

**Zentrum für Innere Medizin
Klinik II**
Abt. Gastroenterologie und Endokrinologie

Ernst-Heydemann-Str. 6, 18057
Rostock

Direktor:
Prof. Dr. med. Georg Lamprecht
georg.lamprecht@med.uni-rostock.de
Telefon: +49 381 494-7480

Sekretariat:
Sabine Kraska
sabine.kraska@med.uni-rostock.de
Telefon: +49 381 494-7481
Telefax: +49 381 494-7482

Rostocker Manual Kurzdarmsyndrom

Stand: August 2017

Autor: Prof. Dr. med. Georg Lamprecht

Inhaltsverzeichnis

1 Vorbemerkungen	6
2 Definition Darmversagen vs Darminsuffizienz (Kurzdarmsyndrom)	6
3 Ätiologie	7
4 Anatomische Varianten	7
5 Schweregradeinteilung des Darmversagens	8
6 Diagnostik	9
6.1 Anamnese und Befundsammlung	9
6.2 Labordiagnostik	9
6.2.1 Thrombophilie-Screening	11
6.3 Technische Untersuchungen	11
6.4 BIA	12
7 Therapie	12
7.1 TPN/HPN	12
7.1.1 Informationen über unterschiedliche zentrale Katheter	12
7.1.2 Bedarf	14
Energiebedarf des Erwachsenen	14
Verschiedene BEE-Rechner (basic energy expenditure) gibt es online. Hier ein Link zur Cornell-University	14
Proteinbedarf des Erwachsenen	14
Wasser und Elektrolytbedarf des Erwachsenen	15
Vitamine	16
Spurenelemente	16
7.1.3 Tabelle der in Rostock verfügbaren TPN-Lösungen	17
7.1.4 Compounding	17

Verweis of Online Ressource zum Säure-Basen-Status	20
Infusion von Basenäquivalenten	20
7.1.5 Vergleich der iv Vitaminpräparate	21
7.1.6 Vergleich der iv Spurenelemente	22
7.1.7 i.v. Magnesiumsubstitution	22
7.2 Substitution bei weitgehend erhaltener Resorptionsleistung (z.B. nach Ileocoecalresektion)	23
7.2.1 Vitamin-B12-Substitution	23
7.2.2 Substitution der fettlöslichen Vitamine im (ADEK)	23
7.2.3 Eisensubstitution	23
7.3 Stoma- bzw. Durchfall-Verluste (Wasser, Elektrolyte, Basen, Spurenelemente)	24
7.3.1 Substitution von Flüssigkeit p.o. (oral rehydration)	24
7.3.2 Orale Substitution von Basenäquivalenten	24
7.3.3 Magnesiumsubstitution	25
7.3.4 Zinksubstitution	26
7.3.5 Orale Substitution von Phosphat	27
7.4 Diät	27
7.5 Antidiarrhoika	28
7.5.1 Loperamid	28
7.5.2 Tinctura opii	28
7.5.3 Gallensäurebindung	28
7.5.4 Säuresuppression	28
7.5.5 Somatostatin/Octreotide	28
7.5.6 Teduglutide (Revestive)	28
8 Komplikationen: Diagnostik und Therapie	29
8.1 Line related sepsis	29

8.1.1 Diagnostik	29
8.1.2 Therapie	30
Therapiealgorithmus	30
Empirische Therapie	30
Indikationen zum Versuch der Line Sterilaization	30
Vorgehen Portexplantation	31
8.1.3 Prophylaxe	32
8.2 Leckage eines Hickman-Katheters	32
8.3 Port-(Katheter)-Dysfunktion	33
8.4 Metabolische Azidose durch Bicarbonatverlust	34
8.4.1 Diagnostik	34
8.4.2 Therapie	35
8.5 D-Laktat-Azidose	35
8.5.1 Pathophysiologie und Therapie	35
8.5.2 Diagnostik	35
8.6 Hepatobiliäre Komplikationen	35
8.6.1 Literatur, Diagnostik und Therapie	35
8.7 Nephrolithiasis	36
8.7.1 Diagnostik	36
8.7.2 Therapie	36
8.8 Cholecystolithiasis	36
8.8.1 Diagnostik	36
8.8.2 Therapie	36
8.9 Osteoporose	36
8.9.1 Differentialdiagnose	36

Vitamin-D-Mangel	36
Sekundärer Hyperparathyreoidismus	36
Bedingt durch Metabolische Azidose	36
TPN-related	36
8.9.2 Therapie	36
8.10 Nachtblindheit (Vitamin A Mangel)	37
9 Praktisches Vorgehen	37
9.1 Standardanordnungen	37
9.2 Umgang mit Port und Hickman-Kathetern	37
9.3 Entlassung	37
10 Standardvorgehen in der Notaufnahme	37
10.1 Line related sepsis	38
10.1.1 Diagnostik	38
10.1.2 Therapie	38
Therapiealgorithmus	38
Empirische Therapie	39
Indikationen zum Versuch der Line Sterilaization	39
Vorgehen Portexplantation	40
10.2 Praktisches Vorgehen	41
10.2.1 Standardanordnungen	41
10.2.2 Umgang mit Port und Hickman-Kathetern	41
11 Für den Arztbrief	41

1 Vorbemerkungen

Die folgenden Ausführungen ersetzen kein Lehrbuch.

Die folgenden Ausführungen gelten nur für Erwachsene.

Die folgenden Ausführungen sind an die lokalen Bedingungen der Universitätsmedizin Rostock angepasst.

Es existieren aktuelle Leitlinien der DGEM ([S3-Leitlinie Klinische Ernährung in der Gastroenterologie Teil 3 - Chronisches Darmversagen.pdf](#)) und der ESPEN ([Pironi_ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults.pdf](#) und [Pironi_ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults.pdf](#))

Stand: August 2017

2 Definition Darmversagen vs Darminsuffizienz (Kurzdarmsyndrom)

Darminsuffizienz/Kurzdarmsyndrom:

Eingeschränkte Resorptionsfähigkeit, die durch spezifische Diät kompensiert werden kann.

Darmversagen:

Eingeschränkte Resorptionsfähigkeit, die durch orale/enterale Diät nicht kompensiert werden kann und einer parenteralen Zusatzernährung bedarf.

Zeitlicher Verlauf

- Typ I Akuter, normalerweise kurzzeitiger und selbstlimitierender Verlauf.
- Typ II Protrahierter Verlauf.
- Typ III Chronischer Zustand in metabolisch ausgeglichenen Patienten, der einer intravenösen Supplementierung bedarf – reversibel oder irreversibler Verlauf möglich.

Literatur: [Pironi_ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults.pdf](#)

3 Ätiologie

1. Mesenterialinfarkt
2. Multiple Resektionen bei M. Crohn
3. Trauma
4. Strahlenenteritis
5. Intestinale Pseudoobstruktion

4 Anatomische Varianten

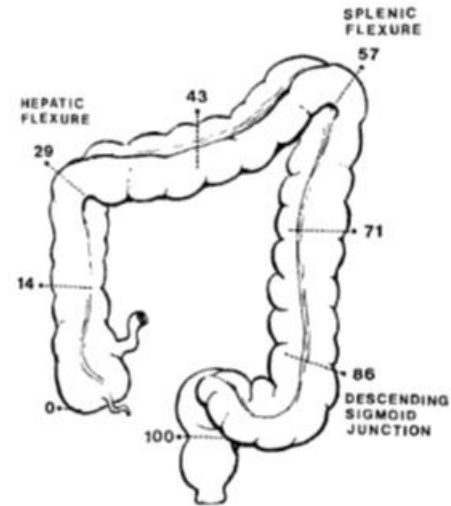
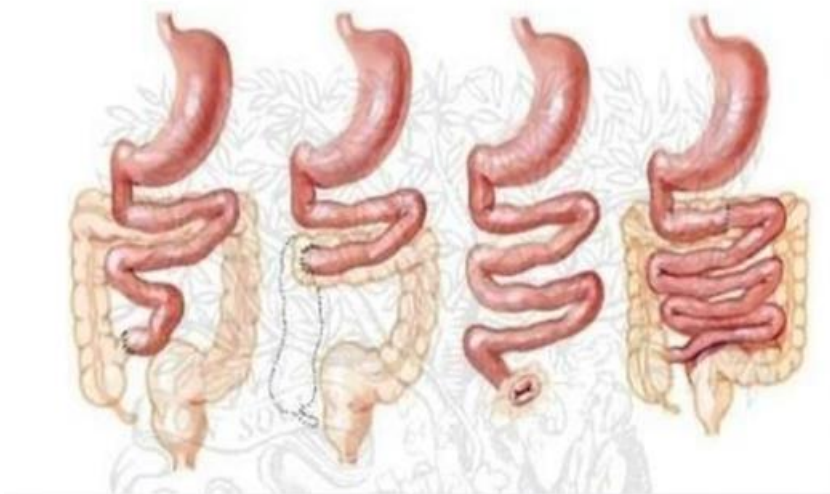
Die in der Abbildung dargestellten anatomischen Variaten werden zur Typisierung unterschieden (Messing, Gastro 1999,):

Typ I: Jejunostoma (Dünndarmstoma)

Typ II: Ileo- oder Jejunocolostomie (keine IC-Klappe)

Typ III: Jejunoleostomie (IC-Klappe vorhanden)

Weitere Einteilungen und koexistente Bedingungen sind von der ESPEN definiert worden ([Pironi ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults.pdf](#))



5 Schweregradeinteilung des Darmversagens

Die Schweregradeinteilung erfolgt anhand der intravenös zugeführten Energie und des intravenös zugeführten Volumens.

s. ESPEN-Empfehlung, [Pironi ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults.pdf](#)

Energiezufuhr	Volumenzufuhr			
	< 1000 ml	1000 – 2000 ml	2001 – 3000 ml	> 3000 ml
0 kcal/kg	A1	A2	A3	A4
1 – 10 kcal/kg	B1	B2	B3	B4
11 – 20 Kcal/kg	C1	C2	C3	C4
> 20 kcal/kg	D1	D2	D3	D4

6 Diagnostik

6.1 Anamnese und Befundsammlung

- Gewicht und Gewichtsverlauf
- Anatomische Situation klären: OP-Berichte und Pathologie- Berichte
- Medikamentenanamnese:
- was wurde schon versucht ?
- was hat geholfen (in welcher Dosis) ?
- was hat zu einer Verschlechterung geführt ?
- Klärung der Ätiologie: M. Crohn ? Thrombose (=> Thrombophilie- Diagnostik ?)
- Details der aktuellen Ernährung:
- Standard <> compoundete Ernährung ?
- Volumen extra ?
- Zusätze
- Laufgeschwindigkeiten ?
- Katheter-Blockung ?
- Durchgemachte Katheterseptitiden?
- wer ist verantwortlich für die Zusammensetzung (Hausarzt ?, Spezialist, Home care service ?; Telefonnummern ??)
- wer ist verantwortlich für die Organisation (Home care service ?, Telefonnummer ?)
- wer ist verantwortlich für die Zubereitung (Apotheke ?, Telefonnummer ?)
- wer führt durch: Patient selbst ?, welche Schulung ? Pflegedienst ?

6.2 Labordiagnostik

Die folgende Tabelle gibt einen Anhalt zu regelmäßigen Laborkontrollen und deren Abstände.

Parameter	Jeder Termin/kurzfristig	Alle 3 Monate	Alle 6 Monate	Alle 12 Monate
Datum				
BB + Diff	X			
Reti				X
Quick		X		
GPT		X		
gGT		X		

Bili		X		
Krea + Hst (+HS)	X			
Na, K	X			
Ca, Mg		X		
PO4		X		
Cl		X		
HCO3 (vSBS)		X		
Albumin		X		
Elpho				X
Triglyceride				X
Cholesterin				X
HbA1c (bei TPN)				X
BSG	X			
CRP	Je nach Verlauf	X		
Ferritin			X	
25-OH-Vitamin D		X		
1,25-OH-Vitamin-D (bei eingeschränkter Nierenfunktion)				
Vitamin B12			X	
Vitamin-A				X
Vitamin-E				X
Zink		X		
U-Status	X			
Spontanurin: U-Na + U-K	X			
Sammelurin: Volumen,			X	

Na, K, Ca, Mg, PO4, Cl				
------------------------	--	--	--	--

6.2.1 Thrombophilie-Screening

Gerinnungsstörungen sind ein bekannter ätiologischer Faktor in der Genese der mesenterialen Ischämie. Genaue Zahlen im Zusammenhang mit einem Kurzdarmsyndrom liegen nicht vor, obwohl allgemein davon ausgegangen wird, dass etwa ein Drittel der Kurzdarmsyndrome bei Erwachsenen auf eine intestinale Durchblutungsstörung zurückzuführen sind, was allerdings überwiegend auf embolische oder atherosklerotische arterielle Verschlüsse zurückzuführen ist.

Die Frage einer präexistenten Gerinnungsstörung ist von Bedeutung, weil sie (Teil-) Ursache thrombotischer Komplikationen im Zusammenhang mit zentralen Zugängen sein könnte und weil eine solche Gerinnungsstörung auch nach isolierter Dünndarmtransplantation persistiert und dann eine dauerhafte Antikoagulation notwendig machen kann.

Ein komplettes Thrombophilie-Screening beinhaltet:

- Faktor-V-Leiden-Mutation
- Prothrombin-Mutation
- JAK-2-Mutation
- Plasmatische Gerinnung: Protein-C, Protein-S, AT-III, Lupus-Antikoagulans, APC-Resistenz. Cave: Veränderung durch Antikoagulation mit Marcumar, Veränderung durch "Gerinnungsaktivierung in einer Akutsituation.
- Transfusionsmedizin: Test auf HIT-II
- Autoimmunlabor: Cardiolipin- und anti-Phospholipid-Antikörper, beta-2-Glykoprotein-Antikörper
- Homocystein

Literatur:

[Giraldo Intestinal transplantation for patients with short gut syndrome and hypercoagulable states.pdf](#)

[Sreenarasimhaiah Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders.pdf](#)

6.3 Technische Untersuchungen

Die folgende Tabelle gibt Vorschläge zu regelmäßigen technischen Untersuchungen und deren Abstände.

Untersuchung	Einmal bzw. lange Intervalle	Alle 6 Monate	Alle 12 Monate	Alle 24 Monate
Datum				

Osteosono		X		
Sono			X	
EKG	X			
Rö-Th	X			
CT-Osteo	X			X ?

6.4 BIA

7 Therapie

7.1 TPN/HPN

7.1.1 Informationen über unterschiedliche zentrale Katheter

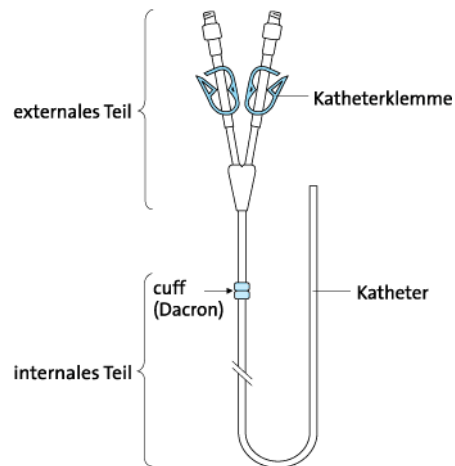
Hickman-Katheter und Broviac-Katheter

Die Katheter bestehen aus Polyurethan oder Silikon und sind z.T. teflonbeschichtet. Sie sind, je nach den zu verabreichenden Substanzen, 1- bis 3-lumig (z.B. mindestens 2-lumig, wenn die Substanzen miteinander nicht kompatibel sind). Eine Dacronmuffe (antibiotisch imprägniert oder mit Silber behandelt; [Hadaway LC 1995]), die etwa in der Mitte des untertunnelten Katheteranteils zu liegen kommt, bietet Schutz gegen aufsteigende Infektionen und hat zusätzlich durch Verwachsung mit dem Unterhautgewebe eine mechanische Schutzfunktion. Die am häufigsten implantierten untertunnelten Katheter sind der sog. Hickman-Katheter (doppelläufiger Katheter mit einem Durchmesser von 1,6 mm und der Broviac-Katheter (1-lumig, Durchmesser von 1 mm).

Vorteile: Zugang immer verwendbar, kein "Nadelwechsel" erforderlich

Nachteile: Der Patient kann nach Abdeckung mit einem wasserdichten Pflaster nur duschen, nicht aber baden oder in die Sauna gehen.

Bei HPN immer einlumigen Katheter verwenden, nicht mehrlumige, da vermehrtes Infektrisiko



Demers-Katheter:

Der Demers-Katheter ist ein Katheter, welcher normalerweise zur Dialyse verwendet wird. Durch das große Lumen des Katheters ist darüber eine schnelle und sichere Dialyse möglich.

In seltenen Fällen, wenn die Anlage eines Dialyse-Shunts bei einem Patienten nicht möglich ist, kann der Demers-Katheter auch permanent für die Dialyse genutzt werden und steht dann auch für die HPN zur Verfügung.

Der Demers-Katheter wird dabei über die V. jugularis und die V. cava sup. in den rechten Herzvorhof eingeführt. Um einen möglichst langen Schutz für den Katheter, der durch die Haut im Bereich der Schulter ausgeleitet wird, zu gewährleisten, verläuft der Katheter über eine längere Strecke zwischen Hautaustritt und Gefäßeintritt unter der Haut. Ca. 1cm vor dem Durchtritt durch die Haut befindet sich eine Muffe aus Dacron, die eine zusätzliche Keimbarriere bildet. Dieser Schutz sowie der lange subkutane Verlauf ist notwendig, da der Katheter aus Kunststoff gefertigt ist und damit potentiell mit Bakterien besiedelt werden kann, welche eine Infektion hervorrufen können.

Der Katheter wurde von Dr. Demers in Darmstadt entwickelt und ist nach ihm benannt worden.

Hickman-Katheter haben eine niedrigere Infekthäufigkeit als Ports

Literatur:

[Bozzetti_Central venous catheter complications in 447 patients on home parenteral nutrition an analysis of over 100.000 catheter days.pdf](#)

[Santarpia Prevention and treatment of implanted central venous catheter \(CVC\) - related sepsis A report after six years of home parenteral nutrition \(HPN\).pdf](#)

7.1.2 Bedarf

Energiebedarf des Erwachsenen

Energiebedarf des Erwachsenen

Estimate based on Energy requirements	kcal·kg ⁻¹ ·day ⁻¹
BMI (kg/m²)	
<15	35 - 40
15 - 19	30 - 35
20 - 29	20 - 25
>30	15 - 20
Standard energy estimate	25
Harris-Benedict equation	
Men	$66 + (13.7 \times W) + (5 \times H) - (6.8 \times A)$
Women	$665 + (9.6 \times W) + (1.8 \times H) - (4.7 \times A)$

Verschiedene BEE-Rechner (basic energy expenditure) gibt es online. Hier ein Link zur Cornell-University

Siehe Dokument: [beecalc.htm](#)

Proteinbedarf des Erwachsenen

Clinical condition Protein requirement (g/kg IBW per day)

Normal 0.8

Metabolic stress (illness/injury) 1.0- 1.5

Acute renal failure (undialyzed) 0.8 - 1.0

Hemodialysis 1.2 - 1.4

Peritoneal dialysis 1.3 - 1.5

Protein-Malnutrition > Muskel wird "verbrannt"

Protein-Hyperalimentation > Anstieg des Harnstoff.

Wasser und Elektrolytbedarf des Erwachsenen

Wasser 30 ml/kg + 360 ml/1 C° Fieber

Natrium 60 - 150 mmol

Kalium 40 - 100 mmol

Magnesium 8 - 24 mmol

Calcium 5 - 15 mmol

Phosphor 10 - 30 mmol

Cave:

- Elektrolytverlust über Magensonde, Gallendrainage, Durchfall, Diuretika.
- Diurese will primär Natrium und Wasser eliminieren, aber nicht unbedingt
- Kalium und Magnesium.
- Katabolie >> Intrazelluläres Phosphat und Wasser werden freigesetzt.
- Anabolie >> vermehrter Phosphat- und Wasserbedarf.

Vitamine

Vitaminbedarf des Erwachsenen

Fat-soluble vitamins	Empfehlung	1 A Cernevit
A	3300 IU	3500 IE
D	200 IU	220 IE
E	10 IU	11.2 IE
K	150 µg	0 !!
Water-soluble vitamins		
Thiamine (B1)	6 mg	3.51 mg
Riboflavin (B2)	3.6 mg	4.14 mg
Pantothenic acid (B5)	15 mg	17.25 mg
Niacin (B3)	40 mg	46 mg (Nicotinamid)
Pyridoxine (B6)	6 mg	4.53 mg
Biotin (B7)	60 µg	69 µg
Folic acid (B9)	600µg	414 µg
Cobalamin (B12)	5 µg	6 µg
Ascorbic acid (C)	200 mg	125 mg

Spurenelemente

Spurenelement-Bedarf des Erwachsenen

	Empfehlung	1 A Addel
Chromium	10–20 µg	10 µg
Copper	0.3–1.2 mg	1.3 mg
Iodine	70–140 µg	130 µg
Iron	1–1.5 mg	1.1 mg
Manganese	0.2–0.8 mg	0.27 mg
Selenium	20–80 µg	32 µg
Zinc	2.5–4 mg	6.5 mg (0.1 mmol)
Fluorid		0.95 mg

7.1.3 Tabelle der in Rostock verfügbaren TPN-Lösungen

in Bearbeitung

7.1.4 Compounding

Bedacht und angegeben werden sollen

Bestandteil	Einheit	Bemerkung/Fußnote
Fett	g/Tag	MCT/LCT? Olivenöl ? SMOF
Glucose	g/Tag	max 300 g/Tag
Aminosäuren	g/Tag	
Na	mmol/Tag	1
K	mmol/Tag	1
Ca	mmol/Tag	
Mg	mmol/Tag	
PO4	mmol/Tag	
Cl	mmol/Tag	1, 2
Acetat	mmol/Tag	1, 2
Fett-lösliche Vitamine	Amp./Tag	ggf. gemeinsames Viatmin- Präparat
Wasser-lösliche Vitamine	Amp/Tag	ggf. gemeinsames Viatmin- Präparat
Spurenelemente	Amp/Tag	3

Gesamtvolumen	ml/Tag	
Infusionsdauer	Stunden/Tag	

Fußnoten:

1: die Menge soll sich auf die gesamte Infusion beziehen und nicht auf ggf. zugegebene Anteile. Dies ist insofern von Bedeutung, als die AS-Lösungen oft Elektrolyte/Basenäquivalente enthalten.

2: Viele compoundete Lösungen gehen primär von einem Verhältnis von 50% Cl 50% Acetat aus, das vor dem Hintergrund einer möglichen metabolischen Azidose nicht immer sinnvoll ist.

3: Ggf. ist eine spezifische zusätzliche Substitution notwendig, z.B. mit Zink.

Die Zusammensetzung der Fett-Emulsionen unterscheidet sich (jeweils g/100 ml):

	Soja-Öl	MCT	Olivenöl	omega3-FS
Lipofundin N 20% (Braun)	20 g			
Lipofundin MCT 20% (Braun) (Braun)	10 g	10 g		
Intralipid 20% (Baxter)	20 g			
Lipovenös 20% (Fresenius)	20 g			
Lipovenös MCT 20% (Fresenius)	10 g	10 g		
Clinoleiic 20% (Baxter)	4 g		16 g	
Lipidem (Braun)	8 g	10 g		2 g
SMOF-Lipid (Fresenius)	6 g	6 g	5 g	3 g (Fischöl)

Konkrete Empfehlungen

Bestandteil	Bedarf	Kontrolle/Anpassung
Aminosäuren	0,8 - 1,4 g/kg	Klinische Einschätzung und Gewichtsverlauf Harnstoff
Glucose	max 5 mg/kg/min 200 - 350 g/Tag	Klinische Einschätzung und Appetit. Gewichtsverlauf HbA1c
Fett	0,8 - 1,0 (- 1,3) g/kg	MCT/LCT-Fette oder „moderne“ Fettemulsionen Triglyceride
Natrium	1,0 -1,5 mmol/kg Grundbedarf bei Dünndarmstoma: plus 90 mmol/l Stomaoutput bei Colon in Kontinuität: plus 10 - 60 mmol/l Durchfall bzw. Stomaoutput	Urin-Volumen > 15 ml/kg Urin-Natrium > 20 mmol/l Verhältnis von Urin-Na zu Urin-Kalium > 1 als Hinweis gegen einen sekundären Hyperaldosteronismus (entsprechend ausgeglichener Hydratationsstatus).
Kalium	0,6 - 1,0 mmol/kg Grundbedarf bei Dünndarmstoma:: plus 10-30 mmol/l bei Colon in Kontinuität: plus 30-120 mmol/l Durchfall bzw. Stomaoutput	Normwertiges Serum-Kalium
Calcium	0,1 - 0,15 mmol/kg*Tag	Parathormon normwertig
Magnesium	0,1 - 0,2 mmol/kg*Tag	Normwertiges Serum-Magnesium Magnesiumausscheidung im 24-Stunden-Urin normwertig
Phosphat	0,3 - 0,5 mmol/kg * Tag	Katabolie → Phosphatfreisetzung Anabolie → Phosphatbedarf Cave: Refeedingsyndrom
Chlorid/Acetat	Verhältnis 2:1 bis 1:1	Chlorid → Chloridinfusionsazidose

		Acetat → Bicarbonat → Pufferung
Zink	0,045 mmol/Tag plus 0,18 mmol/l Durchfall	Zink im Serum normwertig
Spurenelemente	vollständiges Kombinationspräparat	
Vitamine	vollständige Kombinationspräparate	Cernevit® enthält kein Vitamin K
Volumen	30 ml/kg plus Durchfallverluste	
Laufzeit	8 - 16 - 24	individuell nach Verträglichkeit der Volumenbelastung ggf. Rucksackpumpe
Tage pro Woche	2 - 7	

Verweis auf Online Ressource zum Säure-Basen-Status

Sehr gute Webseite, die die Problematik der Säure-Basen- Physiologie erklärt, insbes. die Rolle der Niere in der Ausscheidung nicht-volatiler Säuren bzw. der Generierung von Bicarbonat:

http://fitsweb.uchc.edu/student/selectives/TimurGraham/Acid_Base_Physiology.html

Hinsichtlich des intestinalen Bicarbonatverlustes in der Kurzdarm- Situation sind viele Fragen offen:

Infusion von Basenäquivalenten

- Viele KDS-Patienten haben eine metabolische Azidose bedingt durch einen enteralen Bicarbonatverlust, der von der Niere nicht ausreichend kompensiert werden kann.
- Bicarbonat kann den TPN-Lösungen nicht zugesetzt werden, da es zu Präzipitaten kommt.
- Als sinnvolle Alternative bietet sich Acetat an: Acetat wird sehr schnell und vollständig im Krebszyklus zu Bicarbonat verstoffwechselt (1mol Acetat zu 1 mol HCO₃). Es gibt keine klinisch bedeutsame Höchstdosis. Der kalorische Effekt ist zu vernachlässigen (209 kcal/mol). Der respiratorische Quotient ist mit 0.5 günstig. (Literatur: R. Zander, Flüssigkeitstherapie, S. 17-21).
- Entscheidend ist das Verhältnis von Acetat zu Chlorid.
- Problem: Na-Acetat und K-Acetat sind in Deutschland nicht als "Stammlösungen" erhältlich. Muß aus dem Ausland importiert werden, was wiederum ein Problem nach AMG ist. Fazit: Eine Apotheke, die compounden soll und das bisher nicht mit Acetat gemacht hat, braucht etwas Zeit, um das umzusetzen.
- Malat ist keine sinnvolle Alternative. An Laktat-haltigen "Stammlösungen" wird gearbeitet, sind aber noch nicht verfügbar.

7.1.5 Vergleich der iv Vitaminpräparate

Fat-soluble vitamins	Empfehlung	1 A Cernevit Baxter	1 A Frekavit fettlöslich (Fresenius)	Vitalipid adult (Baxter)
A	3300 IU	3500 IE	3300 IE	3300 IE
D	200 IU	220 IE	200 IE	200 IE
E	10 IU	11.2 IE	10 mg	10 IE
K	150 µg	0 !!	150 µg	150 µg
Water-soluble vitamins			1 A Frekavit wasserlöslich	Soluvit N
Thiamine (B1)	6 mg	3.51 mg	3,0 mg	2,5 mg
Riboflavin (B2)	3.6 mg	4.14 mg	3,6 mg	3,6 mg
Pantothenic acid (B5)	15 mg	17.25 mg		15 mg
Niacin (B3)	40 mg	46 mg (Nicotinamid)	40 mg (Nicotinamid)	40 mg (Nicotinamid)
Pyridoxine (B6)	6 mg	4.53 mg	4,0 mg	4 mg
Biotin (B7)	60 µg	69 µg	60 µg	60 µg
Folic acid (B9)	600µg	414 µg	400 µg	400 µg
Cobalamin (B12)	5 µg	6 µg	5 µg	5 µg
Ascorbic acid (C)	200 mg	125 mg	100 mg	100 mg

7.1.6 Vergleich der iv Spurenelemente

	Empfehlung	1 A Addel	1 A Tracutil	1 A Tracitrans	
Chromium	10–20 µg	10 µg	10 µg		
Copper	0.3–1.2 mg	1.3 mg	760 µg		
Iodine	70–140 µg	130 µg	127 µg		
Iron	1–1.5 mg	1.1 mg	2 mg		
Manganese	0.2–0.8 mg	0.27 mg	0.55 mg		
Selenium	20–80 µg	32 µg	24 µg		
Zinc	2.5–4 mg	6.5 mg	3.3 mg		
Molybdän			10 µg	48 µg	
Fluorid		0.95 mg	0.57 mg		

7.1.7 i.v. Magnesiumsubstitution

Präparat (jeweils 1 Amp)	Magnesiumgehalt
Magnerot inject (Mg-Gluconat), 500 mg	1,2 mmol
Magnerot inject (Mg-Gluconat), 1000 mg	2,4 mmol
Mg 5 Sulfat 10% (nicht 50%)	4,05 mmol

z.B. 1-2 x pro Woche: 1000 ml NaCl 0.9% plus 3 Amp Mg 5 Sulfat 10% - entspricht 12,15 mmol Mg

7.2 Substitution bei weitgehend erhaltener Resorptionsleistung (z.B. nach Ileocecalresektion)

7.2.1 Vitamin-B12-Substitution

Sind mehr als 20 cm terminales Ileum rezidiert, ist mit einem Vitamin-B12-Mangel zu rechnen.

Substitution:

1 Amp Cytobion i.m. alle 3 Monate

7.2.2 Substitution der fettlöslichen Vitamine (ADEK)

Infolge der Fett-Malabsorption kommt es beim KDS zum Mangel an fettlöslichen Vitaminen. Das früher gebräuchliche Substitutions- Präparat ADEK-Falk (zur i.m. Anwendung) ist seit längerem nicht mehr auf dem Markt.

Die fettlöslichen Vitamine (ADEK) können jedoch von einigen Apotheken individuell zur i.m.- Anwendung zusammengestellt werden.

Der entsprechende Rezept-Text lautet:

Retinolpalmitat 100000 IE,

Colcecalciferol 10 000 IE

Alpha-Tocopherolacetat 100 IE,

Phytomenadiol 10mg

Erdnußöl ad 1,0

M.f.amp.d.t.dos Nr.X

7.2.3 Eisensubstitution

Beim KDS kann ein erheblicher Eisenmangel bestehen bzw. entstehen, insbes. bei Patienten mit einem M. Crohn.

Eine orale Eisensubstitution wird von diesen Patienten häufig nicht gut toleriert bzw. ist häufig nicht ausreichend wirksam.

Von Stein, Hartmann und Dignass ist die Eisensubstitution bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen zusammengefaßt worden. Diese Empfehlungen sind gut auf die Therapie des Eisenmangels beim KDS zu übertragen.

[Stein_Diagnosis and management of iron deficiency anemia in patients with IBD.pdf](#)

7.3 Stoma- bzw. Durchfall-Verluste (Wasser, Elektrolyte, Basen, Spurenelemente)

Beim KDS kann es zu erheblichen Verlusten über ein Stoma oder bedingt durch Durchfall kommen. Dies betrifft nicht nur Wasser sondern auch Elektrolyte (Natrium, Kalium, Basenäquivalente) und Spurenelemente (Zink, Magnesium). Diese Verluste müssen ggf. spezifisch ausgeglichen werden.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über typische Stomaverluste:

Tab. 6 Durchschnittlicher täglicher Verlust an Elektrolyten, Mineralien und Spurenelementen über Stoma oder Stuhl bei Patienten mit ausgeprägtem Kurzdarmsyndrom (aus Malik und Westergaard [6])

Natrium	90–100 mEq/L
Kalium	10–20 mEq/L
Kalzium	772 (591–950) mg/Tag
Magnesium	328 (263–419) mg/Tag
Eisen	11 (7–15) mg/Tag
Zink	12 (10–14) mg/Tag
Kupfer	1,5 (0,5–2,3) mg/Tag

Die spezifischen Möglichkeiten der Substitution sind im Folgenden aufgelistet.

7.3.1 Substitution von Flüssigkeit p.o. (oral rehydration)

Geeignet sind:

- Isostar oder Gatorade, jedoch beide nicht isotonisch
- Isotomic (Ratiopharm), Elotrans usw.

Diese Lösungen entsprechen der WHO rehydration solution und sind eigentlich für die Behandlung der akuten Diarrhoe bei Kleinkindern vorgesehen. Vorteil: Wasser-, Elektrolyt- und Basen- Substitution. Beutel sind in je 200 ml Wasser aufzulösen. Dosis: 3- 10 x 200 ml/Tag.

7.3.2 Orale Substitution von Basenäquivalenten

Substanz	Präparat	mmol HCO ₃ /Tablette
NaHCO ₃ 1 g	bicaNorm	11,9
NaHCO ₃ 500 mg	Nephrotrans	5,9
NaHCO ₃ 840 mg	Nephrotrans 840 mg	10

7.3.3 Magnesiumsubstitution

Magnesium wirkt als osmotisches Laxans, was die orale Substitution erschwert.

Die Mg-Salze werden schlecht resorbiert. Mg-Oxid gilt als am besten resorbierbar.

[Ross_A case of hypomagnesaemia due to malabsorption, unresponsive to oral administration of magnesium glycerophosphate, but responsive to oral magnesium oxide supplementation.pdf](#)

Niedrige Mg-Spiegel hemmen die Freisetzung von Parathormon, der feed-back funktioniert also nicht.

(1) Correct water and sodium depletion (thus secondary hyperaldosteronism) (grade C)
(2) Oral magnesium preparation (for example, 12 mmol magnesium oxide at night) (grade C)
(3) Reduce/avoid excess lipid in diet (grade C)
(4) Oral 1 alpha cholecalciferol (0.25–9.00 µg daily) (grade C)
(5) Intravenous magnesium (occasionally subcutaneous or intramuscular magnesium sulphate) (grade C)

[Nightingale_Guidelines for management of patients with a short bowel.pdf](#)

Tabelle der in Deutschland verfügbaren oralen Magnesium-Präparate.

Mg-Salz	Präparat	mmol Mg
Mg-Aspartat	Magnesium CT 500 mg Tbl	1,39
Mg-Aspartat	Mg 5-longoral	5,0
Mg-Aspartat	Magnerot A 100/300/500 (Granulat)	4,12 12,35 20,58
Mg-Orotat	Magnerot clasic	1,35
Mg-Oxid	Magnetrans forte Magnetrans extra	6,2 10,0

Gelegentlich ist eine regelmäßige i.v. Magnesium-Substitution nicht zu vermeiden:

- z.B. 1-2 x pro Woche: 1000 ml NaCl 0.9% plus 3 Amp Mg 5 Sulfat 10% - entspricht 12,15 mmol Mg

[Arasaradnam_Hypomagnesaemia due to malabsorption is not always responsive to oral magnesium oxide supplementation alone.pdf](#)

7.3.4 Zinksubstitution

Die Zinkverluste mit dem Durchfall bzw. Stoma-Output werden mit 12 mg/Liter angegeben, entsprechend 180 µmol pro Liter.

Jeejeebhoy K. Zinc: an essential trace element for parenteral nutrition. Gastroenterology 137: S7-12, 2009

Tabelle der in Deutschland verfügbaren oralen Zink-Präparate.

Zink-Salz	Präparat	Zink-Gehalt
Bis(L-histidinato)zink	Zinkamin-Falk	15 mg Zink
Zink-D-glukonat	Zinkglukonat 25	25 mg = 0,383 mmol
Zinksulfat	Zinkit 3/10/20	3 mg = 0.05 mmol 10 mg = 0.15 mmol 20 mg = 0.31 mmol
Zinkbis(hydrogen-DL-aspartat)	Zinkotase	25 mg Zink
Zinkbis(hydrogen-DL-aspartat)	Unizink 50	50 mg = 0.15 mmol
Zinkorotat	Zinkorotat 20 Zinkorotat-POS	3.2 mg 6.3 mg

Tabelle der in Deutschland verfügbaren i.v. Zink-Präparate, die ggf. einer parenteralen Standard- Substitution zusätzlich zugefügt werden können.

Zinksalz	Präparat	Zinkgehalt
Zinkbis(hydrogen-DL-aspartat)	Unizink	0,1 mmol

Memo: 1 Amp. Addele enthält 6.5 mg Zink. Zinkverluste bei hohem Stomaoutput mit 12 mg/Tag beschrieben. Daher häufig zusätzliche Gabe von Zink notwendig.

7.3.5 Orale Substitution von Phosphat

Ursachen einer Hypophosphatämie beim KDS sind:

- sekundärer Hyperparathyreoidismus
- Diuretika-Therapie (wegen begleitender Nierenerkrankung)
- Malabsorption (per se)
- ungenügende Phosphatsubstitution
- Refeeding-Syndrom

Als einziges Präparat steht hier Reducto special zur Verfügung. Eine Kapsel enthält 6.4 mmol Phosphat. Der tägliche Bedarf liegt bei 10-30 mmol. Ansonsten ist auch Coca-Cola sehr phosphatreich

Empfehlungen zur Intensität der Substitution in der Mangelsituation bestehen nicht.

7.4 Diät

Die Diät richtet sich nach der anatomischen Situation, der Restdarmlänge und dem Adaptationszustand

Überlegungen zur Zusammenstellung der Diät:

[Ernährungstherapie.pdf](#)

Link zu einem Diätplan, der z.B. im Rahmen eines Konsil ausgedruckt werden kann als Vorgabe für die Diätberatung:

[Details einer Diät bei KDS.pdf](#)

Literatur:

[Sundaram_Nutritional Management of Short Bowel Syndrome.pdf](#)

[Nightingale_Guidelines for management of patients with a short bowel.pdf](#)

7.5 Antidiarrhoika

7.5.1 Loperamid

7.5.2 Tinctura opii

7.5.3 Gallensäurebindung

Colestyramin

- Lipocol 2 g/Kautablette: z.B.: 1-1-0
- Quantalan 4 g/Beutel, z.B.: 2-1-0

Colsavelam

- Colestigel 625 mg Kapseln: z.B. 1-0-1

7.5.4 Säuresuppression

Nach einer umfangreichen Darmresektion kommt es zu passagerer Hypergastrinämie. Sie soll 3-6 Monate andauern und nach Ileumresektionen besonders ausgeprägt sein.

Daher wird für die ersten 3-6 Monate eine konsequente Säuresuppression mit PPIs empfohlen, z.B. 2 x 40 mg Pantoprazol i.v.

In einer kleinen, aber methodisch guten Studie konnte gezeigt werden, dass bei hohem Stomaoutput (in der genannten Studie > 2.500 ml/Tag) auch jenseits von 6 Monaten eine signifikante und klinisch bedeutsame Verbesserung der Volumen-Absorption (in der genannten Studie > 1000 ml/ Tag) erreicht wird.

[Jeppesen Effect of intravenous ranitidine and omeprazole on intestinal absorption of water, sodium, and macronutrients in patients with intestinal resection.pdf](#)

7.5.5 Somatostatin/Octreotide

Sandostatin 3 x 50 bis 4 x 250 µg s.c.

Cave: hemmt die Pankreasenzymsekretion, hemmt Gallenblasenmotilität, hemmt Insulinsekretion (> Hyperglykämie)

7.5.6 Teduglutide (Revestive)

- GLP2-Analogon mit verlängerter HWZ
- Stimuliert die Wasser- und Elektrolytresorption
- Soll mit dem Ziel eingesetzt werden, infusionsfreie Tage zu gewinnen
- Dosis: 0,05 mg/kg 1 x tgl. s.c
- Voraussetzung: Polypenscreening am Kolon
- KI: Maligne Grunderkrankung, Strahlenenteritis

- NW: Bauchschmerzen, bessere Resorption anderer oraler Medikamente

Literatur:

[Jeppesen_Randomised placebo-controlled trial of teduglutide in reducing parenteral nutrition and_or intravenous fluid requirements in patients with short bowel syndrome.pdf](#)

[Jeppesen_Teduglutide Reduces Need for Parenteral Support Among Patients With Short Bowel Syndrome With Intestinal Failure.pdf](#)

[Schwartz_Long-Term Teduglutide for the Treatment of Patients With Intestinal Failure Associated With Short Bowel Syndrome.pdf](#)

8 Komplikationen: Diagnostik und Therapie

8.1 Line related sepsis

8.1.1 Diagnostik

Klinik:

Fieber, Schüttelfrost, typischerweise in zeitlicher Korrelation zum Befahren des Ports/ZVK/Hickman-Katheter

AZ-Verschlechterung

Labor: Leukozytose, CRP-Anstieg, Sepsisparameter

1 x gepaarte BK (aerob, anaerob, Pilze): peripher und aus dem Port/Hickman, vorausgesetzt, dass dieser rückläufig ist. Eindeutige Kennzeichnung peripher und zentral für die Mikrobiologie - Anforderung: "differential time to positivity".

Memo - Sonderformen:

1. exit-site infection
2. catheter tunnel infection

Bei V.a. Spondylodiszitis (Rückenschmerzen, Spondylodiszitis in der Anamnese) oder Endokarditis

- 6 x periphere Blutkulturen (zusätzlich zu den gepaarten BK) unabhängig von Fieber etc. so rasch als möglich, vor Beginn einer Antibiose (z.B. alle 2 Stunden) !

Links:

[Howard_Management of complications in patients receiving home parenteral nutrition.pdf](#)

[Marra_Epidemiology of Bloodstream Infections in Patients Receiving Long-term Total Parenteral Nutrition.pdf](#)

[Dibb_Central Venous Catheter Salvage in Home Parenteral Nutrition Catheter- Related Bloodstream Infections Long-Term Safety and Efficacy Data.pdf](#)

8.1.2 Therapie

Therapiealgorithmus

Bei Patienten, die über einen zentralen Katheter parenteral substituiert werden, ist der Katheterinfekt immer eine wichtige Differentialdiagnose. 1/3 dieser Infekte verlaufen atypisch.

Daher: Immer stationäre Aufnahme zur Beobachtung und ggf. empirischen Therapie

Empirische Therapie

- falls Patient stabil: Antibiose über den Port/Hickman-Katheter und danach 3 ml Taurolock in den Port/Hickman-Katheter injizieren und "stehen lassen" (d.h. nicht spülen).
- falls Patient instabil: Antibiose nicht über den Port/Hickman-Katheter sondern über einen peripheren Zugang, solange bis Patient stabilisiert oder Indikation zu Port-Entfernung gestellt wird. Trotzdem 3 ml Taurolock in den Port/Hickman- Katheter injizieren und "stehen lassen" (d.h. nicht spülen).

Linezolid plus Tazobac

Alternativen:

- PCN-Allergie: Meronem (plus Linezolid)

Anpassung der Therapie, sobald Ergebnisse der BK vorliegen

Dauer:

Antibiose: 7 Tage, bei septischen Absiedelungen länger.

Taurolock-Block:möglichst dauerhaft

Indikationen zum Versuch der Line Sterilaization

Katheter-assoziierte Infektion	Häufigkeit	Therapie	Kommentar
Exit site infection		Konservativ, ggf. Port für einige Tage nicht benutzen	
Tunnel-Infektion oder Porttaschenabszess		Katheter entfernen resistenzgerechte Antibiose: 7-10 Tage	Wundverschluss bei Porttaschenabszess nach kompletter Entfernung der

			Abzessmembran möglich, ggf. sekundär
Septische Thrombose, Endokarditis, Osteomyelitis, Spondylodiscitis		Katheter entfernen resistenzgerechte Antibiose: 4-6-8 Wochen	Interdisziplinäres Vorgehen mit Kardiologie, Orthopädie, interventioneller Radiologie
Koagulase-negative Staphylokokken (Staph. epi.) Enterokokken	30-40%	Katheter belassen resistenzgerechte Antibiose: 10-14 Tage Taurolidin-Block alternativ: Antibiotika-Block od. Ethanol-Block	
Koagulase-positive Staphylokokken (Staph. aureus)	15-20%	Katheter entfernen oder belassen (Risikoabwägung) resistenzgerechte Antibiose: 6 Wochen	Individuelle Entscheidung, ob Katheter entfernt oder belassen werden soll
Gram-negative Stäbchenbakterien	30-40%	Katheter belassen resistenzgerechte Antibiose: 10-14 Tage Taurolidin-Block alternativ: Antibiotika-Block od. Ethanol-Block	
Candida	5-10%	Katheter entfernen resistenzgerechte Antimykose für 14 Tage ab erster steriler Blutkultur	
Mischinfektion	10-15%	Katheter entfernen resistenzgerechte Antibiose für 14 Tage	Typische Mischinfektion mit Candida und Staph. epi. !

Vorgehen Portexplantation

Im OP: Nur Abstrich aus der Porttasche abnehmen.

Spitze des Portschlauches nicht abschneiden.

Explantierten Port mit Schlauch steril verpacken.

In toto mit dem Patienten auf die Station zurückschicken.

Der Port wird dann in der Inneren steril zerlegt:

- Schlauchspitze abschneiden und in die Mibi einschicken
- Öffnen der Kammer mit spitzem #11 Skalpell. Abstrich aus der Portkammer in die Mibi einschicken.

8.1.3 Prophylaxe

Hickman-Katheter haben eine niedrigere Infekthäufigkeit als Ports

Literatur:

[Bozzetti_Central venous catheter complications in 447 patients on home parenteral nutrition an analysis of over 100.000 catheter days.pdf](#)

[Santarpia_Prevention and treatment of implanted central venous catheter \(CVC\) - related sepsis A report after six years of home parenteral nutrition \(HPN\).pdf](#)

Taurolock ist wirksam zur Vermeidung einer Reinfektion eines Ports oder eines Hickman-Katheters

- Es handelt sich um eine Mischung von Taurolidin (einem lokal wirkendem Antiseptikum) und Citrat. 5 ml Ampullen.
- In Deutschland ist Taurolock als Medizinprodukt aber nicht als Medikament zugelassen.
- Nach gegenwärtigem Wissen ist die Injektion unschädlich. Patienten geben während der Injektion häufig ein Wärmegefühl an.

Vorgehen:

- Port nach Ende der TPN mit 10-100 ml NaCl 0.9% spülen.
- 3 ml Taurolock injizieren und "stehen lassen".
- Taurolock vor Beginn der nächsten TPN in den Patienten injizieren.

Literatur:

[Jurewitsch_Taurolidine lock the key to prevention of recurrent catheter-related bloodstream infections.pdf](#)

[Bisseling_Taurolidine lock is highly effective in preventing catheter-related bloodstream infection.pdf](#)

8.2 Leckage eines Hickman-Katheters

Mechanismus: Leckage außerhalb des Körpers

"Symptomatik": Infusionslösung tropft aus dem Katheter

Vorgehen:

- Katheter nicht sofort entfernen !
- Bei uns werden praktisch durchgehend einlumige 9.6 F Hickman-Katheter der Firma Bard implantiert.
- Diverse Reparatursets für verschiedene Hickman-Katheter sind von Vygon verfügbar.
- Die Benutzeranleitung ist eindeutig und einfach nachzuvollziehen.

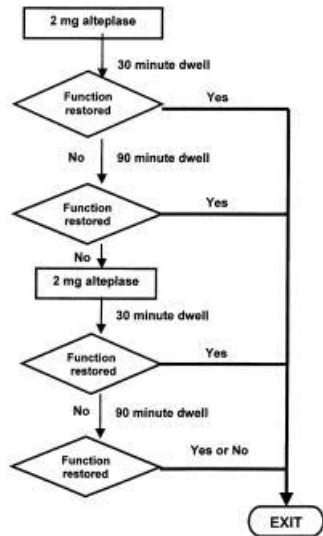
8.3 Port-(Katheter)-Dysfunktion

Problem	Bemerkung	Aktion
Port erstmals nicht aspirabel	Wahrscheinlich harmlos	Port-Angio (einmalig !): <ul style="list-style-type: none"> • Spitzenthrombose ? • Fehllage ? • Diskonektion ?
Port zum wiederholten Mal nicht aspirabel	harmlos, wenn o.g. Probleme ausgeschlossen sind.	keine
Port nicht durchzuspülen		<ul style="list-style-type: none"> • Erneute Punktion mit neuer Portnadel • V.a. Portthrombose/-verschuß >> Lyse (s.u.)

Vorgehen zur Portlyse:

- Alteplase (rekomb. tissue plasminogen activator) 1 mg/ml verdünnen.
- 2 mg = 2 ml aufziehen in 5 ml oder 2 ml Spritze.
- Portnadel mit dieser Lösung füllen. WICHTIG, Alteplase muß "ganz vorne" in der Nadel sein, sonst erreicht sie nicht den Ort des Problems
- Port punktieren und "drücken". Nicht zu doll, cave: Austritt von Lösung neben der Nadel aus dem Port (ggf. auf die Haut) oder am Ansatz vom Schlauch an die Nadel.
- 30 min stehen lassen.
- jetzt durchspülbar ?
- ggf. weitere 90 min stehen lassen
- jetzt durchspülbar ?
- Falls durchspülbar, mit mindestens 20 ml NaCl 0.9% spülen.

- Abschließend mit Heparin oder mit Taurolock blocken



[Shen_Recombinant Tissue Plasminogen Activator \(Alteplase\) for Restoration of Function to Occluded Central Venous Catheters in Pediatric Patients.pdf](#)

[Baskin_Management of occlusion and thrombosis associated with long term indwelling cvc.pdf](#)

8.4 Metabolische Azidose durch Bicarbonatverlust

8.4.1 Diagnostik

vSBS:

- BE niedrig (< -4 mmol/l, also z.B. -8 mmol/l)
- Anionenlücke normal (9-12 mmol/l)

Memo:

1. pH in der venösen BGA nicht aussagekräftig !
2. alternative Ätiologie der metabolischen Azidose ? (Laktat- Azidose ?, Ketoazidose ?)
3. wie ist der Urin-pH (sollte so sauer sein, wie die Niere es leisten kann, z.B. 4.5-5.5)

8.4.2 Therapie

Infusion von Natrium-Bicarbonat

cave: Infundiert nicht nur Bicarbonat sondern auch Natrium, also hohe Natriumbelastung, ggf. Natrium an anderer Stelle aus den Infusionen herausnehmen

8.5 D-Laktat-Azidose

8.5.1 Pathophysiologie und Therapie

Produktion von D-Laktat (besser D-Milchsäure) durch Bakterien im Darm. D- Laktat (besser D-Milchsäure) wird resorbiert, nicht metabolisiert und führt zur Azidose.

[Kowgi_D-lactic acidosis an underrecognized complication of short bowel syndrome.pdf](#)

8.5.2 Diagnostik

Verdachtsdiagnose anhand der (venösen) Blutgasanalyse (vSBS):

- Niedriger BE (stark negativer base excess)
- große Anionenlücke (> 12 mmol) = es ist ein nicht gemessenes Anion vorhanden, nämlich D-Laktat.

Memo:

- pH in der venösen BGA nicht aussagekräftig !
- alternative Ätiologie der metabolische Azidose ? (konventionelle Laktat- Azidose ?, Ketoazidose ?)
- wie ist der Urin-pH (sollte so sauer sein, wie die Niere es leisten kann, z.B. 4.5- 5.5)

D-Laktat-Analytik im Urin an Uni-Heidelberg - Verfahrensanweisung D-Laktat im Urin

- Patient gibt Spontanurin ab
2 Röhrchen ca. 6 ml ! (gesamt mind. 10 ml, da unsere Röhrchen aber nur 8,5 ml fassen, 2x a 6ml) (Achtung bitte nicht ganz voll, da die Röhrchen sonstplatzen könnten!!!)
- "normaler" Laborschein und mit der *Hand D-Laktat im Urin* draufschreiben
- sofort in unser Labor bringen (persönlich), dort sagen, dass D-Laktat im Urin untersucht werden soll
- Urin muss schockgefrostet werden auf -80 Grad - das Labor verschickt die Proben an Labor der Uniklinik in Heidelberg

8.6 Hepatobiliäre Komplikationen

8.6.1 Literatur, Diagnostik und Therapie

- Abklärung Hepatopathie
- Versuch der Optimierung der PN
- Bei fehlender Besserung Indikation der Dünndarm- oder kombinierten Leber-Dünndarm-Tranplantation

Literatur:

[Kelly_Intestinal Failure–Associated Liver Disease.pdf](#)

[Buchman Parenteral nutrition-associated liver disease and the role for isolated intestine and intestinaliver transplantation.pdf](#)

8.7 Nephrolithiasis

8.7.1 Diagnostik

- Sono
- Urin-Status
- Urologisches Konsil

8.7.2 Therapie

Urologische Intervention

Stein-Analyse (im Zusammenhang mit KDS typisch: Oxalat-Stein)

Oxalat-arme Diät => Diätberatung

8.8 Cholecystolithiasis

8.8.1 Diagnostik

Sono

8.8.2 Therapie

Falls symptomatisch => Cholecystektomie

8.9 Osteoporose

8.9.1 Differentialdiagnose

Vitamin-D-Mangel

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Bedingt durch Metabolische Azidose

TPN-related

8.9.2 Therapie

- keine gesicherte Therapie
- Fallbericht mit Siehe gelinktes Paper

8.10 Nachtblindheit (Vitamin A Mangel)

9 Praktisches Vorgehen

9.1 Standardanordnungen

- 2 x tgl RR, P, T
- 1 x tgl wiegen
- Infusionen über Infusomaten mit definierten Laufgeschwindigkeiten
- unter stationären Bedingungen Taurolock-Block (siehe Umgang mit Katheter)

9.2 Umgang mit Port und Hickman-Kathetern

- Nur geschultes Personal
- Anweisungen der Basishygieneordnung befolgen
- Händedesinfektion
- Handschuhe bei jeder Manipulation am Katheter
- Keine Testaspiration
- Blutabnahmen aus dem Katheter nur, wenn keine andere Möglichkeit besteht
- Katheter bei interventionellen Massnahmen möglichst nicht für die Sedierung verwenden, sondern extra Flexüle legen. Wenn nur der Katheter zur Verfügung steht, einen 3-Wege- Hahn nutzen oder aufsetzen und diesen nach dem Eingriff unter Standardbedingungen wechseln.

- Aktuelle RKI-Empfehlungen zum Umgang mit zentralvenösen Kathetern: [RKI-Empfehlung 2017 Gefaesskath Inf Teil1.pdf](#)

9.3 Entlassung

nicht freitags, samstags, sonntags

gesicherte Versorgung zu Hause

- parenterale Ernährung
- Versorgungsstruktur (Pflegedienst, Koordinator)

10 Standardvorgehen in der Notaufnahme

Häufigste Ursachen für notfallmäßige Aufnahme eines Patienten mit Darminsuffizienz oder Darmversagen sind:

- (V.a.) Katheterinfektion - DD: Tunnelinfekt/Pottascheninfekt
- Katheterdysfunktion: Katheterbruch oder Katheterverschluss
- Exsikkose/Elektrolytstörung

Keine Entfernung des Katheters ohne Rücksprache mit Entscheidungsträger der Gastroenterologie!

10.1 Line related sepsis

10.1.1 Diagnostik

Klinik:

Fieber, Schüttelfrost, typischerweise in zeitlicher Korrelation zum Befahren des Ports/ZVK/Hickman-Katheter

AZ-Verschlechterung

Labor: Leukozytose, CRP-Anstieg, Sepsisparameter

gepaarte BK (aerob, anaerob, Pilze): peripher und aus dem Port/Hickman, vorausgesetzt, dass dieser rückläufig ist. Eindeutige Kennzeichnung peripher und zentral für die Mikrobiologie - Anforderung: "differential time to positivity".

Memo - Sonderformen:

1. exit-site infection
2. catheter tunnel infection

Links:

[Howard_Management of complications in patients receiving home parenteral nutrition.pdf](#)

[Marra_Epidemiology of Bloodstream Infections in Patients Receiving Long-term Total Parenteral Nutrition.pdf](#)

[Dibb_Central Venous Catheter Salvage in Home Parenteral Nutrition Catheter- Related Bloodstream Infections Long-Term Safety and Efficacy Data.pdf](#)

10.1.2 Therapie

Therapiealgorithmus

Bei Patienten, die über einen zentralen Katheter parenteral substituiert werden, ist der Katheterinfekt immer eine wichtige Differentialdiagnose. 1/3 dieser Infekte verlaufen atypisch.

Immer stationäre Aufnahme zur Beobachtung und ggf. empirischen Therapie

Empirische Therapie

- falls Patient stabil: Antibiose über den Port/Hickman-Katheter und danach 3 ml Taurolock in den Port/Hickman-Katheter injizieren und "stehen lassen" (d.h. nicht spülen).
- falls Patient instabil: Antibiose nicht über den Port/Hickman-Katheter sondern über einen peripheren Zugang, solange bis Patient stabilisiert oder Indikation zu Port-Entfernung gestellt wird. Trotzdem 3 ml Taurolock in den Port/Hickman- Katheter injizieren und "stehen lassen" (d.h. nicht spülen).

Linezolid plus Tazobac

Alternativen:

- PCN-Allergie: Meronem

Anpassung der Therapie, sobald Ergebnisse der BK vorliegen

Dauer:

Antibiose: 7 Tage, bei septischen Absiedelungen länger.

Taurolock-Block: 2-3 Tage

Indikationen zum Versuch der Line Sterilaization

Katheter-assoziierte Infektion	Häufigkeit	Therapie	Kommentar
Exit site infection		Konservativ, ggf. Port für einige Tage nicht benutzen	
Tunnel-Infektion oder Porttaschenabszess		Katheter entfernen resistenzgerechte Antibiose: 7-10 Tage	Wundverschluss bei Porttaschenabszess nach kompletter Entfernung der Abzessmembran möglich, ggf. sekundär
Septische Thrombose, Endokarditis, Osteomyelitis, Spondylodiscitis		Katheter entfernen resistenzgerechte Antibiose: 4-6-8 Wochen	Interdisziplinäres Vorgehen mit Kardiologie, Orthopädie, interventioneller Radiologie
Koagulase-negative Staphylokokken (Staph. epi.)	30-40%	Katheter belassen resistenzgerechte Antibiose: 10-14 Tage	

Enterokokken		Taurolidin-Block alternativ: Antibiotika-Block od. Ethanol-Block	
Koagulase-positive. Staphylokokken (Staph. aureus)	15-20%	Katheter entfernen oder belassen (Risikoabwägung) resistenzgerechte Antibiose: 6 Wochen	Individuelle Entscheidung, ob Katheter entfernt oder belassen werden soll
Gram-negative Stäbchenbakterien	30-40%	Katheter belassen resistenzgerechte Antibiose: 10-14 Tage Taurolidin-Block alternativ: Antibiotika-Block od. Ethanol-Block	
Candida	5-10%	Katheter entfernen resistenzgerechte Antimykose für 14 Tage ab erster steriler Blutkultur	
Mischinfektion	10-15%	Katheter entfernen resistenzgerechte Antibiose für 14 Tage	Typische Mischinfektion mit Candida und Staph. epi. !

Vorgehen Portexplantation

Im OP: Nur Abstrich aus der Porttasche abnehmen.

Spitze des Portschlauches nicht abschneiden.

Explantierten Port mit Schlauch steril verpacken.

In toto mit dem Patienten auf die Station zurückschicken.

Der Port wird dann in der Inneren steril zerlegt:

- Schlauchspitze abschneiden und in die Mibi einschicken
- Öffnen der Kammer mit spitzem #11 Skalpell. Abstrich aus der Portkammer in die Mibi einschicken.

10.2 Praktisches Vorgehen

10.2.1 Standardanordnungen

- 2 x tgl RR, P, T
- 1 x tgl wiegen
- Infusionen über Infusomaten mit definierten Laufgeschwindigkeiten
- unter stationären Bedingungen Taurolock-Block (siehe Umgang mit Katheter)

10.2.2 Umgang mit Port und Hickman-Kathetern

- Nur geschultes Personal
- Anweisungen der Basishygieneordnung befolgen
- Händedesinfektion
- Handschuhe bei jeder Manipulation an Katheter
- Keine Testaspiration
- Blutabnahmen aus dem Katheter nur, wenn keine andere Möglichkeit besteht
- Katheter bei interventionellen Massnahmen möglichst nicht für die Sedierung verwenden, sondern extra Flexüle legen. Wenn nur der Katheter zur Verfügung steht, einen 3-Wege-Hahn nutzen oder aufsetzen und diesen nach dem Eingriff unter Standardbedingungen wechseln.

Aktuelle RKI-Empfehlungen zum Umgang mit zentralvenösen Kathetern: [RKI-Empfehlung 2017_Gefaesskath_Inf_Teil1.pdf](#)

11 Für den Arztbrief

Verteiler:

- Hausarzt
- ggf. lokales Krankenhaus
- Homecare-Provider ("Koordinationsstelle")
- Patient selbst
- unsere Ambulanz

Diagnosenliste:

- Ätiologie des Darmversagens/der Darminsuffizienz

- aktuelle Anatomie
- aktueller zentralvenöser Zugang
- wesentliche Komplikationen im Verlauf (z.B. Endokarditis, Spondylodiszitis, D-Laktat- Azidose)

Medikation:

Details der parenteralen Versorgung, die im häuslichen Umfeld umgesetzt werden soll

Standardabsatz:

- Volumen
- Aminosäuren
- Glucose
- Fette
- Natrium
- Kalium
- Calcium
- Magnesium
- Phosphat
- Zink
- Chlorid:Acetat-Verhältnis
- Zusätze:Vitamine und Spurenelemente
- Tage pro Woche
- Laufzeit
- Katheterblock

Vorgehen:

- Fester Wiedervorstellungstermin in unserer Ambulanz