

Dr. med. Ulrich-Frank Pape (Aesklepios Klinik St. Georg, Hamburg) und  
Dr. med. Elisabeth Blüthner (Charité – Universitätsmedizin Berlin)

# **URSACHEN, FOLGEN UND THERAPIEMÖGLICHKEITEN DES CHRONISCHEN DARMVERSAGENS BEIM KURZDARMSYNDROM ERWACHSENER PATIENT:INNEN**



# URSACHEN, FOLGEN UND THERAPIEMÖGLICHKEITEN DES CHRONISCHEN DARMVERSAGENS BEIM KURZDARMSYNDROM ERWACHSENER PATIENT:INNEN

---

Dr. med. Ulrich-Frank Pape (Aesklepios Klinik St. Georg, Hamburg) und  
Dr. med. Elisabeth Blüthner (Charité – Universitätsmedizin Berlin)

VNR: 2760909014289940017 Gültigkeitsdauer: 07.03.2025 – 07.03.2026

## 1 EINLEITUNG

Ein chronisches Darmversagen ist bei Erwachsenen meist einem durch chirurgische Resektionen anatomisch verkürzten Dünnd- und oft auch Dickdarm geschuldet und führt zum sog. Kurzdarmsyndrom. Dabei handelt es sich, obwohl in der Prävalenz zunehmend, um ein relativ seltenes und komplexes intestinales Funktionsdefizit, bei dem die Resorptions- bzw. Absorptionskapazität des Darms aufgrund einer reduzierten Darmlänge bzw. einer verringerten (funktionellen) Darmoberfläche eingeschränkt ist [1]. Die Prävalenzraten variieren zwischen den westlichen Ländern, was u. a. auf eine Untererfassung der Fälle bzw. auf das Fehlen von Registerdaten zurückzuführen ist. So wird die Prävalenz in Europa auf 1,4 Fälle/1 Million Einwohner:innen geschätzt, variiert jedoch stark zwischen den einzelnen Ländern mit beispielsweise 0,4 Fällen/1 Million Einwohner:innen in Polen und 40 Fällen/1 Million Einwohner:innen in Dänemark [2]. In Deutschland sind ca. 34 von 1 Million Einwohner:innen betroffen [3]. Aufgrund einer ausgedehnten chirurgischen Resektion von Darmabschnitten haben es Betroffene schwerer bzw. ist es ihnen nicht (mehr) möglich, die Energie-, Flüssigkeits- und Nährstoffbilanz mit einer oralen Ernährung aufrecht zu erhalten, da eine ausreichende Absorptionskapazität des Darms nicht mehr vorhanden ist (sog. Malabsorption). Diese Malabsorption kann aufgrund der Versorgungsdefizite zu Mangelernährung sowie spezifischen Nährstoffmangelsymptomen und andererseits zu Symptomen durch den

vermehrten enteralen Nährstoffverlust, wie z. B. chronischen Diarrhoen und Dehydrierung, führen. In schweren Fällen entwickelt sich ein sog. chronisches Darmversagen, wodurch die Patient:innen definitionsgemäß langfristig auf eine intravenöse (i.v.) Nährstoffversorgung durch partielle bzw. totale parenterale Ernährung angewiesen sind. Neben der physischen Belastung geht die Erkrankung mit einer großen psychischen Belastung einher, wodurch die Lebensqualität stark eingeschränkt werden kann. So sorgen sich Patient:innen mit Kurzdarmsyndrom gemäß einer Studie aus dem Jahr 2003 vor allem darum, für ihre Mitmenschen eine Last darzustellen oder sich einer weiteren Operation unterziehen zu müssen [4]. Im Vordergrund der Behandlung des Darmversagens steht die Aufrechterhaltung des Ernährungszustandes und der speziellen Nährstoffversorgung zur Gewährleistung einer metabolischen Homöostase. Diese erfolgt durch eine an das Ausmaß der Darmresektion angepasste Ernährungstherapie und/oder eine symptomgerichtete sowie adaptionsfördernde medikamentöse Therapie [2, 5, 6]. Auch chirurgische Eingriffe, wie Stomarückverlagerung oder Fistelverschluss, stellen eine Therapieoption zur Vergrößerung der Absorptionsfläche dar [7].

Mit dieser CME-Fortbildung möchten wir Ihnen einen Überblick über die Entstehung des Kurzdarmsyndroms geben und die Therapiemöglichkeiten sowie das Management der Patient:innen näher beleuchten.

## 2 ÄTIOLOGIE

Eine eingeschränkte Darmfunktion durch Resektion oder Dysfunktion verhindert die adäquate Absorption von Mikro- und Makronährstoffen, Flüssigkeit und Elektrolyten. Die Resorption bestimmter Nährstoffe ist u. a. spezifischen Darmabschnitten vorbehalten (Abbildung 1). Art und Ausmaß des entstehenden Mangels hängen von der Länge bzw. Art der Dysfunktion des betroffenen Darmabschnittes ab [8]. Darmversagen bezeichnet allgemein betrachtet die Reduktion der Darmfunktionalität in einem Ausmaß, dass die verbliebene resorpitive Kapazität nicht

ausreicht, um eine genügende Versorgung des Körpers mit einer konventionellen Diät zu gewährleisten [5, 9]. Um das Ausmaß des Darmversagens zu erfassen, gibt es unterschiedliche Klassifikationen. In dieser Fortbildung sollen die gängigen Klassifikationen vorgestellt werden. Dazu zählt beispielsweise die funktionelle Klassifikation des Darmversagens in Tabelle 1, die den Beginn des Darmversagens, die metabolische Stabilität sowie die zu erwartende Prognose in Betracht zieht [1, 9].

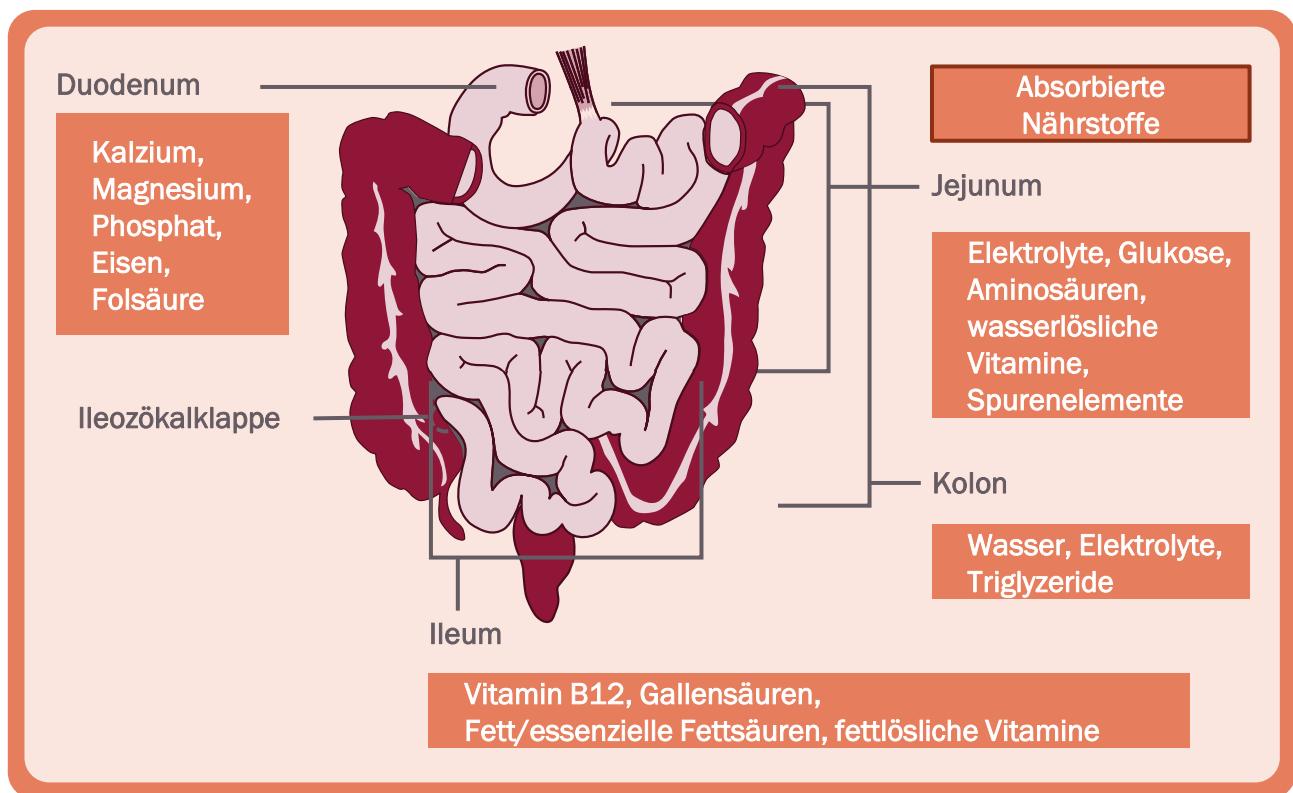


Abbildung 1: Nährstoffabsorption in den unterschiedlichen Darmabschnitten; modifiziert nach [8].

**Tabelle 1:** Funktionelle Klassifizierung des Darmversagens gem. der *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN); modifiziert nach [1, 9].

Typ des Darmversagens	Charakteristika
Typ I	<ul style="list-style-type: none"><li>• Akuter, kurzzeitiger und normalerweise selbstlimitierender Zustand</li><li>• Meist nur kurzzeitig (z. B. im Krankenhaus) intravenöse Supplementierung erforderlich</li></ul>
Typ II	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lang anhaltender akuter Zustand, oft bei stoffwechselinstabilen Patient:innen</li><li>• Benötigt eine komplexe multidisziplinäre Betreuung und intravenöse Supplementierung über einen Zeitraum von Wochen oder Monaten</li></ul>
Typ III	<ul style="list-style-type: none"><li>• Potenziell chronischer Zustand bei stoffwechselstabilen Patient:innen</li><li>• Benötigt eine intravenöse Supplementierung über Monate oder Jahre hinweg</li><li>• Reversibel oder irreversibel</li></ul>

Das Kurzdarmsyndrom ist der Auslöser eines Darmversagens, welches aufgrund ausgedehnter operativer Resektion des Dünndarmes oder durch (meist bereits im Kindesalter) angeborene Erkrankungen entstanden ist. Die operative Resektion kann bei Erwachsenen aufgrund unterschiedlicher grundliegender Pathologien notwendig sein. Zu den häufigsten Gründen, die eine so ausgedehnte Darmresektion erforderlich machen und folglich zu einem Kurzdarmsyndrom führen können, zählen Mesenterialinfarkte, oft rezidivierende

Resektionen bei Morbus Crohn, maligne Erkrankungen, postoperative, oft über einen langen Zeitraum bestehende Komplikationen, Volvulus oder Motilitätsstörungen. Auch eine Strahlenenteritis kann insbesondere in Kombination mit vorausgegangenen oder zeitnahen Resektionen zu einem chronischen Darmversagen führen. Ferner können bei Kindern angeborene Zustände, wie intestinale Atresien oder Bauchwanddefekte (Gastroschisis, Omphalozele) die Indikation für eine Darmresektion darstellen [2, 5, 9-12].

## 3 KLINISCHER VERLAUF UND DIAGNOSTIK

### 3.1 Postoperative intestinale Adaptation beim Kurzdarmsyndrom

Nach erfolgter chirurgischer Resektion kommt es zu einer Anpassungsreaktion der *in situ* verbliebenen Darmanteile, um den Funktionsverlust der fehlenden Abschnitte zu kompensieren. Dieser Prozess gliedert sich pathophysiologisch in drei aufeinanderfolgende Phasen mit variabler Dauer: Hypersekretion, Adaptation und Stabilisierung. Die direkt postoperativ auftretende akute Phase erfordert häufig eine maximale supportive Ernährungstherapie, die im Verlauf durch die intestinale Adaptation reduziert werden kann. Ein Teil der Patient:innen ist jedoch auf eine lebenslange Ernährungstherapie im Sinne eines chronischen Darmversagens angewiesen (siehe auch Abbildung 4). Hypersekretions-, Adaptation- und Stabilisierungsphase werden in den nun folgenden Unterpunkten genauer beschrieben [2, 5, 6].

#### 3.1.1 Hypersekretionsphase

Sie wird in den ersten sechs bis zwölf Wochen nach Resektion durchlaufen und ist durch das Auftreten wässriger Diarrhoen gekennzeichnet, die mit einem umfangreichen Flüssigkeits- und Elektrolytverlust einhergehen. Begünstigt werden die Diarrhoen u. a. durch eine Beschleunigung der Magenentleerung und der intestinalen Transitzeit durch den Wegfall hemmender Hormone mit konsekutiver Hypergastrinämie.

#### 3.1.2 Adaptationsphase

In der Adaptationsphase, die klinisch ungefähr drei Monate nach der Operation eintritt, kommt es zu einer effizienteren Aufnahme von Nährstoffen. Dies kann durch eine strukturelle Anpassung, wie die Vergrößerung der Darmabsorptionsfläche, und/oder durch eine funktionelle Anpassung ermöglicht werden, die zu einer Verlangsamung der Magen-Darm-Passage führt und so zu einer besseren Resorption. In dieser Phase spielen vor allem Wachstumsfaktoren (z. B. IGF-1 [*Insulin-like Growth Factor 1*] oder EGF [*Epidermal Growth Factor*]) und intestinale Hormone (siehe unten) sowie luminale Nährstoffe wie Glutamin eine essenzielle Rolle, um die Adaptation des Organs zu ermöglichen. Beginn und Dauer der Adaptationsphase werden u. a. auch von den Komorbiditäten, dem Zustand des verbliebenen Darms und dem Alter des:der Patient:in bestimmt.

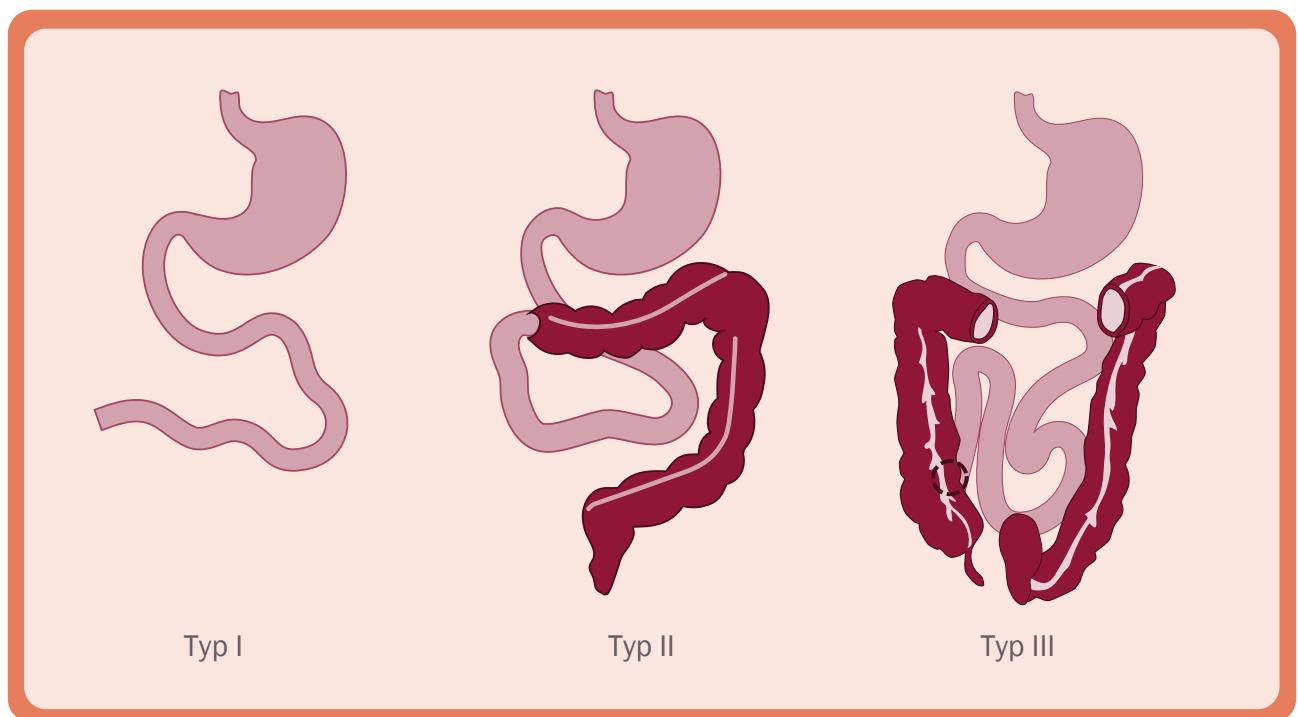
#### 3.1.3 Stabilisierungsphase

In dieser Phase ist die Anpassung des Darms an die neue Situation abgeschlossen. Circa 18 – 30 Monate nach der Operation ist die maximale spontane postoperative Kompen-sationsfähigkeit erreicht. Idealerweise ergibt sich dann ein metabolisch weitestgehend stabiler Zustand, wobei je nach Schweregrad des Kurzdarmsyndroms ggf. eine dauerhaft parenterale Supplementierung erforderlich ist. Kann die Malabsorption durch vermehrte und häufigere Nährstoffaufnahme (hyperkalorische Hyperphagie) ohne intravenösen Supplemen-tierungsbedarf kompensiert werden, spricht man von Darminsuffizienz. Die chronisch adaptierte Phase kann Komplikationen mit sich bringen, auf die in Abschnitt 5 ausführlicher eingegangen wird.

### 3.2 Anatomische Einteilung des Kurzdarmsyndroms

Die klinische Klassifikation des Kurzdarmsyndroms erfolgt sowohl unter anatomischen als auch unter funktionellen Gesichtspunkten. Bei der anatomischen Einteilung wird gemäß der postoperativen Darmanatomie zwischen drei verschiedenen Gruppen unterschieden (Abbildung 2). Die Einteilung erfolgt in Abhängigkeit der verbliebenen, potenziell funktionell aktiven Darmsegmente und gibt zusammen mit der ermittelten Restdarmlänge Aufschluss über die zu erwartende Restfunktion des verbliebenen Darms und die damit

verbundenen Anforderungen an die Therapie. Typ I bezeichnet eine Endenterostomie des Dünndarmes im Sinne eines Jejuno- oder Ileostomas. Typ II ist definiert als ein Restdarm mit jejunokolonischer Anastomose. In diesen Fällen wurde i. d. R. der überwiegende Teil des Ileums entfernt, wobei das Kolon jedoch komplett oder partiell erhalten und mit dem Jejunum anastomosiert werden konnte. Typ III beschreibt die Situation bei jeunoileokolonischer Anastomose, bei der Anteile des Ileums sowie meist auch die Ileozökalklappe erhalten werden konnten [2, 5, 9, 13].



Postoperative Anatomie	Bezeichnung
Typ I	Endenterostomie/Jejunostomie
Typ II	Jejunokolonische Anastomose
Typ III	Jejunoileokolonische Anastomose

Abbildung 2: Anatomische Klassifizierung des Kurzdarmsyndroms; modifiziert nach [5, 13].

### **3.3 Symptomatik und erhobene Parameter nach erfolgter Darmresektion**

In Abhängigkeit davon, welcher Darmabschnitt entfernt wurde, treten bei den Patient:innen unterschiedlichste Symptome und klinische Komplikationen auf. Diese sind in Abbildung 3 dargestellt [8].

Um den Ernährungszustand abzuschätzen und etwaige Komplikationen zu erfassen, sollte dieser zusammen mit dem Hydratationszustand in der postoperativen Verlaufskontrolle regelmäßig erfasst werden. Dementsprechend werden klinische Parameter erhoben, die Aufschluss über den gegenwärtigen Versorgungs- und Ernährungszustand des:der Patient:in zulassen und die Erfassung der in Abbildung 3 aufgeführten Komplikationen ermöglichen. Dazu zählen u. a. die Bestimmung von Elektrolyten (z. B. Natrium, Kalium, Chlorid, Kalzium oder Phosphat), Vitaminen (z. B.

Folsäure, Vitamin B12 und B1, A, D, E), Spurenelementen (z. B. Eisen, Zink und Selen) und Proteinen (z. B. Präalbumin und Albumin). Darüber hinaus sollten regelmäßig die Nierenwerte (Kreatinin, Harnstoff) und Leberwerte (ALAT [Alanin-Aminotransferase], ASAT [Aspartat-Aminotransferase],  $\gamma$ -GT [Glutamyltransferase], alkalische Phosphatase und Bilirubin) bestimmt werden. Zu weiteren relevanten Messwerten zählen Glukose, Bikarbonat, Gerinnungsparameter und die Analyse des 24-Stunden-Urins [8]. Neben den klinisch-chemischen Parametern gehören in der Routine aber zum Monitoring des Ernährungsstatus auch das Körpergewicht und der Body-Mass-Index (BMI) sowie der kurz- und mittelfristige Gewichtsverlauf und bei Verfügbarkeit auch die Körperzusammensetzung mittels bioelektrischer Impedanzanalyse (BIA) [14-16].

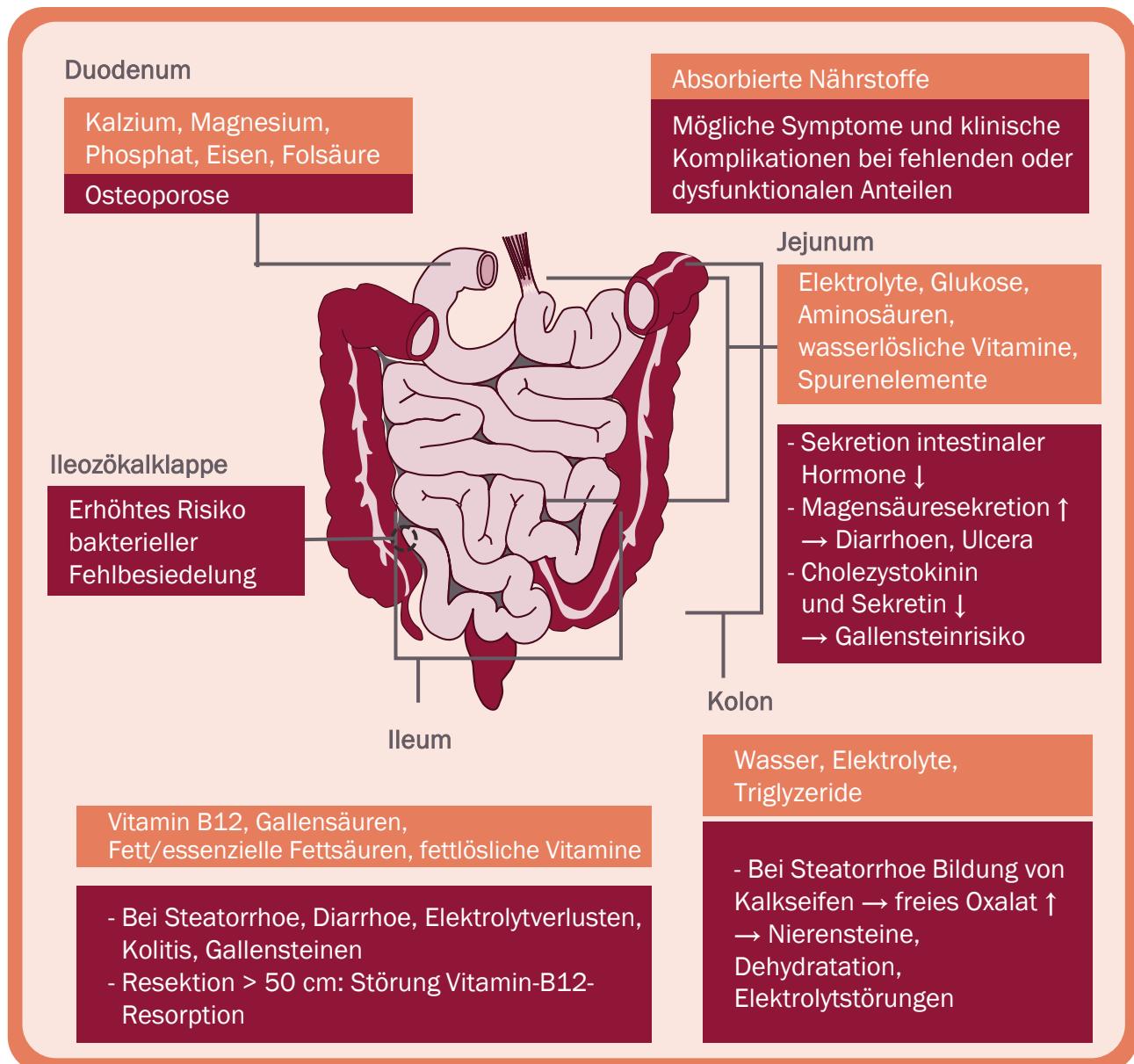


Abbildung 3: Mögliche Darmsegment-spezifische Symptome und Komplikationen nach erfolgter Darmresektion; modifiziert nach [8].

## 4 THERAPIE

Die Therapie des Kurzdarmsyndroms basiert auf den Kenntnissen der pathophysiologischen Vorgänge nach der erfolgten Resektion. So ist gerade in der ersten Phase der Anpassung, der Hypersekretionsphase, eine regelmäßige kurzfristige und gründliche Überwachung der Patient:innen nötig und es ist häufig eine parenterale Ernährung erforderlich, um Ernährungszustand und Stoffwechsel der Betroffenen stabil zu halten und eine ausreichende Flüssigkeitsversorgung zu gewährleisten. Eine adäquate Ernährungstherapie hat eine essenzielle Bedeutung für Patient:innen mit Kurzdarmsyndrom und findet in Form oraler, enteraler und parenteraler Ernährungstherapien Anwendung. Im Verlauf der Adaptation des Darms wird die Ernährungstherapie und Flüssigkeitsversorgung fortgeführt und an die Kapazitäten des Darms angepasst. Dabei soll langfristig die größtmögliche orale Autonomie wiedererlangt werden.

Die Dauer der Anpassung und die wiedererlangte Resorptionskapazität in der Stabilisierungsphase hängen u. a. stark mit der postoperativen Anatomie zusammen. Während ein:e Patient:in mit Typ-I-Anatomie und kurzer

Restdarmlänge häufig langfristig auf eine parenterale Ernährungstherapie angewiesen sein kann, kann diese auch von temporärer Dauer sein bzw. reduziert werden, wenn noch größere Darmabschnitte erhalten sind (z. B. bei Typ-II-Anatomie) oder durch medikamentöse Maßnahmen die Absorptionskapazität des Dünndarmes gesteigert werden konnte. Ist unter Berücksichtigung der physiologischen Adaptation und der anatomischen Klassifikation für die Aufrechterhaltung der metabolischen Stabilität eine langfristige parenterale Ernährung erforderlich, so wird dieser Zustand als „chronisches Darmversagen“ bezeichnet (Abbildung 4) [5, 6].

Die erfolgreiche Therapie eines Kurzdarmsyndroms mit chronischem Darmversagen basiert auf vier parallel einzusetzende bzw. einzubeziehende Strategien, die darauf abzielen, die höchstmögliche metabolische Stabilität und orale Autonomie zu ermöglichen. Damit einhergehend soll die Lebensqualität der Patient:innen verbessert und das Risiko für Komplikationen minimiert werden. Um diese Ziele zu erreichen, spielen mehrere unterschiedliche Therapiearme ineinander, die sich gegenseitig ergänzen können.

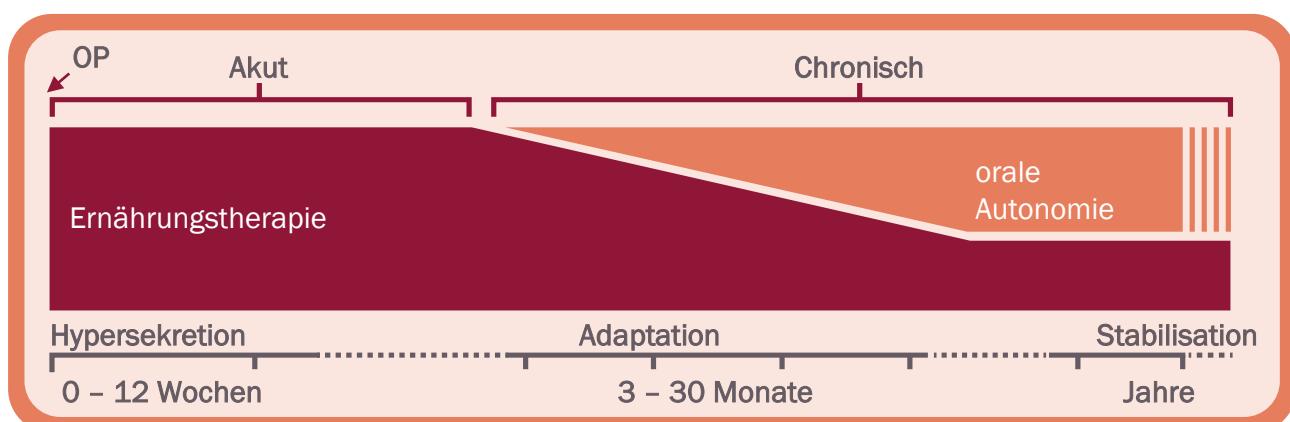


Abbildung 4: Klinischer Verlauf der intestinalen Adaptation beim Kurzdarmsyndrom; modifiziert nach [6].

Diese umfassen die Ernährungstherapie und eine medikamentöse Therapie, welche gegen die Symptome gerichtet ist oder die intestinale Anpassung nach erfolgter Darmresektion unterstützen, sowie chirurgische Eingriffe, um die Darmfunktion zu verbessern (Abbildung 5) [6]. Im Folgenden werden die vier ineinander greifenden Therapieansätze näher beleuchtet.

#### 4.1 Ernährungstherapie

##### 4.1.1 Orale und enterale Ernährung

Die orale Nahrungsaufnahme von Patient:innen nach einer Darmresektion sollte mittels ballaststofffreier, niedrigosmolarer Nahrung erfolgen und die Patient:innen diesbezüglich fachlich beraten werden. Indikatoren für einen zu raschen Kostaufbau können eine Zunahme von Diarrhoeen oder ein erhöhtes Stoma-Output sein. Die orale Ernährung sollte so früh wie möglich begonnen werden und erfolgt

möglichst gemeinsam mit der unterstützenden parenteralen Ernährung. Die orale Kost sollte in mehreren kleinen Mahlzeiten eingenommen werden. Es wird eine strikte Trennung von oraler Nahrungsaufnahme und Flüssigkeitszufuhr empfohlen, um die Darmpassage nicht unnötig zu beschleunigen [6, 8, 17]. Die tägliche Trinkmenge sollte individuell angepasst nicht mehr als 1,5 bis max. 2 Liter pro 24 Stunden betragen [1]. Während eine enterale Ernährung insbesondere bei Kindern und Erwachsenen mit Schluckstörungen typischerweise über spezielle Ernährungs-sonden erfolgen kann, sollte grundsätzlich aber die orale Nahrungszufuhr sofern möglich den Vorzug erhalten [15, 18, 19]. Sie sollte frühestmöglich nach der Darmresektion begonnen werden, da sie sich förderlich auf die intestinale Adaptation auswirkt und somit einen positiven Einfluss auf die Resorptionskapazität des Restdarmes ausübt [2, 8].

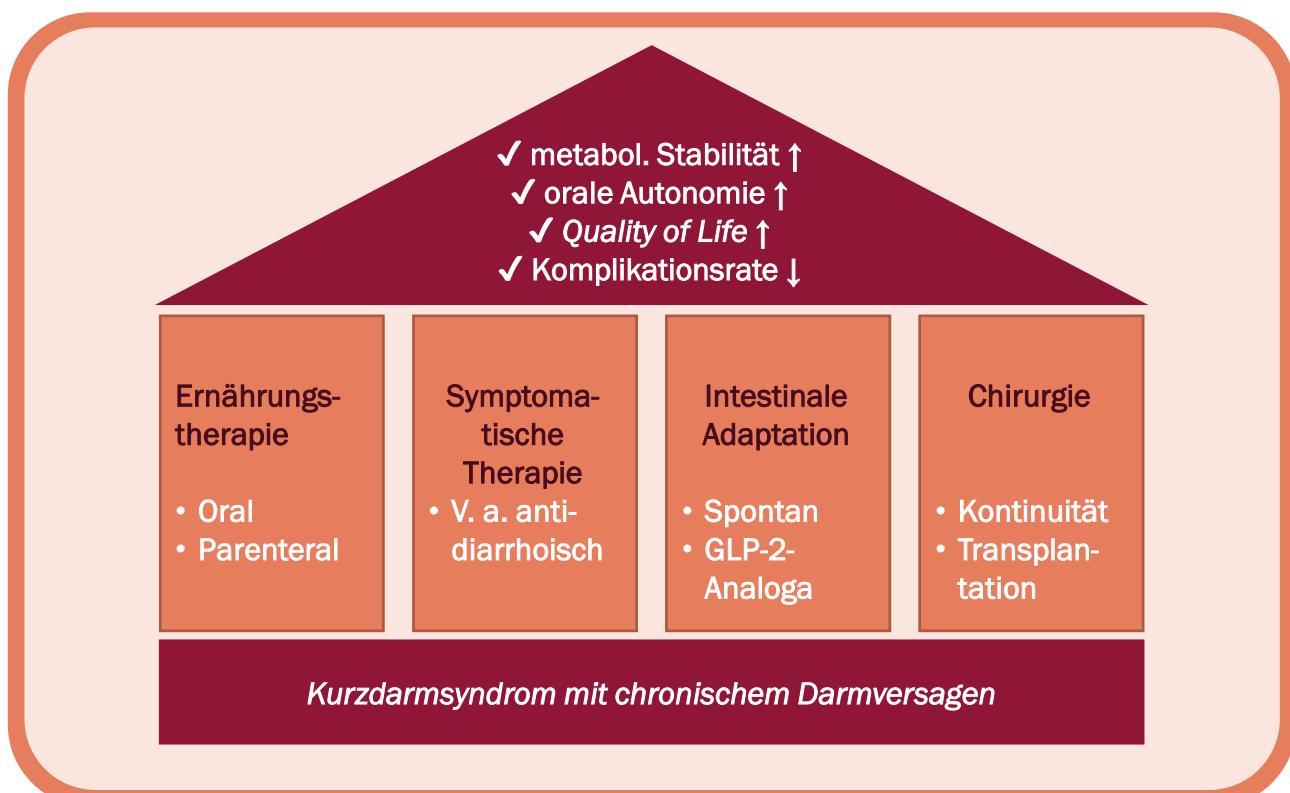
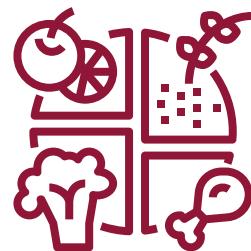


Abbildung 5: Die Säulen der Therapie beim Kurzdarmsyndrom mit chronischem Darmversagen; modifiziert nach [6]. GLP-2: Glukagon-like-Peptide-2

#### 4.1.2 Parenterale Ernährung

Eine parenterale Ernährung ist vor allem in der frühen Phase nach der Darmresektion sowie bei chronischem Darmversagen Typ III nach der europäischen Fachgesellschaft ESPEN (*European Society for Clinical Nutrition and Metabolism*) (siehe Tabelle 1) lebenswichtig. Sie erfolgt, um den:die Patient:in nach der Operation hämodynamisch und nutritiv zu stabilisieren, und wird je nach erfolgreicher spontaner Adaptationsreaktion langfristig und individuell angepasst fortgeführt. Gemeinsam mit der Flüssigkeitstherapie soll die parenterale Ernährung den Ernährungszustand des:der Patient:in sowie die Homöostase von Flüssigkeit, Elektrolyten und Mikronährstoffen ausgleichen und stabil halten. Die parenterale Ernährung kann kurzfristig oder auch dauerhaft außerhalb der stationären Behandlung als heimparenterale Ernährungstherapie erforderlich sein. Dies hängt u. a. wesentlich von den verbliebenen Restdarmabschnitten (siehe Abbildung 2) der Restdünndarmlänge, eines in

Kontinuität verbliebenen (Rest-)Kolons, sowie dem Vorhandensein einer intakten Ileozökalklappe ab [2, 5]. Prognostisch gesehen können die Restdünndarmlänge und die Erhaltung des Kolons Hinweise zur Art der nutritiven Supplementation und zum zu erwartenden Zeitraum einer erforderlichen parenteralen Substitution (i.v.-Flüssigkeitszufuhr und/oder parenterale Ernährung) geben, obwohl der individuelle Verlauf auch aufgrund häufig unpräziser Informationen zur postoperativen Anatomie sorgfältig überwacht und ggf. bewertet werden muss (Tabelle 2) [5, 17].



**Tabelle 2:** Dauer der Adaptation des Darms und die damit verbundene Notwendigkeit zur Anpassung der parenteralen Nahrungszufuhr; modifiziert nach [17].

Restdünndarmlänge (cm)	Kolon in Kontinuität	Voraussichtliche Zeit parenteraler Ernährung bis zum Abschluss der Stabilisierung (Monate)
80 – 150	+/- Kolon	1 – 6
50 – 70	+ Kolon	1 – 6
40 – 70	+ Kolon	6 – 12
< 60	- Kolon	dauerhaft
10 – 30	+/- Kolon	dauerhaft

Die parenterale Ernährung sollte ergänzend erfolgen und an die individuelle Restdarmfunktion angepasst werden [5]. Sind die Patient:innen langfristig nicht in der Lage, den Nährstoffbedarf allein über die orale/enterale Ernährung zu decken, besteht die Indikation für eine häusliche parenterale Ernährung. Die häusliche parenterale Ernährung hat sich in Bezug auf die Rehabilitation der Patient:innen und deren Lebensqualität als förderlich erwiesen [20, 21]. Darüber hinaus erlaubt die Erfassung der verbrauchten Menge der

parenteralen Substitution neben der anatomischen Klassifikation eine genauere funktionelle Einschätzung der Restdarmkapazität. Dadurch wird ein spezifischer Eindruck über das Ausmaß des chronischen Darmversagens beim Kurzdarmsyndrom erlangt. Die Bedarfseinschätzung der Patient:innen kann so zielgerichtet erfolgen. Die Klassifikation wird von der ESPEN empfohlen und orientiert sich an der notwendigen Menge der parenteralen Substitution (Tabelle 3) [22].

**Tabelle 3:** ESPEN-Klassifikation des chronischen Darmversagens; modifiziert nach [22]. ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, FE: Flüssigkeiten und Elektrolyte, PN: parenterale Ernährung

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4
Kategorie der parenteralen Substitution, ml/Tag	≤ 1.000	1.001 – 2.000	2.001 – 3.000	> 3.000
FE	FE 1	FE 2	FE 3	FE 4
PN	PN 1	PN 2	PN 3	PN 4

Zur Abschätzung des individuellen Kalorienbedarfs kann dazu grundsätzlich die Harris-Benedict-Formel zu Rate gezogen werden, die dann mit dem *Physical Activity Level* (PAL) multipliziert werden sollte (Tabelle 4) [23, 24].

**Männer:** Grundumsatz [kcal/24 h] = 66,47 + (13,7 \* Körpergewicht [kg]) + (5 \* Körpergröße [cm]) – (6,8 \* Alter [Jahre])

**Frauen:** Grundumsatz [kcal/24 h] = 655,1 + (9,6 \* Körpergewicht [kg]) + (1,8 \* Körpergröße [cm]) – (4,7 \* Alter [Jahre])

Gesamtumsatz = PAL \* Grundumsatz

Dabei ist sowohl die auf oralem als auch die auf parenteralem Wege verabreichte Kalorienmenge zu berücksichtigen [17]. Zur Ermittlung der geeigneten Zusammensetzung der parenteralen Substitution empfiehlt die S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V. in Zusammenarbeit mit der AKE (Arbeitsgemeinschaft für klinische Ernährung), der GESKES (Deutsche Gesellschaft für Ernährung e. V.) und der DGVS (Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten) u. a. die Orientierung an spezifischen Laborparametern.

**Tabelle 4:** Klassifizierung des Lebensstiles in Bezug auf die Intensität der gewohnten körperlichen Aktivität  
PAL; modifiziert nach [24]. PAL: *Physical Activity Level*

Lebensstil-Kategorie	PAL-Wert
Ausschließlich sitzende oder liegende Aktivitäten	1,2
Sitzende Tätigkeit mit leichter Aktivität	1,4 – 1,5
Größtenteils sitzende, aber auch gehende oder stehende Tätigkeit	1,6 – 1,7
Größtenteils gehende und stehende Arbeit	1,8 – 1,9
Körperlich anstrengender Beruf	2,0 – 2,4

So können beispielsweise die Konzentrationen von Natrium, Kalium, Magnesium, Kalzium und Phosphat im Serum und/oder Urin gemessen werden und einen Aufschluss darüber bieten, ob und in welchem Maße der jeweilige Mikronährstoff Teil der parenteralen Substitution sein sollte. Zur Beurteilung des Kalzium- und Phosphatbedarfs sollte außerdem der Parathormonspiegel berücksichtigt werden. Grundsätzlich sollte die parenterale Ernährung den Glukose-, Protein- und Lipidbedarf decken, wenn er mit enteraler Ernährung allein nicht ausgeglichen werden kann [5].

#### 4.2 Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie des Kurzdarmsyndroms kann hilfreich sein, um den Flüssigkeits- und Nährstoffverlusten, die durch die geringere Resorptionskapazität des Darms entstehen, sowie den daraus resultierenden klinischen Symptomen entgegenzuwirken.

##### 4.2.1 Medikamentöse Therapien zur Symptomkontrolle

Die S3-Leitlinie stellt daher den Einsatz unterschiedlicher Therapien vor, welche vor allem die verbesserte Flüssigkeits- und Nährstoffaufnahme der Patient:innen zum Ziel haben und somit der Diarrhoe-Problematik entgegenwirken [5]. Dazu gehören beispielsweise:

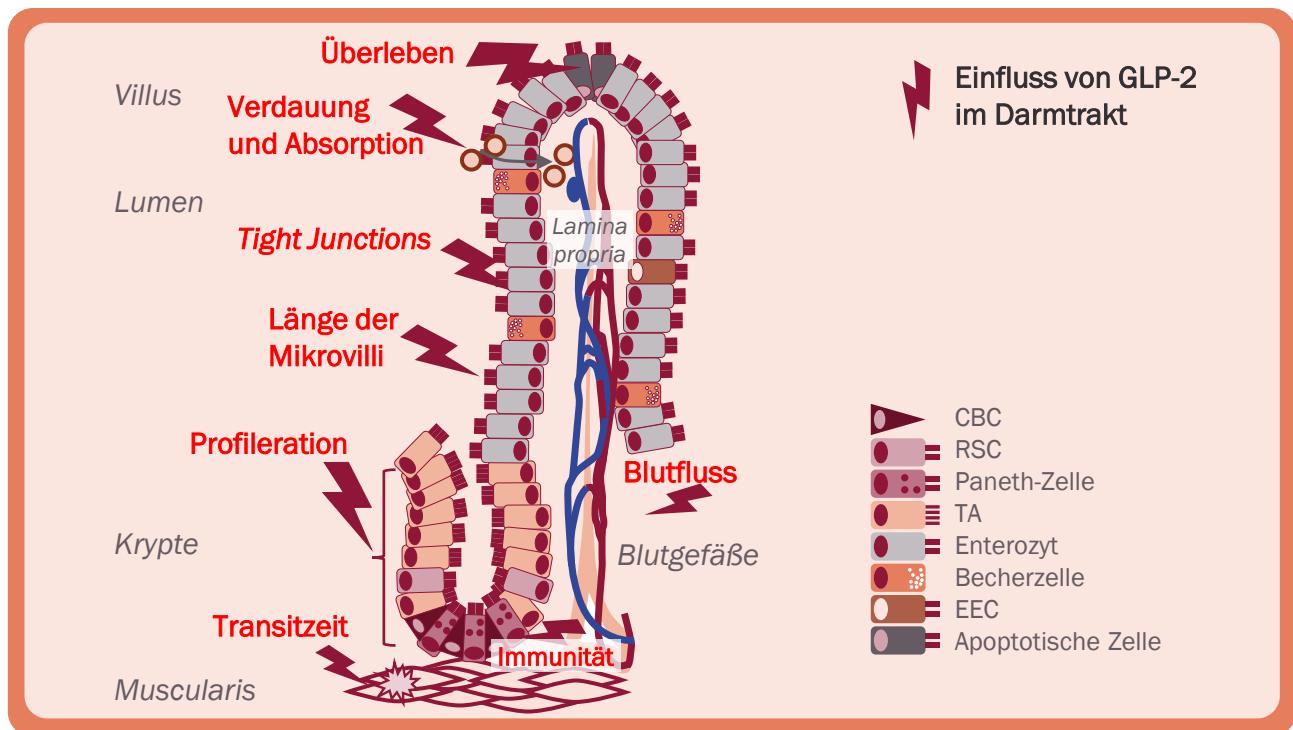


1. Protonenpumpeninhibitoren werden zur Behandlung einer Hypergastrinämie mit gesteigerter gastraler Sekretion bis hin zu Diarrhoeen mit metabolischer Alkalose (v. a. bei hochsitzendem Jejunostoma oder enterokutaner Fistel) sowie vermehrten gastroösophagealem Reflux sowohl in der Hypersekretionsphase als auch im weiteren Verlauf eingesetzt.
2. Zudem eignen sich in der Hypersekretionsphase auch Somatostatin und Somatostatin-Analoga (Octreotid subkutan [s.c.]) im Einzelfall, um vorübergehend den Ausgleich von Flüssigkeits- und Natriummangel zu unterstützen.
3. Bei Colestyramin handelt es sich ebenfalls um eine antidiarrhoische Therapie, die eingesetzt werden kann, wenn das Ileum teilweise oder komplett reseziert wurde und als Konsequenz die Rückresorption der Gallensalze nicht mehr möglich ist, woraus eine chologene Diarrhoe im Kolon resultiert. Colestyramin sollte zur Kontrolle der intestinalen Sekretverluste daher nur eingesetzt werden, wenn sich das Kolon in Kontinuität befindet.
4. Medikamente wie Loperamid und Tinctura Opii normata wirken motilitätshemmend, was ebenfalls zu einer Reduktion von Diarrhoeen führt, sowie auch Clonidin, welches gegen die sekretorische Ursache von Diarrhoeen eingesetzt werden kann.
5. Um die Fettdigestion und somit auch die Fettabsorption der verbliebenen Darmabschnitte zu verbessern, können den Patient:innen Pankreasenzyme verabreicht werden, da bei beschleunigter proximaler Chymuspassage im oberen Gastrointestinaltrakt eine Asynchronie des Chymustransportes und der Pankreasenzymsekretion auch bei grundsätzlich erhaltenem exokrinem Pankreas resultiert. Die Elastasebestimmung im Stuhl ist hierbei diagnostisch oft nicht wegweisend [5].

#### **4.2.2 Medikamentös stimulierte Rehabilitation der Darmfunktion(en)**

Einen weiteren, pathophysiologisch sehr spezifischen Therapieansatz stellen *Glukagon-like-Peptide-2-(GLP-2)-Analoga* dar, die die Funktion und Wachstum des Restdarmes unterstützen können. Das GLP-2-Analogon Teduglutid ist zur Behandlung des Kurzdarmsyndroms in der stabilen Phase für Patient:innen ab einem korrigierten Gestationsalter von 4 Monaten auf dem deutschen Markt zugelassen [25].

GLP-2 ist ein Peptidhormon, das physiologisch als Reaktion auf die aufgenommene Nahrung von den enteroendokrinen L-Zellen des Darms synthetisiert wird. Über einen komplexen Signalweg, der bislang noch nicht gänzlich erforscht ist, bindet das freigesetzte GLP-2 an spezifische GLP-2-Rezeptoren. Diese Rezeptoren werden von subepithelialen Myofibroblasten, Subgruppen enterischer Neuronen sowie enteroendokrinen Zellen exprimiert. Die Darmphysiologie kann durch die Bindung von GLP-2 positiv beeinflusst werden u. a. auch durch vermutlich parakrine Aktivierung von *Insulin-like-Wachstumsfaktor-1 (IGF-1)* und anderen Mediatoren. So fördert die Sekretion und Bindung von GLP-2 die intestinale Funktion, indem die Verdauung und die Absorption sowie die Transitzeit von Nährstoffen angepasst werden. Darüber hinaus wird die Immunbarriere des Darms gefördert. Neben dem direkten Einfluss auf die Verdauung unterstützt GLP-2 die Proliferation intestinaler Epithelzellen und fördert die Erhöhung der Darmzotten und Vertiefung der Darmkrypten, was ebenfalls zur erhöhten Funktionalität des Darms beiträgt (Abbildung 6) [14, 26, 27].



**Abbildung 6:** Die wichtigsten biologischen Effekte von GLP-2 im Darmtrakt, einschließlich der Vergrößerung der funktionellen Oberfläche, der verbesserten Fähigkeit zur Nährstoffaufnahme und der verbesserten Barrierefunktion; modifiziert nach [26]. CBC: Crypt Base Columnar/Active Stem Cell; GLP-2: Glukagon-Like-Peptid-2; RSC: Reserve Stem Cell (Reserve-Stammzelle); TA: Transit-Amplifying Cell (transitverstärkende Zelle); EEC: Enteroendocrine Cell (enteroendokrine Zelle)

Teduglutid ist ein rekombinantes GLP-2-Analogon und wird bei Patient:innen mit Kurzdarmsyndrom angewendet, um die Flüssigkeits- und Nährstoffabsorption zu verbessern und somit die funktionelle Integrität des Darms wiederherzustellen, mit dem Ziel, parenterale Ernährungstage aufgrund einer verbesserten intestinalen Absorption zu reduzieren [5, 28]. Es unterscheidet sich strukturell von GLP-2 durch den Ersatz der Aminosäure Alanin durch Glycin an der zweiten Position des N-Terminus. Dadurch unterliegt Teduglutid nicht dem raschen enzymatischen Abbau und verfügt über eine längere Halbwertszeit [27, 29].

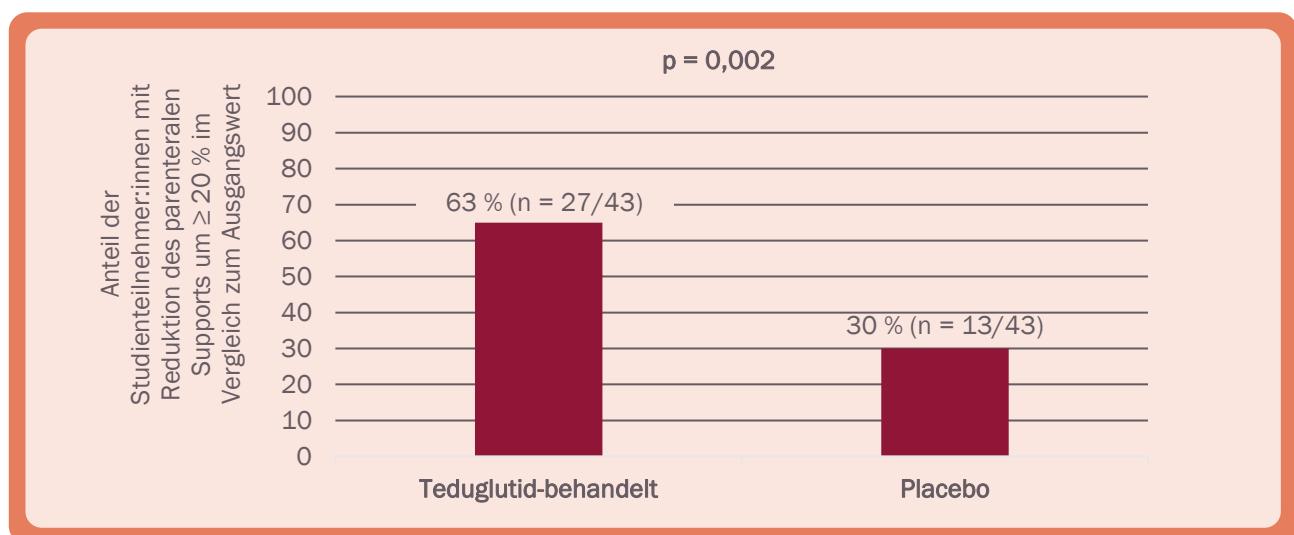
In einer multizentrischen, randomisierten, doppelblinden Placebo-kontrollierten Phase-III-Studie (sog. STEPS-Studie) wurde die Wirksamkeit von Teduglutid bei Patient:innen mit Kurzdarmsyndrom-assoziiertem Darmversagen, die auf eine parenterale Unterstützung angewiesen waren, getestet. Die eingeschlossenen Patient:innen waren zu Beginn der Studie mindestens zwölf Monate abhängig von

einer parenteralen Substitution, welche mindestens dreimal pro Woche verabreicht wurde, um den Kalorien-, Flüssigkeits- oder Elektrolytbedarf aufgrund einer anhaltenden Malabsorption zu decken. Um die Wirksamkeit des GLP-2-Analogons zu ermitteln, erhielten die Studienteilnehmer:innen über einen Zeitraum von 24 Wochen Teduglutid oder Placebo, welches einmal täglich subkutan körergewichtsadaptiert verabreicht wurde. Der primäre Wirksamkeitsendpunkt umfasste den Anteil der Studienteilnehmer:innen, die ein Ansprechen zeigten.

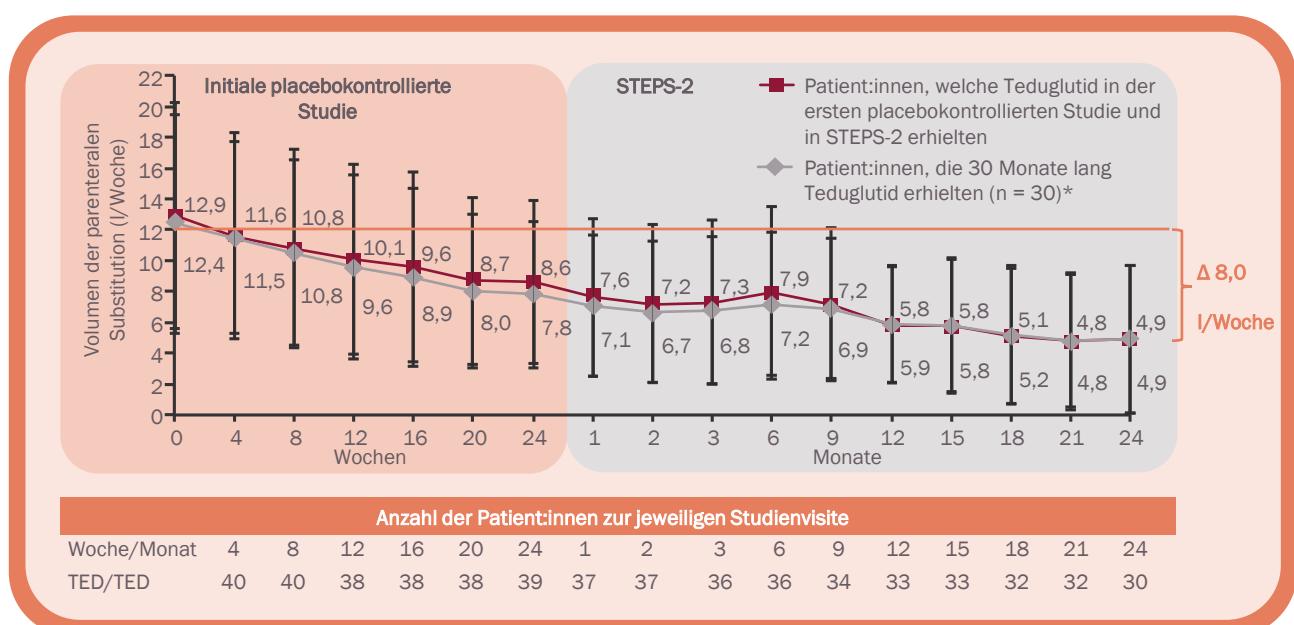
Das Ansprechen war dabei als Reduktion des wöchentlichen Volumens der parenteralen Substitution um  $\geq 20\%$  im Vergleich zum Ausgangswert in Woche 20 bis 24 nach Therapiebeginn definiert. 63 % der Studienteilnehmer:innen unter Teduglutid-Behandlung erreichten den primären Endpunkt, während in der Placebo-Gruppe signifikant weniger ein Ansprechen zeigten (Abbildung 7).

Darüber hinaus konnte die Anzahl der erforderlichen Tage der parenteralen Substitution für die Teduglutid-behandelten Patient:innen effektiv verringert werden. Der effektiven Wirksamkeit stand ein akzeptables Sicherheits- und Verträglichkeitsprofil gegenüber [27, 30].

Auch langfristig konnte bei den Studienteilnehmer:innen ein erheblicher Benefit hinsichtlich der Reduktion des parenteralen Volumenbedarfes in der *Open-Label-Verlängerungsstudie STEPS-2* gezeigt werden (Abbildung 8) [31].



**Abbildung 7:** Reduktion der Substitution  $\geq 20\%$  gegenüber dem Ausgangswert in Teduglutid-behandelten Studienteilnehmer:innen vs. Placebo in Woche 20 bzw. 24; modifiziert nach [27].



**Abbildung 8:** Zeitlicher Verlauf des mittleren parenteralen Volumenbedarfs bei Patient:innen, die bis zu 30 Monate lang Teduglutid erhielten; modifiziert nach [31]. TED: Teduglutid

\*Daten beziehen sich ausschließlich auf die Patient:innen, die eine 30-monatige Behandlung mit Teduglutid abgeschlossen haben.

Die Effektivität und Verträglichkeit von Teduglutid konnte zwischenzeitlich anhand von *Real-World*-Studien in die klinische Praxis übertragen werden. Die Patient:innen zeigten über die Zeit einen signifikant geringeren Bedarf der parenteralen Substitution von Flüssigkeitsvolumen und Kalorien. Des Weiteren kam es bei den Patient:innen zu einer Zunahme der Stuhlkonsistenz und einer Abnahme der Stuhlfrequenz, was eine symptomatische Verbesserung anzeigt, aufgrund derer viele Patient:innen auch eine Verbesserung der Lebensqualität empfinden. Dieser Unterschied wurde bereits nach zwölfwöchiger Behandlung deutlich.

Zusätzlich kam es innerhalb der ersten vier Behandlungswochen zu einer Reduktion des Durstgefühls bei einer Subgruppe der Studienteilnehmer:innen [14, 32]. Neben Teduglutid befinden sich gegenwärtig noch weitere GLP-2-Analoga in der Entwicklung. Dazu zählen beispielsweise Glepaglutid und Apraglutid, die in Phase-III-Studien ebenfalls eine verbesserte Absorption im Darm von Patient:innen mit Kurzdarmsyndrom bewirken konnten [33, 34]. Ein Überblick über die auf dem deutschen Markt verfügbaren Medikamente für die Therapie des Kurzdarmsyndroms ist in Tabelle 5 gegeben.

**Tabelle 5:** Auswahl möglicher medikamentöser Therapien, welche bei Patient:innen mit Kurzdarmsyndrom und/oder chronischem Darmversagen erforderlich werden; modifiziert nach [5]. BTM: Betäubungsmittel; cDV: chronisches Darmversagen; GLP-2: Glukagon-like-Peptide-2; KDS: Kurzdarmsyndrom; s.c.: subkutan

Substanz (beispielhaft)	Nutzen der Therapie bei Kurzdarmsyndrom und/oder chronischem Darmversagen	Bei Rezeptierung zu beachten
Pantoprazol	Protonenpumpeninhibitoren zur Säuresuppression, Behandlung Hypergastrinämie	Für cDV/KDS formal nicht zugelassen, aber für Refluxerkrankung
Somatostatin- Analoga	Steigerung der Absorption, antidiarrhoisch	Für cDV/KDS formal nicht zugelassen, als befristete tägliche s.c.-Gabe zu erwägen
Colestyramin	Gallensäurebindung, antidiarrhoisch	Für cDV/KDS formal nicht zugelassen, aber für chologene Diarrhoe
Loperamid/ Loperamid hydrochlorid	Motilitätshemmung, antidiarrhoisch	Für cDV/KDS formal nicht zugelassen, aber für symptomatische Diarrhoe
Tinctura Opii normata	Motilitätshemmung, antidiarrhoisch	BTM-Rezept-pflichtig; Fahrtauglichkeit kann beeinträchtigt werden
Clonidin	antidiarrhoisch	Für cDV/KDS formal nicht zugelassen, ggf. bei arteriellem Hypertonus als Komorbidität in Betracht zu ziehen
Pankreatin	Fettdigestion, antidiarrhoisch bei Steatorrhoe-Komponente	Für cDV/KDS formal nicht zugelassen, aber für pankreatogene Maldigestion
Teduglutid	GLP-2-Analogon, unterstützt die Darmadaptation	Für die Behandlung von Kurzdarmsyndrom- Patient:innen ab einem korrigierten Gestationsalter von 4 Monaten; nach einem chirurgischen Eingriff sollte zunächst eine Phase der intestinalen Adaptation abgewartet werden und die Patient:innen sollten sich in einer stabilen Phase befinden

#### 4.3 Chirurgische Behandlungsmöglichkeiten

##### 4.3.1 Spezifische chirurgische Strategien bei pädiatrischen Kurzdarmsyndrom-Patient:innen

Neben oder ggf. auch vor den medikamentösen Behandlungsoptionen bestehen chirurgische Möglichkeiten, die Darmpassage zu verlangsamen oder die bakterielle Überwucherung einzudämmen. Sie kommen hauptsächlich bei pädiatrischen Patient:innen zum Tragen und dienen in erster Linie dazu, die Restdarmlänge zu vergrößern. Dazu zählt beispielsweise das Bianchi-Verfahren, bei dem ein dilatierter Dünndarmabschnitt entnommen und in Längsrichtung in zwei Teile separiert wird. Diese Darmsegmente werden anschließend zu zwei eigenen Darmabschnitten in Längsrichtung zusammengenäht, miteinander verbunden und in den verbliebenen Restdarm integriert. Darüber hinaus ist noch das STEP-Verfahren zu nennen. Dabei wird der Darm an dilatierten Stellen eingeschnitten. Diese Einschnitte werden anschließend vernäht (Abbildung 9). Durch die genannten OP-Verfahren wird der Durchmesser des Darmlumens reduziert, doch wird der Chymus durch die peristaltische Bewegung weitertransportiert und die Passagezeit verlängert. Chirurgische Interventionen dieser Art gehen allerdings mit einem zu beachtenden Komplikationsrisiko einher und sollten nur in ausgewählten Fällen erfolgen [2, 35-37].

##### 4.3.2 Rekonstruktive Chirurgie

Bei pädiatrischen sowie besonders auch erwachsenen Patient:innen mit Kurzdarmsyndrom wird v. a. die Wiederherstellung der Kontinuität ausgeschalteter Darmabschnitte sowie der Verschluss von Fisteln und die Aufhebung blinder Schlingen sowie die Infektsanierung des Abdomens zur Verbesserung der resorptiven Kapazität des Darms von der S3-Leitlinie bei ausreichender Indikation unter Berücksichtigung der Expertise eines:einer Viszeralchirurg:in befürwortet [5, 7]. Die interdisziplinäre Betreuung in Teams mit entsprechender Erfahrung wird hier besonders evident.

##### 4.3.3 Darmtransplantation

Eine Darmtransplantation kann für ausgewählte Patient:innen in Betracht gezogen werden, die unter schwerwiegenden, lebensbedrohlichen Komplikationen leiden, wie beispielsweise einer IFALD (*Intestinal Failure Associated Liver Disease*), oder bei Patient:innen, deren langfristige parenterale Therapie aus anderweitigen Gründen (z. B. fehlender Gefäßzugang bei rezidivierenden Gefäßthrombosen) zu scheitern droht. Dabei sollte zeitnah eine Bewertung zur Indikation einer Transplantation durch ein Transplantationszentrum erfolgen [5].

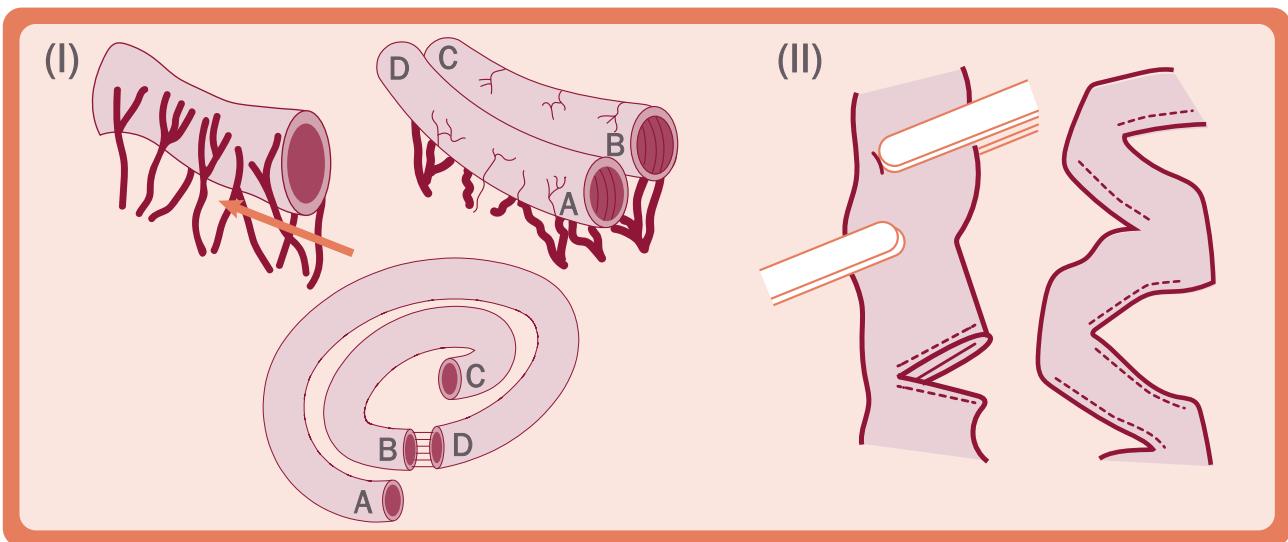


Abbildung 9: Schematische Darstellung des Bianchi- (I) und des STEP-Verfahrens (II); modifiziert nach [37-39].  
STEP: serielle transversale Enteroplastik

## 5 WICHTIGE KOMPLIKATIONEN

Das Kurzdarmsyndrom sowie die damit verbundenen therapeutischen Maßnahmen können für die Patient:innen mit einer Reihe an Komplikationen einhergehen.

Zu den maßgeblichsten symptomatischen Komplikationen bei Patient:innen mit Kurzdarmsyndrom gehören unkontrollierte und wiederholt auftretende Diarröen. Ursache hierfür kann beispielsweise die Hypersekretion des Magens sein, welche eine Erhöhung der Flüssigkeitsmenge und des Säuregehalts bewirkt und die Enzyme der Bauchspeicheldrüse denaturiert und inaktiviert. Weiterhin tragen Gallensalze zu einer Maldigestion und Malabsorption bei. Durch die Darmresektion können außerdem wichtige Hormonrückkopplungsmechanismen ausbleiben, an denen z. B. Hormone wie GLP-1 und Peptid YY beteiligt sind. Dies führt zu einer schnelleren Darmpassage der Nahrung, was zu weiteren Flüssigkeitsverlusten beiträgt. Eine bakterielle Überwucherung des Darms sowie eine zugrunde liegende chronisch-entzündliche Darmerkrankung wie Morbus Crohn können ebenfalls zu einer Verschlimmerung der Symptomatik beitragen [2].

Als weitere wichtige Komplikation ist als Folge der lebenserhaltenden, aber metabolisch unphysiologischen parenteralen Ernährungstherapie sowie der multiplen hepatischen Belastungen beim Kurzdarmsyndrom die IFALD zu nennen. Diese Leberschädigung tritt bei Patient:innen auf, die eine langfristige parenterale Ernährung erhalten. Dabei beruht die Ursache jedoch nicht ausschließlich auf der parenteralen Ernährung, sondern auf mehreren Faktoren, die mit dem zugrunde liegenden chronischen Darmversagen assoziiert sind. Dazu zählen beispielsweise eine erhöhte intestinale Permeabilität, die Veränderung des enterohepatischen Kreislaufs von Gallensäuren sowie die Veränderung des intestinalen

Mikrobioms. Darüber hinaus wird die Entwicklung der Restdarmlänge, der zugrunde liegenden Erkrankung, intraabdomineller Infektionen, koexistierender Lebererkrankungen sowie der parenteralen Ernährung beeinflusst. Eine IFALD kann zu einer fortgeschrittenen Lebererkrankung bis hin zum Leberversagen im Endstadium führen, was eine zwingende Indikation für eine lebensrettende kombinierte Leber- und Dünndarmtransplantation darstellen kann. Faktoren, die die Entstehung der IFALD begünstigen, sollten, wenn möglich, konsequent behandelt werden, um so das Risiko eines Leberversagens zu minimieren, wobei neben der konsequenten Infektbehandlung die metabolische Optimierung mit möglichst geringer unphysiologischer parenteraler Substitution (soweit für den:die Patient:in und seine:ihre Lebensqualität tolerabel) im Vordergrund steht [2, 5, 15, 40].



Als weitere relevante Komplikation sind Katheterinfektionen und Gefäßthrombosen zu nennen. Über den Katheter erfolgt die langfristige häusliche parenterale Ernährung bei Patient:innen mit chronischem Darmversagen. Die S3-Leitlinie betont die Wichtigkeit von ausreichend geschultem Fachpersonal, Kontaktpersonen und Patient:innen, um die Pflege des Katheters und den Wechsel der parenteralen Ernährung unter aseptischen Bedingungen vorzunehmen sowie den bevorzugten Einsatz von einlumigen, getunnelten zentralvenösen Kathetern. Darüber hinaus wird der Einsatz von Taurolidincitrat zur prophylaktischen Anwendung zum Schutz vor Katheterinfektionen empfohlen [1, 2, 5, 41].

Des Weiteren besteht bei Patient:innen mit Kurzdarmsyndrom und Kolon in Kontinuität das Risiko einer auftretenden Oxalatnephrolithiasis. Diese entwickelt sich infolge einer Fettmalabsorption. Dabei verbinden sich nicht absorbierte Fettsäuren mit Kalzium, wodurch entstehendes Oxalat in den Dickdarm gelangt und dort absorbiert wird. In der Niere bindet

das Oxalat an Kalzium, woraus eine Oxalatnephrolithiasis und eine progressive obstruktive Nephropathie resultieren können [2].

Das Kurzdarmsyndrom sowie die damit verbundenen therapeutischen Maßnahmen können zu chronischen Nährstoffdefiziten führen, daher ist es notwendig, diese bestmöglich zu überwachen und auszugleichen. Der Nährstoffmangel kann bei Patient:innen mit häuslicher parenteraler Ernährung u. a. zu einer niedrigen Knochenmineraldichte führen und die Knochengesundheit beeinträchtigen. So trägt eine daraus resultierende Osteoporose zur Morbidität dieser Patient:innengruppe bei. Die Ursache liegt insbesondere in der Fettmalabsorption, welche einen Vitamin-D-Mangel begünstigen kann. Eine unzureichende UV-Exposition durch Sonnenlicht sowie Medikamente, die den Vitamin-D-Stoffwechsel beeinflussen, zählen ebenfalls zu den Faktoren, die eine Osteoporose, insbesondere bei Patient:innen mit heimparenteraler Ernährungstherapie, fördern können [1, 2].



## 6 FAZIT

Das Kurzdarmsyndrom ist ein komplexes Krankheitsbild, das eine u. a. interdisziplinäre Zusammenarbeit der medizinischen Fachgebiete der Gastroenterologie, der Chirurgie, der Psychologie, der Fachpflegekräfte sowie der Ernährungsmedizin erfordert (Abbildung 10). Die großen Unterschiede in der Ausprägung des Krankheitsbildes erfordern individuell angepasste Therapieentscheidungen auf Basis der anatomischen und funktionellen Gegebenheiten der Patient:innen und einer daraus entwickelten Ernährungstherapie unter Berück-

sichtigung weiterer Faktoren, wie beispielsweise der ursprünglichen Grunderkrankung. Neue medikamentöse Therapien, wie GLP-2-Analoga, können den Bedarf der notwendigen parenteralen Ernährung bei Kurzdarmsyndrom-Patient:innen mit chronischem Darmversagen deutlich senken. Sie können somit signifikant zu einer verbesserten Lebensqualität beitragen und indirekt das Risiko von Komplikationen, die mit der parenteralen Ernährung einhergehen, senken.

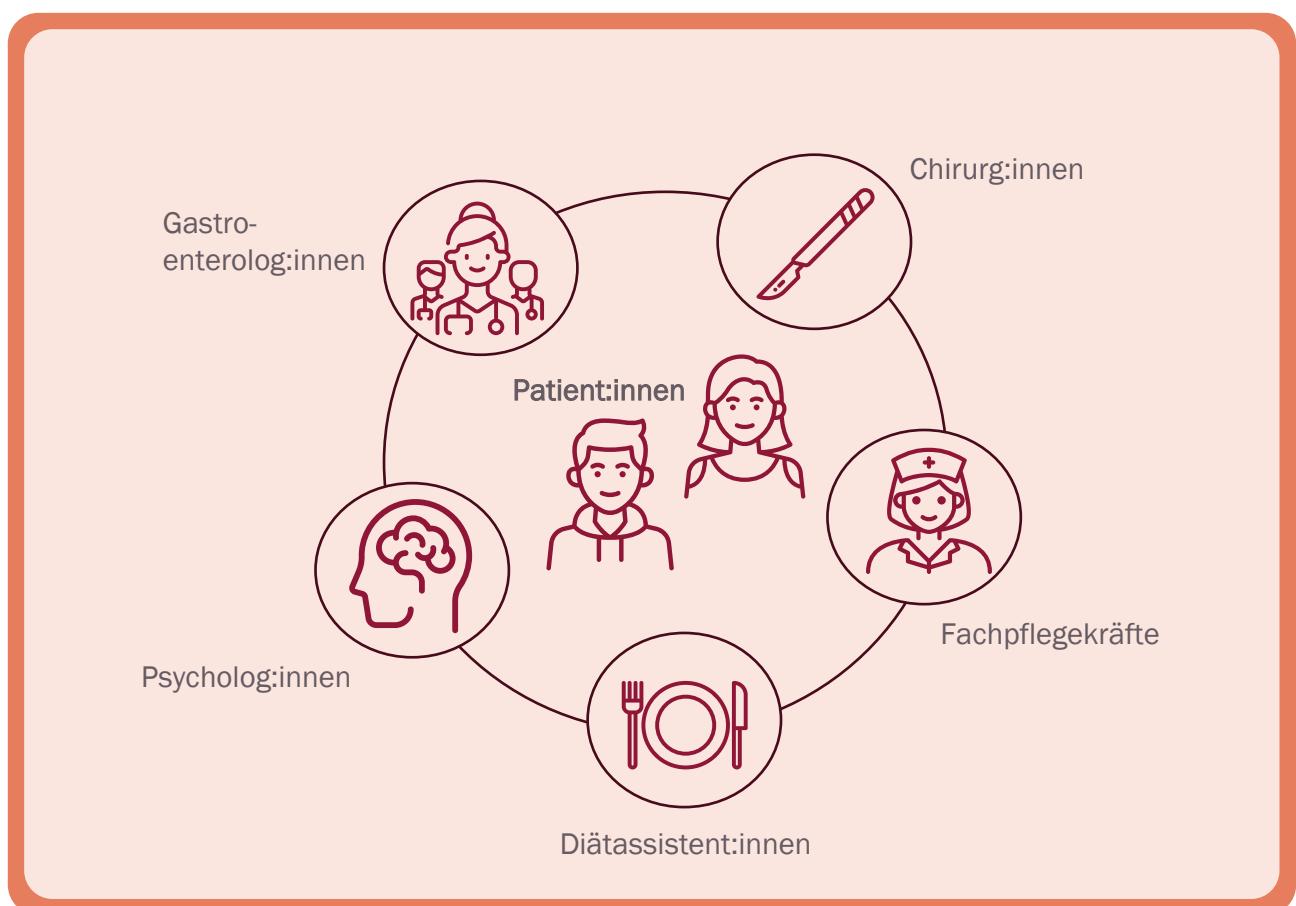


Abbildung 10: Interdisziplinäre Zusammenarbeit zur erfolgreichen Therapie des Kurzdarmsyndroms.

## 7 LITERATUR

- [1] Pironi L, Cuerda C, Jeppesen PB, et al. ESPEN guideline on chronic intestinal failure in adults - Update 2023. *Clin Nutr* 2023;42(10):1940-20210
- [2] Massironi S, Cavalcoli F, Rausa E, et al. Understanding short bowel syndrome: current status and future perspectives. *Dig Liver Dis* 2020;52(3):253-61
- [3] von Websky MW, Liermann U, Buchholz BM, et al. Das Kurzdarmsyndrom in Deutschland. *Der Chirurg* 2014;85(5):433-9
- [4] Carlsson E, Bosaeus I, Nordgren S. Quality of life and concerns in patients with short bowel syndrome. *Clin Nutr* 2003;22(5):445-52
- [5] Lamprecht G, Pape UF, Witte M, et al. S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Ernährungsmedizin e. V. in Zusammenarbeit mit der AKE, der GESKES und der DGVS. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 2014;39(02):e57-e71
- [6] Pape UF, Maasberg S. Intestinale Rehabilitation bei Kurzdarmsyndrom und chronischem Darmversagen. *Dtsch Med Wochenschr* 2019;144(15):1061-6
- [7] Nikoupour H, Theodorou A, Arasteh P, et al. Update on surgical management of enteroatmospheric fistulae in intestinal failure patients. *Curr Opin Organ Transplant* 2022;27(2):137-43
- [8] Leuenberger M, Siewert S, Meier R, et al. Das Kurzdarmsyndrom: Eine interdisziplinäre Herausforderung. *Aktuelle Ernährungsmedizin* 2006;31(05):235-42
- [9] Pironi L, Arends J, Baxter J, et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr* 2015;34(2):171-80
- [10] Donohoe CL, Reynolds JV. Short bowel syndrome. *The Surgeon* 2010;8(5):270-9
- [11] Duggan CP, Jaksic T. Pediatric intestinal failure. *N Engl J Med* 2017;377(7):666-75
- [12] Thakur A, Chiu C, Quiros-Tejeira RE, et al. Morbidity and mortality of short-bowel syndrome in infants with abdominal wall defects. *Am Surg* 2002;68(1):75-9
- [13] Messing B, Crenn P, Beau P, et al. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1999;117(5):1043-50
- [14] Pevny S, Maasberg S, Rieger A, et al. Experience with teduglutide treatment for short bowel syndrome in clinical practice. *Clin Nutr* 2019;38(4):1745-55
- [15] Blüthner E, Bednarsch J, Pape UF, et al. Advanced liver function assessment in patients with intestinal failure on long-term parenteral nutrition. *Clin Nutr* 2020;39(2):540-7
- [16] Knappe-Drzikova B, Maasberg S, Vonderbeck D, et al. Malnutrition predicts long-term survival in hospitalized patients with gastroenterological and hepatological diseases. *Clin Nutr ESPEN* 2019;30:26-34
- [17] Lamprecht G. 2018. "65 Kurzdarmsyndrom (Darminsuffizienz und Darmversagen)." In *Ernährungsmedizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- [18] Adolph M PM, Reimer T. 2018. "34 Klinische enterale und parenterale Ernährung (inkl. Technik und Sonden)." In *Ernährungsmedizin*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- [19] Blüthner E, Pape UF, Stockmann M, et al. Assessing non-invasive liver function in patients with intestinal failure receiving total parenteral nutrition – results from the Prospective PNLiver Trial. *Nutrients* 2020;12(5)
- [20] Staun M, Pironi L, Bozzetti F, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: home parenteral nutrition (HPN) in adult patients. *Clin Nutr* 2009;28(4):467-79
- [21] Pironi L, Boeykens K, Bozzetti F, et al. ESPEN guideline on home parenteral nutrition. *Clin Nutr* 2020;39(6):1645-66

## 7 LITERATUR

- [22] Pironi L, Konrad D, Brandt C, et al. Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease: an international multicenter cross-sectional survey. *Clin Nutr* 2018;37(2):728-38
- [23] Harris JA, Benedict FG. A Biometric study of human basal metabolism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 1918;4(12):370-3
- [24] Mathias D. Physical Activity Level. (Hrsg.) *Fit und gesund von 1 bis Hundert: Ernährung und Bewegung – Aktuelles medizinisches Wissen zur Gesundheit*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg, 2018;15
- [25] Rote Liste. Arzneimittelverzeichnis für Deutschland (einschließlich EU-Zulassungen und bestimmter Medizinprodukte) 2025. [www.rote-liste.de](http://www.rote-liste.de), abgerufen am 15.01.2025
- [26] Brubaker PL. Glucagon-like peptide-2 and the regulation of intestinal growth and function. *Compr Physiol* 2018;8(3):1185-210
- [27] Jeppesen PB, Pertkiewicz M, Messing B, et al. Teduglutide reduces need for parenteral support among patients with short bowel syndrome with intestinal failure. *Gastroenterology* 2012;143(6):1473-81.e3
- [28] Pape UF, Maasberg S, Pascher A. Pharmacological strategies to enhance adaptation in intestinal failure. *Curr Opin Organ Transplant* 2016;21(2):147-52
- [29] DaCambre MP, Yusta B, Sumner-Smith M, et al. Structural determinants for activity of glucagon-like peptide-2. *Biochemistry* 2000;39(30):8888-94
- [30] Pape UF, Iyer KR, Jeppesen PB, et al. Teduglutide for the treatment of adults with intestinal failure associated with short bowel syndrome: pooled safety data from four clinical trials. *Therap Adv Gastroenterol* 2020;13:1756284820905766
- [31] Schwartz LK, O'Keefe SJ, Fujioka K, et al. Long-term teduglutide for the treatment of patients with intestinal failure associated with short bowel syndrome. *Clin Transl Gastroenterol* 2016;7(2):e142
- [32] Schoeler M, Klag T, Wendler J, et al. GLP-2 analog teduglutide significantly reduces need for parenteral nutrition and stool frequency in a real-life setting. *Therapeutic advances in gastroenterology* 2018;11:1756284818793343
- [33] Jeppesen PB, Vanuytsel T, Subramanian S, et al. Glepaglutide, a long-acting glucagon-like peptide-2 analog, reduces parenteral support in patients with short bowel syndrome: a phase 3, randomized, controlled trial. *Gastroenterology*. 2024; 10.1053/j.gastro.2024.11.023.
- [34] Joly F, Vanuytsel T, Kirby DF, et al. Efficacy and safety of apraglutide once-weekly in patients with Short Bowel Syndrome and Intestinal Failure (SBS-IF): results from the stars study - a global phase 3 double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Clinical Nutrition ESPEN* 2024;63:1004
- [35] Cserni T, Biszku B, Guthy I, et al. The first clinical application of the spiral intestinal lengthening and tailoring (silt) in extreme short bowel syndrome. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2014;18(10):1852-7
- [36] Hommel MJ, van Baren R, Haveman JW. Surgical management and autologous intestinal reconstruction in short bowel syndrome. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2016;30(2):263-80
- [37] Kim HB, Fauza D, Garza J, et al. Serial transverse enteroplasty (STEP): a novel bowel lengthening procedure. *J Pediatr Surg* 2003;38(3):425-9
- [38] Frongia G, Kessler M, Weih S, et al. Comparison of LILT and STEP procedures in children with short bowel syndrome – a systematic review of the literature. *J Pediatr Surg* 2013;48(8):1794-805
- [39] Bianchi A. Intestinal loop lengthening – a technique for increasing small intestinal length. *J Pediatr Surg* 1980;15(2):145-51
- [40] Lal S, Pironi L, Wanten G, et al. Clinical approach to the management of intestinal failure associated liver disease (IFALD) in adults: a position paper from the Home Artificial Nutrition and Chronic Intestinal Failure Special Interest Group of ESPEN. *Clin Nutr* 2018;37(6 Pt A):1794-7
- [41] Gahlot R, Nigam C, Kumar V, et al. Catheter-related bloodstream infections. *International journal of critical illness and injury science* 2014;4(2):162-7

## LERNKONTROLLFRAGEN

Bitte kreuzen Sie jeweils nur **eine** Antwort an.

1. Wie hoch ist die geschätzte **Prävalenz** des Kurzdarmsyndroms in Deutschland?
  - a. 0,4 Fälle/1 Million Einwohner:innen
  - b. 10 Fälle/1 Million Einwohner:innen
  - c. 25 Fälle/1 Million Einwohner:innen
  - d. 34 Fälle/1 Million Einwohner:innen
  - e. 42 Fälle/1 Million Einwohner:innen
2. In welchem Darmabschnitt wird hauptsächlich **Glukose** aufgenommen?
  - a. Duodenum
  - b. Jejunum
  - c. Kolon
  - d. Ileum
  - e. Appendix
3. Welche Aussage zur funktionellen Klassifizierung des Darmversagens ist **falsch**?
  - a. Bei Typ I handelt es sich um einen akuten, kurzzeitigen Zustand.
  - b. Eine intravenöse Supplementierung ist bei Typ I meist nur über einen kurzen Zeitraum erforderlich.
  - c. Bei Typ II ist eine intravenöse Supplementierung meist über mehrere Jahre erforderlich.
  - d. Typ III zeichnet sich durch einen potenziell chronischen Zustand aus.
  - e. Das Darmversagen vom Typ III kann reversibel oder irreversibel sein.
4. Welche Aussage zur postoperativen intestinalen Adaptation beim Kurzdarmsyndrom ist **richtig**?
  - a. Auf die chirurgische Resektion folgt eine Anpassungsreaktion der *in situ* verbliebenen Darmanteile, um den Funktionsverlust der fehlenden Abschnitte zu kompensieren.
  - b. Der Prozess gliedert sich pathophysiologisch in fünf aufeinanderfolgende Phasen.
  - c. Alle Phasen haben die gleiche Dauer.
  - d. Direkt im Anschluss an die Operation folgt die Stabilisierungsphase.
  - e. Um die Anpassung nicht zu bremsen, wird mit einer supportiven Ernährungstherapie erst begonnen, wenn die intestinale Adaptation beendet ist.

5. Welche Aussage zur anatomischen Einteilung des Kurzdarmsyndroms ist **falsch**?
  - a. Typ I bezeichnet eine Endenterostomie des Dünndarms im Sinne eines Jejunostomas.
  - b. Typ I bezeichnet eine Endenterostomie des Dünndarms im Sinne eines Ileostomas.
  - c. Typ II ist definiert als ein Restdarm mit jejuno- und kolonischer Anastomose.
  - d. Typ III beschreibt die Situation bei jejunoileokolonischer Anastomose.
  - e. Bei Typ III wird die Ileozökalklappe meist mit entfernt.
6. Was gehört **nicht** zu den möglichen Komplikationen beim Kurzdarmsyndrom?
  - a. Bakterielle Fehlbesiedelung
  - b. Oxalatnephrolithiasis
  - c. Arteriosklerose
  - d. Steatorrhoe
  - e. Mikronährstoffmangel
7. Was ist **kein** primäres Ziel der Therapie eines Kurzdarmsyndroms mit chronischem Darmversagen?
  - a. Höchstmögliche metabolische Stabilität
  - b. Höchstmögliche orale Autonomie
  - c. Verbesserung der Lebensqualität
  - d. Minimierung der Therapiekosten
  - e. Minimierung des Komplikationsrisikos
8. Ein:e Patient:in weist eine Restdünndarmlänge von 40 – 70 cm sowie ein Kolon in Kontinuität auf. Wie lang ist die voraussichtliche Zeit der Adaptation des Darms und die damit verbundene **Notwendigkeit zur Anpassung der parenteralen Ernährung**?
  - a. 1 – 6 Monate
  - b. 6 – 12 Monate
  - c. 12 – 18 Monate
  - d. 18 – 24 Monate
  - e. Dauerhaft

9. Welche Aussage zur parenteralen Ernährung ist **falsch**?

- a. Eine Indikation für eine häusliche parenterale Ernährung besteht, wenn der Nährstoffbedarf langfristig nicht über eine orale/enterale Ernährung gedeckt werden kann.
- b. Die Erfassung der notwendigen Menge der parenteralen Substitution erlaubt eine genauere funktionelle Einschätzung der Restdarmkapazität.
- c. Der individuelle Kalorienbedarf berechnet sich aus dem Grundumsatz dividiert durch den *Physical Activity Level* (PAL).
- d. Bestimmte Mikronährstoffe können im Urin gemessen werden, um daraus die jeweilige erforderliche Substitution im Rahmen der parenteralen Ernährung abzuschätzen.
- e. Zur Beurteilung des Kalzium- und Phosphatbedarfs sollte auch der Parathormonspiegel berücksichtigt werden.

10. Welche Aussage zu medikamentösen Therapien zur Symptomkontrolle ist **richtig**?

- a. Protonenpumpeninhibitoren werden ausschließlich in der Stabilisierungsphase eingesetzt.
- b. Somatostatin und Somatostatin-Analoga eignen sich im Einzelfall, um den Ausgleich von Kalziummangel zu unterstützen.
- c. Colestyramin kann zur Steigerung der intestinalen Sekretverluste bei (teil-)resektiertem K
onon eingesetzt werden.
- d. Loperamid und Tincutra Opii normata wirken motilitätssteigernd.
- e. Zur Verbesserung der Fettdigestion und -absorption können Pankreasenzyme verabreicht werden.

## IMPRESSUM

### AUTOR

**Dr. med. Ulrich-Frank Pape**  
Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg

### INTERESSENKONFLIKTE DES AUTORS

**Honorare:** Takeda Pharma, Zealand Pharma  
**Forschungsförderung:** VectivBio, Zealand Pharma

### AUTORIN

**Dr. med. Elisabeth Blüthner**  
Charité – Universitätsmedizin Berlin

### INTERESSENKONFLIKTE DER AUTORIN

**Honorare:** Takeda, Healthcare Deutschland, Alnylam, Akcea, Falk Foundation  
**Finanzierung wissenschaftlicher Untersuchungen:** Takeda, TauroPharm, ESPEN, DGEM, BIH  
**Beratertätigkeit:** Takeda

### REDAKTION & LAYOUT

Dr. Martina Reitz & Cristina Garrido  
KW MEDIPOINT, Bonn

Die Zertifizierung dieser Fortbildung durch die Bayerische Landesärztekammer wurde von CME MEDIPOINT, Neusäß organisiert.

Diese Fortbildung wurde von Takeda Pharma Vertrieb GmbH & Co. KG mit insgesamt 7.732 € finanziert.

Die Ausarbeitung der Inhalte der Fortbildung wird dadurch nicht beeinflusst.

### BEGUTACHTUNG

Diese Fortbildung wurde von zwei unabhängigen Gutachter:innen auf wissenschaftliche Aktualität, inhaltliche Richtigkeit und Produktneutralität geprüft. Jede:r Gutachter:in unterzeichnet eine Konformitätserklärung.