Reduktion der parente-

Dr. med. Elisabeth Blüthner, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Medizinische Klinik m.S. Hepatologie und Gastroenterologie CCM/CVK, Charitéplatz 1, 10117 Berlin,
E-Mail: elisabeth.bluethner@charite.de

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Tab. 1. Bioelektrische Impedanzanalyse

	Berechnete Werte	Normalwerte
Gewicht	56 kg	
Body-Mass-Index (BMI)	18,5 kg/m^2	19,0–25,0 kg/m^2
Grundumsatz (Energieverbrauch in Ruhe)	1140 kcal	
Phasenwinkel (Qualität der Magermasse)	3,9°	4,7–6,6°
Körperwasser	30,6 l	37,6–48,8 l
Magermasse (fettfreie Masse; BCM + ECM)	41,8 kg	51,4–66,1 kg
ECM (Interstitium, Knochen, Bindegewebe)	25,2 kg	24,6–33,7 kg
BCM (Muskel- und Organzellmasse)	16,6 kg	25,1–34,0 kg
ECM/BCM-Index (Verhältnis extra- zu intrazellulär)	1,52	0,82–1,24
Prozentualer Zellanteil (BCM-Anteil in der Magermasse)	39,6 %	44,7–55,0 %
Körperfett	14,2 kg	7,9–20,1 kg
Prozentualer Körperfettanteil	25,4 %	12,1–25,6 %
Prozentualer Körperfettanteil, korrigiert	14,2 %	7,9–20,1 %

Normalwerte: BMI-Klasse 19–24,9 kg/m^2; BCM: Body Cell Mass (Körperzellmasse); ECM: Extracellular Mass

ralen Therapie auf sechsmal pro Woche möglich gewesen. Nach interdisziplinärer Fallbesprechung und ausführlicher Aufklärung des Patienten konnte am 17.10.2021 die geplante Stomarückverlagerung im Sinne einer Jejunotransversostomie mit einer Restdünndarmlänge von 60 cm erfolgen.

In der postoperativen Vorstellung am 04.11.2021 erfolgte die Anpassung der antidiarrhoischen Medikation und eine erneute Reduktion der parenteralen Therapie auf viermal pro Woche (1100 kcal; 986 ml). Zudem erhielt der Patient eine ausführliche Ernährungsberatung. Die antidiarrhoische Medikation beinhaltete dreimal täglich 2 mg Loperamid und eine einschleichende Colestyramin-Therapie (4 g p. o. bis zu dreimal täglich)

In der erneuten Vorstellung am 04.03.2022 war das Gewicht des Patienten stabil, sodass keine weitere Reduktion der parenteralen Therapie möglich war. Wir besprachen mit dem Patienten die langfristigen weiteren Therapiemöglichkeiten inklusive der Therapiemöglichkeit mit einem GLP-2-Analogon. Nach Aufklärung über Therapieziele und Nebenwirkungen sowie Koloskopie zum Ausschluss von Polypen konnte der Patient mit der Therapie am 05.04.2022 beginnen. Er stellte sich jedoch bereits nach drei Wochen aufgrund deutlicher Unterschenkelödeme erneut vor, so-

Infokasten 1. Patientencharakteristika, Laborwerte und Therapie

- 56-jähriger, männlicher Patient mit Kurzdarmsyndrom Typ I nach Messing (Jejunostoma) bei Z. n. komplikativem Verlauf nach interventioneller Versorgung eines intrarenalen Aortenaneurysmas
- Gewicht 56 kg bei 1,74 m; BMI 18,5 kg/m^2
- Deutlich reduzierte Nahrungsaufnahme (500 kcal im 24-h-Recall), ausgeprägtes Durstgefühl
- ca. 1800 ml Negativbilanz
- Einfuhr: 1448 ml parenterale Ernährung + 4 000 ml Trinkmenge
- Ausfuhr: Urin 300 ml + Stomaoutput 7 000 ml

Labor: Natrium: 126 mmol/l (Norm 136–145 mmol/l), Creatinin: 2,8 mg/dl (Norm 0,7–1,2 mg/dl), Natrium (Urin) 9 mmol/l (Norm 54–190 mmol/l), Kalium (Urin) 53 mmol/l

Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA): reduzierter Ernährungszustand mit reduzierter Muskelmasse und Flüssigkeitsmangel

Beurteilung: Gewichtsverlust bei hypokalorischer Ernährung, Hyponatriämie und akutes Nierenversagen bei High-Output-Stoma

Therapie:
- Umstellung auf Compounding-Beutel 1460 kcal (2500 ml)
- Pantoprazol 40 mg i. v. 2 ×/Tag
- Loperamid 4 mg p. o. 4 ×/Tag
- Ernährungsberatung und Empfehlung zur Reduktion der Trinkmenge auf max. 1,5 l/Tag

Volumen Aqua ad: 2500 ml Gesamt-kcal: 1460 kcal	Anzahl/Woche: 7	Laufzeit: 13 h
Aminosäuren 70 g Na: 150 mmol Mg: 4 mmol Cl: Acetat-Verhältnis: 2:1	Glucose: 140 g K: 50 mmol Ph: 16 mmol	Smof-Lipid: 62 g Ca: 2 mmol Zn: 0 mmol

Additiv			
Frekavit wasserl.	1 Ampulle	☒	1× täglich
Frekacit fettl. adult	1 Ampulle	☒	1× täglich
Addel Trace/ Addaven/(Tracutil)	1 Ampulle	☒	1× täglich

Abb. 2. Therapieplan Compounding-Beutel

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

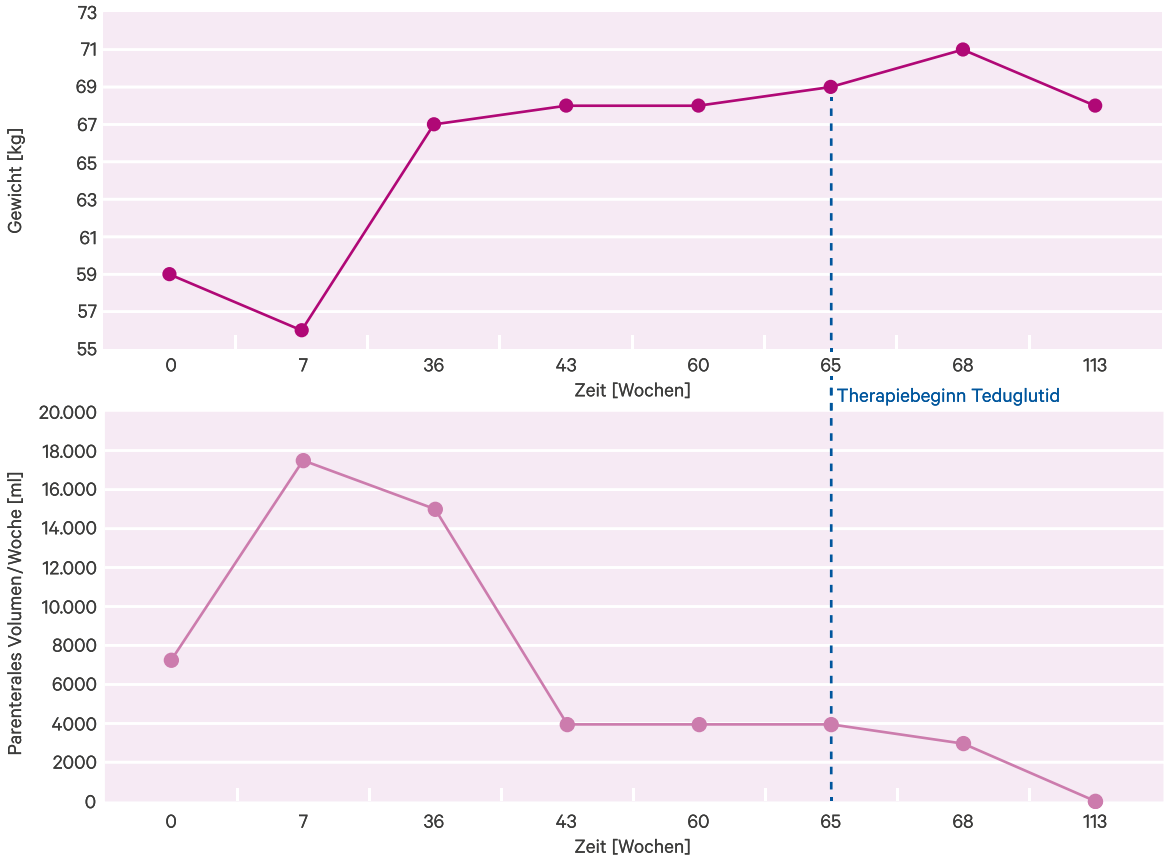

Abb. 3. Gewichtsverlauf und Verlauf des parenteralen Volumens

dass kurzfristig bereits eine Reduktion der parenteralen Therapie auf dreimal pro Woche nötig war. Eine orale Autonomie unter Teduglutid konnte am 04.03.2023 erreicht werden. Der Gewichtsverlauf sowie Verlauf des parenteralen Volumens sind in **Abbildung 3** zur Veranschaulichung dargestellt.

Literatur

Die Literatur finden Sie im Anschluss an die Zusammenfassung zum Thema Kurzdarmsyndrom.

Interessenkonflikte

Dr. med. Elisabeth Blüthner erhielt Forschungsbeihilfen der Firma TauroPharm sowie finanzielle Unterstützung für Studien, Vorträge und Beratungstätigkeiten von der Firma Takeda.

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Glossar

Abdominelles Kompartmentsyndrom: Fortschreitende intraabdominelle Druckerhöhung, die zu einer Beeinträchtigung der Durchblutung der intra- und auch extraabdominellen Gefäße führt und unbehandelt zum Tod führt.
Aboral: Zum After hin
Adhäsiologie: Lösen von Verwachsungen
AKIN-Stadien: AKIN = Acute Kidney Injury. Stadien des akuten Nierenversagens
Aortobiiliakaler Bypass: Sog. Y-Prothesen, deren kurze Schenkel bis in die Beinschlagadern hineinreichen und diese stabilisieren. Sie werden eingesetzt, wenn sich das Aneurysma sehr weit unten, kurz vor der Verzweigung in die beiden Beinschlagadern, bildet.
Compounding-Beutel: Mehrkammerbeutel für die individuelle Herstellung parenteraler Ernährung
Hemikolektomie: Chirurgische Teilentfernung des Dickdarms
High-Output-Stoma: Stoma mit erhöhter Ausscheidungsmenge, meist bei Ileostoma (Ausleitung des Dünndarms an die Hautoberfläche)
Infrarenales Aortenaneurysma: Erweiterung der infrarenalen (unterhalb der Niere gelegenen) Aorta auf ≥ 3,0 cm. Es kommt häufig bei älteren Patienten vor und ist für 1 bis 3 % der Todesfälle bei 65- bis 85-jährigen Männern verantwortlich. Die Erkrankung verläuft typischerweise symptomfrei, bis eine lebensbedrohliche Ruptur auftritt.
Jejunostoma: Angelegte Verbindung zwischen der Bauchdecke und dem oberen Dünndarm (Leerdarm; Jejunum)
Lavage: Spülung
Relaparotomie: Erneute Eröffnung des Bauchraums
Retroperitoneal: Hinter dem Bauchfell gelegen
Sekundärer Hyperaldosteronismus: Erhöhte adrenale Aldosteronproduktion bei einer renalen Hypoperfusion, die nicht auf einer Störung der Nebennierenfunktion beruht. Bei der Diagnostik werden Plasma-Aldosteronwerte und die Plasmareninaktivität bestimmt.
VAC-Verband: VAC = vacuum assisted closure. Bei der Vakuumtherapie kommen großporige Wundschwämme und VAC-Verbände zum Einsatz. Mit diesen wird die Wunde abgedeckt, bevor ein Drainage-System auf den Schwamm kommt. Das System wird anschließend luftdicht mit einer Folie verschlossen. Die Absaugung der Wundsekrete erfolgt entweder intervallmäßig oder kontinuierlich.

Das MMP-Angebot im Internet

www.mmp-online.de
Inhaltsverzeichnisse – Volltextsuche – Links zum Thema – Zertifizierte Fortbildung

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Zusammenfassung:

Kurzdarmsyndrom

Basiswissen | Diagnostik | Therapie | Patientenfall | **Zusammenfassung**

Alle Antworten auf einen Blick

1) Was versteht man unter einem Kurzdarmsyndrom?

Das Kurzdarmsyndrom (KDS) ist eine seltene Erkrankung, die durch eine chirurgische Resektion mit Verlust von Dünn- und/oder Dickdarm zu Darminsuffizienz oder Darmversagen führen kann.

2) Was sind die typischen Symptome, die bei einem Kurzdarmsyndrom auftreten?

Klinisch führt das KDS zu einem Malabsorptionssyndrom, das durch Diarrhöen, Steatorrhö, Meteorismus, Flatulenzen, Dehydratation, Mangelerscheinungen und Gewichtsverlust gekennzeichnet ist.

3) Welche medikamentösen Therapiemöglichkeiten stehen zur Verfügung?

Die medikamentöse Therapie richtet sich nach der Symptomlast, Darmanatomie und Phase der intestinalen Adaptation. Neben Antidiarrhoika (z. B. Loperamid oder Opiumtinktur) können Protonenpumpeninhibitoren, Ballaststoffe, Pankreasenzyme, Lactase, Gallensäurebinder, Antibiotika und GLP-2-Analoga zum Einsatz kommen.

4) Welche nichtmedikamentösen Maßnahmen werden empfohlen?

Neben der medikamentösen Therapie bilden die Ernährungstherapie und chirurgische Rehabilitation die grundlegenden Therapiesäulen. Das langfristige Ziel ist das Erreichen der oralen Autonomie, die Vermeidung von Komplikationen und Steigerung der Lebensqualität. Die Betreuung der Patienten sollte interdisziplinär in Schwerpunktzentren erfolgen.

Zertifizierte Fortbildung online

Möchten Sie unsere zertifizierte Fortbildung zum Thema Kurzdarmsyndrom machen?
Die Beantwortung der Fragen ist ausschließlich online über unsere Webseite
www.mmp-online.de > Meine Fortbildungen vom **1.10.2023 bis zum 15.11.2023** möglich.
Dort können Sie Ihr Zertifikat ab dem 16.11.2023 abrufen.
Auflösung in Heft 12/2023

Die zertifizierte Fortbildung ist von der Bundesapothekerkammer (BAK/FB/2022/591; 1.1.2023–15.1.2024) für Apotheker anerkannt. Pro erfolgreich absolvierter „Lektion“ gibt es 1 Fortbildungspunkt in der Kategorie 7. Fortbildungsmaßnahme für das eigenständige Lernen mit Lernerfolgskontrolle, z. B. Fortbildungsartikel, Lernvideo, Webcast, Audio-Fortbildung. Als erfolgreich gilt die Teilnahme bei richtiger Beantwortung von mindestens 7 der vorliegenden 10 Fragen.
Weitere Informationen finden Sie unter: www.mmp-online.de/fortbildungen.html. Bei Fragen wenden Sie sich gern an die MMP-Redaktion.

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Literatur

1. Blüthner E, Bednarsch J, Stockmann M, Karber M, et al. Determinants of quality of life in patients with intestinal failure receiving long-term parenteral nutrition using the SF-36 questionnaire: A German single-center prospective observational study. J Parenter Enter Nutr 2020;44(2):291–300.
2. Bozzetti F, Mariani L, Bertinet DB, Chiavenna G, et al. Central venous catheter complications in 447 patients on home parenteral nutrition: an analysis of over 100.000 catheter days. Clin Nutr 2002;21(6):475–85.
3. Brandt CF, Hvistendahl M, Naimi RM, Tribler S, et al. Home parenteral nutrition in adult patients with chronic intestinal failure: The evolution over 4 decades in a tertiary referral center. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2017;41(7):1178–87.
4. Brubaker PL. Glucagon-like peptide-2 and the regulation of intestinal growth and function. Compr Physiol 2018;8(3):1185–210.

4a. Bundesverband Medizintechnologie. Venöse Zugänge. https://www.bvmed.de/de/technologien/gefaesssystem-blut/venoese-zugaenge/unterschiede-der-venoesen-zugaenge (Zugriff am 02.08.23).

5. Cavicchi M, Beau P, Crenn P, Degott C, Messing B. Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. Ann Intern Med 2000;132(7):525–32.
6. Cuerda C, Pironi L, Arends J, Bozzetti F, et al. ESPEN guideline ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in chronic intestinal failure. Clin Nutr 2021;40:5196–220.
7. Dibb M, Soop M, Teubner A, Shaffer J, et al. Survival and nutritional dependence on home parenteral nutrition: Three decades of experience from a single referral centre. Clin Nutr 2017;36(2):570–6.
8. Drucker DJ, Erlich P, Asa SL, Brubaker PL. Induction of intestinal epithelial proliferation by glucagon-like peptide 2. Proc Natl Acad Sci U S A 1996;93(15):7911–6.
9. Drucker DJ, Shi Q, Crivici A, Sumner-Smith M, et al. Regulation of the biological activity of glucagon-like peptide 2 in vivo by dipeptidyl peptidase IV. Nat Biotechnol 1997;15(7):673–7.
10. Elke G, Hartl WH, Kreymann KG, Adolph M, et al. DGEM-Leitlinie: „Klinische Ernährung in der Intensivmedizin". Aktuel Ernahrungsmed 2018;43(05):341–408.
11. Ellegård L, Kurlberg G, Bosaeus I. High prevalence of vitamin D deficiency and osteoporosis in out-patients with intestinal failure. Clin Nutr 2013;32(6):983–7.

11a. Fachgesellschaft für Ernährungstherapie und Prävention e.V. Bioelektrische Impedanzanalyse (BIA) – Zusammensetzung des Körpers. https://fet-ev.eu/bioimpedanz-analyse/ (Zugriff am 04.08.23).

12. GKV-Spitzenverband. Eignungskriterien – GKV-Spitzenverband. https://www.gkv-spitzenverband.de/krankenversicherung/hilfsmittel/praequalifizierung/eignungskriterien/eignungskriterien.jsp (Zugriff am 10.08.23).
13. Gleeson MH, Bloom SR, Polak JM, Henry K, Dowling RH. Endocrine tumour in kidney affecting small bowel structure, motility, and absorptive function. Gut 1971 [;12:773–82.
14. Greif S, Maasberg S, Wehkamp J, Fusco S, et al. Long-term results of teduglutide treatment for chronic intestinal failure – Insights from a national, multi-centric patient home-care service program. Clin Nutr ESPEN 2022;51:222–30.
15. Horbach T. Kurzdarmsyndrom. Der Chir 2006 77(12):1169–82.
16. Iyer KR. Surgical management of short bowel syndrome. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2014;38(1 Suppl):53S-59S.
17. Jeppesen PB, Pertkiewicz M, Messing B, Iyer K, et al. Teduglutide reduces need for parenteral support among patients with short bowel syndrome with intestinal failure. Gastroenterology 2012;143(6):1473–1481.e3.
18. Jeppesen PB. Gut hormones in the treatment of short-bowel syndrome and intestinal failure. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2015;22(1):14–20.
19. Joly F, Baxter J, Staun M, Kelly DG, et al. Five-year survival and causes of death in patients on home parenteral nutrition for severe chronic and benign intestinal failure. Clin Nutr 2017;37(4):1415–22.
20. Lamprecht G, Pape UF, Witte M, Pascher A. S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V. in Zusammenarbeit mit der AKE, der GESKES und der DGVS. Klinische Ernährung in der Gastroenterologie (Teil 3) – Chronisches Darmversagen. Aktuel Ernahrungsmed 2014;39(02):e57–71.
21. Messing B, Crenn P, Beau P, Boutron-Ruault MC, Rambaud JC, Matuchansky C. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. Gastroenterology 1999;117(5):1043–50.
22. Nightingale JM, Lennard-Jones JE. Adult patients with a short bowel due to Crohn's disease often start with a short normal bowel. Eur J Gastroenterol Hepatol 1995;7(10):989–91.
23. Noelting J, Gramlich L, Whittaker S, Armstrong D, et al. Survival of patients with short-bowel syndrome on home parenteral nutrition: A prospective cohort study. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2021;45(5):1083–8.
24. Pape UF, Weylandt K, Knappe-Drzikova B, Gerlach U, Pascher A. Kurzdarmsyndrom und Darmversagen: Diagnostik und Therapie. Aktuel Ernahrungsmed. 2013;38(02):132–46.
25. Pape UF, Maasberg S. Intestinale Rehabilitation bei Kurzdarmsyndrom und chronischem Darmversagen. Dtsch Med Wochenschr. 2019 Aug 26;144(15):1061–6.
26. Pevny S, Pape U, Elezkurtaj S, Rieger A, et al. De novo development of distal jejunal and duodenal adenomas after 41 months of teduglutide treatment in a patient with short-bowel syndrome: A case report. J Parenter Enter Nutr 2021;45(3):652–6.
27. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. Clin Nutr 2016;35(2):247–307.
28. Reiner J, Berlin P, Held J, Thiery J, et al. Dapiglutide, a novel dual GLP-1 and GLP-2 receptor agonist, attenuates intestinal insufficiency in a murine model of short bowel. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2022;46(5):1107–18.
29. Shils ME, Wright WL, Turnbull A, Brescia F. Long-term parenteral nutrition through an external arteriovenous shunt. N Engl J Med 1970;283(7):341–4.
30. Sutherland EW, de Duve C. Origin and distribution of the hyperglycemic-glycogenolytic factor of the pancreas. J Biol Chem 1948;175(2):663–74.
31. The Oley Foundation. North American home parenteral and enteral nutrition patient registry annual report ,1994. http://www.oley.org/documents/Annual-ReportFinal.pdf (Zugriff am 10.08.23).
32. Unger RH, Eisentraut AM, Sims K, McCall MS, Madison LL. Site of origin of glucagon in dogs and humans. Clin Res. 1961;9:53.
33. Wanden-Berghe Lozano C, Cuerda Compes C, Maíz Jiménez M, Pereira Cunill JL, et al. Home and ambulatory artificial nutrition (NADYA) rroup report. Home parenteral nutrition in Spain, 2018. Nutr Hosp 2020;37(2):403–7.
34. von Websky MW, Liermann U, Buchholz BM, Kitamura K, et al. Das Kurzdarmsyndrom in Deutschland. Der Chir 2014;85(5):433–9.
35. Wouters Y, Theilla M, Singer P, Tribler S, et al. Randomised clinical trial: 2 % taurolidine versus 0.9 % saline locking in patients on home parenteral nutrition. Aliment Pharmacol Ther 2018;48(4):410–22.
36. Zauner C, Schneeweiss M, Schmid M, Wewalka M. Das Refeeding-Syndrom. J für Gastroenterol und Hepatol Erkrankungen 2020;18(2):30–8.
37. Zhu C, Li Y. An updated overview of glucagon-like peptide-2 analog trophic therapy for short bowel syndrome in adults. J Int Med Res 2022;50(3):300 060 5 2 210 86145.

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart

Kurzdarmsyndrom

Fragen zum Thema

1. Welche Aussage ist *falsch*? Ein *funktionelles* Kurzdarmsyndrom (KDS) kann vorliegen bei ...
A. Lymphom
B. Morbus Crohn
C. Morbus Hirschsprung
D. Zöliakie

2. Welche Aussage zum KDS trifft zu?
A. In Deutschland liegt die Prävalenz bei etwa 340 pro 1 Million Einwohner
B. KDS zählt zu den häufigen Erkrankungen
C. In den letzten Jahren ist die Prävalenz gesunken
D. Bei der Notwendigkeit einer parenteralen Therapie spricht man von Darmversagen

3. Was ist *keine* Phase der intestinalen Adaptation?
A. Hypomotilität
B. Hypersekretion
C. Adaption
D. Stabilisierung

4. Was ist *kein* typisches Symptom beim klassischen Malabsorptionssyndrom?
A. Dyspeptische Beschwerden
B. Flatulenz
C. Gewichtsverlust
D. Obstipation

5. Welcher Katheter wird für eine dauerhafte parenterale Therapie bei Patienten mit KDS empfohlen?
A. Port
B. Getunnelter Katheter
C. Dialyse-Katheter
D. Picc-Line

6. Welcher Parameter wird bei der bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) *nicht* bestimmt?
A. Admittanz
B. Phasenwinkel
C. Reaktanz
D. Resistanz

7. Welches Syndrom kann nach der Wiederaufnahme der Nahrung nach einem lange Zeit bestehenden Malabsorptionssyndrom auftreten?
A. Maldigestions-Syndrom
B. Parentales Entzug-Syndrom
C. Refeeding-Syndrom
D. Renutrition-Syndrom

8. Welche Blocklösung wird zur Katheterinfektionsprophylaxe bei parenteral ernährten Patienten empfohlen?
A. Ethacridin-Lactat-Lösung
B. Octenidin-Dihydrochlorid-Lösung
C. Taurolidin-Citrat-Lösung
D. PVP-Iod-Lösung

9. Welche Aussage zu Octreotid trifft *nicht* zu?
A. Es wird subkutan appliziert
B. Die Anwendung erfolgt einmal täglich
C. Es verhindert die intestinale Adaptation
D. Es sollte nur in der hypersekretorischen Phase eingesetzt werden

10. Welcher Wirkstoff ist *kein* GLP-2-Analogon?
A. Apraglutid
B. Glepaglutid
C. Mirpaglutid
D. Teduglutid

(Auflösung in Heft 12/2023)

Auflösung aus Heft 8/2023:
1A, 2D, 3C, 4A, 5A,6B, 7D, 8C, 9D, 10B

Kein Nachdruck, keine Veröffentlichung im Internet oder einem Intranet ohne Zustimmung des Verlags! © Deutscher Apotheker Verlag Stuttgart