

Studentenkurs Klinische Chemie

Leber und Pankreas Labor-Diagnostik

Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin / Zentrallabor

Praktikum Leber und Pankreas

Fr. Dr. Touma, Fr. Dr. Kasoha, Prof. Dr. Geisel

Klinische Chemie und Laboratoriumsmedizin

Im Praktikum wurden in Gruppenarbeit Patientenfälle bearbeitet. Die Ergebnisse wurden von jeder Gruppe vorgestellt.

Nachfolgend werden die wichtigste Präsentationsfolien und die Ergebnisse der Patientenfällen zusammengefasst.

Der Praktikumstag basiert auf dem Kursskript, Kapitel X.

Patienten-Fall 1:	akute Pankreatitis
Patienten-Fall 2:	Leberzirrhose mit Leberausfallkoma
Patienten-Fall 3:	Akute Hepatitis
Patienten-Fall 4:	Leberzirrhose
Patienten-Fall 5:	Chronische Pankreatitis
Patienten-Fall 6:	Cholestase

Integrale Pankreatitidiagnostik

Säulen der Labordiagnostik



Pankreasenzyme

- α -Amylase
- Lipase

- Elastase

Leberenzyme

- AST
- ALT
- γ -GT

Entzündungsparameter

- Blutbild, Leukos.
- CRP (prognostischer Wert)

Sonstiges

- Elektrolyte
- Glukose
- Triglyceride
- Calcium
- IgG4 (autoimmun)
- CDT*
- genet. Tests

Elastase nicht für Akutdiagnostik;
Verminderte Ausscheidung im Stuhl bei chronischem Verlauf
(Normalwert 200 – 500 $\mu\text{g/g}$)

* CDT – Carbohydratedeficient Transferrin (Marker d. chron. Alkoholkonsums)

Ethanol im Blut



Ethylglucuronid im Urin



CDT im Blut



0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 Tage

Marker für Alkoholismus

- Amylase steigt vor Lipase an
- Lipase steigt langsam und bleibt länger erhöht
- Lipase normalisiert sich nach 8-14 Tage
- Amylase normalisiert sich nach 3-5 Tage
- Lipase spezifischer
- Amylase und/oder Lipase 3 x URL diagnostisch für akute Pankreatitis
- Der Anstieg der Pankreasamylase/-lipase korreliert nicht mit dem Schweregrad bzw. der Prognose der Pankreatitis

Wichtige „Leberparameter“

Integrität der Leberzellen:

Aspartat-Aminotransferase (AST)
Alanin-Aminotransferase (ALT)
Glutamat-Dehydrogenase (GLDH)

Syntheseleistung:

Cholinesterase (CHE)
Albumin
Gerinnungsfaktoren (Quick)

Entgiftung:

Bilirubin
Ammoniak / Harnstoff

Gallenstau / Cholestase:

Bilirubin (gesamt, konjugiert)
 γ -Glutamyltransferase (γ -GT)
Alkalische Phosphatase (AP)
Gallensäuren

Tumoren

α -Fetoprotein (AFP)

Fibrose

Biopsie mit histologischer
Untersuchung

Ikterus

Je nach Ursachen unterscheidet man bei einer Hyperbilirubinämie verschiedene Ikterusarten

1. Prähepatischer Ikterus

vermehrte Erythrocyten-Abbau => die Leber ist nicht in der Lage das gesamte Bilirubin aufzunehmen => indirektes Bilirubin erhöht

2. (Intra-) Hepatischer Ikterus

Die Konjugation des Bilirubin durch die Leberzelle erfolgt in drei Schritten:
Aufnahme des indirekten Bilirubins in die Leberzelle
Konjugation zu direkten Bilirubin
Ausscheidung in die Gallenwege

Je nachdem welcher Schritt gestört ist resultieren unterschiedlicher Labormuster von direktem und indirektem Bilirubin

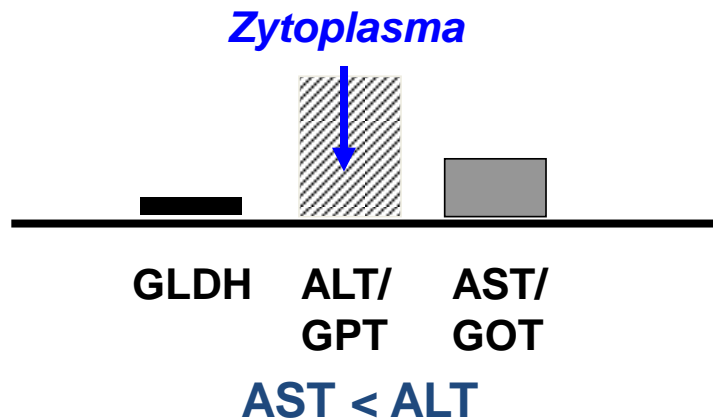
3. Posthepatischer Ikterus: Störungen des Gallenabflusses

Abflussbehinderung der Galle => das konjugierte Bilirubin wird nur wenig ausgeschieden => Rückstau ins Blut => direktes Bilirubin erhöht

Hält diese Rückstau länger an werden auch Leberzellen geschädigt => steigt indirektes Bilirubin

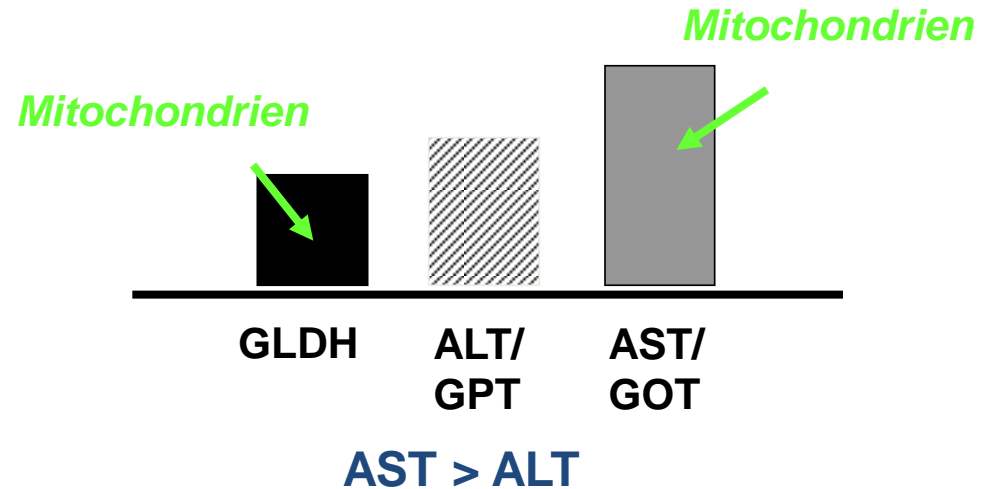
de Ritis-Quotient = AST / ALT

geringer Schaden



de Ritis-Quotient < 1

schwerer Schaden



de Ritis-Quotient > 1

de Ritis-Quotient = AST / ALT

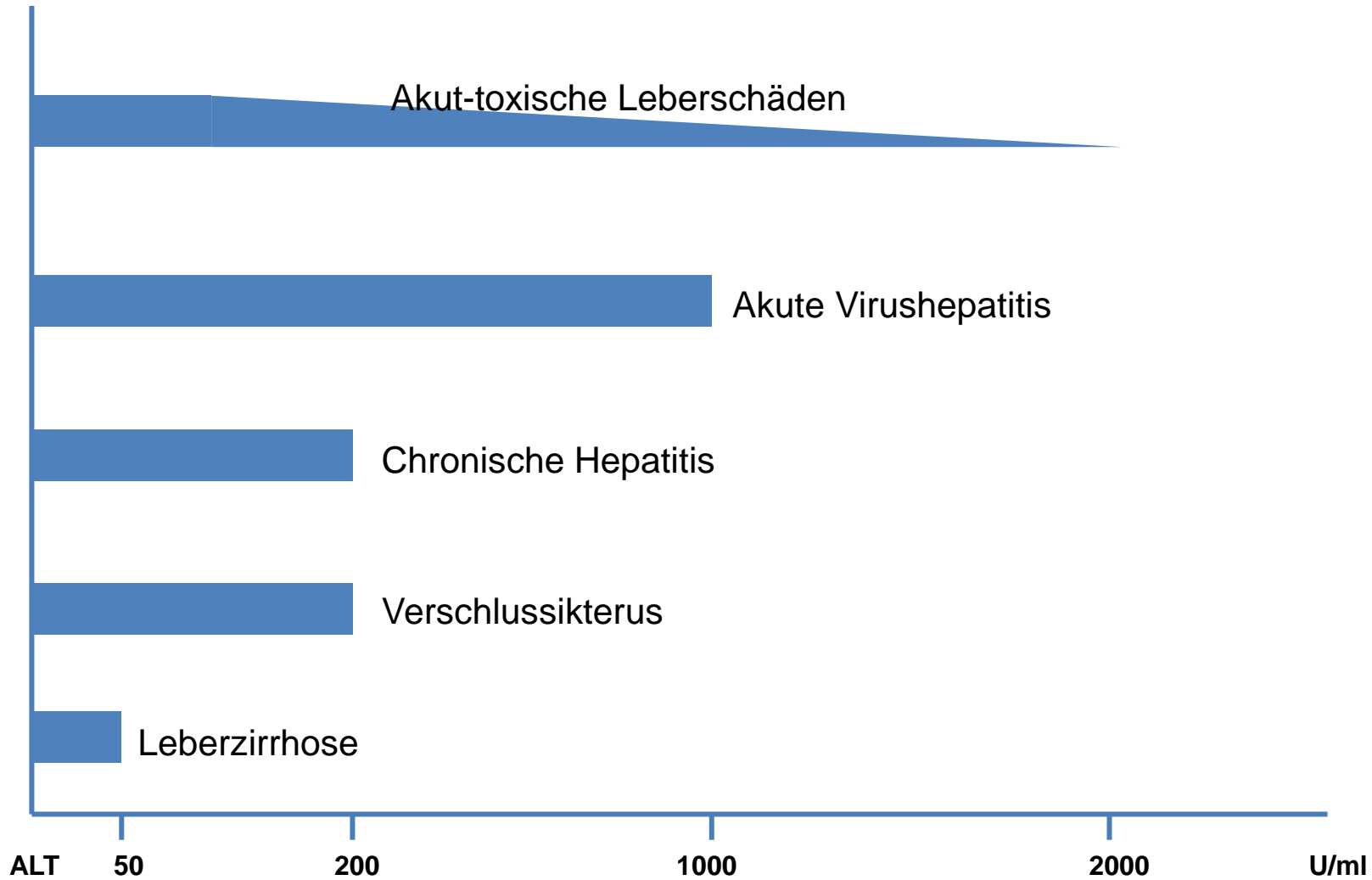
reflektiert den Grad der zellulären Schädigung

Wenn die Leberwerte in Referenzbereich liegen, ist de Ritis Quotient nicht aussagekräftig

Bedeutung der Transaminasen (ALT)

Erkrankung	Enzymanstieg im Mittel (U/ml)	Beurteilung
Akute Virushepatitis	1000	Enzymanstieg vor Auftreten des Ikterus, auch bei anikterischen Verlauf ALT-Anstieg, unkomplizierter Verlauf: AST/ALT < 1 Nekrosetyp: AST/ALT >1
Akut-toxische Leberschäden (z.B. Halothan, Östrogene/Gestagene)	200 - >2000	Anstieg vom Ausmaß der Nekrose abhängig
<u>Chronische Hepatitis:</u> persistierender Verlauf aggressive Form	100 200	AST/ALT < 1 AST/ALT > 1
Verschlussikterus	200	Anstieg nach Auftreten des Ikterus
Leberzirrhose	50	ALT für Diagnose und Verlaufskontrolle nur von geringer Bedeutung

Bedeutung der Transaminasen (ALT)



Cholestase und Ikterus

	prähepatischer Ikterus	hepatischer Ikterus	posthepatischer Ikterus
Bilirubin (direktes)	normal	↑	↑ ↑
Bilirubin (indirektes)	↑ ↑	↑	normal
<u>AST (GOT)</u>	↑ ↑ (aus Erythrozyten durch Hämolyse)	↑ (hepatischen Ursprungs)	↑ (hepatischen Ursprungs)
<u>ALT (GPT)</u>	normal	↑ ↑	↑
<u>Gamma-GT</u>	normal	↑	↑ ↑ ↑
Urin-Bilirubin	normal	↑	↑
Urin-Urobilinogen	↑	↑	normal oder ↓

Praktikum Patientenfälle

Patienten-Fall 1

Anamnese / Untersuchung

46-jähriger kaltschweißiger und hypotoner Patient in der Notaufnahme, seit frühem Morgen plötzlich aufgetretene, diffuse Schmerzen im gesamten Oberbauch, mittlerweile gürtelförmig Ausstrahlung bis in den Rücken, am Vortag Teilnahme an einer Geburtstagsfeier, die bis in die Nacht dauerte, da war noch alles in Ordnung, Übelkeit mit einmaligem Erbrechen

Name: Fall 1

Geburtsdatum: 46 Jahre

Klinische Chemie

Natrium	141	135-145 mmol/l
Kalium	3,8	3.5-5.1 mmol/l
Chlorid	94	98-107 mmol/l
Kalzium	2,5	2.2-2.6 mmol/l
Phosphat	4,4	2.5-4.5 mg/dl
Kreatinin	0,6	0.50-0.90 mg/dl
Harnstoff	25	17-48 mg/dl
Eiweiß	73	66-87 g/l
ASAT (GOT)	19	0-35 U/l
ALAT (GPT)	9	10-35 U/l
gamma-GT	10	<40 U/l
Alk. Phosphatase	74	40-129 U/l
alpha-Amylase	3215	28-100 U/l
Pankreas-Amylase	2451	13-53 U/l
Lipase	8340	13-60 U/l
LDH	310	0-262 U/l
CRP	2,0	0.0-5.0 mg/l
Ethanol	1,7	negativ g/l

Hämatologie

Kleines Blutbild

Leukozyten	9,8	4.0-10.0 $10^9/l$
Erythrozyten	4,39	4.50-5.90 $10^{12/l}$
Hb	13,6	14.0-18.0 g/dl
Hkt	41	41-53 %
MCV	90	80-99 fl
MCH	31	27-33 pg
MCHC	33	31-37 g/dl
RDW	12,9	11.5-14.5 %
Thrombozyten	356	140-400 $10^9/l$
MPV	9,5	7.8-11.0 fl

Gerinnung (Citrat 1+9)

Quick	92	70-130 %
INR	1,05	0.85-1.15
PTT	28	21-34 s
Fibrinogen	382	180-400 mg/dl
AT-III	93	79-112 %
D-Dimer	0,2	<0.5 mg/l

Patienten-Fall 1

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose bzw. mögliche Differentialdiagnosen?

(alkoholinduzierte) akute Pankreatitis, Appendizitis, Darmverschluss (Ileus), Gastritis

Welche Laborwerte sichern Ihre Diagnose? Was fordern Sie weiter an?

p-Amylase, Lipase, CRP, -----> Alkoholbestimmung

Wie beurteilen Sie den Laborbefund des Patienten vor dem Hintergrund Ihrer Verdachtsdiagnose?

Keine Korrelation der Werte mit Schwere; Alkohol wahrscheinlicher Auslöser; keine Leberbeteiligung im Sinne einer Cholestase; Elyte ok, Calcium im Normbereich wg. Calciumnekrosen; CRP als Prognosemarker

Was sind Isoenzyme und warum ist die α -Amylase Gesamt kein idealer Parameter?

Isoenzyme katalysieren gleiche Reaktion. Hier p-Amylase und s-Amylase (Speicheldrüse). S-Form macht 60% der Gesamtamylase, daher nicht spezifisch! Bestimmung der p-Amylase notwendig durch Hemmung monoklonaler Antikörper.

Können Sie anhand des Laborbefundes etwas über die genauere Ursache erklären? Welcher Parameter hilft Ihnen dabei und was wissen Sie über dessen Bedeutung?

Alkohol

Welche Ursache ist noch häufig für das vorliegende Krankheitsbild und wie wäre dann das Labor verändert?

In 45% der Fälle und damit am Häufigsten ist die biliäre Pankreatitis. Durch die Cholestase mit Abflussstörung und Rückstau resultiert eine entzündliche Autodigestion. Hier nicht der Fall wg. normaler Cholestase- und Leberparameter.

Wie würden Sie die Schwere der Erkrankung beurteilen?

Keine Aussage über Höhe der Pankreasenzyme; CRP und Leukos gering, daher eher milde Form; bei CRP > 150 mg/l schwere Form definiert.

Patienten-Fall 2

Anamnese / Untersuchung

55-jähriger Patient wird komatös in die Notaufnahme eingeliefert, laut Ehefrau sei er in letzter Zeit sehr müde und apathisch gewesen und zunehmend eingetrübt, zwischenzeitlich war er auch aggressiv und laut, Bauch gebläht, Leberstauungszeichen, ikterisches Hautkolorit, Beinödeme, auf Nachfrage bestätigt Ehefrau, dass ihr Mann seit mehreren Jahren alkoholabhängig sei.

Name: Fall 2

Geburtsdatum: 55 Jahre

-----Klinische Chemie-----

Phosphat	3,8	2.5-4.5 mg/dl
Kreatinin	2	0.50-0.90 mg/dl
Kreatinin-GFR (MDRD)	34	80.0-140.0 ml/min
Hamstoff	67	17-48 mg/dl
Eiweiß	56	66-87 g/l
Albumin	35	35-52 g/l
ASAT (GOT)	48	10-35 U/l
ALAT (GPT)	39	10-35 U/l
GLDH	1,6	0.0-7.0 U/l
gamma-GT	91	<40 U/l
Alk. Phosphatase	289	40-129 U/l
Bilirubin (ges.)	8,6	<1.2 mg/dl
Bilirubin (dir.)	2,33	0.00-0.30 mg/dl
CHE	4,79	5.32-12.92 kU/l
LDH	290	0-262 U/l
CRP	58	0.0-5.0 mg/l

-----Hämatologie-----

-----Kleines Blutbild-----

Leukozyten	11,6	4.0-10.0	10 ⁹ /l
Erythrozyten	2,26	4.50-5.90	10 ¹² /l
Hb	7,0	14.0-18.0	g/dl
Hkt	20	41-53	%
MCV	90	80-99	fl
MCH	31	27-33	pg
MCHC	34	31-37	g/dl
RDW	16,7	11.5-14.5	%
Thrombozyten	25	140-400	10 ⁹ /l
MPV	12,1	7.8-11.0	fl

-----Gerinnung (Citrat 1+9)-----

Quick	39	70-130 %
INR	1,74	0.85-1.15
PTT	56	21-34 s
Fibrinogen	233	180-400 mg/dl
AT-III	59	79-112 %
D-Dimer	11,1	<0.5 mg/l

Patienten-Fall 2

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose bzw. mögliche Differentialdiagnosen?

(alkoholtoxische) Leberzirrhose mit Leberausfallkoma, HCC

Welche 3 Parameter könnten zur Abschätzung der Leber-Syntheseleistung herangezogen werden?

Albumin, Cholinesterase, INR, (Ammoniak als Insuffizienzmarker der Entgiftung)

Welche weiteren Laboruntersuchung möchten Sie anfordern und warum?

Ammoniak (Gehirnschädigung), CDT und Ethylglucuronid (Marker für Alkoholkonsum)

Wie beurteilen Sie den Laborbefund des Patienten vor dem Hintergrund Ihrer Verdachtsdiagnose?

AST, ALT leicht erhöht

γ -GT, AP erhöht: Cholestatische Verlauf

Quick \downarrow verminderte Syntheseleistung (Leberinsuffizienz)

Berechnen Sie den de-Ritis-Quotienten. Welche Aussage lässt sich danach treffen?

Transaminase und de-Ritis-Quotient nur von geringer Bedeutung bei Leberzirrhose

Wenn Sie auf das Gesamt-Bili bzw. seine Zusammensetzung schauen, wo lässt sich aufgrund der Konstellation die Störung lokalisieren?

Bili gesamt = 8,6, Bili direkt = 2,33, also ist es eine hepatische/posthepatische Störung. Störung der Aufnahme bzw. Konjugation, Sekretion \rightarrow Anstieg des Bilirubins (besonders des indirekten Bilirubins)

Patienten-Fall 3

Anamnese / Untersuchung

50-jähriger Mann; Übelkeit seit ca. 10 Tagen, leichte Oberbauchschmerzen, Ikterus mit gelblichbräunlichem Gesicht, dunklem Urin, moderater Alkohol-Konsum, nicht vergrößerte aber gespannte Leber.

Medikamente: Omeprazol, Atenolol seit >5 Jahren

Name: Fall 3

Geburtsdatum: 50 Jahre

-----Klinische Chemie-----

Natrium	137	135-145 mmol/l
Kalium	3,8	3.5-5.1 mmol/l
Chlorid	101	98-107 mmol/l
Kalzium	2,3	2.2-2.6 mmol/l
Kreatinin	0,78	0.50-0.90 mg/dl
Eiweiß	73	66-87 g/l
Albumin	41	35-52 g/l
ASAT (GOT)	2243	0-35 U/l
ALAT (GPT)	510	10-35 U/l
gamma-GT	195	<40 U/l
Alk. Phosphatase	160	40-129 U/l
Bilirubin (ges.)	7,5	<1.2 mg/dl
Bilirubin (dir.)	2,6	0.00-0.30 mg/dl
CRP	24,5	0.0-5.0 mg/l

-----Hämatologie-----

-----Kleines Blutbild-----

Leukozyten	8,9	4.0-10.0 $10^9/l$
Erythrozyten	3,8	4.50-5.90 $10^{12/l}$
Hb	12,1	14.0-18.0 g/dl
Hkt	35	41-53 %
MCV	82	80-99 fl
MCH	28	27-33 pg
MCHC	35	31-37 g/dl
RDW	13,6	11.5-14.5 %
Thrombozyten	185	140-400 $10^9/l$
MPV	11,8	7.8-11.0 fl

-----Gerinnung (Citrat 1+9)-----

Quick	93	70-130 %
INR	1,06	0.85-1.15
PTT	29	21-34 s
Fibrinogen	372	180-400 mg/dl

Patienten-Fall 3

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose bzw. mögliche Differentialdiagnosen?

Akute Hepatitis (Akute HBV Infektion), Autoimmunhepatitis, toxische Schädigung

Wie beurteilen Sie den Laborbefund des Patienten vor dem Hintergrund Ihrer Verdachtsdiagnose?

AST, ALT stark erhöht Hinweis auf akute Hepatitis

Die Gamma-GT und die alkalische Phosphatase sind erhöht: Cholestatischer Verlauf

Berechnen Sie den de-Ritis-Quotienten. Welche Aussage lässt sich danach treffen?

AST/ALT (GOT/GPT), hier: $2243/510 = 4,39$; also > 1 , großer Schaden (Mitochondrien!).

Wenn Sie auf das Gesamt-Bili bzw. seine Zusammensetzung schauen, wo lässt sich aufgrund der Konstellation die Störung lokalisieren?

Bili gesamt = 7,5, Bili direkt = 2,6 => Bili indirekt = 4,9 also ist es eine hepatische Störung. Störung von Aufnahme, Konjugation,

Welche weiteren Laboruntersuchungen möchten Sie anfordern?

Virus Serologie

Welche Komplikationen können auftreten

chronische Verlaufsform ohne eine akute Erkrankung

Entwickelt sich eine chronische Hepatitis, ist die Entstehung einer Leberzirrhose oder eines Leberzellkarzinoms begünstigt

Rezidivierende Hepatitis

Patienten-Fall 4

Anamnese / Untersuchung

Ein 53 jähriger Patient, klagt über zunehmenden Leistungsverlust, Schwäche und Müdigkeit. Die Untersuchung zeigt einen kachektischen Patienten mit leicht gespanntem Bauch. Spider naevi auf der Brustwand und im Gesicht. Von seiner Vorerkrankung berichtet der Patient über Hepatitis C.

Name: Fall 4

Geburtsdatum: 53 Jahre

Klinische Chemie

Natrium	136	135-145 mmol/l
Kalzium	2,2	2.2-2.6 mmol/l
Kreatinin	0,59	0.50-0.90 mg/dl
Harnstoff	16	17-48 mg/dl
Eiweiß	62	66-87 g/l
Albumin	28	35-52 g/l
ASAT (GOT)	46	10-35 U/l
ALAT (GPT)	68	10-35 U/l
gamma-GT	72	<40 U/l
Alk. Phosphatase	130	40-129 U/l
Bilirubin (ges.)	1,8	<1.2 mg/dl
CHE	2,89	5.32-12.92 kU/l

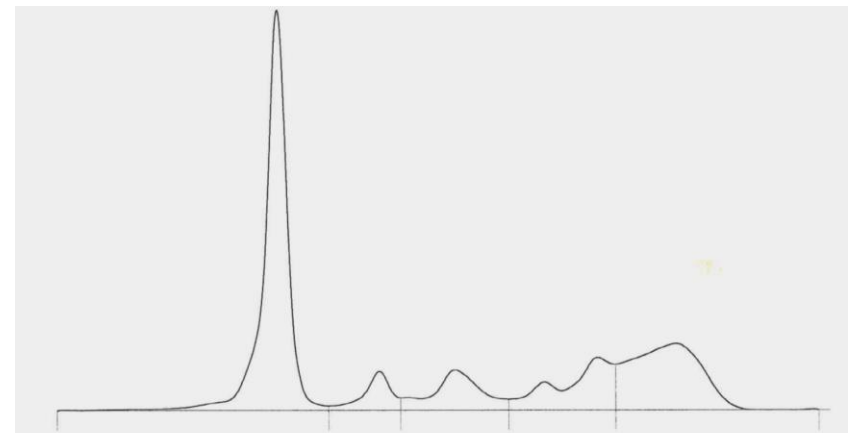
Hämatologie

Kleines Blutbild

Leukozyten	7,6	4.0-10.0	10 ⁹ /l
Erythrozyten	4,14	4.00-5.20	10 ¹² /l
Hb	10,2	12.0-16.0	g/dl
Hkt	29	36-46	%
MCV	98	80-99	fl
MCH	29	27-33	pg
MCHC	36	31-37	g/dl
RDW	13,2	11.5-14.5	%
Thrombozyten	275	140-400	10 ⁹ /l
MPV	11,1	7.8-11.0	fl

Gerinnung (Citrat 1+9)

Quick	44	70-130 %
INR	1,5	0.85-1.15
PTT	33	21-34 s
AT-III	65	79-112 %



Serumprotein Elektrophorese

Fraktion	%	Norm-%	Norm.-g/l
Albumin	46,7	< 55,8 - 66,1	40,2 - 47,6
Alpha 1	5,3	> 2,9 - 4,9	2,1 - 3,5
Alpha 2	9,7	7,1 - 11,8	5,1 - 8,5
Beta	13,8	> 8,4 - 13,1	6,0 - 9,4
Gamma	24,5	> 11,1 - 18,8	8,0 - 13,5

Patienten-Fall 4

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose bzw. mögliche Differentialdiagnosen?

Leberzirrhose, Stoffwechselstörungen (M. Wilson, Hämochromatose)

Wie beurteilen Sie den Laborbefund des Patienten vor dem Hintergrund Ihrer Verdachtsdiagnose?

Albumin, Cholinesterase, Quick, AT3 vermindert: Störung der Syntheseleistung der Leber

AST/ALT: leicht erhöht

Serumelektrophorese: Beta-Gamma-Typ (der Beta-Gipfel übergeht ohne klare Abtrennung in den Gamma-Bereich):
Hinweis auf Leberzirrhose

Welche Komplikationen können auftreten?

Blutung aus Ösophagusvarizen

Aszites durch Albuminmangel

Leberzellkarzinom

Versagen der Leberfunktion

Splenomegalie

welche anderen Ursachen können auch zu diesem Krankheitsbild führen? welche Laborparameter sichern diese Ursachen?

Alkoholabusus: CDT, Ethylglucuronid

Hepatitis (Virus Serologie,)

Stoffwechselerkrankungen

- (Morbus Wilson: Kupfer im Urin ↑, Kupfer und Coeruloplasmin im Serum ↓
- Hämochromatose: Serumeisen ↑, Ferritin ↑, Transferrinsättigung ↑

Medikamente

Budd-Chiari-Syndrom

Patienten-Fall 5

Anamnese / Untersuchung

43-jährige Patientin, seit Monaten Oberbauchschmerzen die Stunden bis Tage andauern mit gürtelförmige Ausstrahlung zeigt, Alkoholkrankung seit 15 Jahren, Meteorismus und Durchfall 1-2/ Tage, Gewichtsverlust von 8 Kg in 6 Monaten.

Name: Fall 5

Geburtsdatum: 43 Jahre

-----Klinische Chemie - Basis-----

Natrium	136	135-145 mmol/l
Kalium	3,8	3.5-5.1 mmol/l
Chlorid	102	98-107 mmol/l
Kalzium	2,3	2.2-2.6 mmol/l
Kreatinin	0,85	0.50-0.90 mg/dl
Harnstoff	30	17-48 mg/dl
Glukose	155	60-100 mg/dl
Eiweiß	55	66-87 g/l
Albumin	28	35-52 g/l
Cholesterin	217	<200 mg/dl
Triglyzeride	143	<150 mg/dl
ASAT (GOT)	32	10-35 U/l
ALAT (GPT)	29	10-35 U/l
gamma-GT	320	<40 U/l
Alk. Phosphatase	210	40-129 U/l
alpha-Amylase	35	28-100 U/l
Lipase	20	13-60 U/l
Bilirubin (ges.)	1,8	<1.2 mg/dl
CRP	2,7	0.0-5.0 mg/l

-----Hämatologie-----

-----Kleines Blutbild-----

Leukozyten	8,2	4.0-10.0 10 ⁹ /l
Erythrozyten	3,5	4.00-5.20 10 ¹² /l
Hb	10,8	12.0-16.0 g/dl
Hkt	33	36-46 %
MCV	98	80-99 fl
MCH	32	27-33 pg
MCHC	33	31-37 g/dl
Thrombozyten	167	140-400 10 ⁹ /l

Patienten-Fall 5

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose bzw. mögliche Differentialdiagnosen?

Chronische Pankreatitis (wahrscheinlich verursacht durch Alkohol)

Welche weiteren Laboruntersuchung möchten Sie anfordern und warum?

Pankreas-Elastase im Stuhl (Verminderte Ausscheidung im Stuhl bei exokriner Pankreasinsuffizienz
Lipase, Amylase

welche andere Ursache können auch zu diesem Krankheitsbild führen, und wie wäre dann das Labor verändert?

Hypertlipidämie: Triglyzeride ↑↑

Hypercalciämie: Ca ↑↑

Welche Komplikationen können auftreten

Pankreaspseudozysten → platzen, schweren Blutungen

Stenose des Gallenganges → Ikterus

Pankreaskarzinom

Vitaminmangel (fettlöslicher Vitamine: A, D, E, K)

Patienten-Fall 6

Anamnese / Untersuchung

Ein 72 jähriger Patient, klagt über Appetitverlust, unspezifisch Oberbauchschmerz, Übelkeit, Gewichtsverlust (8 kg in 4 Wochen), er berichtet über Obstipation, seit 3 Wochen dunklem Urin und eine massive Schlafstörung aufgrund des Juckreizes.

Name: Fall 6

Geburtsdatum: 72 Jahre

Klinische Chemie

Natrium	140	135-145 mmol/l
Kalzium	2,6	2.2-2.6 mmol/l
Kreatinin	0,88	0.50-0.90 mg/dl
Eiweiß	71	66-87 g/l
Albumin	37	35-52 g/l
ASAT (GOT)	53	10-35 U/l
ALAT (GPT)	68	10-35 U/l
gamma-GT	350	<40 U/l
Alk. Phosphatase	540	40-129 U/l
Bilirubin (ges.)	7,2	<1.2 mg/dl
Bilirubin (dir.)	6,3	0.00-0.30 mg/dl

Hämatologie

Kleines Blutbild

Leukozyten	4,2	4.0-10.0 $10^9/l$
Erythrozyten	4,33	4.00-5.20 $10^{12/l}$
Hb	11,8	12.0-16.0 g/dl
Hkt	36	36-46 %
MCV	84	80-99 fl
MCH	27	27-33 pg
MCHC	33	31-37 g/dl
RDW	14,2	11.5-14.5 %
Thrombozyten	210	140-400 $10^9/l$
MPV	11,1	7.8-11.0 fl

Gerinnung (Citrat 1+9)

Quick	64	70-130 %
INR	1,2	0.85-1.15
PTT	22	21-34 s

Leberultraschall: erweitern Ductus choledochus (15 mm)

Patienten-Fall 6

Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose bzw. mögliche Differentialdiagnosen?

Cholestase, (Pankreaskopfkarzinom)

Wie beurteilen Sie den Laborbefund des Patienten vor dem Hintergrund Ihrer Verdachtsdiagnose?

gamma-GT, AP, erhöht

Direktes Bilirubin erhöht

Leberenzyme leicht erhöht

Extrahepatisch Cholestase

welche anderen Ursachen können auch zu diesem Krankheitsbild führen?

Gallensteine

Tumoren (Pankreaskopfkarzinom)

Parasiten

Welche Formen gibt es für Cholestase?

intrahepatische: Virushepatitis, hepatozellulären Karzinoms, Leberzirrhose, primär billäre Zirrhose, primär sklerosierende Cholangitis

extrahepatische: Gallensteine, Tumoren, Pankreskopfkarzinom, Gallengangszyste, Parasiten, Gallengangsstenose (nach Cholezystektomie, Strahlentherapie)

Welche Tumormarker setzen Sie ein, und mit welcher Fragestellung?

CA 19-9

So früh wie möglich einen Tumorrückfall (Rezidiv) zu erkennen