

Zertifikatskurs Klinische Ernährung

Fallbericht & Fallbesprechung

Ernährungstherapie bei High-Output Dünndarmfistel

Silvia Mattmann
Schachenweg 52
8400 Winterthur
Winterthur, 19.02.2014

Fallbesprechung am 01.11.2013
Kantonsspital Winterthur
Abteilung Viszeralchirurgie
Dr. R. Imoberdorf (Chefarzt, Innere Medizin)
M. Rühlin (Leiterin Ernährungsberatung)

1. Zusammenfassung

High-Output Dünndarmfisteln führen häufig zu schweren, nicht zu kompensierenden Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Eiweissverlusten und damit zu einer rapiden Verschlechterung des Ernährungs- und Allgemeinzustandes. Die Folgen sind deutlich erhöhte Morbiditäts- und Mortalitätsraten aufgrund von Sepsis mit Nieren- und Multiorganversagen [1].

Bei diesem Bericht handelt es sich um einen 72-jährigen Patienten mit einer High-Output Dünndarmfistel sowie einem Verwachsungsbauch. Dies aufgrund einer komplikationsreichen Aortenklappenersatzoperation im Juli 2011, welche unter anderem zu einer Darmischämie mit Ileostomaanlage, Multiorgandysfunktion und cerebralem Insult führte. Bei Rehospitalisation am 10.10.2013 förderte die Dünndarmfistel 1800 – 2500 ml täglich. Der Patient nahm kontinuierlich an Gewicht ab und sein Allgemeinzustand verschlechterte sich zunehmend. Der hohe Flüssigkeits- und Elektrolytverlust via Fistel konnte mit 2000 ml Ringerfundin® sowie Kaliumchlorid kompensiert werden. Eine ergänzende Parenterale Ernährung (PN) mit Vitamin- und Mineralstoffsupplementation via Hickman-Katheter verbesserte im Verlauf seinen Ernährungszustand. Per os trank der Patient zwei hochkalorische Trinknahrungen. Anfänglich musste er sich mit einer Hauptmahlzeit und einem Snack begnügen um osmotisch bedingte Einflussfaktoren über die normalen Mahlzeiten und somit eine drohende Erhöhung der Ileostomaverluste zu minimieren. Anhand dieser Massnahmen konnte eine ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz erreicht werden. Eine persistierende Erhöhung der Leber-, Cholestaseparameter und Triglyceride (TG) vor Beginn der PN konnte sonographisch nicht erklärt werden und wurde bei Beschwerdefreiheit toleriert und unter Aufnahme der PN engmaschig monitorisiert. Zur Kräftigung der Muskulatur ging der Patient täglich in die Physiotherapie. Aufgrund der schwierigen Verbandswechsel und Versorgung der Fistel mit diversen Stomabeutelsystemen sowie der notwendigen parenteralen Ernährung über den Hickman-Katheter, wurde im Verlauf eine Übergangspflege nach Austritt als sinnvoll erachtet. Nach Schulung des dortigen Personals konnte der Patient am 22.01.2014 in deutlich gebessertem Allgemein- und Ernährungszustand ins Pflegezentrum entlassen werden.

2. Schlüsselwörter

High-Output Dünndarmfistel, Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, Parenterale Ernährung

3. Anamnese und Befunde

Bei dieser Krankheitsgeschichte war ausschlaggebend, dass der nun 72-jährige Patient bei einer Aortenklappenersatzoperation am 04.07.2011 in einem Universitätsspital, eine Multiorgandysfunktion, eine Darmischämie des Colon ascendens, einen cerebrovaskulären Insult im Rahmen einer arterio-arteriellen Embolie und eine Beinvenenthrombose erlitten hatte. Es folgten eine dilatative Tracheotomie, vorübergehende Hämofiltration, Reinhubation und eine Hemikolektomie rechts sowie die Anlage einer Schleimfistel am Colon transversum und Abdomen. Nach dem Aufenthalt auf der Intensivstation wurde der Patient nach sechs Wochen ins Kantonsspital Winterthur (KSW) verlegt. Seit dem September 2011 wurde er durch die Ernährungsberaterin im KSW betreut. Im März 2012 erfolgten durch die Chirurgen die Rückverlagerung der Ileostomie sowie der ascendens Schleimfistel mittels Transversoileostomie sowie eine ausgedehnte Adhäsiolyse. Gleichzeitig waren Nachresektionen des Dünn- und Dickdarmes (etwa 30 cm Jejunum) notwendig. Im Januar 2013 folgten die Versorgung der grossen

Narbenhernie mit Einlage eines intraperitonealen Onlay-Mesh (IPOM), Adhäsilyse und erneute Resektionen des Dünndarmes (etwa 10 cm). Im März 2013 kam es zur Wundheilungsstörung abdominal mit einer schweren Sepsis bei subkutanem Infekt der Bauchwand mit Multiorgandysfunktion. Abszesseröffnung und ein Netzdébridement des Mittelbauches rechts am 12.06.2013 waren bei erneuten Dünndarmfisteln indiziert.

Am 10.10.2013 musste der Patient wegen der High-Output Fistel rehospitalisiert werden. Der Patient berichtete, dass es ihm seit der Entlassung aus der Rehaklinik am 01.10.2013 zunehmend schlechter ging. Er fühlte sich kraftlos, müde und unwohl. Fieber, Nachtschweiss und die Frage nach Gewichtsverlust verneinte er. Zu Hause war das Management trotz Spitex und Stomaberatung nicht mehr tragbar, da die Fistel vermehrt förderte und nicht richtig versorgt werden konnte. Die abdominale Wunde fing wieder an über die supraumbilikale in der Mittellinie gelegene offene Stelle zu fisteln, wie bereits präoperativ (11.08.2013). Darmgeräusche waren über allen 4 Quadranten vorhanden. Die enorale Schleimhäute waren feucht und der Rachen zeigte sich nicht gerötet. Die kardialen und pulmonalen Untersuchungen waren unauffällig. Der Patient war wach, ansprechbar, orientiert und zeigte keine neurologischen Auffälligkeiten. Der Patient nahm folgende Medikamente ein: Concor® 2.5 mg (1-0-0-0), Nexium mups® 40 mg (1-0-1-0), Selipran® 40 mg (0-0-1-0), Novalgin® Filmtablette 500 mg (2-2-2-2), Zyloric® Tablette 100mg (1-0-0-0), Marcoumar® Tablette 3 mg (gemäss Schema).

Die Plasmakonzentrationen von Kreatinin, Kalium und Phosphat waren im Normbereich. Die Natriumplasmakonzentration war mit 132 mmol/l (133-145 mmol/l) leicht erniedrigt und das C-Reaktive –Protein (CRP) mit 57 mg/l (< 3 mg/l) erhöht. Weitere Laborwerte sind in der Tabelle 2 dargestellt.

Der Patient wog bei Eintritt 73.1 kg bei einer Grösse von 1.89 m und hatte einen Body Mass Index (BMI) von 20.5 kg/m². Im März 2013 wog er 84.4 kg. Somit verlor er während den letzten 6-7 Monaten ungewollt 11.3 kg. Vor der Aortenklappenersatzoperation im Jahr 2011 betrug sein Körpergewicht zwischen 94 - 104 kg (BMI 26.3 – 29.1 kg/m²). Ein Gewichtsverlust von > 5 % im letzten Monat zeigte gemäss Nutrition Risk Score (NRS) eine schwere Verschlechterung des Ernährungszustandes (Score 3). Der Schweregrad der Erkrankung stellte ein mässiger Stressmetabolismus dar (Score 2) und das Alter ≥70 Jahre gab einen zusätzlichen Punkt. Das durchgeführte Nutritional Risk Screening nach J. Kondrup zeigte mit sechs Punkten eine erhebliche Energie- und Eiweissmangelernährung [2]. Gemäss Ernährungsanamnese ass der Patient durchschnittlich 2600 kcal täglich inklusive 2-3 hochkalorische Trinknahrungen (400 kcal / 20 g Protein pro Stück) und trank täglich 1700- 2400 ml Flüssigkeit in Form von Tee, Wasser und Kaffee). Er nahm zu Hause täglich eine Tablette vom Burgerstein® Multivitamin Cela sowie 15 g Jemalt® Pulver ein. Aufgrund des bekannten Diabetes mellitus Typ 2, diätetisch eingestellt, lehnte er Süssgetränke und Säfte ab. Er äusserte eine leichte Fleischaversion und geringen Appetit. Die Geschmackswahrnehmung war intakt. Abdominale Schmerzen oder Nausea verneinte er. Per ano konnte er alle 1-2 Tage breiig stuhlen. Die Fistelfördermenge nahm seit der letzten Hospitalisation (09/2013) deutlich zu und förderte 1100- 1800 ml / 24 Stunden. Die Konsistenz war flüssig, die Farbe braun bis bräunlich-klar vermischt mit kleinen weissen Flocken und unverdauten Nahrungsresten.

Der pensionierte Elektromonteur lebt mit seiner Ehefrau in einem Einfamilienhaus. Sie haben drei erwachsene Töchter. Bis vor kurzem ging der Patient täglich mit seinem Berner Sennenhund Quinn eine bis drei Stunden spazieren. Er sammelte leidenschaftlich Mineralien in den Walliser-Bergen und hört gerne Ländler Musik.

4. Phasen des Fistel-Managements

Da das Auftreten von enterokutanen Fisteln (EKF) meist ein komplexes Problem darstellt, sollte das Management interdisziplinär geplant werden. Evenson und Fischer schlagen hierfür einen Diagnostik- und Behandlungsplan in fünf Schritten vor [3].

Tabelle 1: Phasen des Fistel- Managements [3]

Phase	Ziel	Zeitachse
Erstmanifestation	Stabilisierung Elektrolytausgleich Sepsisbehandlung Ernährungsregime Stabilisierung der Fistel Lokale Massnahme zum Hautschutz	24–48 Stunde
Diagnostik	Fistulogramm zur Beurteilung der Topographie	7.–10. Tag
Entscheidungsfindung	Evaluierung der Möglichkeit eines spontanen Fistelverschlusses Festlegung des Zeitrahmens für einen konservativen Therapieversuch	10. Tag - 6 Wochen
Definitive Therapie	Planung des OP-Verfahrens Refunktionalisierung des Darmes (Adhäsiolyse) Resektion der Fistel, Rekonstruktion durch End-zu-End-Anastomose Sicherer Abdominalverschluss Gastrostomieanlage oder Jejunostoma	Im Falle einer persistierenden Fistelung bzw. 4.–6. Woche
Heilung	Fortführung des Kostaufbaues bis zur vollen Oralisierung Physiotherapie und psychosoziale Rehabilitation	Beginn am 5.–10. Tag nach definitivem Fistelverschluss

5. Diagnosen

- High-Output Dünndarmfistel bei/nach

- St.n. Hemikolektomie rechts bei perioperativ Ischämie des Colon ascendens 07/2011
- St.n. explorativer Laparotomie, Lavage, Anlage einer Schleimfistel Colon transversum und Abdomen, anschliessende VAC-Therapie
- St.n. Rückverlagerung Ileostomie sowie Ascendens-Schleimfistel mittels Transversoileostomie und ausgedehnte Adhäsiolyse am 28.03.2012
- St.n. Nachresektion Dünn- und Dickdarm, Neuanlage Ileotransversostomie am 30.03.2012
- Grosse Narbenhernie mit Einlage eines IPOM (Parietex 30 x 20 cm), Adhäsiolyse, Dünndarmsegmentresektion (~ 10 cm mittleren Jejunum) am 04.01.2013
- Relaparotomie bei Dünndarmfistel, ausgedehnte Adhäsiolyse, Dünndarmsegmentresektion (~30cm), intraperitoneale Netzeinlage (37 x 28 cm) am 10.01.2013
- Relaparotomie, Übernähung Dünndarm, Anlage VAC-Verband am 18.01.2013
- VAC-Therapie für Bauchwunde abdominal mit regelmässig ambulantes Wechsel bis 04/2013
- Sekundäre Wundheilung abdominal bei St.n. schwerer Sepsis bei subkutanem Infekt (Phlegmone) der Bauchwand mit Multiorgandysfunktion 03/2013
- Abszesseröffnung und Netzdébridement Mittelbauch am 06/2013 bei erneuter Dünndarmfistel

- Erhebliche Energie- und Eiweissmangelernährung

(NRS \geq 5, Verschlechterung des Ernährungszustandes Grad 3)

- Dyselektrolytämie am 03/2013 mit

- therapieresistenter Hypokaliämie, DD medikamentös (Brinerdin)
- Hyponatriämie, DD durch Verlust über Dünndarmfistel

- Diabetes mellitus, am ehesten Typ 2

- Anti-GAD und Anti-AI2 nicht erhöht

- Valvuläre und hypertensive Herzkrankheit

- St.n. Aortenklappenersatz am 04.07.2011

normale systolische linksventrikuläre Funktion, EF ca. 58 % am 05.12.2012

- Zweimalig tiefe Beinvenenthrombosen links (08/2011, 05/2012)

unter OAK mit Marcoumar

- St.n. cerebellärem Insult rechts Juli 2011 perioperativ

im Rahmen des Aortenklappenersatzes

6. Therapien

6.1. Chirurgische Therapie

Nach Eintritt erfolgte ein Fistel- und Netzdébridement mit Einlage einer FKJ-Sonde durch die Fistel, sowie zweier Drainagen mit dem Ziel, dass sich die ausgedehnte Fistelhöhle im Verlauf verkleinert und verklebt. Es zeigte sich eine zunehmende Wunddehiszenz und am dritten postoperativen Tag trat Stuhlgang aus der Wunde aus. Bei anämisierender Blutung aus der abdominalen Wunde musste diese am 21.10.2013 operativ revidiert werden. Es zeigten sich diffuse Blutungen. Die Gerinnung konnte intraoperativ verbessert und die FKJ-Sonde musste gezogen werden. Der weitere Verlauf gestaltete sich komplikationslos. In der Folge bildete sich im Bereich der Wundhöhle ein Neostoma, welches weiterhin Sekret förderte. Die Fistel umfasste die gesamte Darmzirkumferenz und entsprach einem funktionellen Stoma, welches nicht konservativ abheilen konnte. Ein erneuter chirurgischer Eingriff war frühestens in einem Jahr (10/14) geplant. Eine Computertomographie wurde wegen des Verwachsungsbauches und den damit verbundenen Risiken nicht durchgeführt.

6.2. Ernährungstherapie

Am 01.11.2013 erfolgte ein medizinisches Konsil auf der chirurgischen Abteilung durch Herrn Dr. R. Imoberdorf (Chefarzt Innere Medizin) und Frau M. Rühlin (Leiterin Ernährungsberatung) zur Beurteilung des Ernährungszustandes, sowie zur Festlegung des weiteren Prozedere. Diese Standortbestimmung wurde als Fallbesprechung für diese Arbeit verwendet.

6.2.1. Einschätzung des Ernährungszustandes

Der Patient nahm 1400 - 1800 kcal in Form von fünf kleinen Mahlzeiten zu sich und trank zusätzlich 2-3 hochkalorische Trinknahrungen täglich. Die anamnestisch erfasste Zufuhr lag bei 2400-2800 kcal pro Tag. Er trank durchschnittlich 1500 ml Wasser täglich. Seit dem 12.10.2013 erhielt er intravenös parenterale Ernährung (986 ml / 1100 kcal / 50 g Aminosäuren / 125 g Glucose / 38 g Fett) via zentralvenösen Katheter sowie 1000 ml Ringerfundin® über 24 Stunden. Der berechnete Energiebedarf zur Gewichtsstabilisation betrug 2400 kcal pro Tag. Dieser Wert resultiert aus dem Durchschnitt der Ireton-Jones Formel und der Harris-Benedict Formel. Ein Aktivitätsfaktor von 1.2 und ein geschätzter Krankheitsfaktor (Malabsorption) von 1.5 wurden angenommen. Zur Wundheilungsförderung galt ein täglicher Proteinbedarf von 1.5 g – 2.0 g pro kg Körpergewicht und entsprach 112 - 150 g Protein. Der Protein-, respektive weitere Nährstoff- und Energieverluste via Fistel waren nicht berechenbar. Die enterale Resorptionsrate der Nährstoffe musste deutlich tiefer liegen, denn der Patient verlor während diesen drei Wochen 3-4 kg an Gewicht. Ein Teil davon wurde als Muskelverlust, ein Teil dehydratationsbedingt und der andere Teil als Malabsorptionsverluste interpretiert. Der Fisteloutput von 1500 ml wäre theoretisch mit einer Flüssigkeitszufuhr von total 3500 ml ausgeglichen gewesen. Der Urin war jedoch sehr konzentriert und umfasste knapp 300 ml / Tag, aber die Kreatininwerte waren im Normbereich. Messfehler bei der Urinmenge oder weitere Verluste wie übermässiges Schwitzen oder Fieber waren nicht objektivierbar. Das Ernährungsteam ging davon aus, dass die Fistel relativ hoch liegen musste, welche sich als ein High-Output Fistel zeigte. Die weissen Flocken der Fistelflüssigkeit wurden als Eiweissausfällung interpretiert. Deshalb war ein Malabsorptionssyndrom sehr wahrscheinlich. Dies bedeutete, dass sich sein Ernährungszustand kontinuierlich verschlechtern würde, falls keine weiteren Interventionen folgen. Eine langfristige ergänzende PN sowie eine ausreichende und ergänzende intravenöse Flüssigkeits- und Elektrolyt-Substitution unter Einbezug von

Vitamin und Spurenelementen waren indiziert. Das Ziel war die Erhaltung und Verbesserung des Ernährungszustandes. Dies konnte einerseits mit einer Steigerung der PN, andererseits mit der Reduktion des Stomaverlustes durch motilitätshemmende Medikamente und Reduktion der osmotisch bedingten Einflussfaktoren durch die orale Ernährung versucht werden.

6.2.2. Reduktion des Fisteloutputs

Versuchsweise erhielt der Patient zwei Tage 3x5 Tropfen Tinctura opii. Der Patient reagierte mit starken Bauchkrämpfen und die Fistel förderte sehr wenig harten Stuhl. Es bestand die Gefahr, dass unterhalb der Fistel bei dem Verwachsungsbauch ein Ileus entstehen könnte. Somit wurde die Tinctura opii sofort gestoppt. Den Protonenpumpenhemmer (PPI) zur Reduktion der Magensaftsekretion erhielt der Patient morgens und abends weiterhin. Aufgrund der geringen Evidenz von Somatostatin bei Dünndarmfisteln und hohen Kosten wurde darauf verzichtet. Die Strategie war, dass der Patient möglichst wenig essen soll um osmotische Effekte der Vollkost zu reduzieren. Im Patientengespräch konnte vereinbart werden, dass er sein beliebtes Frühstück und nachmittags seinen kleinen Snack weiterhin essen durfte. Zudem erhielt er zwei Trinknahrungen mit der Anweisung, diese schluckweise einzunehmen. Das Mittag- und Abendessen wurde gestoppt. Diese Intervention bewirkte eine deutliche Abnahme des Fisteloutput, von etwa 2200 ml auf 1400 ml täglich.

6.2.3. Aufbau der parenteralen Ernährung

Während des Aufbaus mit der parenteralen Ernährung von 986 ml über 20 Stunden, wies er ein TG von 4,3 mmol/l auf. Im 01/2013, damals ohne PN, war das TG mit 2.6 mmol/l (< 2.0 mmol/l) schon vorgängig erhöht gewesen. Das Ernährungsteam legte fest, dass eine Triglyceridplasmakonzentration bis 8 mmol/l akzeptiert würde, da ein erhöhter Energie- und Proteinbedarf via PN gegeben war. Es folgte eine Steigerung der PN auf 1477 ml (1600 kcal, 187 g Glucose, 75 g Protein) verabreicht über 20 Stunden. Falls durch die höhere Glukosemenge der Glukosestoffwechsel verschlechtert würde, wäre eine Insulintherapie notwendig gewesen. Dieses Risiko ging das Ernährungsteam ein. Die Zuckerbelastung könnte bezüglich Hepatopathie Probleme bereiten. Denn die GOT und GPT waren mit über 70 U/l leicht erhöht. Dies bedeutete, dass die PN zweimal pro Woche laboranalytisch und die Blutzuckerwerte im Schachbrettsystem zu überprüfen waren. Eine Vitamin- und Mineralstoff-supplementation mit je zwei Ampullen Addamel® und Cernevit® wurde begründet wegen einer vor bestehender Malnutrition, einem erhöhten Bedarf sowie unklaren Nährstoffverlusten bei der High-Output Dünndarmfistel.

7. Verlauf

7.1. Engmaschiges Labormonitoring

Die Transaminasen (GOT: 93 U/L, GPT: 157 U/L, Alk.-Phosphatase: 156 U/L, und die Cholestaseparameter (Gamma -GT: 984 U/L), und die Triglyceride (5.8 mmol/l) stiegen fortlaufend mit 1477 ml via 16 Stunden PN (11.7 g Glucose/ Std.) an. Der Urinoutput (~200-500 ml/24Std.) war sehr tief und konzentriert. Das Kreatinin (~ 65 µmol/L) blieb weiterhin im Normbereich. Der Patient nahm innerhalb von 2 Wochen 4 kg zu. Das Kalium wurde anfänglich mit 40 mmol/L Kalium intravenös substituiert und stieg auf ~4.2 mmol/L in den Referenzbereich. Natrium, Magnesium und Phosphat blieben im Referenzbereich. Klinisch zeigte sich der Patient eher dehydriert. Die Lunge war absolut frei, es zeigten sich keine Ödeme und der hepatojuguläre Reflux war negativ. Diese Befunde waren sehr diskrepant. Ein

Ultraschall des Abdomen war mit der Frage nach Steatose, Gallenabflussbehinderung (Steine) und Stauung der Niere oder der Ureter indiziert.

Tabelle 2: Laborwerte (pathologische Laborwerte kursiv)

Parameter	Referenz-Bereich	10.10.13	21.10.13	05.11.13	22.11.13	26.11.13	03.12.13	10.12.13
HbA1c (%)	3.5-6.1	-	-	4.9	-	-	-	-
Glucose %	3.5 – 6.1	4.9	6.3	7.4	6.8	-	7.4	7.2
Bilirubin ges.(µmol/L)	< 17	-	-	3	4	-	-	< 3
Kreatinin (µmol/L)	44-106	65	70	59	59	57	53	57
Kalium (mmol/L)	3.8- 5.6	3.8	3.9	3.5	4.2	4.2	4.2	4.4
Natrium (mmol/L)	133-145	132	1.35	133	133	135	136	135
Kalzium (mmol/L)	2.20-2.63	-	-	-	-	-	2.3	2.2
Phosphor (mmol/L)	0.80-1.45	-	1.2	1.3	1.0	1.2	1.0	1.1
Magnesium (mmol/L)	0.76-0.98	-	0.89	0.84	0.82	0.79	0.77	0.77
GOT (ASAT) (U/L)	< 40	-	-	51	173	93	47	58
GPT (ALAT) (U/L)	< 40	-	-	81	194	157	96	104
Gamma-GT (U/L)	< 40	-	-	629	1018	984	858	806
Alk.-Phosphat. (U/L)	< 130	-	-	176	186	156	162	126
Triglyceride (mmol/l)	< 2.0	-	-	4.8	4.2	5.8	3.7	5.1
CRP (ml/L)	< 3	57	77	29	< 3	-	<3	<3
Hämoglobin (g/dl)	14.0–17.5	11.7	5.7	8.8	10.7	-	10.1	10.2
Ferritin µg/L	10-160				63			
THS mU/L	0.15-3.50				1.82			
Vitamin B ₁₂ pmol/L	150-660				380			
Folsäure nmol/L	3.6-56.2				35.3			

7.2. Verlauf der Ernährungstherapie

Die Verabreichungszeit der PN wurde von 16 Stunden auf 20 Stunden verlängert. Mit dem Fokus, weniger Glucose pro Stunde (11.7 g => 9.4 g Glucose) bei hohen Triglyceridplasmakonzentrationen zu infundieren und die Leber zu entlasten. Nach einem Monat, am 16.11.2013 konnte auf einen kleinen Beutel PN gewechselt werden. Denn der Patient nahm mit forciertes Physiotherapie an Körperzellmasse zu. Die Substitution von Cernevit® und Addamel® wurde auf je eine Ampulle reduziert. Zur Förderung der Lebensqualität durfte der Patient Mitte Dezember 2013 wieder täglich 3-5 kleine Mahlzeiten nach seinen Vorlieben essen. Unter der Anweisung, die Nahrung sehr gut zu kauen. Der Fisteloutput nahm rapid zu und förderte durchschnittlich 2500 ml pro Tag. Der Patient erhielt anstatt 1500 ml Ringerfundin® neu 2000 ml Ringerfundin® über 2 Stunden infundiert. Die Elektrolyte sowie das Kreatinin blieben stabil. Eine Einlage des Hickman-Katheters für die weitere Heimparenterale Ernährung fand am 07.11.2013 statt. Der Patient wurde während der Hospitalisation via HomeCare Service und dem Pflegepersonal bezüglich der Verabreichung der parenteralen Ernährung geschult. Bald darauf konnte er das parenterale Management selbständig durchführen.

Tabelle 3: Ein- und Ausfuhr

Datum 2013	11.10.	15.10.	20.10.	25.10.	30.10.	04.11.	09.11.	14.11.	19.11.	24.11.
Trinkmenge (ml)	1900	1750	1050	900	1500	1560	1550	1350	1600	1650
Infusion (ml)	1500	1500	1000	250	500	1000	1000	1000	1000	1000
TPN (ml)	---		986	1477	1477	1477	1477	1477	1477	1477
TPN (kcal)			1100	1600	1600	1600	1600	1600	1600	1600
Anzahl MZ / d	4-5	4-5	2	2	2	2	2	2	2	2
Trinknahrung (Stk.)	3	3	2	2	2	2	2	2	2	2
Orale Zufuhr (kcal)	~2200	~2200	~1600	~1600	~1600	~1600	~1600	~1600	~1600	~1600
Urinmenge	?	?	~ 180	~ 250	~350	~ 600	~ 260	~ 620	~1200	~ 900
Fisteloutput (ml)	1100*	1100*	950*	1300	1650	1200*	2100	1400	~1000*	1650
Gewicht (kg)	73.10	72.30	75.20	76.60	73.30	73.90	74.90	75.70	76.60	78.60

* Stomafistel undicht, unklare Fisteloutput, nicht exakt messbar

MZ = Mahlzeiten

7.3. Befunde

Der Ultraschall des Abdomens am 25.11.2013 zeigte eine geringe Lebersteatose jedoch keine Cholezystolithiasis und keinen Aszites. Das Pankreas, das Retroperitoneum bei Status nach Anlage eines Stomas waren nicht einsehbar. Ein Urinstatus mit dem spezifischen Gewicht zur Abklärung eines möglichen intravasalen Flüssigkeitsdefizites wurde durchgeführt und war unauffällig.

7.4. Etablierung der Insulintherapie

Die Blutzuckerwerte wurden bei dem bekannten Diabetes Typ 2 im Schachbrett-System täglich überprüft. Die Blutzuckerwerte unter kontinuierlicher PN waren zwischen 4.2 – 9.8 mmol/l und am 05.11.2013 war das HbA1c 4.9 %. Diese Blutzuckerwerte waren akzeptabel. Eine fixe Insulintherapie oder ein orales Antidiabetikum waren somit nicht nötig.

7.5. Regelmässige INR-Kontrolle, Anpassung Marcoumar-Dosierung

Die Antikoagulation wurde mit Marcoumar durchgeführt mit einem Ziel INR-Wert von 2-3. Zur Überbrückung wurden zuerst Heparin® i.v. und dann Clexane® s.c. verwendet. Die Applikation von Vitamin K war somit nicht mehr nötig.

7.6. Wundversorgung / Stomapflege

Die Wunde musste täglich gespült und verbunden werden. Trotz intensiver und professioneller Versorgung des Stomas durch die Stomatherapeutin sowie durch das Pflegepersonal leckte der Verband oft. Der Patient musste viel Geduld und Vertrauen in die Behandlung aufbringen. Die Wundhöhle selber hatte sich im stationären Verlauf deutlich verkleinert.

7.7. Körperliche Aktivität

Der Patient ging täglich für die Muskelstabilisation 45 Minuten in die Physiotherapie. Anfänglich fehlte ihm die Muskelkraft um auf seinen eigenen Beinen stehen zu können. Im Verlaufe wurde er mobiler und konnte selbständig in die Cafeteria gehen.

7.8. Psychologische Unterstützung

Am 01.11.2013 fand ein psychiatrisches Konsil statt. Es konnte keine Depression diagnostiziert werden. Es wurde auf eine medikamentöse oder ausgedehnte psychiatrische Therapie verzichtet.

7.9. Psychosoziale Rehabilitation

Leider konnte die Ehefrau, weil sie an chronischer Depression litt, nicht für eine häusliche Versorgung der Fistel gewonnen werden. Die Spitex wollte diesen komplexen Auftrag nicht annehmen. Verzögert konnte dann ein Aufenthalt in einem Pflegeheim zur Gewährleistung der Fistelversorgung organisiert werden.

7.10. Austrittsprozedere

Das Pflegepersonal des Pflegezentrums wurde bezüglich der Stomapflege geschult und über die PN informiert. Der Patient wird weiterhin das parenterale Management selbständig durchführen. Klinische und ernährungstherapeutische Kontrollen finden im KSW in der Ernährungssprechstunde ambulant statt. Die Fistel wird durch den Oberarzt der Viszeralchirurgie begutachtet. Die Ärzte im Pflegeheim werden die klinischen Kontrollen, sowie wöchentlich eine Laborkontrolle durchführen.

8. Kommentar / Diskussion

8.1. Dünndarmfisteln

Dünndarmfisteln sind pathologische Verbindungen zwischen zwei Darmsegmenten oder dem Dünndarm und einem Hohlorgan (interne Fisteln) oder dem Dünndarm und der Körperoberfläche (externe Fisteln). Fisteln können einfach sein, das heisst, es liegt eine gerade, singuläre Verbindung vor. Oder aber es liegt eine komplexe Situation vor, bei der es zur Ausbildung multipler Verbindungen und oder Höhlen kommt. Eine weitere Klassifikationsmöglichkeit ergibt sich aus der Sekretionsmenge, die von einem Organ zum anderen übertritt. Dabei wird die Grenze zwischen einer sogenannten Low-Output und einer High-Output Fistel bei 500 ml gezogen [4,5]. Bei Anastomosenfisteln handelt es sich per Definition um eine pathologische Situation, deren Ursprung im Bereich einer chirurgisch angelegten Anastomose liegt. Sie gehören zu den signifikanten Komplikationen in der Viszeralchirurgie. Die meisten enterokutanen Fisteln treten im postoperativen Verlauf nach Karzinom- Operationen, nach Eingriffen bei entzündlichen Darmerkrankungen, nach ausgedehnten Adhäsiolysen oder nach ischämischen Darmerkrankungen auf [1].

Trotz grosser Fortschritte in der Therapie hat sich die hohe Mortalitätsrate von 15-25% kaum verändert [6]. Während früher Flüssigkeits- und Elektrolytverluste die häufigsten Mortalitätsursachen waren, sterben heute viele, insbesondere immunsupprimierte Patienten, an den Folgen einer Sepsis. Bei 25-75% aller Patienten mit enterokutanen Fisteln liegt klinisch eine Sepsis vor, sodass die frühzeitige Diagnose und Therapie von entscheidender Bedeutung ist. Dünndarmfisteln sezernieren in der Regel > 500 ml/24h. Die Menge an sezernierter Flüssigkeit ist ein wichtiger prognostischer Faktor für die Wahrscheinlichkeit eines spontanen Fistelverschlusses und hängt hauptsächlich von der anatomischen Lokalisation der Fistel ab. Je weiter proximal die Dünndarmfistel liegt, desto höher ist das Sekretionsvolumen und desto schwerer sind auch Elektrolytstörungen und Malnutrition. Mit steigendem Fistelvolumen nimmt die Mortalität zu (Low-Output Fisteln 16-26%, High-Output Fisteln 50-54%). Auch die Rate eines Spontanverschlusses der Fistel wird erheblich vom Fistelvolumen bestimmt. Bei Low-Output Fisteln ist der Spontanverschluss 3x mal höher. Unter konservativer Behandlung liegt die Chance für einen spontanen Fistelverschluss bei 30-70%. Während bei externen Fisteln die Wahrscheinlichkeit bis zu 70% beträgt, verschliessen sich symptomatische interne Fisteln praktisch nie spontan [1,4,6]. Fisteln des Ileums haben ebenfalls nur eine geringe Chance sich spontan zu verschliessen, weil wahrscheinlich der M. Crohn häufigste Ursache für die Entstehung von Ileumfisteln ist. Wenn eine enterokutane Fistel mehr als zwei Monate besteht, ist es unwahrscheinlich, dass es noch zu einem spontanen Verschluss kommen wird. Der Zeitpunkt des definitiven chirurgischen Verschlusses wird kontrovers diskutiert, da er das Auftreten weiterer Komplikationen erheblich beeinflusst. Im Zeitrahmen von 3 Wochen bis 3 Monaten nach grossen bauchchirurgischen Eingriffen ist mit massiven Verwachsungen zu rechnen [7]. Eine Operation in dieser Zeit erhöht die Wahrscheinlichkeit für die Bildung erneuter Fisteln. Daher wird empfohlen, mindestens 3-6 Monate bis zur Reoperation zu warten. Der Zeitraum bis zum operativen Fistelverschluss sollte intensiv genutzt werden mit der Strategie, metabolische Defizite auszugleichen und eine optimale Ernährungssituation aufrechtzuerhalten. Hinzu kommt die Rekompensation körperlicher sowie psychischer Defizite durch eine entsprechende Physiotherapie und einer begleitenden emotionalen Stützung. Ziel ist es, den Zustand, der vor der Verletzung bestanden hat, in optimaler Annäherung zu erreichen [1, 4].

8.2. Funktionen des Dünndarmes

Die wichtigsten Funktionen des Dünndarms sind Nahrungstransport, Digestion und Resorption. Der Nahrungstransport erfolgt durch die propulsive Peristaltik. Die Durchmischung mit den Verdauungsenzymen wird durch segmentale Kontraktionen und Pendelbewegungen hervorgerufen. Die durch Speichel, Magensaft und Pankreasenzyme vorverdaute Nahrung wird bei der Digestion durch Amylasen und Proteinase aus dem proximalen Jejunum weiter aufgespaltet. Der obere Dünndarm gilt als Hauptort der Resorption, in dem Wasser, Elektrolyte und die Energieträger durch die Mukosa in das Blut dringen [8]. Durchschnittlich passieren täglich ungefähr 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, etwa 60 % im Duodenum und Jejunum und 30 % im Ileum. Der Rest, etwa 10 %, wird vom Kolon aufgenommen und nur 1 %, das heisst ungefähr 100 ml, wird täglich mit dem Stuhl ausgeschieden. 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 Speisebreis und des Blutes. Um einen isotonen Chymus zu gewährleisten, strömt Wasser bei hyperosmolarem Speisebrei in das Darmlumen, beziehungsweise wird bei hypoosmolarem Darminhalt Wasser resorbiert. 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. Hypertone Konzentrationen des Chymus führen im Jejunum zu massivem Flüssigkeitseinstrom, der normalerweise im Ileum und Kolon rückresorbiert wird [9]. 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. 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. Eine entsprechende Reserve für optimale 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 [8,9].

8.3. Ernährungstherapie

Je nach Lokalisationsort und -grösse des ausgeschalteten Dünndarmsegments können Fisteln asymptomatisch ein oder bis zu Nieren- und Multiorganversagen wegen Elektrolytverschiebung, verminderter Resorption von Nährstoffen, metabolischen Störungen sowie zu Malnutrition führen.

Grundsätzlich ist der Verschluss enteraler Fisteln unter einer komplett parenteralen Ernährung möglich, so dass dieses Konzept lange die Basis der Behandlung komplexer klinischer Situationen war. In jüngerer Zeit wurde dieses Vorgehen zugunsten einer zusätzlichen oder alleinigen enteralen Ernährung geprüft. Bei der Fistelheilung hat die parenterale Ernährung leichte Vorteile und ist deshalb zu bevorzugen [1].

Der Energie- und Proteinbedarf unterliegt vielen Faktoren wie der Entzündungslage, dem fortlaufenden Verlust proteinreicher Sekrete über das Stoma, dem Wundheilungsprozess, Alter, Geschlecht sowie dem Aktivitätsfaktor.

Zur Berechnung des Energiebedarfes existieren verschiedene Methoden. Zu nennen ist die Formel nach Harris Benedict, Ireton-Jones oder die indirekte Kalorimetrie. Der Substratverlust via Stomaoutput ist schwierig einzuschätzen. Der Gewichtsverlauf ist ein objektivierbarer Parameter. Eine tägliche Proteinzufuhr von 1.0 – 2.0 g / kg Körpergewicht ist für die Synthese von Wundheilungsenzymen, für die Proliferation von Zellen und Kollagen, sowie für die Bildung von Bindegewebe essentiell [10]. Der Proteinverlust via Fisteloutput ist schwierig einzuschätzen.

Es existieren keine kontrollierten Studien zur vollständigen oralen Nahrungskarenz. Die enterale Ernährung (oral oder via Sonde) ist unter anderem für die Erhaltung der natürlichen Darmflora wenn möglich zu bevorzugen. Denn bereits die Verabreichung eines geringen Anteils von 15–20% der Kalorienzufuhr auf enteralem Weg begünstigt die Integrität der Mukosa. Dies hat einen positiven Einfluss auf die Immunfunktion sowie auf die intrahepatische Proteinsynthese. Die enterale Nahrung kann oral, aber auch per Sonde (als nasogastrale oder nasoduodenale Sonde) begonnen werden. Selbst die Möglichkeit, die Sonde über die abdominelle Fistel einzulegen, kann erwogen werden. Dies setzt voraus, dass ausreichend Darmlänge zur Resorption aboral des Zuganges vorhanden ist (mindestens 120 cm ohne Stenosen). Eine enterale Ernährung (oral oder via Sonde) ist bei Obstruktionen oder (postoperativen) Paralyse abzurufen [11].

Bei Patienten mit praktisch fehlendem oder ausgeschaltetem Magen-Darmtrakt ist eine PN zur Erhaltung des Organismus lebensnotwendig. Die standardisierten Gesamtlösungen (All-in-one) berücksichtigen, dass auf die bezogene Menge Kohlenhydrate und Fette, mehr Protein enthalten ist. In der PN sind Proteine in Form von Aminosäuren oder Peptiden enthalten [11,12].

Glukose ist das wichtigste Kohlenhydrat für die intravenöse Therapie, da sie als natürliches Zellsubstrat von allen Zellen des Organismus verstoffwechselt wird. Für einige Gewebe und Organe (ZNS, Knochenmark, Erythrozyten und das Granulationsgewebe) ist die Glukose essentiell. Die Glukoseoxidationskapazität des Organismus ist begrenzt. Bei einer Infusionsgeschwindigkeit von mehr als 4mg/kg/min (ca. 6 g/kg/Tag) wird weniger als die Hälfte der infundierten Glukose direkt oxidiert. Eine Glukoseüberlastung führt zu akuten Stoffwechselkomplikationen, wie Hyperglykämie mit Fettinfiltration der Leber, Zunahme von Infekten, hyperosmolare Dehydratation oder Hypophosphatämie. Zu berücksichtigen ist, dass exogen zugeführtes Insulin zwar die Blutzuckerkonzentration senkt, die Glukoseoxidationsrate, aber unverändert bleibt [13].

Fett wird in Form von Fettemulsionen infundiert und gilt als wichtigster Energieträger. Eine Mischung aus mittel- und langkettigen Fettsäuren zeigt eine rasche Elimination aus dem Blut, eine schnelle Oxidation und eine günstigere Wirkung auf die Stickstoffbilanz als Emulsionen mit rein langkettigen Fettsäuren. Als absolute Kontraindikation für die Gabe von Fett gilt eine schwere Hypertriglyzeridämie mit Werten über 11.4 mmol/l [14]. Es besteht sonst die Gefahr von metabolischen Komplikationen, speziell einer potentiellen Pankreatitis. Bei Gerinnungsstörungen und Thrombozytopenie ist Vorsicht geboten, da Lipide zu einem „coating“ der Thrombozyten führen können.

Täglich soll zur PN ein Vitamin-und Spurenelementpräparat supplementiert werden, da diese in den PN Nährlösungen nicht vorhanden sind. Vitamin K muss separat zugeführt werden (2x pro Woche 10 mg), da es wie zum Beispiel im Cernevit® nicht enthalten ist. Die Spurenelemente sind unentbehrlich für die Aufrechterhaltung der

zellulären Funktionen [15]. Kupfer, Eisen, Selen, Mangan und Zink sind direkt impliziert in der Bildung und Kontrolle der freien Radikale. Zink ist für die gesamte zelluläre Eiweiss-Synthese essentiell.

Jede Akutphasenreaktion verändert die Plasmakonzentrationen mehrerer Spurenelemente, was die Interpretation isolierter Labor-Resultate schwierig gestaltet. Blutkonzentrationen von Spurenelementen sind unter Berücksichtigung der Serumalbuminkonzentration und des CRP's zu interpretieren. Bei eingeschränkter Leber-/Nierenfunktion ist Vorsicht mit konzentrierten Zusätzen geboten, da die Ausscheidung von Spurenelementen und fettlöslichen Vitaminen vermindert sein kann.

Die möglichen mechanischen, infektiösen, metabolischen und organbezogenen Komplikationen der TPE sind zum Beispiel: Katheter bezogen (Pneumothorax, Hämatothorax, Chylothorax), Infektionen (Kathetersepsis), metabolisch (Hyperglykämien, toxische Hepatopathie, verlängerte Gerinnungszeit, Hypertriglyzeridämie, Steatose, Cholestase, Fibrose, akalkuläre Cholezystitis, Cholelithiasis) [15]. Die Gefahr der Komplikationen nimmt deutlich zu, wenn die Kalorienzufuhr den Bedarf übersteigt.

8.4. Reduktion des sezernierten Volumens

Zur Reduktion der gastralen Säureproduktion sind H₂-Rezeptor-Antagonisten oder Protonenpumpeninhibitoren sinnvoll. Der Sekretverlust über die Fistel wird hierdurch zusätzlich reduziert und das Risiko der Ausbildung von Gastritiden und die Entstehung peptischer Ulzeration weitgehend vermieden. Der Einsatz von Somatostatin oder seinem Analogon Octreotid wird kontrovers diskutiert. Durch die Gabe von Somatostatin wurden eine Reduktion des Fistelsekretes und somit eine Reduktion der Protein- und des Elektrolytverlustes und damit der Malnutrition beschrieben [16]. Jedoch handelt es sich lediglich um empirische Daten über eine reduzierte Sekretion aus primär biliären Fisteln oder Pankreasfisteln. Prospektive Studien, die dieses Vorgehen evidenzbasiert belegen, sind derzeit nicht vorhanden. Wird Somatostatin empirisch trotzdem eingesetzt, sollte es nach einem 2-tägigen Therapieversuch zu einer Reduktion der Sekretmenge um 50% kommen. Sonst ist eine Fortsetzung der Therapie insbesondere wegen den hohen Kosten nicht sinnvoll. Bei intestinalen Fisteln wird der Einsatz von Somatostatin deswegen nicht empfohlen [1,3].

8.5. Wundbehandlung

Die Behandlung intestinaler Fisteln bei offenem Abdomen stellt eine besondere Herausforderung für das Pflegepersonal und die Stomafachfrau dar. Die Versorgung der Fisteln erfordert zeitlich und fachlich hohe Ansprüche und verlangt ein kreatives Vorgehen. Abhängig von der Quantität und Qualität des Intestinalsaftes werden Verbände und Hautschutzpasten zum Schutz des umgebenen Gewebes eingesetzt. Je nach Aggressivität des Sekrets kommt es bei kutanen Fisteln schnell zu schwerwiegenden Hautirritationen und Mazerationen [17]. Wegen der erhöhten Verbandwechselfrequenz- und -dauer, der anatomischen Lage und Geschwülste resultiert eine physische sowie psychische Mehrbelastung für den Patienten. Abgesehen von den direkten Einwirkungen auf die Lebensqualität des Patienten stellt der erhöhte Ressourcenaufwand ein grundlegendes Problem dar.

9. Schlussfolgerung

Die Ernährungstherapie postoperativer Anastomosenfisteln setzt immer ein individuelles Konzept voraus. Durch zahlreiche Einflussfaktoren wie Ausmass der Grunderkrankung, Operationen, Komorbidität (Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz), Alter, Ernährungszustand des Patienten sowie fistelspezifische Überlegungen etwa anatomische Lokalisation, Sekretmenge, Begleitabszesse oder metabolische Lage, entsteht ein sehr heterogenes Bild. Daher ist es naheliegend, dass viele Therapieempfehlungen empirischer Natur sind. Während es zur Vorbeugung von postoperativen Fisteln (Pankreasfisteln) einige kontrollierte Studien gibt, existieren keine Daten aus prospektiv randomisierten Studien zu High-Output Fisteln. Ernährungstherapeutisch galt es bei diesem Patienten zuerst den Flüssigkeits-, Eiweiss- und Elektrolytverlust mit parenteraler Ernährung und Infusionslösungen auszugleichen und damit die Malnutrition zu reduzieren. Die Strategie, den Fisteloutput mit Tinctura opii zu reduzieren misslang. Denn bei vorbestehenden ausgeprägten Adhäsionen und hoher Gefahr erneuter Bridenbildung musste dies vorsichtig angegangen und gut überwacht werden. Durch eine reduzierte Nahrungsaufnahme konnte die osmotische Komponente der Nahrung auf den Fisteloutput während einem Monat herabgesetzt werden. Da der Patient wieder Vollkost verlangte, wurde zur Förderung der Lebensqualität dieses Regime sistiert. Folglich förderte die Fistel etwa 30% mehr Sekret, was mit zusätzlichen Infusionslösungen ausgeglichen wurde. Nicht nur medizinische Probleme standen im Vordergrund, sondern auch sozio- ökonomische Faktoren. Der Patient war über drei Monate hospitalisiert wegen einer schwierigen Stomaversorgung, der Stomaverband leckte immer wieder. Hinzu kam die Rekompensation körperlicher und psychischer Defizite. Ziel war es, den Patienten bis zum Fistelverschluss in einen möglichst optimalen Ernährungs- und bestmöglichen Allgemeinzustand zu bringen.

10. Lernpunkte

Mein Fachwissen zu chronischen Anastomosenfisteln und parenteraler Ernährung konnte ich dank dieses Fallberichtes vertiefen. Die Fallbesprechungen halfen die ernährungstherapeutischen Interventionen kritisch zu hinterfragen. Ich empfand es als sehr spannend mit Frau M. Rühlin und Dr. Imoberdorf empirische Ernährungstherapiemassnahmen durchzuführen und konnte dadurch neue Erkenntnisse gewinnen. Mit den zuständigen Chirurgen, dem Pflegepersonal, der Stomafachfrau, dem Sozialdienst sowie mit dem HomeCare Service folgten interessante Diskussionen. Dadurch konnte schlussendlich für den Patienten ein optimales Management erreicht werden. Da die Operation frühestens in einem Jahr durchgeführt werden soll, der Patient aber auf die Operation drängte, war die Herausforderung gross, ihn und seine Ehefrau immer wieder zu motivieren und Geduld zu lehren. Zusammenfassend durfte ich, dank sehr guter Unterstützung von Frau Rühlin und Herrn Dr. R. Imoberdorf, die sich bei Fragen immer Zeit nahmen, enorm viel Fachwissen, Methodik sowie Sozialkompetenz erlernen.

Literaturverzeichnis

- [1] U Baumgartner, Fistel nach OP – So bringen Sie sie konservativ zum Verchluss, MMW-Fortschr Med 2002; 45: 35–39
- [2] J. Kondrup, H. Rasmussen, O. Hamberg O, Stanga Z. Nutritional risk screening (NRS 2002): A new method based on an analysis of controlled clinical trials, Clin Nutr 2003 Jun;22(3): 321-36
- [3] R. A. Evenson, J. E. Fischer Boston, Behandlung enteraler Fisteln beim offenen Abdomen, Springer Medizin Verlag Chirurg 2006, 77: 594–601
- [4] M. Seiler, D. Bussen, A. Thiede, Diagnostik und Therapie von chronischen Anastomosenfisteln, Urban & Vogel 2008, coloproctology 30: 189-204
- [5] S. Berry, J Fischer, Enterocutaneous fistulas. In: Wells SA Jr (ed) Current Problems in Surgery, St. Louis Mosby, 1994; 31: 469
- [6] F. Harder, M. Rothmund, Offenes Abdomen und Intestinale Fisteln, Praxis der Viszeralchirurgie: Gastroenterologische Chirurgie, Band 3, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2008; 174-182
- [7] R. A. Meyer Glang F.W. Schildberg, Einflussfaktoren auf die Anastomosenheilung. Viszeralchirurgie 2001;36:48-68
- [8] A. H. Hölscher, A. C. Hölscher, J.R. Siewert, Physiologie und Pathophysiologie Dünndarm, Chirurgie, Springer Verlag Heidelberg 2006; 599-604
- [9] R. Thimme, C. Neumann-Haeflin, H.E. Blum, Dünndarm Physiologische Grundlagen, Georg Thieme Verlag, 2006; 817- 821
- [10] JK. Stechmiller. Understanding the role of nutrition and wound healing. Nutr Clin Pract 2010; 25: 61-68
- [11] A. Van Gossum, E. Cabre, X. Hebuterne, ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology Clinical Nutrition 2009;28: 415–27
- [12] M. Braga, O. Ljungqvist, P. Soeters et al., ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery, Clinical Nutrition 2009; 28: 378-86
- [13] R. Imoberdorf, A. Kündig, A. Haller, P. Ballmer, Curriculum Grundlagen und Praxis der parenteralen Ernährung. Schweiz Med Forum 2003;17: 397-402
- [14] M. Adolph et al., Lipid emulsions – Guidelines on Parenteral Nutrition, GMS Ger Med Sci 2009;7: Doc 22
- [15] M. Staun, L. Pironi, F. Bozzetti, ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition (HPN) in adult patients Clinical Nutrition 2009; 28: 467–79
- [16] U. Hesse, D. Ysebaert, B. Hemptinne, Role of somatostatin-14 and its analogues in the management of gastrointestinal fistulae: clinical data, Gut 2002; 49: 13-16
- [17] H. Lippert, Wundatlas: Kompendium der komplexen Wundbehandlung, Enterokutane und enteroatmosphärische Fisteln, Georg Thieme Verlag 2012; 171-75