



Rudolf Schweitzer

# Verdauungssystem

2. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

URBAN & FISCHER



## Ikterus bei Leberschädigung

**Jede Hepatitis** kann mit einem Ikterus einhergehen. Dies gilt also für die Virushepatitiden A bis G genauso wie für Malaria, Gelbfieber, Leptospirose und weitere Infektionskrankheiten oder toxische Entzündungen, z.B. durch Alkohol oder Knollenblätterpilze. Auch einzelne **Medikamente**, u.a. Antibiotika wie Gentamicin, Rifampicin oder Chloramphenicol, kommen ursächlich in Frage.

Die Schädigung des Lebergewebes führt sowohl zu einer **eingeschränkten Glukuronidierung** als auch zu einer **gestörten Ausscheidung** in die Galle. Selbst die **Aufnahme** aus dem Blut in die Leberzelle kann gestört sein. Bei intrahepatischen Ikterusformen finden sich also **Erhöhungen** des direkten **und** des indirekten Bilirubins im Blut. Die Ausscheidung über die Niere führt zur **Braunfärbung des Urins**, die verminderte Ausscheidung in den Darm zur **Hellfärbung des Stuhls**, wobei beide Veränderungen je nach Zustand des Lebergewebes nur minimal, aber auch sehr ausgeprägt auftreten können.

### EXKURS

Die Abhängigkeit **sämtlicher Schritte** in der hepatischen Bilirubinmetabolisierung von einem ausreichenden **ATP-Vorrat** bzw. einer **ungestörten Leberfunktion** hat zur Folge, dass bei einer Insuffizienz der Leberzellen alle diese Schritte eingeschränkt sind, auch wenn es nicht immer im selben Umfang geschieht. Die Aufnahme des freien Bilirubin wird unvollständig, die Glukuronidierung des aufgenommenen Anteils findet nur noch teilweise statt und die Ausscheidung betrifft wiederum nur noch einen Teil der geringen Menge an Bilirubinglukuronid, das auf dem Weg bis hierhin noch gebildet wurde. Damit findet sich im Blut wasserunlösliches Bilirubin, das einerseits von vornherein nicht in die Leberzelle aufgenommen wurde und andererseits aufgrund nicht erfolgter Glukuronidierung wieder ins Blut zurücktaute. Zusätzlich erscheint im Serum noch derjenige Anteil an wasserlöslichem, bereits glukuronidiertem Bilirubin, dem die Ausscheidung in die Galle nicht gelungen ist, sodass der Urin hellbraun (bierbraun) verfärbt wird. Die letztendlich geringe Menge an Bilirubin, die in den Darm gelangt, führt zu einem **hellen (nicht entfärbten) Stuhl**.

Störungen der Leberzelle mit Beeinträchtigung ihrer Funktionen und der ATP-Produktion entstehen toxisch oder z. B. im Rahmen viraler Infektionen, weil Viren den Zellstoffwechsel umpolen und für ihre eigene Vermehrung nutzen. Die Einschränkung der Leberkapazität gilt aber letztendlich für **jede Form** einer Hepatitis sowie für die **Leberzirrhose**.

## Posthepatischer Ikterus

Der posthepatische Ikterus (**Verschlussikterus**) hat als wesentliche Ursache eine **mechanische Behinderung** des Galleabflusses – entweder durch einen **Stein** oder durch einen **Tumor**, der den **Ductus choledochus** bzw. die **Vater-Papille** komprimiert und verschließt (ein Stein im Ductus cysticus führt nicht zum Ikterus!). Die Behinderung des Galleabflusses wird als **Cholestase** („die Galle steht“) bezeichnet. Eine Cholestase ist auch **angeboren**, bei **Entzündungen der Gallenwege** oder bei der **zystischen Fibrose** möglich. Eine intrahepatische Cholestase kann u.a. bei einer Hepatitis oder in der Schwangerschaft entstehen.

Die extra- bzw. posthepatische Cholestase durch Stein oder Tumor kann vollständig oder unvollständig auftreten, indem ein

Teil der Gallenflüssigkeit noch an dem Hindernis vorbeifließen kann. Die **vollständige Cholestase** bewirkt einen **entfärbten Stuhl** (grau = lehmfarben = tonfarben = acholisch von „a“ als Verneinung und „Cholä“ = Galle), der wegen des Mangels an Gallensäuren gleichzeitig **fetthaltig** ist (Steatorrhö). Im Serum findet sich eine ausgeprägte Erhöhung des direkten, später evtl. auch indirekten Bilirubins, woraus ein kräftig **braun** (nicht *bierbraun*) gefärbter **Urin** resultiert.

Wird die Cholestase von einem **Stein** im Ductus choledochus bzw. an der Vater-Papille verursacht, geht der Ikterus meist mit **Gallekoliken** einher. Das **Courvoisier-Zeichen** dagegen besteht in einem Ikterus mit palpabler und schmerzloser Gallenblase **ohne Koliken** und wird in der Regel von einem **Karzinom des Pankreaskopfes**, seltener einem Karzinom von Gallenblase, Gallenwegen oder Vater-Papille verursacht: Ein langsam zunehmender Rückstau der Galle mit allmählich erfolgender Aufdehnung der Gallenblase und fehlendem Reiz in den Gallenwegen führt **nicht** zu (Kolik-) Schmerzen.

### HINWEIS PRÜFUNG

Der Ikterus wird wegen seiner großen Bedeutung im > Fach Leitsymptome zusätzlich aus differenzialdiagnostischer Sicht besprochen.

## Zusammenfassung

### Ikterus

Gelbfärbung von Haut und Sklera des Auges (Sklerenikterus)

#### Ursachen

##### Prähepatisch:

- hämolytische Anämie (lienale oder intravasale)
- einzelne große oder multiple kleine Hämatome
- Rhabdomyolyse
- in der Schwangerschaft wegen des zusätzlichen fetalen Bilirubins, evtl. ergänzt durch intrahepatische Cholestase
- Störung der Hämatopoese z. B. bei Mangel an Folsäure/Vitamin B<sub>12</sub>

##### Intrahepatisch:

- kongenitale Formen mit Störung einzelner Leberfunktionen
- physiologisch beim Neugeborenen und manchmal in den ersten Wochen der Stillzeit, verlängert bei Frühgeburten und bei Hypothyreose
- jede infektiöse, autoimmune oder toxische Hepatitis
- Wilson-Krankheit
- Leberzirrhose

##### Posthepatisch:

- Stein im Ductus choledochus
- Tumor (Pankreas Kopf, Gallenblase oder -wege)
- sklerosierende Cholangitis
- Pankreatitis
- Askariden (Einwandern der Würmer in den Ductus choledochus)

##### Wegweisende Begleitsymptome

- Symptome der Anämie bei prähepatischen Formen
- typische Verfärbungen von Stuhl und Urin

Tab. 4.1 Differenzialdiagnostik des Ikterus.

	Prähepatischer Ikterus	Intrahepatischer Ikterus	Posthepatischer Ikterus (Verschlussikterus)
Lebergröße	normal	vergrößert, weich	meist normal
Gallenblase	normal	normal	manchmal tastbar
Urinfarbe	intensiv gelb	hellbraun	dunkelbraun
Stuhlfarbe	dunkelbraun	hell	grau, entfärbt
direktes Bilirubin im Serum	negativ	positiv	stark positiv
indirektes Bilirubin im Serum	stark positiv	positiv	meist negativ
alkalische Phosphatase	normal	gering oder mäßig erhöht	stark erhöht
Transaminasen	normal	stark erhöht	normal oder leicht erhöht
Laparoskopie	Leber normal, häufig Splenomegalie	große rote Leber	grüne Leber
Leberbiopsie	normal	entzündliche Reaktionen	intrahepatische Cholestase

- Kolikschmerzen bei Steinen in den Gallenwegen
  - ursächlich als posthepatische Ikterusursache
  - sekundär bei hämolytischer Anämie durch Bildung von Bilirubinsteinen
- Symptome der Hepatitis
- Pruritus bei längerem Bestand der intra- und posthepatischen Formen: Reizung der Juckreizrezeptoren durch Gallensäuren und/oder wasserlösliches Bilirubin

#### Diagnostik

- Anamnese u.a. hinsichtlich der Färbungen der Ausscheidungen
- Leberenzyme, Bilirubin direkt/indirekt, AP, LAP, spezifische Antikörper bei Hepatitis
- Ultraschall, Leberpunktion, ERCP

#### Differenzialdiagnostik des Ikterus

- > Tab. 4.1

### 4.4.3 Leberzirrhose

Die Leberzirrhose stellt den Endzustand einer Reihe von Erkrankungen dar, die mit einer **irreversiblen Zerstörung der Läppchen** und der zugehörigen **Blutgefäße** unter **bindegewebig-narbiger Umwandlung des Leberparenchyms** einhergehen. Die Umbauvorgänge führen schließlich zu einer klein- oder großknotigen Umwandlung der Leber, wobei die **Knoten** den **Versuch einer Regeneration** des Lebergewebes aus noch funktionsfähigem Parenchym darstellen (sog. **Regeneratknoten**).

Das Organ **verliert** zunehmend einen Großteil seiner **Funktionen**. Gleichzeitig entsteht durch die extreme Abnahme des Gefäßquerschnitts ein **Rückstau** in die zuführenden Gefäße V. portae und A. hepatica. In frühen Stadien der Zirrhose ist die Leber derb vergrößert, im Endzustand klein und hart.

#### Krankheitsentstehung

Die häufigsten Ursachen für die Entstehung einer Zirrhose sind mit einem Anteil von 50% der **chronische Alkoholabusus** und mit etwa 40% die **chronische Hepatitis B oder C**. Seltener Ursachen sind Stoffwechselstörungen wie **Morbus Wilson** oder **Hämochromatose**, eine **Autoimmunhepatitis**, ein chronisches **Cholestase-**

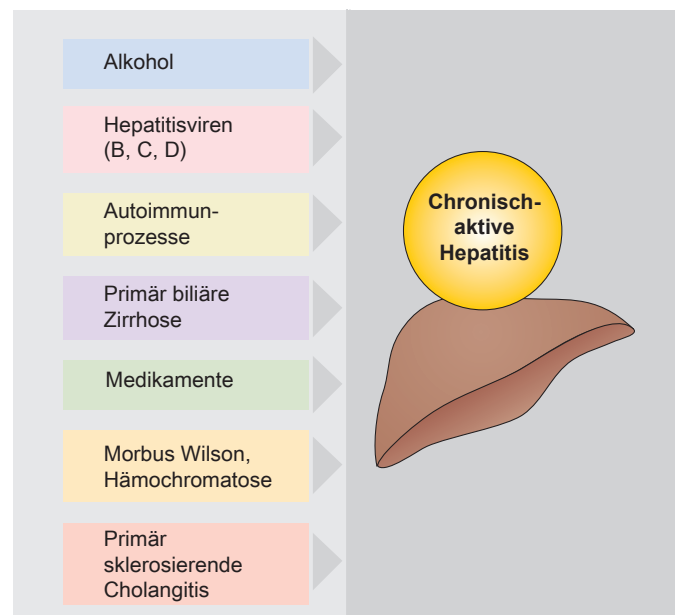


Abb. 4.28 Ursachen von chronischer Hepatitis und Zirrhose. [L157]

**Syndrom** (z.B. zystische Fibrose) oder auch die Folge einer ausgeprägten **Rechtsherzinsuffizienz** mit chronischem Rückstau (> Abb. 4.28). In manchen Fällen wird keine der Zirrhose zugrunde liegende Störung gefunden.

#### Alkoholische Leberzirrhose

Die alkoholbedingte Leberzirrhose als die in den westlichen Ländern häufigste Form einer Zirrhose verläuft stufenweise von der **Fettleber** über die nachfolgende **alkoholische Hepatitis** bis zum **zirrhotischen Endstadium**.

Die Alkoholmengen, die gewöhnlich, und auch im Hinblick auf die Heilpraktikerprüfung, als entscheidend und ausreichend für diese stufenweise Schädigung angenommen werden (**60–80 g** Alkohol/Tag beim **Mann** und **40–60 g** bei der **Frau**), reichen zum Erreichen der Zirrhose bei Weitem nicht aus. Der typische Zirrhotiker hat über mindestens 10 Jahre entweder als Minimum  $\frac{1}{2}$  l Schnaps/Tag oder mehrere Flaschen Wein oder eine äquivalente Menge Bier aufgenommen.

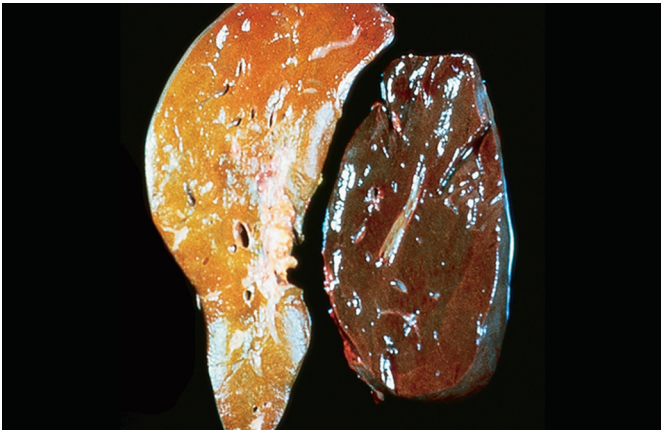


Abb. 4.29 Fettleber. [G159]

Andererseits entwickeln überhaupt nur **10–15%** der alkoholkranken Menschen eine Zirrhose, sodass noch weitere Faktoren eine Rolle zu spielen scheinen. Hier denkt man in erster Linie an die Ernährung bzw. v.a. an einen Mangel hinsichtlich essenzieller Nahrungsbestandteile. Rauchen ist noch nicht im Gespräch.

#### Erstes Stadium: Fettleber

Das erste Stadium auf dem Weg zur Zirrhose stellt die Verfettung der Leber dar. Eine Fettleber ist jederzeit und **vollständig reversibel**, hat also weder mit der Zirrhose noch mit Störungen der Leberfunktion etwas zu tun. Die Leber ist zumeist **vergrößert, weich und gelblich verfärbt** (> Abb. 4.29). In den einzelnen Hepatozyten ist reichlich Fett eingelagert (> Abb. 4.30).

Eine Fettleber kann auch durch **Adipositas** und **Fehlernährung** („Kohlenhydratmast“), **Diabetes mellitus**, **Glukokortikoide**, **medikamentös-toxisch**, **anhaltenden Sauerstoffmangel** oder durch einen **massiven Eiweißmangel** in einigen Entwicklungsländern verursacht sein, weil hierbei die für die Ausschleusung der Fette ins Blut (als VLDL) erforderlichen Apoproteine nicht mehr gebildet werden können.

Zur Entstehungsursache der alkoholischen Fettleber muss man sich klar machen, dass **Ethanol** ( $C_2H_5OH$ ) ein energiereiches Molekül darstellt, das, wenn es im Übermaß vorliegt, zu Fettsäuren aufgebaut wird (> Abb. 4.31). Daneben trägt wohl auch die toxische Wirkung des Alkohols bzw. des entstehenden Acetaldehyds zur **Störung des Fettsäureabbaus** und zu einer **verminderten Abgabe von Triglyceriden** ans Blut bei, sodass sich diese in den Hepatozyten anhäufen.

Das Fett ist auf die Parenchymzellen der Leber verteilt, deren Zellkerne durch die überwiegend **großen Fettvakuolen** an den Rand verdrängt werden (analog zu den subkutanen Fettzellen), doch gibt es in geringem Umfang auch **fettspeichernde Zellen** (die sog. **Ito-Zellen**), die sich zwischen den Endothelien der Sinusoide und den angrenzenden Hepatozyten befinden. Dieser üblicherweise sehr schmale, kapilläre Raum wird als **Disse-Raum** bezeichnet.

#### Zweites Stadium: Hepatitis

Im zweiten Stadium, der alkoholbedingten Hepatitis, findet man eine **Degeneration** und **Nekrose von Leberzellen** sowie eine **leukozytäre Infiltration**. Im Serum sind  $\gamma$ -GT und die **Transamina-**

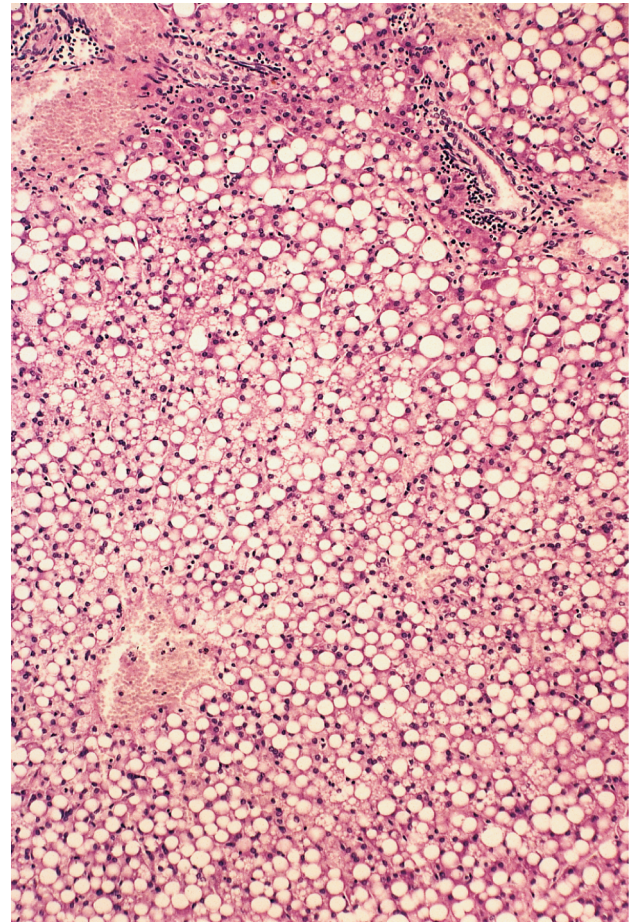


Abb. 4.30 Fettleber im Mikroskop. [M375]

**sen** erhöht. Wesentliche Funktionseinbußen der Leber bestehen nicht. Bei Alkoholabstinenz ist auch dieses Stadium noch weitgehend reversibel, sodass aufgrund der reichlichen Reserven keinerlei pathologische Folgen entstehen.

#### Drittes Stadium: Leberzirrhose

Die Hepatitis geht bei weiterem Alkoholkonsum allmählich (über Jahre) in das Stadium der Zirrhose über (> Abb. 4.31). Die zunehmenden Nekrosen bedingen den stetig fortschreitenden, **bindegewebigen Umbau** des Organs. Während die Leber in frühen Stadien der Zirrhose aufgrund der begleitenden entzündlichen Veränderungen noch eher vergrößert und mäßig verhärtet tastbar ist, ist sie im zirrhotischen Endstadium **klein, knotig und sehr derb** (> Abb. 4.32).

#### Symptomatik

##### Fettleber

Die Fettleber des Stadium 1 zeigt üblicherweise **keine Symptome**.

##### Hepatitis

Im **Stadium der Hepatitis** bestehen zumeist die üblichen Symptome einer jeden Hepatitis (infektiös, toxisch):

- **Übelkeit** mit Erbrechen
- **Druckgefühl** oder **Schmerzen** im rechten Oberbauch

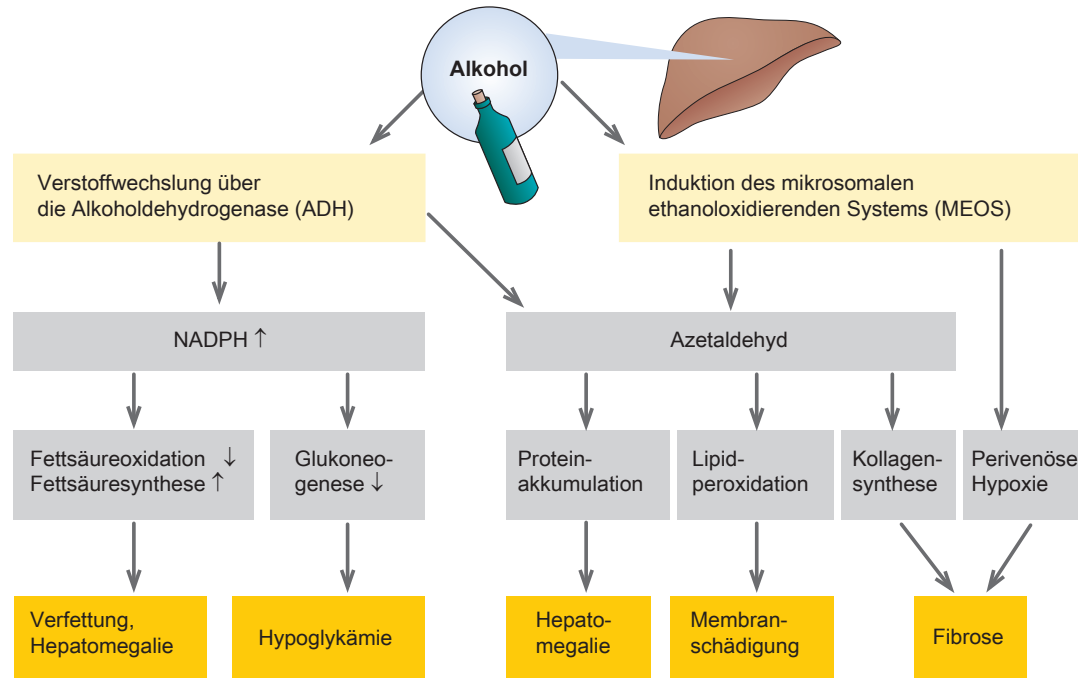


Abb. 4.31 Schädigende Wirkungen des Alkohols und seines Zwischenprodukts Acetaldehyd auf die Leber. [L157]



Abb. 4.32 Klein- (a) und großknotige (b) Leberzirrhose. [G159]

- **Inappetenz** mit Gewichtsabnahme
- Ikterus (häufig)
- Jeder 2. Patient hat **mäßiges Fieber**.
- Manchmal führen Exazerbationen (Verschlimmerungen) dieses hepatitischen Stadiums auch zum **Tod** des Patienten.

### Leberzirrhose

Die sichtbaren Folgen und Symptome der Leberzirrhose gleich welcher Ursache entstehen zum einen aus den eigentlichen **Aufgaben** des Organs, die nun **nicht mehr** oder nur noch **unzureichend erfüllt** werden, und zum anderen aus dem Rückstau in die Pfortader (= **portale Hypertension**). Der Rückstau in die A. hepatica hat keine Folgen, weil sich das arterielle Blut des Truncus coeliacus, das nicht mehr zur Leber gelangt, problemlos auf die paarigen Bauchorgane, Darm, Becken und Beine verteilen kann.

### Ausfall der Leberfunktionen

Ein Teil der Patienten zeigt, solange die Leber noch eine Teilfunktion besitzt, keine deutlichen Beschwerden. Erst das Fortschreiten der Zirrhose führt dann zu Symptomen, die jeweils abhängig vom Ausmaß des Umbaus sind. Alle im Folgenden aufgelisteten Symptome (> Abb. 4.33) sieht man erst im **Endzustand** bei nahezu **vollständigem Funktionsverlust**:

- In Kombination mit der zumeist gleichzeitig bestehenden **Mangelernährung** hinsichtlich Eiweiß, Vitaminen und weiteren Nahrungsbestandteilen entstehen **Müdigkeit**, **Gewichtsverlust** und eine **Reduktion der Muskelmasse**.
- Wie bei der eigentlichen Ursache eines chronischen Sauerstoffmangels kommt es manchmal (selten) auch bei der Zirrhose zu **Trommelschlägelfingern** und **Uhrglasnägeln**.

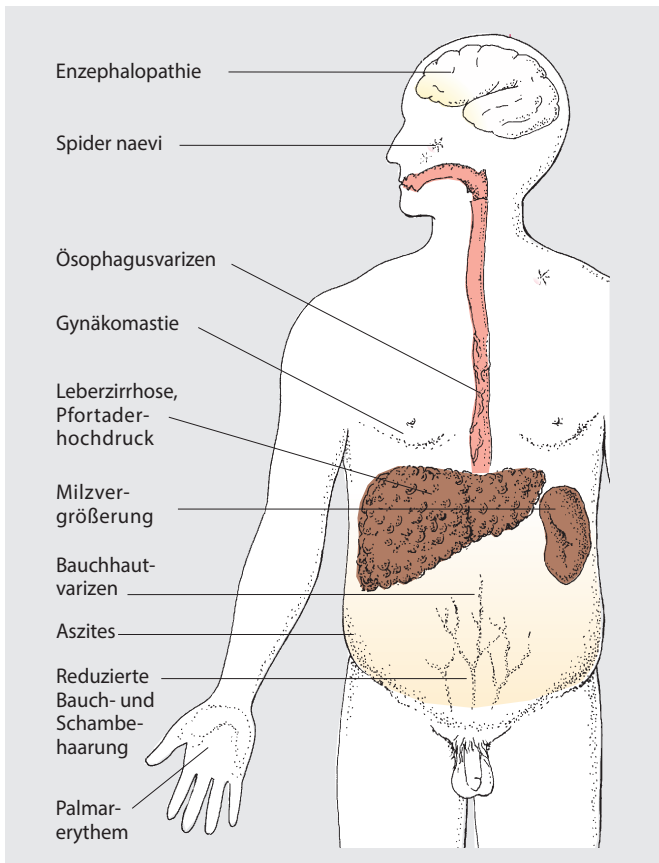


Abb. 4.33 Symptome der Leberzirrhose. [L190]

- Die **Störung der Blutgerinnung** (Mangel an Gerinnungsfaktoren) drückt sich in einer Neigung zu **Hämatomen** aus (hämorrhagische Diathese).
- Die verminderte Aufnahme, Konjugation und Ausscheidung des Bilirubins führt zum **Ikterus**.
- Durch den Mangel an Gallenflüssigkeit sowie an Gallensäuren entstehen eine **Malabsorption** der Nahrungsfette einschließlich der fettlöslichen Vitamine und eine **Steatorrhö**. Das vermindert ausgeschiedene Bilirubin zeigt sich in hellen oder sogar **entfärbten Stühlen**. Der **Urin** ist **braun** verfärbt.
- Die verminderte Syntheseleistung hinsichtlich des Albumins bedingt im Zusammenhang mit der portalen Hypertension und dem Hyperaldosteronismus **periphere Ödeme** und einen **Aszites** (Bauchwassersucht).
- Die mangelhafte Verstoffwechslung des beim Aminosäureabbau in der Leber entstehenden oder aus dem Dickdarm resorbierten **Ammoniak** ( $\text{NH}_3$ ) hat eine v.a. **zerebrale Schädigung** durch das toxische  $\text{NH}_3$  zur Folge (ammoniakalische bzw. **hepatische Enzephalopathie**; > Abb. 4.34), die bis zum **Leberausfallkoma** (Coma hepaticum) reichen kann. Auch im Dickdarm aus Aminosäuren entstehende Phenole können beteiligt sein. Sowohl der in der Leber anfallende Ammoniak als auch die zur Pfortader gelangenden toxischen Produkte aus dem Darm werden über einzelne **Anastomosen** am zirrhotischen Lebergewebe vorbei direkt zu den abführenden Lebervenen umgeleitet und gelangen dadurch in großem Umfang auch zum Zerebrum.

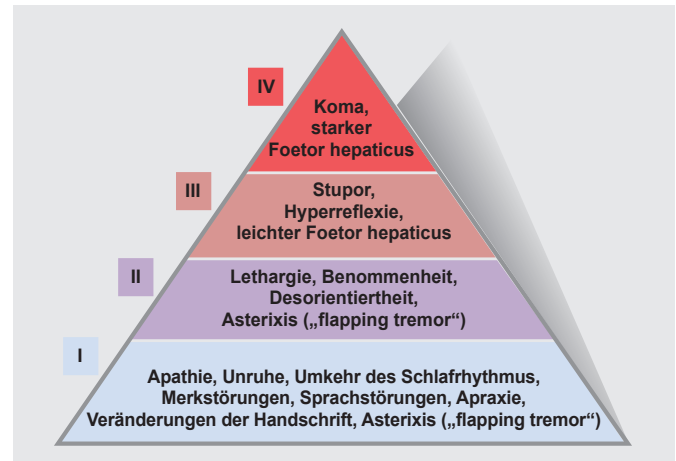


Abb. 4.34 Ammoniakalische Enzephalopathie. [L157]



Abb. 4.35 Palmarerythem. [R101]

Das **Leber-Zerfallskoma** (**akutes Leberversagen**) hat dagegen mit einer Zirrhose nichts zu tun. Mit diesem Begriff ist die akute und massive Schädigung einer zuvor gesunden Leber durch eine **nekrotisierende Hepatitis**, **Medikamente** oder durch **Knollenblätterpilze** gemeint.

- Störungen im Hormonhaushalt infolge des verminderten Abbaus in der Leber führen bei den betroffenen Männern zu **Hodenatrophie**, **weiblicher Behaarung** („Bauchglatze“) und einer **Gynäkomastie**. Bei Frauen entsteht eine Virilisierung (Vermännlichung) mit **Hirsutismus** und **Zyklusstörungen**. Der mangelhafte Abbau von Aldosteron bedingt einen **Hyperaldosteronismus**, wodurch sowohl die Ausbildung einer **Hypertonie** als auch die Entstehung von **Ödemen** und **Aszites** begünstigt werden.
- In finalen Stadien der Zirrhose kommt es manchmal, v.a. in Verbindung mit einem besonders umfangreichen Aszites, zu einer sich rasch entwickelnden **Niereninsuffizienz** (**hepatorenales Syndrom**, > Fach Urologie).

Weitere, häufig erscheinende Merkmale:

- **Palmarerythem** (> Abb. 4.35): Rötung v.a. der Daumen- und Kleinfingerballen – entsteht auch bei Lungenerkrankungen, in der Schwangerschaft und bei Kollagenosen; sporadisch kann das Erythem auch an den Füßen gesehen werden (**Plantarerythem**).

- **Teleangiectasien** (Erweiterung kleiner Hautgefäße) und **Spider nävi** der Haut (Naevus araneus, Spinnennävus; > Abb. 4.36), die allerdings auch unabhängig von Lebererkrankungen vorkommen
- **Dupuytren-Kontrakturen** (> Fach Bewegungsapparat), die aber ebenfalls ohne jeden Zusammenhang mit Zirrhosen auftreten können

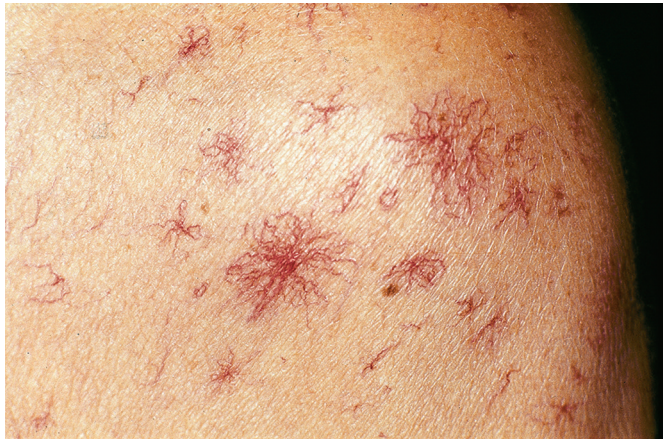


Abb. 4.36 Spinnennävi (Spider nävi). [R101]

- **Blutdruckerhöhung** bei zunehmender Niereninsuffizienz und Hyperaldosteronismus
- Schwellung der Parotis
- **Akne** an Gesicht und Thorax
- „**Lacklippen**“ und „**Lackzunge**“ (Atrophie der Papillen und Verhornungsstörung bei Vitamin-B<sub>12</sub>-, Folsäure-, Eisen- oder Eiweißmangel)
- **Druck- oder Völlegefühl** im rechten Oberbauch

**Portale Hypertension**

Der **Rückstau in die Pfortader** und von dort aus in die Mehrzahl der abdominalen Organe führt zur **Splenomegalie** und zu zusätzlichen Störungen der Magen-Darm-Funktionen wie **Stauungsgastritis** und **Malabsorption**. Der Rückstau in die beiden Mesenterialvenen führt gemeinsam mit der Hypalbuminämie und dem Hyperaldosteronismus zum **Aszites**, indem im kapillären Bereich seröse Flüssigkeit in die freie Bauchhöhle abgepresst wird.

Es ist daran zu denken, dass ein **Pfortaderhochdruck** in der Mehrzahl der Fälle (80%) aufgrund einer Leberzirrhose entsteht, doch kann die Ursache auch einmal **vor** der Leber (**Thrombose der Pfortader**) oder (selten) **dahinter** zu suchen sein (**Budd-Chiari**

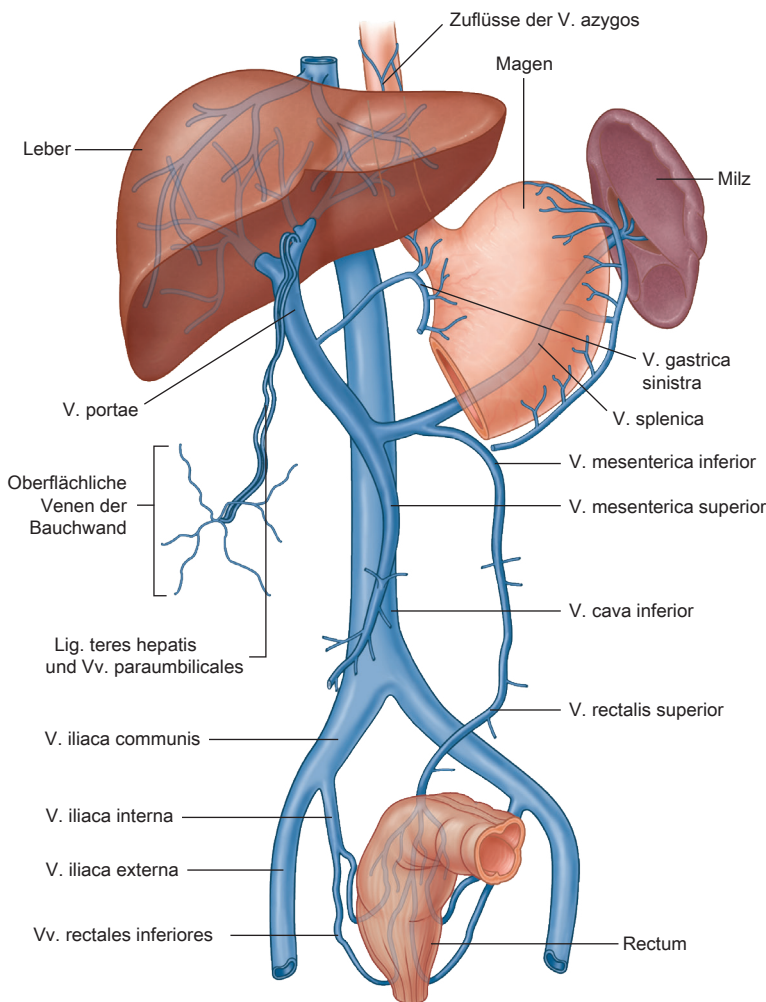


Abb. 4.37 Portokavale Anastomosen. [E402]

**Syndrom = Abflussbehinderung** der Lebervenen durch Thrombose oder weit fortgeschrittene Rechtsherzinsuffizienz).

Die wesentlichsten Folgen der portalen Hypertension bestehen in der Ausbildung der **portokavalen Anastomosen** (> Abb. 4.37) im Bereich von Ösophagus (→ **Ösophagusvarizen**), Bauchhaut (→ **Caput medusae**; > Abb. 4.38) und Mastdarm (→ **Hämorrhoiden**). Die Blutung aus Ösophagusvarizen (> 4.1.1) stellt gleichzeitig die **häufigste Todesursache** dar.

### Diagnostik

Die Diagnose der Leberzirrhose ergibt sich aus Sonographie, CT, Laparoskopie und der **Leberpunktion**. Hinweise liefern Anamnese und Symptome, die palpatorisch große, derbe und knotige, im Endstadium verkleinerte Leber und die Laborbefunde. Die Ösophagoskopie mit Darstellung der Varizen gibt einen Hinweis auf das erreichte Ausmaß.

Die Transaminasen und weitere Leberenzyme können erhöht sein, sind jedoch im Endzustand wieder im Normbereich: Wenn wenig Hepatozyten übrig bleiben, können auch nur wenig Enzyme freigesetzt werden. Dagegen sind Enzyme wie die **Cholinesterase** (ChE) oder Eiweiße wie **Albumin** oder die **Gerinnungsfaktoren** in jedem Fall **vermindert** und beweisen die Insuffizienz der Leberfunktion. Da die **Immunglobuline** unabhängig von der Leber im lymphatischen Gewebe gebildet werden, **nimmt ihr relativer Anteil im Serum zu**, erkennbar z.B. in der Elektrophorese (> Abb. 4.39).

Meist entsteht im Verlauf eine **Thrombozytopenie**, weil einerseits die vergrößerte Milz einen vergrößerten Speicher aufweist und weil andererseits zunehmend weniger Thrombopoetin in der Leber gebildet wird. Der **Hypersplenismus** (> Fach Hämatologie) führt teilweise zusätzlich zur **Anämie** und **Leukopenie**. Dies kann jedoch ursächlich nicht immer zuverlässig von dem häufigen Vitaminmangel (u.a. Folsäure und Vitamin B<sub>12</sub>) sowie der toxischen Wirkung des Alkohols aufs Knochenmark abgetrennt werden.

Zur Diagnostik der **Zirrhoseursache** bzw. eines eventuell verheimlichten, unklaren **Alkoholabusus** eignet sich neben der Bestimmung der **γ-GT** besonders diejenige des **Desialotransferrin**. Dabei handelt es sich um ein Transferrin (Transportprotein für Eisen), das einen geringeren Gehalt an Kohlenhydraten als üblich aufweist.

### Therapie

Eine wirksame Therapie der Leberzirrhose kann ausschließlich durch **Ausschaltung der Ursache** erreicht werden. Gewisse Besserungen der Symptome mit leichtem Rückgang der Mortalität sind aber mit Auszügen aus der **Mariendistel** (Ardeyhepan® u.a.) möglich.

Begleitend von Bedeutung ist eine **ausreichende**, jedoch keinesfalls übermäßige **Zufuhr von Eiweiß** in der Nahrung: Die übliche Empfehlung der DGE von knapp **1 g/kg Körpergewicht** und Tag gilt also unverändert weiter. Auch an eine **Substitution mit Vitaminpräparaten** (B-Vitamine – v.a. Folsäure, Vitamin B<sub>1</sub> und B<sub>12</sub>; fettlösliche Vitamine) ist zu denken. Selbstverständlich ist eine möglichst vollständige **Alkoholkarenz**.



Abb. 4.38 Caput medusae und Gynäkomastie bei Leberzirrhose. [R168]

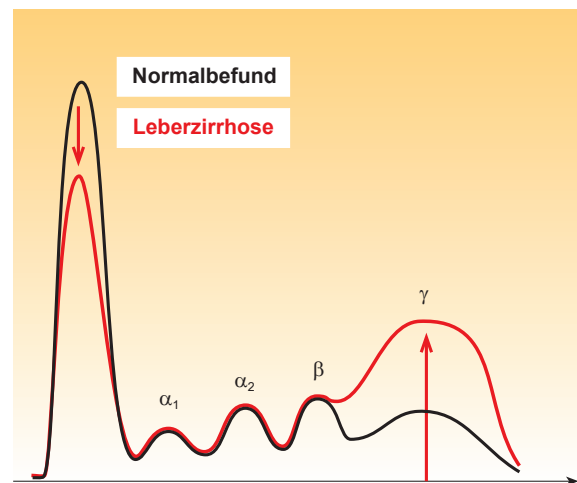


Abb. 4.39 Verschobene Relation zwischen Albumin und den Immunglobulinen bei Leberzirrhose. [L157]



Der Dickdarm sollte mittels **Laktulose** angesäuert werden, wodurch der Ammoniak ( $\text{NH}_3$ ) des Darmlumens (nicht derjenige, der in der Leber selbst entsteht) neutralisiert und der Aufbau einer physiologischen Darmflora begünstigt wird.

## HINWEIS PRÜFUNG

**Ohne erkennbaren Nutzen**, jedoch im Hinblick auf Prüfungsfragen zu akzeptieren, sind **hohe Darmeinläufe zur Darmreinigung**. Sie ergeben evtl. im Leberkoma einen gewissen Sinn, sofern sie mit Laktulose angereichert werden (20%). Allerdings besteht ihr Zweck dann in der Entfernung bzw. Neutralisierung des Ammoniaks und hat mit der weitgehend sinnfreien, in paramedizinischen Kreisen äußerst beliebten „Darmreinigung“ (Colon-Hydro-Therapie) bei Personen mit Befindlichkeitsstörungen nicht das Geringste zu tun. Auch beim nicht-komatösen Zirrhosepatienten ist die (regelmäßige!) orale Gabe von Laktulose weit sinnvoller als eine rektale Instillation oder gar Darmspülung, weil dieses Disaccharid genau dann gespalten und zu Milchsäure abgebaut wird (und damit erst zur Wirkung gelangt!), wenn die dafür erforderlichen Bakterien auch anwesend sind. Wenn dieser Prozess erst im Anschluss an die Darmreinigung in der Toilette stattfindet, hat der Patient eher nichts mehr davon.

Bei ausgewählten Patienten kann eine **Lebertransplantation** versucht werden. Bei unverändert abhängigen Patienten oder auch bei einer nicht eindeutig ausgeheilten Hepatitis B oder C wäre sie sinnlos, weil der Prozess dann weitergeht. Durch **Senkung des systemischen Blutdrucks** (z.B. mit Betablockern) wird auch die portale Hypertension und damit der Druck in den Umgehungskreisläufen geringgradig gesenkt. Eine Zirrhose aufgrund einer **Hämochromatose** kann durch Entfernung des überschüssigen Eisens (**Aderlass**) aufgehalten werden. Beim **Morbus Wilson** wird mittels **Penicillamin** das Kupfer entfernt.

Der **Aszites** in der Folge des Pfortaderhochdrucks kann ursächlich nicht therapiert werden. Man versucht, über eine Kochsalzrestriktion, Aldosteronantagonisten und evtl. zusätzliche Gabe weiterer Diuretika wie Furosemid eine Resorption zu erreichen. In therapieresistenten Fällen kann man die Flüssigkeit wiederholt abpunktieren oder man legt einen Shunt über einen intraabdominell liegenden Katheter zur oberen Hohlvene, um den Patienten zu entlasten

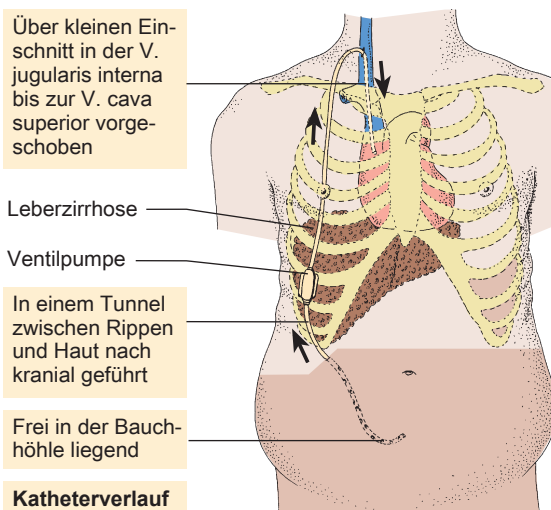


Abb. 4.40 Therapie des Aszites über einen Katheter. [L190]

(> Abb. 4.40). Allerdings wird diese operative Methode aufgrund häufiger Komplikationen nur noch selten angewendet.

## Prognose

Die Prognose ist im Endstadium einer Zirrhose **infaust** (hoffnungslos), sofern eine Lebertransplantation nicht in Frage kommt. Der Tod erfolgt im **hypovolämischen Schock** (Varizenblutung), im **Leberversagen** oder aufgrund des entstandenen **Leberzellkarzinoms**. Seltener Todesursachen bestehen in Komplikationen von Seiten der Lunge oder des Pankreas oder auch als Folge der ammoniakalischen Enzephalopathie oder des Nierenversagens (hepatorenales Syndrom).

## Zusammenfassung

### Fettleber

Einlagerung von Triglyceriden in die Hepatozyten

#### Ursachen

- Alkoholabusus
- Fehlernährung, Adipositas
- Diabetes mellitus
- Glukokortikoide
- toxische Schädigungen (Medikamente)
- massiver Eiweißmangel

### Leberzirrhose

Fibrotisch-narbiger Umbau des Lebergewebes

#### Ursachen

- Alkoholkrankheit (50%)
- chronische Hepatitis B oder C (40%)
- Stoffwechselstörungen (Hämochromatose, Morbus Wilson, Mukoviszidose)
- Autoimmunhepatitis
- chronische Cholestase
- fortgeschrittene Rechtsherzinsuffizienz

#### Stadien der alkoholischen Zirrhose

- Fettleber (vollständig reversibel)
- Stadium der Hepatitis (meist reversibel)
- Stadium der Zirrhose

#### Symptome

- Symptome der Hepatitis
- Ausfall der Leberfunktionen:
  - Hypalbuminämie mit Ödemen, Aszites, Lacklippen und -zunge
  - Gewichtsverlust, (muskuläre) Müdigkeit
  - hämorrhagische Diathese (Mangel an Gerinnungsfaktoren)
  - Steatorrhö (Mangel an Gallensäuren)
  - Ikterus, entzündliche Hautveränderungen
  - hormonelle Störungen mit ihren Folgen Gynäkomastie, Hodenatrophie und Bauchglatze beim Mann, Virilisierung bei der Frau, Hypertonie (sek. Hyperaldosteronismus)
  - ammoniakalische (hepatische) Enzephalopathie, Eintrübung bis hin zum Coma hepaticum, der Patient riecht nach frischer Leber bzw. Lehmerde (Foetor hepaticus)