

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

Behandlung des Kurzdarmsyndroms -

**Teil 1: Pathophysiologische
Grundlagen und Symptome**

Edler J, Eisenberger AM, Hammer HF

Hütterer E, Pfeifer J

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2003; 1 (2), 19-23

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatology

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso
Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology


Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the  DOAJ

Krause & Pacherneegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Behandlung des Kurzdarmsyndroms – Teil 1: Pathophysiologische Grundlagen und Symptome

J. Edler¹, A. M. Eisenberger², E. Hütterer³, J. Pfeifer^{2, 4}, H. F. Hammer^{2, 5}

Das Kurzdarmsyndrom umfaßt die funktionellen Störungen nach intestinalen Resektionen. Die Symptome, die aufgrund des Verlustes an Resorptionsfläche auftreten, sind Folgen der Malabsorption von Makro- und Mikronährstoffen, Elektrolyten und Wasser. Die optimale ernährungsmedizinische, medikamentöse und chirurgische Behandlung hat ein grundlegendes Verständnis der pathophysiologischen Konsequenzen der geänderten Länge und Struktur des Intestinaltraktes zur Voraussetzung. Die Zusammenarbeit von verschiedenen Spezialisten, wie ernährungsmedizinischen Beratern, Gastroenterologen und Chirurgen, ist daher erforderlich. Im ersten Teil einer dreiteiligen Serie werden die pathophysiologischen Grundlagen und Symptome erläutert, soweit diese für das Verständnis der gezielten Therapie sowie des Therapiemonitorings notwendig sind. Im zweiten Teil dieser Artikelserie werden Diagnostik und Monitoring der Therapie und im dritten Teil die medikamentöse, chirurgische und ernährungsmedizinische Therapie dargestellt.

Short bowel syndrome is the result of functional sequelae of intestinal resection. Symptoms are the consequence of loss of absorptive surface and result from malabsorption of macro- and micronutrients, electrolytes and water. Optimal dietetic, pharmacological and surgical treatment requires understanding of the pathophysiologic consequences of alteration of intestinal length and structure. Cooperation between various specialists, like dieticians, gastroenterologists and surgeons, is required. In the first of three parts of this article series pathophysiologic mechanisms and symptoms will be reviewed as far as their understanding is necessary to allow rational diagnostic evaluation and treatment. In the second part diagnosis and monitoring of treatment will be reviewed, and in the third part pharmacological, surgical and dietary treatment will be reviewed. *J Gastroenterol Hepatol Erkr* 2003; 1 (2): 19–23.

Das Kurzdarmsyndrom umfaßt die funktionellen Störungen nach intestinalen Resektionen. Die Symptome, die aufgrund des Verlustes an Resorptionsfläche auftreten, sind Folgen der Malabsorption von Makro- und Mikronährstoffen, Elektrolyten und Wasser [1].

Die häufigsten Ursachen für Resektionen beim Erwachsenen sind Durchblutungsstörungen aufgrund von Thrombosen der Arteria oder Vena mesenterica superior oder Strangulationen durch Hernien. Weitere Ursachen sind entzündliche Darmerkrankungen, z. B. Morbus Crohn, und maligne Erkrankungen des Darmes [2]. Beim Kind hingegen stehen Mekoniumileus (Verschluß des terminalen Ileums beim Neugeborenen), Volvulus (Darmverschlingung) und nekrotisierende Enterokolitis an der Spitze [3].

Normale Flüssigkeits- und Nährstoffabsorption

Durchschnittlich passieren täglich ca. 9 Liter Flüssigkeit den Darm, davon stammen etwa 2 Liter aus der Nahrung und Getränken und die restlichen 7 Liter aus lokal gebildeten endogenen Sekreten des Darmes. Ein Großteil der Flüssigkeit wird im Dünndarm resorbiert, ca. 60 % im Duodenum und Jejunum und 30 % im Ileum. Der Rest, etwa 10 %, wird vom Kolon aufgenommen und nur 1 %, d. h. ca. 100 ml, werden täglich mit dem Stuhl ausgeschieden [4].

Im Jejunum wird der Großteil der Elektrolyte durch den Flüssigkeitssog, den sog. „solvent drag“, gemeinsam mit Wasser rückresorbiert. Durch die höhere Permeabilität der Mukosa im proximalen Dünndarm kommt es zu einem raschen Ausgleich der Osmolarität des Chymus (Speisebrei) und des Blutes. Um einen isotonen Chymus zu gewährleisten, strömt Wasser bei hyperosmolarem Speisebrei in das Darmlumen, bzw. wird bei hypoosmolarem Darminhalt Wasser resorbiert [4]. Im Ileum kommt es ebenfalls zu einem

Elektrolyt- und Wasseraustausch, nur sind hier die interzellulären Bindungen fester, so daß die Rückdiffusion abnimmt und der Darminhalt zunehmend konzentrierter wird [5]. Hypertone Konzentrationen des Chymus führen im Jejunum zu massivem Flüssigkeitseinstrom, der normalerweise im Ileum und Kolon rückresorbiert wird [6].

Die Energieträger Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate werden normalerweise innerhalb der ersten 150 cm des Darms resorbiert, so daß nur wenige Makronährstoffe das Ileum erreichen. Die fett- und wasserlöslichen Vitamine sowie Mineralstoffe und Spurenelemente werden ebenfalls großteils im Jejunum aufgenommen [5].

Trotzdem kann die Aufnahme von Substanzen, die normalerweise im proximalen Dünndarm resorbiert werden, auch im Ileum erfolgen. Das Ileum besitzt eine große funktionelle Reservekapazität für die Resorption und kann somit nach einer Jejunumresektion weitgehend dessen Funktionen übernehmen [7]. Eine entsprechende Reserve für ileale Funktionen nach distalen Dünndarmresektionen besteht nicht, da spezielle Transportmechanismen für die Resorption von Gallensalzen und Vitamin B₁₂ nur im Ileum lokalisiert sind. Schon relativ geringe Verluste des Ileums können daher zu einer deutlichen Malabsorption von Vitamin B₁₂ und Gallensalzen führen [7].

Pathophysiologie in Abhängigkeit vom resezierten Darmanteil

Die Folgen einer Dünndarmresektion und das daraus resultierende Kurzdarmsyndrom sind abhängig von folgenden Faktoren:

- Grunderkrankung
- Ausmaß der Resektion
- Abschnitt des ausgefallenen Dünndarms
- Vorhandensein der Ileocecalklappe und des Dickdarmes
- Adaption des restlichen Dünndarms
- Funktion des Restdarmes
- Funktionstüchtigkeit der an der Verdauung beteiligten Nachbarorgane (Leber, Magen, Pankreas) [2, 7, 8]

Die physiologische Dünndarmlänge variiert zwischen 3 und 8 Meter. Entfernungen bis zur Hälfte des Dünndar-

¹Akademie für den Diät- und ernährungsmedizinischen Beratungsdienst, Wien, ²Ernährungsmedizinischer Dienst, Universitätsklinikum Graz, ³Universitätsklinik für Innere Medizin I, AKH, Wien, ⁴Chirurgische Universitätsklinik Graz, ⁵Medizinische Universitätsklinik Graz

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Heinz F. Hammer, Medizinische Universitätsklinik, Auenbruggerplatz 15, A-8036 Graz, E-mail: heinz.hammer@uni-graz.at

mes werden in der Regel aufgrund der großen Adaptionsfähigkeit und Reservekapazität gut toleriert [2].

Duodenumresektion

Die eher seltene Duodenalresektion kann zu Eisen-, Magnesium-, Folsäure-, und Kalzium-Malabsorption führen [9].

Jejunumresektion

Als Folge einer Jejunumresektion kommt es zu einer raschen Magenentleerung. Ursache dafür ist, daß die normalerweise physiologisch stattfindende reflektorische Hemmung der Magenentleerung durch die Ankunft des Speisebreis im Dünndarm abnimmt [5]. Oft ist die Transitzeit im Gastrointestinaltrakt verringert, deshalb kann es zu Unverträglichkeiten beim Verzehr von großen Mengen hyperosmolarer Flüssigkeiten und Essen kommen [10]. Eine dauerhafte Malabsorption von Makronährstoffen und Elektrolyten entsteht nicht, da das Ileum durch Hyperplasie die resorptiven Funktionen des Jejunums übernimmt [5]. Jedoch kann es zu einer geringfügigen Malabsorption von Eisen, Kalzium, Magnesium und fettlöslichen Vitaminen kommen [10].

Durch die verringerte jejunale Sekretion von Sekretin und Cholezystokinin kommt es zu einer Abnahme der Gallenblasenkontraktion und der exokrinen Pankreassekretion, weiters auch zu erhöhten Serumgastrinspiegeln mit gesteigerter Magensäuresekretion. Die Folge dessen ist ein erniedrigter pH-Wert im Dünndarm, der die Aktivität der Verdauungsenzyme verschlechtert und eine leichte Steatorrhoe – ca. 10 g Fett im Stuhl täglich – verursachen kann [5].

Da das Enzym Laktase v. a. in den Zellen des proximalen Dünndarms gebildet wird, führt eine Jejunumresektion oft zu einer Abnahme der Laktaseaktivität und somit zu einer Laktosemalabsorption [10].

Ileumresektion

Da das Ileum eine wichtige Funktion bei der Flüssigkeitsresorption erfüllt, leiden Patienten nach Resektion des Ileums oft an massiven Flüssigkeitsverlusten, besonders nach hypertonen oder großen Mahlzeiten. Ebenso werden im Ileum Hormone freigesetzt, die eine entscheidende Rolle bei der Magenentleerung und Transitzeitregulierung haben [6].

Werden mehr als 25 cm Ileum reseziert, kann es zu einer chologischen Diarrhoe, die durch wäßrige Stühle gekennzeichnet ist, kommen [13]. Durch Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs werden Gallensalze vermindert resorbiert und dadurch im Kolon bakteriell dekonjugiert. Diese dekonjugierten Gallensalze hemmen im Kolon die Wasser- und Natriumresorption, erhöhen die Flüssigkeitssekretion und verursachen somit Diarrhoe [2].

Resektion von mehr als 50 cm des Ileums verursacht eine Vitamin B₁₂-Malabsorption [11], da Jejunum und Kolon die Vitamin B₁₂-spezifischen Rezeptoren des Ileums nicht ersetzen können [6].

Eine Resektion von mehr als 100 cm des Ileums führt zusätzlich zu folgenden klinischen Symptomen:

Steatorrhoe und Malabsorption fettlöslicher Vitamine: Wenn der Gallensalzverlust im Kolon die Synthesekapazität der Leber für Gallensäuren übersteigt, führt das Fehlen der Micellenbildung bei der Fettresorption zu Fettmalab-

sorption und Steatorrhoe [7]. Die Steatorrhoe bei Ileumresektion ist jedoch schwerwiegender als bei Resektion des Jejunums: ca. 20–40 g Fett im Stuhl täglich [5].

Cholelithiasis: Durch die Abnahme des Gallensäurepools steigt die Lithogenität (Steinbildungsfähigkeit) der Galle und es werden Gallensteine vermehrt gebildet [7].

Hyperoxalaturie und Oxalatnephrolithiasis: Normalerweise bilden Oxalate und Nahrungskalzium im Dünndarm Komplexe, die nicht resorbiert werden können und mit dem Stuhl ausgeschieden werden. Bei Steatorrhoe wird Kalzium durch nicht resorbierte, freie, langkettige Fettsäuren gebunden und dies hat somit eine erhöhte Oxalatresorption im Kolon zur Folge [5]. Zusätzlich führen Gallensäuren und langkettige Fettsäuren zu einer gesteigerten Mukosapermeabilität im Kolon [7].

Ileocoecalklappenresektion

Die Folgen einer Ileocoecalklappenresektion sind eine Abnahme der Transitzeit, möglicher Reflux von Koloninhalt und bakterielle Kolonisierung des Dünndarms. Diese Bakterien können Gallensalze dekonjugieren und Fettsäuren hydrolysieren und dadurch Diarrhoe und Steatorrhoe verschlechtern [5]. Durch die bakterielle Bindung des Vitamin B₁₂-Intrinsic-Faktor-Komplexes kann die Entwicklung eines Vitamin B₁₂-Mangelzustandes erheblich beschleunigt werden [7].

Der Erhalt der Ileocoecalklappe hat demnach folgende Vorteile [8]:

- längere gastrointestinale Transitzeit,
- Schutz vor bakterieller Kolonisation des Dünndarms,
- bessere Flüssigkeits- und Elektrolytresorption,
- gesteigerte Resorptionskapazität des verbleibenden Dünndarms.

Kolonresektion

Folgen der Kolonresektion sind ein gesteigerter Verlust von Wasser und Natrium, da das Kolon bei Bedarf eine gesteigerte Resorptionsfähigkeit für Flüssigkeiten – bis zu 6 Liter täglich – besitzt [11]. Es kommt zu einer schnelleren Magenentleerung und die gastrointestinale Transitzeit wird verkürzt [11]. Grund dafür könnte eine im Normalfall verursachte Verlangsamung der Magenentleerung durch die im Kolon gebildeten kurzkettigen Fettsäuren sein [10].

Der Erhalt des Kolons ermöglicht auch eine bessere Adaption des Dünndarms [11]. Außerdem stellt das Kolon eine Möglichkeit der zusätzlichen Energieaufnahme dar, da durch Bakterienfermentation aus malabsorbierten Kohlenhydraten kurzkettige Fettsäuren gebildet werden, die vom Kolon resorbiert werden können [12, 13].

Adaptionsmöglichkeit des Dünndarmes und des Dickdarmes

Die postoperative Adaption des verbleibenden Dünndarmes nach ausgedehnten Resektionen ist ein wichtiger Faktor, um eine entsprechende Versorgung mit Nährstoffen zu gewährleisten. Es werden zwei Formen des Adaptionsprozesses unterschieden:

- Die strukturelle Adaption beinhaltet Hypertrophie aller Darmschichten, Zunahme der Kryptenzellproliferation, Vergrößerung der Villi und Vertiefung der Krypten. Dies führt zu einer Zunahme des Durchmessers des verblei-

benden Dünndarms, zu einer Längenzunahme um ein Mehrfaches der Ausgangslänge [7] und zu einer bis um das Vierfache vergrößerten Oberfläche des Darmlumens [5].

- Eine erhöhte Aktivität der Bürstensaumenzyme und eine verlängerte Passagezeit sind Zeichen einer funktionellen Adaption [7]. Als entscheidende Faktoren der postoperativen intestinalen Adaption gelten luminale Nährstoffe, bzw. Gallen- und Pankressekrete [1].

Neben der Adaption des Dünndarms spielen aber auch adaptive Prozesse im Dickdarm eine wichtige Rolle. Die bakterielle Flora des Dickdarms hat die Fähigkeit, bis zu 80 g Kohlenhydrate pro Tag zu metabolisieren (Abbildung 1). Aus dem bakteriellen Abbau der Kohlenhydrate resultieren organische Säuren (die Fettsäuren Azetat, Propionat und Butyrat sowie Laktat) und Gase (Wasserstoff, Kohlendioxid und abhängig von der Zusammensetzung der bakteriellen Flora auch Methan). Je nach gebildeter Gasmenge werden 20 bis 90 % im Darm absorbiert, wobei der prozentuelle Anteil der absorbierten Gasmenge bei zunehmender Gasproduktion abnimmt [14]. Etwa 90 % der produzierten organischen Säuren werden ebenfalls absorbiert und können, da ihr Energiegehalt zwischen 3,4 und 5,95 kcal/g liegt [15], damit dem Organismus 400 bis 700 Kilokalorien wieder zur Verfügung stellen – die sogenannte „caloric salvage“ [16]. Erst wenn durch eine zu hohe Menge an malabsorbierten Kohlenhydraten die metabolische Kapazität der bakteriellen Flora übertroffen wird, kommt es zum Verlust von Kohlenhydraten im Stuhl – was gemeinsam mit dem Verlust von organischen Säuren zur osmotischen Diarrhoe führt. Messungen im Stuhl von Patienten mit Kurzdarmsyndrom haben Verluste von Kohlenhydraten mit dem Stuhl von bis zu 78 g pro Tag und von Fett von bis zu 99 g pro Tag ergeben [17].

Neben den positiven systemischen Effekten hat der bakterielle Metabolismus von malabsorbierten Kohlenhydraten auch günstige lokale Effekte, da diese Fettsäuren nutritiv für das Kolonepithel sind. Ihr Mangel führt zu Pouchitis oder Diversion Colitis, der Entzündung des vom Stuhlstrom exkludierten Kolons.

Der bakterielle Metabolismus von malabsorbiertem Eiweiß und langkettigen Triglyzeriden hat dagegen keine positiven Effekte. Die aus Eiweiß gebildeten verzweigt-kettigen Fettsäuren, Amine und Phenole sind systemisch toxisch und die langkettigen hydroxylierten Fettsäuren, die

durch den bakteriellen Abbau von Triglyzeriden entstehen, bewirken im Kolon eine Sekretion, Kalziumbindung und Permeabilitätssteigerung. Im Gegensatz dazu können mittelkettige Triglyzeride auf einem noch nicht näher charakterisierten Weg absorbiert werden [18] (Abbildung 2).

Das Kolon, und speziell das Coecum, kann bei Patienten mit Kurzdarmsyndrom auch eine wichtige Rolle in der Absorption von Kalzium spielen, wie in Abbildung 3 dargestellt [19]; es ist nämlich, zumindest bei der Ratte, der – auf die Oberfläche bezogen – aktivste Absorptionsort für Kalzium. Eine gleichzeitige Kohlenhydratmalabsorption kann durch eine Senkung des pH, eine Voraussetzung für Wasserlöslichkeit von präzipitiertem Kalzium, die Kalziumresorption im Coecum unterstützen. Im Vergleich zu Patienten mit Ileostomie haben Patienten mit zumindest dem halben Kolon eine um 40 % bessere Kalziumabsorption [20].

Klinische Symptome und ihre Ursachen

Diarrhoe

Verschiedene Mechanismen sind für die Diarrhoe nach Dünndarmresektion verantwortlich: Aufgrund des Verlustes an Resorptionsfläche übersteigen zunächst jene etwa 9 Liter Flüssigkeit, die täglich ins Jejunum gelangen, die Transportkapazität des verbleibenden Dünndarms und ebenso die Reservekapazität des Kolons. Dies ist auch der Grund für wäßrige Diarrhoen, besonders während der frü-

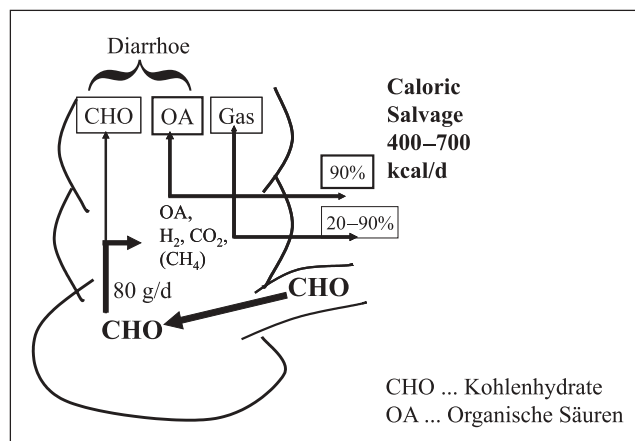


Abbildung 2: Metabolismus von malabsorbierten Kohlenhydraten im Kolon [13, 14]. Erläuterungen im Text

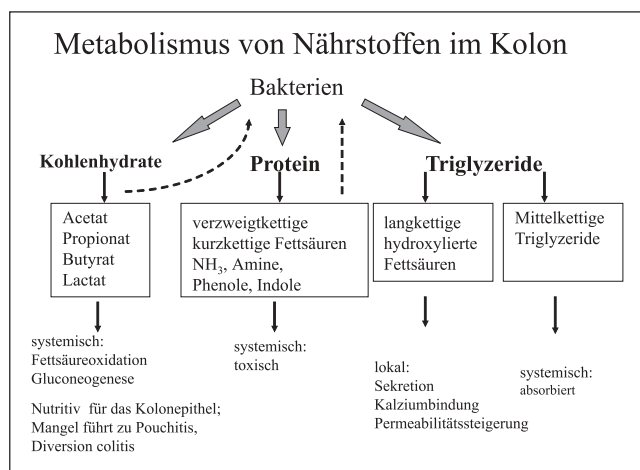


Abbildung 1: Metabolismus von Nährstoffen im Kolon, Erläuterungen im Text

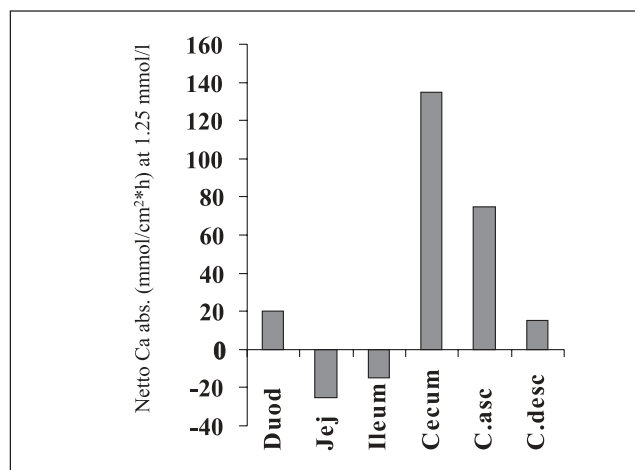


Abbildung 3: Absorption von Kalzium im Intestinaltrakt der Ratte. Das Coecum ist der Ort der höchsten Kalziumabsorption [19].

hen postoperativen Phase und bei Wiederaufnahme der oralen Ernährung [7].

Gesteigerter enteraler Gallensäurenverlust nach Ileumresektion induziert im Kolon nicht nur die Hemmung der Rückresorption, sondern auch eine Steigerung der Sekretion von Wasser und Elektrolyten. Die durch Bakterientätigkeit dekonjugierten Gallensäuren wirken somit laxativ und verursachen eine chologene Diarrhoe [21]. Übersteigt der enterale Gallensäurenverlust die maximale Neusynthesekapazität der Leber, spricht man von einem dekompensierten Gallensäurenverlust. Es kommt zu mangelnder Micellenbildung und infolgedessen zu einer Störung der biliären (die Galle betreffende) Phase der Fettverdauung [20]. Folglich erreichen langkettige Fettsäuren das Kolon. Diese werden durch Kolonbakterien hydroxyliert und verhindern die Wasser- und Elektrolytresorption. Dadurch entsteht Steatorrhoe [22].

Malabsorbierte Kohlenhydrate und auch kurzkettige Fettsäuren, die durch Bakterienfermentation im Kolon aus Kohlenhydraten gebildet werden, können Diarrhoen aufgrund hoher Osmolarität und niedriger pH-Werte verursachen [13]. Auch Bakterienüberwucherung durch Fehlen der Ileocecalklappe und Magensafthypersekretion können die Diarrhoe verschlechtern [6].

Aufgrund der Malabsorption von Triglyzeriden und dem daraus folgenden bakteriellen Abbau zu langkettigen Fettsäuren im Kolon kann eine Diarrhoe in Folge der Stimulation von Sekretion durch Fettsäuren resultieren [23].

Gastrale Hypersekretion

Hypergastrinämie und eine gesteigerte Magensäuresekretion wird bei ca. 50 % der Patienten mit ausgedehnten Dünndarmresektionen gefunden, besonders während der postoperativen Periode und zu Beginn der oralen Ernährung [7]. Endokrine Zellen des proximalen Dünndarms produzieren gastrointestinale Hormone (Gastrin, Cholecystokinin, Sekretin, GIP und Motilin), die Sekretionsprozesse und Darmmotilität regulieren. Eine geringere Produktion der hemmenden Hormone könnte Ursache für die gastrale Hypersekretion sein [1]. Die gastrale Hypersekretion ist deshalb auch stärker bei jejunaler als bei ilealer Resektion [7]. Erhöhte Magensäuresekretion kann eine Diarrhoe verstärken und durch Inaktivierung der Pankreaslipase und Dekonjugation der Gallensalze die Nährstoffresorption verschlechtern [8].

D-Laktatazidose

D-Laktatazidose ist eine seltene, jedoch lebensbedrohliche Komplikation beim Kurzdarmsyndrom mit vorhandenem Kolon [24] und äußert sich in neurologischen Symptomen, wie Verwirrtheit, Gedächtnisverlust, Gangunsicherheit und Sehstörungen. Ursache ist eine stark erhöhte Bildung von D-Laktat aus dem Überangebot nicht resorbierbarer Kohlenhydrate (insbesondere Fruktose und Glukose) durch eine veränderte anaerobe Darmflora im Dick- und Dünndarm. Während das L-Laktat im Stoffwechsel metabolisiert werden kann, fehlt für D-Laktat das Enzym zur Umwandlung in Pyruvat und es kommt zu einer Ansammlung von D-Laktat im Organismus [2]. Es gibt Hinweise, daß Patienten mit Thiaminmangel eine höhere Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung dieser metabolischen Azidose haben [24].

Hyperoxalurie und Oxalaturolithiasis

Normalerweise bildet Oxalat mit dem im Darmlumen vorhandenen Kalzium einen unlöslichen Komplex, der dann mit dem Stuhl ausgeschieden wird. Bei Steatorrhoe ist die

intraluminale Kalziumkonzentration erniedrigt, da Kalzium und Fettsäuren sogenannte Kalziumseifen bilden. Es kommt infolgedessen zu einer Hyperabsorption von Oxalsäure im Kolon, die dann sekundär zu einer gesteigerten Ausscheidung von Oxalsäure im Urin (Hyperoxalurie) und dem Auftreten von Oxalaturolithiasis (Oxalatsteinen) führen kann [22]. Zusätzlich ist die Kolonpermeabilität gesteigert, wenn vermehrt Gallen- und Fettsäuren ins Kolon gelangen [25]. Patienten, bei denen das Kolon entfernt wurde, haben kein erhöhtes Risiko der Entwicklung von Nierensteinen.

Cholelithiasis

Das Risiko, eine Cholelithiasis zu entwickeln, ist mit bis zu 43 % ebenfalls erhöht, da die Gallensäurenkonzentration aufgrund einer Ileumresektion erniedrigt ist und oft eine Gallensäurenmalabsorption besteht [8]. Dieses Risiko ist im Gegensatz zum Nierensteinrisiko unabhängig davon, ob das Kolon noch vorhanden ist oder nicht.

Weitere mögliche klinische Symptome beim Kurzdarmsyndrom sind: Gewichtsabnahme, Laktoseintoleranz, Hypokalzämie, Blutgerinnungsstörungen (Vitamin K-Mangel), Anämie (Vitamin B₁₂-Mangel) und Polyneuropathien (Vitamin B₁, B₂, B₆, B₁₂-Mangel) [3].

Literatur:

1. Malik A, Westergaard H. Short bowel syndrome. In: Feldman M, Friedman L, Sleisenger M (ed). Gastrointestinal and Liver Disease. Saunders, Philadelphia, 7. Auflage, 2002, Kapitel 92.
2. Liebe S. Operationsfolgestand. In: Hahn E, Riemann J (ed). Klinische Gastroenterologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 3. Auflage, 2000.
3. Scolapio J, Fleming R. Short bowel syndrome. Gastroent Clin North Am 1998; 27 : 467–79.
4. Sellin JH. Intestinal electrolyte absorption and secretion. In: Feldman M, Friedman L, Sleisenger M (ed). Gastrointestinal and Liver Disease. Saunders, Philadelphia, 7. Auflage, 2002, Kapitel 87.
5. Högenauer C, Hammer HF. Maldigestion and malabsorption. In: Feldman M, Friedman L, Sleisenger M (ed). Gastrointestinal and Liver Disease. Saunders, Philadelphia, 7. Auflage, 2002, Kapitel 89.
6. Vanderhoof J, Langnas A. Short-bowel syndrome in children and adults. Gastroenterol 1997; 113 : 1767–78.
7. Pietsch M, Krejs G. Kurzdarmsyndrom. In: Siewert R, Harder F (ed). Chirurgische Gastroenterologie. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2. Auflage, 1990.
8. Szczygiel B, Jonkers-Schuitema C. Nutritional support in extensive gut resections (short bowel). In: Sobotka L (ed). Basics in clinical nutrition. Galen, Prag, 2. Auflage, 2000.
9. Rabast U. Kurzdarmsyndrom – Eine Analyse bei 17 Patienten – Body-mass-Index – Stuhlverhalten – Stuhlgewicht. Akt Ernährungsmed 2002; 27 : 23–8.
10. Beyer P. Nutritional considerations in inflammatory bowel disease in short bowel syndrome. In: Coulston A, Rock C, Monsen E (ed). Nutrition in the Prevention and Treatment of Disease. Academic Press, London, 2001; 589–99.
11. Ladefoged K, Hessov I, Jarnum S. Nutrition in short-bowel syndrome. Scand J Gastroenterol 1996; 31 (Suppl): 122–31.
12. Nightingale J. The short-bowel syndrome. Eur J Gastroenterol Hepatol 1995; 7: 514–20.
13. Hammer HF, Santa Ana CA, Schiller LR, Fordtran JS. Studies of osmotic diarrhea induced in normal subjects by ingestion of polyethylene-glycol and lactulose. J Clin Invest 1989; 84: 1056–62.
14. Hammer HF. Colonic gas absorption - quantitation of its effect on gas accumulation caused by bacterial fermentation of carbohydrates. Gut 1993; 34: 818–22.
15. Yang MG, Manoharan K, Mickelsen O. Nutritional contribution of volatile fatty acids from the cecum of rats. J Nutrition 1970; 100: 545.
16. Jeppesen PB, Mortensen PB. Significance of a preserved colon for parenteral energy requirements in patients receiving home parenteral nutrition Scand J Gastroenterol 1998; 33: 1175.
17. Hammer HF, Fine KD, Santa Ana CA, Porter JL, Schiller LR, Fordtran JS. Carbohydrate malabsorption: Its measurement and its contribution to diarrhea. J Clin Invest 1990; 86: 1936–44.
18. Jeppesen PB, Mortensen PB. The influence of a preserved colon on the absorption of medium chain fatty inpatients with small bowel resection. Gut 1998; 43: 478.

19. Karch U, Feldmaier H. The cecum is the site with the highest calcium absorption in rat intestine. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1815.
20. Hylander E, Ladefoged K, Jarnum S. Calcium absorption after intestinal resection. The importance of a preserved colon. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 705.
21. McJunkin B, Fromm H, Sarva RP, Amin P. Factors in the mechanism of diarrhea in bile acid malabsorption: fecal pH – a key determinant. *Gastroenterol* 1981; 80: 1454–64.
22. Schiller L. Diarrhea following small bowel resection. In: Bayless T, Hanauer S (ed). *Advanced Therapy of Inflammatory Bowel Disease*. B. C. Decker Inc., Hamilton, London, 2001.
23. Ammon HV, Phillips SF. Inhibition of colonic water and electrolyte absorption by fatty acids in man. *Gastroenterol* 1973; 65: 744.
24. Hudson M, Pocknee R, Mowat N. D-lactic acidoses in short bowel syndrome – an examination of possible mechanisms. *Quart J Med* 1990; 274: 157–63.
25. Hatch M, Freel RW. Alterations in intestinal transport of oxalate in disease states. *Scanning Microsc* 1995; 9: 1121.

Julia Edler

Geboren 1981 in Wien. Ausbildung zur Diplom-Diätassistentin an der Akademie für den Diät- und Ernährungsmedizinischen Beratungsdienst am AKH Wien, Diplomarbeit: „Kurzdarmsyndrom – Ist Gewichtsverlust in der Stabilisierungsphase vorprogrammiert?“ Derzeit am AKH Wien, Univ.-Klinik für Innere Medizin I (Onkologie) tätig.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)