

BACHELORARBEIT

DIE LEBER LEIDET STILL – LEBERERKRANKUNGEN FRÜHZEITIG ERKENNEN

eingereicht von
Kerstin Wutscher

Zur Erlangung des akademischen Grades
Bachelor of Science
(BSC)

Medizinische Universität Graz
Universitätsklinik für Innere Medizin

Unter der Anleitung von
Ao. Univ.-Prof. Dr Med. univ. Sabine Horn

Graz, 27.11.2016

Ehrenwörtliche Erklärung

„Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.“

Graz, am 27.11.2016

Kerstin Wutscher, eh.

Zusammenfassung

Die Leber ist ein Organ, welches sich durch die Verrichtung zahlreicher wichtiger Tätigkeiten in unserem Körper auszeichnet. Zu ihren tragenden Aufgaben gehören beispielsweise die Verstoffwechslung, die Entgiftung und auch die Speicherfunktion.

Diese Bachelorarbeit soll einen Überblick über häufig auftretende Lebererkrankungen geben. Außerdem sollten die Umstände, welche zur Entstehung von diversen Lebererkrankungen beitragen können, hinreichend dargelegt werden. So haben Untersuchungen gezeigt, dass der Lebensstil einen großen Einfluss auf die Entstehung gewisser Leberkrankheiten hat.

Des Weiteren wird untersucht, welche Anzeichen auf eine Erkrankung der Leber hindeuten könnten, um so einer weiteren Schädigung des Organs vorzubeugen.

Darüber hinaus soll diese Bachelorarbeit die allgemeinen Präventionsstrategien für eine gesunde Leber darlegen.

Summary

The liver is an organ which is outstanding by handling numerous operations in our body. Metabolization, detoxification and memory functions are just a few examples of its tasks.

This aim of thesis is to give an overview about common hepatic diseases. It describes the circumstances which could be part of its formation. Researches have shown the great impact of lifestyle on certain liver diseases.

In this paper I examine how to indicate symptoms to prevent additional organ damage.

Furthermore, this thesis argues the relevant circumstances for a fit liver, considering also prevention measurements.

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	1
2. Methode	2
3. Physiologie und Pathophysiologie der Leber	2
3.1. Leberaufbau und Funktion	2
3.2. Lebererkrankungen und Stoffwechselstörung	3
4. Gängige Lebererkrankungen	4
4.1. Fettleber	4
4.2. Leberzirrhose	5
4.3. Tumore der Leber	5
4.3.1. Cholangiozelluläres Karzinom (CCC)	5
4.3.2. Hepatozelluläres Karzinom, Leberzellkrebs (HCC)	6
4.3.3. Gutartige (benigne) Tumore	7
4.4. Hämochromatose	7
4.5. Autoimmune Lebererkrankungen	7
4.5.1. Autoimmune Hepatitis (AIH)	8
4.5.2. Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)	9
4.5.3. Primär biliäre Zirrhose (PBC)	9
4.6. Hepatitis	10
4.6.1. Alkoholische Hepatitis	10
4.6.2. Virushepatitis	11
4.6.3. Chronische Hepatitis	11
5. Symptomatik und Früherkennung	12
5.1. Anamnese	12
5.2. Aszites	13
5.3. Ikterus/Gelbsucht	13
5.4. Leberhautzeichen	14
5.5. Hirnleistungsstörung, Enzephalopathie	14
5.6. Juckreiz	14
5.7. Ösophagusvarizen	15
5.8. Sexualstörung	15
6. Diagnostik	16
6.1. Körperliche Untersuchung und Anamnese	16
6.2. Laboruntersuchung	17
6.3. Bildgebende Verfahren	18
6.3.1. Sonographie	18

6.3.2. Computertomographie.....	19
6.4. Leberbiopsie	19
6.4.1. Chirurgische Biopsie.....	19
6.4.2. Laparoskopische Biopsie	20
6.4.3. Nadelbiopsie.....	20
7. Therapiemöglichkeiten	21
7.1. Therapieprinzip bei akuter Virushepatitis.....	21
7.2. Therapie bei chronischen Hepatiden	21
7.3. Therapieprinzipien bei alkoholischer und nichtalkoholischer Fettleber, Hepatitis und Leberfibrose	21
7.4. Therapie bei Leberzirrhose und chronischem und akutem Leberversagen .	22
7.5. Therapie des Aszites.....	23
7.6. Therapiemaßnahmen bei Ösophagusvarizen	23
7.7. Biliäre Erkrankungen	23
8. Prävention	23
9. Schlussfolgerung.....	25
Literaturverzeichnis	26

1. Einleitung

Die Leber verrichtet unzählig viele Aufgaben im menschlichen Körper. Leidet sie unter einer Funktionsstörung, leidet langfristig der gesamte Organismus darunter. Lebererkrankungen sind sehr facettenreich und erstrecken sich von einem Minimalbefund bis hin zu lebensbedrohlichen Komplikationen. Charakteristisch für die Leber ist ihre sehr starke Regenerationsfähigkeit, weshalb ihre „Schmerzgrenze“ auch sehr hoch ist. Oft wird eine Erkrankung der Leber nicht sofort wahrgenommen, da das Organ an sich nicht schmerzt.

In dieser Arbeit wird zunächst der generelle Aufbau und die Funktion der Leber beschrieben. Im weiteren Verlauf liegt das Hauptaugenmerk meiner theoretischen Forschung auf den Lebererkrankungen, ihrer Diagnose und Therapiemaßnahmen. Doch das Ziel dieser Arbeit ist nicht nur einen Überblick über die Krankheiten der Leber zu geben, sondern auch das Bewusstsein für den „Leberschmerz“ zu schärfen. Darüber hinaus auch darauf aufmerksam zu machen, dass jeder Mensch selbst einen Teil dazu beitragen kann, seine Leber fit zu halten.

Aufgrund der umfassenden Literaturrecherche ergab sich für mich folgende Forschungsfrage:

„Inwiefern ist es möglich, Lebererkrankungen anhand von ersten Symptomen im Frühstadium zu erkennen?“

2. Methode

Für die Behandlung der Thematik und die Beantwortung der Forschungsfrage, wurde zunächst eine Literaturrecherche im Internet durchgeführt.

Diese erfolgte in der medizinischen Datenbank PubMed, wobei Keywords in englischer Sprache, wie beispielsweise liver, disease, chronic, nonalcoholic, fatty, etc. verwendet wurden. Diese wurden schließlich noch mit den Operatoren „AND“, „OR“ und „NOT“ miteinander verbunden.

Anhand der bereits gesammelten Informationen, strukturierte sich grob der Aufbau der Arbeit. Nach weiterer spezifischer Recherche wurde hauptsächlich Fachliteratur aus Büchern, sowie wissenschaftliche Quellen aus dem Internet verwendet.

3. Physiologie und Pathophysiologie der Leber

Die Leber gilt als größte Drüse des menschlichen Körpers und erfüllt als elementares Stoffwechselorgan essentielle Aufgaben.

3.1. Leberaufbau und Funktion

Die menschliche Leber setzt sich aus verschiedenen Einheiten, auch Leberlappen genannt, zusammen. Diese Leberlappen teilen sich jeweils in den rechten größeren und in den linken kleineren Leberlappen auf. Ihr durchschnittliches Gewicht beträgt 1500g, ihre Oberfläche ist eben und ihre Farbe reicht von lichtbraun bis rotbraun (Markoff & Schmid 1959, S. 6-7). Die Pfortader und die Leberarterien führen jeweils über die Leberpforte, welche sich auf der Unterseite des Organs befindet, in die Leber hinein und verlassen diese über die Lebergallengänge. *„Die normale Leber besteht histologisch zu 60% aus Parenchymzellen, zu 33% aus Kupfferschen Zellen und annähernd je 2% aus Gallengangs-, Bindegewebs- und Blutgefäßzellen.“* (Popper & Schaffner 1961, S. 6) Die Leber ist das bedeutendste Organ hinsichtlich des Stoffwechsels körperinterner- und auch externer Essenzen. Über den Pfortaderkreislauf nimmt die Leber Stoffe aus dem Verdauungstrakt auf, baut diese entweder ab, oder gibt sie nach der Verstoffwechslung wieder in den Kreislauf ab. Durch diesen Prozess wird der Organismus immer ausreichend mit Lipiden, Proteinen, Aminosäuren und Kohlenhydraten versorgt. Ebenfalls hat die Leber eine tragende Rolle bezüglich der Hormonaktivierung sowie des

Hormonabbaus. Auch die Regulation des Säure-Basen-Haushalts sowie die Immunabwehr fällt in ihren Tätigkeitsbereich. Schließlich ist die Leber auch das wichtigste Organ der Entgiftung und Ausscheidung. Toxische Stoffe werden in wasserlösliche Substanzen umgewandelt und können so durch die Galle, oder auch über den Urin, wieder vom menschlichen Körper ausgeschieden werden (Siegenthaler & Blum 2006, S. 860).

3.2. Lebererkrankungen und Stoffwechselstörung

Wie bereits zuvor erwähnt, erfüllt die Leber viele diffizile zusammenhängende Aufgaben im Bereich des Lipid-, Protein- und Kohlenhydratstoffwechsels. Aufgrund dieser vielfältigen Funktionen, geht mit einer Lebererkrankung auch oftmals eine Stoffwechselstörung einher.

- **Lipidstoffwechselstörung.** Bei Lebererkrankungen mit Ikterus beispielsweise, wird eine Erhöhung des nichtveresterten Cholesterins im Serum registriert, obwohl die Cholesterinesterspiegel oftmals niedrig sind. Ebenfalls ist dies eine Folgeerscheinung einer erniedrigten Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase-Aktivität, wodurch auch eine eingeschränkte Veresterung von Cholesterin und Fettsäuren stattfindet (Siegenthaler & Blum 2006, S. 866).
- **Störung des Gallensäurestoffwechsels.** Lebererkrankungen haben ebenfalls Einfluss auf die Zusammensetzung der Gallensäuren und deren Aufnahme aus dem Portalblut, sowie die biliäre Sezession (Siegenthaler & Blum 2006, S. 867-868).
- **Aminosäurestoffwechselstörung.** Ist das Aminosäurespektrum im Plasma verändert, so liegt meist eine chronische Lebererkrankung vor. Die aromatischen Aminosäuren sind, bedingt durch einen geringeren hepatischen Abbau dieser, erhöht, während die verzweigtkettigen Aminosäuren erniedrigt sind. Dies wiederum basiert auf einer Hyperinsulinämie, da sie für einen vermehrten Abbau der verzweigtkettigen Aminosäuren in den peripheren Organen verantwortlich ist (Siegenthaler & Blum 2006, S. 865).
- **Proteinstoffwechselstörung.** Bei einer akuten Lebererkrankung kann es zu einer schnell voranschreitenden Senkung gewisser Gerinnungsfaktoren

kommen und gleichzeitig zu einer Ausweitung der Prothrombinzeit (Siegenthaler & Blum 2006, S. 865).

- Kohlenhydratstoffwechselstörung. Bei chronischen Lebererkrankungen, vor allem der Leberzirrhose, wird des öfteren eine Beeinträchtigung der Glucosehomöostase festgestellt. Bei über 50% der Patientinnen und Patienten mit Leberzirrhose, zeigt sich eine pathologische Glucosetoleranz und bei 15 – 20% der Patientinnen und Patienten, besteht ein hepato gener Diabetes mellitus (Siegenthaler & Blum 2006, S. 863).

4. Gängige Lebererkrankungen

Die Leber ist ein erstaunliches Organ. Neben ihren zahlreichen Aufgaben als Stoffwechselapparat, Gallensaftproduzent, Speicherorgan, Eiweißlieferant, Ausscheidungs- und Entgiftungsorgan, regeneriert sie sich bei kleineren Befindlichkeitsstörungen auch noch von selbst. Einige Lebererkrankungen die der Hepar allerdings wirklich zu schaffen machen, werden in den folgenden Seiten dargelegt.

4.1. Fettleber

Eine häufige Erkrankung der Leber ist die Fettleber (lat. Steatosis hepatis). Dabei werden Fette, meist von Triglyceriden, in der Leberzelle eingelagert. Ursache dafür kann Alkoholmissbrauch, Diabetes mellitus, Medikamente, Toxine, Stoffwechselstörungen, hormonelle Erkrankungen, sowie eine Schwangerschaft sein (Classen, Diehl & Kochsiek 2004, S. 1260-1262).

Stoffwechselprozesse, Ausscheidungsprozesse, sowie das bedarfsweise Speichern und wieder Abgeben von Fett, gehört zu den Lebertätigkeiten. Solange sich der Mensch einigermaßen ausgewogen ernährt, Alkohol nur in Maßen konsumiert und kein Medikamentenabusus besteht, stellt dies auch langfristig kein Problem dar. Führt der Mensch seinem Organismus jedoch regelmäßig zu viel von all dem zu, kann die Leber ihren Aufgaben nicht mehr gerecht werden. Gifte können nicht mehr abgebaut und Fette nicht mehr zusätzlich gespeichert und abgegeben werden. Ist dies der Fall, so lagern sich diese im umliegenden Gewebe ab, das Risiko einer Fettleber besteht. Die Fettleber ist ein ernstzunehmendes gesundheitliches Problem.

Sie kann zu einer Leberentzündung und in weiterer Folge zu Tumoren der Leber oder gar zu Leberzirrhose führen (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 129-131).

4.2. Leberzirrhose

Der Begriff Leberzirrhose, wurde maßgeblich von Rene Laennec geprägt, der diesen, so vermutet man, von den griechischen Worten kirrosis = gelb, blond und skirros = höckerig, verhärtet, abgeleitet hat (Franken 1968, S. 106). Die Leberzirrhose kann als Endstadium chronischer Leberkrankheiten gesehen werden. Die betroffene Leber ist nicht mehr im Stande ihre funktionalen Tätigkeiten auszuführen. Gesunde Leberzellen sterben ab, das ansonsten sehr elastische Lebergewebe vernarbt und verhärtet sich, die Leber schrumpft ein. Durchblutungsstörungen des Organs, eine beeinträchtigte Gehirnfunktion, wie Blutungen aus den Ösophagusvarizen, könnten die schwerwiegenden Begleiterscheinungen dieses Krankheitsverlaufes sein. An diesem Punkt kann sich die Leber nicht mehr vollständig regenerieren, jedoch kann der weitere Verlauf noch aufgehalten werden. Unbehandelt endet die Leberzirrhose stets mit einem vollkommenen Leberversagen. Alkoholabusus und eine chronische Virushepatitis sind mehrheitlich die Ursache dieser Erkrankung (Popper & Schaffner 1961, S. 314-316).

4.3. Tumore der Leber

Bei bösartigen Tumoren im Bereich der Leber unterscheidet man hauptsächlich zwischen dem cholangiozellulären Karzinom (CCC) welches die Gallengänge und dem hepatozellulären Karzinom (HCC) welches die Leber selbst betrifft. Ebenso können Metastasen von Tumoren, welche in anderen Organen lokalisiert sind, in der Leber auftreten (Deutsche Leberstiftung e.V. Lebererkrankungen, 2006).

4.3.1. Cholangiozelluläres Karzinom (CCC)

Dieses Karzinom entsteht zumeist im äußeren Gallengangssystem und ist bösartig. Maligne Tumore schreiten mit zerstörender Wirkung voran und können somit auch zum Tod des Patienten oder der Patientin führen. Jedoch ist die Häufigkeit des Auftretens signifikant geringer, als die des Leberzellkarzinoms. Treten Karzinome auf, so gehen diese meist mit einer Leberzirrhose einher. Im Falle des

cholangiozellulären Karzinoms liegt die Wahrscheinlichkeit einer Zirrhose aus Begleiterscheinung, laut Markoff und Schmid bei 40%. Der Gallengangkrebs gilt bösartiger als das Leberzellkarzinom und setzt wesentlich eher Metastasen. Diese finden sich dann vorrangig im großen Körperkreislauf, den Lungen, als auch im Skelett wieder. Die Mündung dieses Karzinoms ist bindegewebsartig. Darin, sowie im Inhalt der Drüsenschläuche differenzieren sich cholangiozelluläres Karzinom und hepatozelluläres Karzinom. Keinesfalls beinhalten die Tubuli beim Gallengangkarzinom galliges Sekret, ebenso füllen sich auch die Tumorepithelien nicht mit Gallentröpfchen (Markoff & Schmid 1959, Heft 4, S. 18-20).

4.3.2. Hepatozelluläres Karzinom, Leberzellkrebs (HCC)

Dabei handelt es sich um eine bösartige Erkrankung der Leberzellen, welche sich auch unmittelbar in den Leberzellen entwickelt. Bereits chronisch geschädigte Leberzellen bieten hier ebenfalls günstige Voraussetzungen. Dieses Karzinom findet seinen Ursprung im sekretorischen Leberparenchym. Es wird prägnant öfter festgestellt als das Gallengangkarzinom. Eine bestehende Leberzirrhose scheint die Entstehung des Leberkarzinoms entscheidend zu beeinflussen. Betreffend das hepatozelluläre Karzinom, ist laut Markoff und Schmid ein kollektives Auftreten in über 80% der Fälle gegeben. Männer sind eher betroffen als Frauen. Anders als beim cholangiozellulären Karzinom, setzt das hepatozelluläre Karzinom nur gelegentlich und erst im späteren Verlauf Fernmetastasen. Diese Metastasen sind überwiegend in den regionalen Lymphknoten, den Lungen, jedoch nur vereinzelt im Knochenmark zu finden. Es ist möglich, dass das HCC sehr unterschiedliche Gewebestrukturen aufweist. Dies kann die Feststellung ob gutartig oder bösartig deutlich erschweren. Der Aufbau besteht aus Trabekeln, welche den ordinären Leberzellbalken ähneln. Anliegend befinden sich jedoch auch des Öfteren Passagen, welche auch analog mit den Gallengängen sind. In den Öffnungen befindet sich gallenartiges Sekret, auch Gallentröpfchen sind häufig in den Geschwulstepithelien eingeschlossen. Es ist nicht ungewöhnlich, dass man im selben Tumorgewebe Passagen von unterschiedlicher Struktur und Beschaffenheit vorfindet (Markoff & Schmid 1959, Heft 4, S. 19-21).

4.3.3. Gutartige (benigne) Tumore

Darunter versteht man die Neubildungen des Gewebes in der Leber. Man unterscheidet bei den gutartigen Tumoren der Leber zwischen dem Leberzelladenom, dem Leberhämangiom und der fokalen nodulären Hyperplasie. Das hepatozelluläre Adenom wird durch die Einnahme der Anti Baby Pille sowie von Steroiden unterstützt. Darum lässt sich ein erhöhtes Auftreten bei Frauen beobachten. Bei dem Hämangiom, als auch bei der fokalen nodulären Hyperplasie sind die Ursachen weitgehend unbekannt. Benigne Tumore wachsen nicht in die umliegenden Organe ein und streuen auch keine Metastasen über die Blutbahn. Ihr weiterer Verlauf ist daher in der Regel nicht tödlich. Bei dieser Art von Tumoren halten sich die Beschwerden der Patientinnen und Patienten in Grenzen, weshalb sie auch sehr oft unentdeckt bleiben (Klinik und Poliklinik für Viszeral-, Thorax und Gefäßchirurgie e.V. Gutartige (benigne) Lebertumore, 2016).

4.4. Hämochromatose

Hierbei handelt es sich um eine Erkrankung, die sehr oft erblich bedingt auftritt. Den Nahrungsmitteln wird vermehrt Eisen entnommen und in diversen Orten wie Pankreas, Leber, Gonaden, Hypophyse und Gelenken etc. gespeichert. Dies führt zu einer Überlagerung und Schädigung diverser Organe. Als erstes Organ, und auch am schwersten betroffen, ist die Leber. Sie reagiert zunächst mit einer Fibrose, die unbehandelt zu einer Leberzirrhose führt. Die Früherkennung dieser Krankheit ist von größter Wichtigkeit, genetische Marker und ein besseres Verständnis der Krankheit, erleichtern diese um ein Vielfaches. Sind noch keine irreversiblen Organschäden vorhanden, können mittels Aderlass-Behandlung die Eisenwerte wieder in den Normbereich gebracht werden. Patientinnen und Patienten haben so die Chance auf eine „normale“ Lebensdauer (Erhardt & Häussinger 2006, S. 74-76).

4.5. Autoimmune Lebererkrankungen

Dazu zählen jene Lebererkrankungen, welche durch eine fehlgeleitete Steuerung des körpereigenen Immunsystems, nämlich der Unfähigkeit zwischen selbst und fremd unterscheiden zu können, entstehen. Dadurch werden Helferzellen, die sich gegen körpereigene Stoffe richten und für gewöhnlich durch diverse Mechanismen unterdrückt werden, aktiviert. Umwelteinflüsse und genetische Faktoren, können zu

dieser Art von Regulationsstörung beitragen. Genaue Ursachen und Auslöser der Autoimmunerkrankung sind jedoch mit der aktuellen Diagnostik nur sehr schwer zu erfassen. Auslöser und Stimulatoren können bevor Symptome auftreten, bereits eliminiert worden sein. Wird ein Bestandteil von Leberzellen als Zielantigen wahrgenommen, werden die Immunreaktionen aktiviert, dies bildet die Grundlage der Autoimmunerkrankung der Leber. Das Antigen muss an der Zelloberfläche vorliegen oder dem Immunsystem zugänglich gemacht werden, beispielsweise durch die Zerstörung der Zellen (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 695-696).

Zu den Autoimmunerkrankungen der Leber zählen die autoimmune Hepatitis, die primär sklerosierende Cholangitis und die primär biliäre Zirrhose.

4.5.1. Autoimmune Hepatitis (AIH)

Die AIH ist eine chronische Leberentzündung und tritt eher selten auf. Am Häufigsten betroffen sind Frauen im Alter zwischen 10 und 30 Jahren, jedoch kann die Krankheit in jedem Lebensalter auftreten. Sehr oft beginnt die Krankheit schleichend, die erhöhten Leberwerte werden meist zufällig im Zuge einer Routineuntersuchung entdeckt. Bei der Diagnose liegt dann vermehrt bereits eine chronische Erkrankung vor. In etwa 30% der Fälle ist der Beginn der Erkrankung ähnlich der Symptomatik der akuten Hepatitis. Die Lebererkrankung geht häufig mit weiteren Autoimmunerkrankungen wie Glomerulonephritis, Immunthyreopathien, rheumatoide Arthritiden etc. einher. Sofern die Erkrankung ähnlich der akuten Hepatitis beginnt, lässt sich die genaue Herkunft klinisch nicht unterscheiden. In den chronischen Stadien gibt es ebenfalls keine aussagekräftigen differentialdiagnostischen klinischen Befunde (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 695-698). Die Behandlung der AIH erfolgt mittels immunsuppressiv wirksamen Medikamenten, die das Immunsystem dämpfen. Bei 65% aller Patientinnen und Patienten, wird nach einer für gewöhnlich zweijährigen Therapie, eine Verminderung des Schweregrades der Erkrankung erzielt. Bei weiteren 17% heilt die Krankheit vollständig aus. Es kommt bei 49% der therapierten Patientinnen und Patienten, sechs Monate nach Absetzen der Medikamente zu einem erneuten Auftreten der Krankheit. Jedoch gilt die medikamentöse Behandlung dennoch als effektiv und lebensverlängernd (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 702).

4.5.2. Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)

Chronisch vernarbte Entzündungen der Gallenwege bilden bei der primär sklerosierenden Cholangitis die Grundlage. Sie können sich ohne erkennbare Ursachen bilden oder aber auch als Folge von Infektionen, angeborenen Anomalien, Gallenabflussbehinderungen oder Schädigung der Gallenwege auftreten. Bindegewebe umwächst die Gallenwege und schnürt diese nach und weiter ein. Diese Erkrankung bringt eine chronische Schädigung des Gallengewebes, bei dem auch die großen Gallengänge betroffen sind, mit sich. Die PSC zählt zu den eher selten auftretenden Lebererkrankungen (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 746). Über 60% der Betroffenen sind Männer zwischen dem 25. und 45. Lebensjahr. Die PSC kann bereits im Kindesalter oder aber im Erwachsenenalter auftreten. Symptome können Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Bauchbeschwerden, Juckreiz, Fieber, Schüttelfrost oder Nachtschweiß sein. Durch den wechselhaften Verlauf der Symptomatik, können bis zu einer konkreten Diagnosestellung, mehrere Jahre vergehen (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 748-749). Therapeutisch kann nur versucht werden, die Folgen der allgemeinen Cholestase zu lindern. Mittels chirurgischer Eingriffe, durch Choleretika oder endoskopische Maßnahmen, kann der Abfluss der Galle verbessert werden. Zur medikamentösen Behandlung zählen ebenfalls die Verabreichung von antifibrogenetischen, sowie immunsuppressiven Mitteln, welche das Voranschreiten der Erkrankung verlangsamen können. Eine Lebertransplantation gilt bei der PSC als letzte therapeutische Maßnahme (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 753).

4.5.3. Primär biliäre Zirrhose (PBC)

Die PBC ist eine Erkrankung, deren Ursachen weitgehend ungeklärt sind. Sie ist eine chronische, entzündliche, nichteitrige und vermutlich nichtinfektiöse Krankheit. Betroffen sind die kleinen interlobären und septalen Gallengänge. Durch zelluläre Immunreaktionen werden diese stufenweise irreversibel zerstört. Ein weiteres Merkmal ist die Veränderung des Immunsystems. Bedingt durch die Zerstörung der kleinen intrahepatischen Gallenwege, bildet sich schlussendlich eine biliäre Zirrhose. Die Erkrankung tritt selten, jedoch in Relation zu der PSC, häufiger auf (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 715). Der Verlauf der Erkrankung lässt sich in drei Phasen unterschiedlicher Länge unterteilen. In der ersten Phase bleiben

Symptome weitgehend aus, diese erstreckt sich über 1 bis 20 Jahre. Die nächste symptomatische Phase, kann sich über die gleiche Zeitdauer erstrecken. Die Endphase dauert allerdings nur wenige Monate bis zu 2 Jahren mit starkem Ikterus. Über 90% der Betroffenen sind Frauen im Alter zwischen 20. und 78. Jahren (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 720). Der Krankheitsverlauf ist nur schwer vorauszusehen und abhängig vom Zeitpunkt der Diagnosestellung. Bei Früherkennung sind die Prognosen relativ gut. Auch hier gilt es, die Symptome und Folgen der allgemeinen chronischen Cholestase zu behandeln, lindern und den weiteren Verlauf hinauszuzögern. Wie bei der PSC, ist die Möglichkeit der Lebertransplantation die letzte therapeutische Option (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 725-726).

4.6. Hepatitis

Im Verlauf vieler Infektionskrankheiten treten entzündliche Veränderungen der Leber auf. Die sogenannten Hepatitiden verlaufen meist unbemerkt und treten auch klinisch nicht deutlich hervor. Diese echten Entzündungen im pathologisch-anatomischen Sinne, sind oft im Gefäß-Stützapparat zu finden, die infektiös-toxischen Veränderungen im Parenchym (Hepatose) treten zurück (Markoff & Schmid 1959, Heft 2, S. 5).

Folgend wird auf die alkoholische Hepatitis, die Virushepatitis und die chronische Hepatitis näher eingegangen.

4.6.1. Alkoholische Hepatitis

Langjähriger Alkoholmissbrauch kann nicht nur eine Leberzirrhose zur Folge haben, es kann sich ebenfalls eine schwere Entzündung des Stoffwechselorgans entwickeln. Die sogenannte alkoholische Hepatitis, kann binnen kurzer Zeit auftreten. Einige Hepatitiden entstehen aus den Folgen einer Virusinfektion. Bei der alkoholischen Hepatitis ist dies nicht der Fall, verantwortlich sind hier die Kupfferzellen. Sie dienen als Abwehrzellen in der Leber und überprüfen das vom Darm kommende Blut auf Krankheitserreger. Bei Alkoholkonsum verändert sich die Bakterienbesiedelung des Darms. Bedingt durch eine Schädigung der Darmschleimhaut können vermehrt Lipopolysaccharide ins Blut gelangen. Diese sind Bestandteile der Darmschleimhaut worauf die Kupfferzellen sehr stark

reagieren. Botenstoffe werden freigesetzt und Abwehrstoffe alarmiert, was wiederum eine schwere Entzündung der Leber auslöst. Meist ist die Folge, die Nekrose von Leberzellen. Ein Drittel aller alkoholkranker Personen ist von einer alkoholischen Hepatitis betroffen. Die wichtigste therapeutische Maßnahme ist die Alkoholabstinenz, welche auch mit einer Ernährungsumstellung einher geht. Der Schwerpunkt der Medikation liegt auf N-Acetylcystein und Pentoxifyllin, welche eine zusätzliche Schädigung von Leber und Nieren verhindern soll. Ist die Entzündung bereits sehr akut, wird kurzfristig hochdosiert mit Kortison behandelt. Schlägt dies nicht an, so ist auch hier eine Lebertransplantation notwendig (Seitz & Stickel 2013, S. 2041-2044).

4.6.2. Virushepatitis

Weltweit gehören die Virushepatitiden zu den am häufigsten auftretenden Infektionskrankheiten. Bei der akuten Virushepatitis variiert die Klinik von asymptomatisch bis hin zu lebensbedrohlichen Verläufen. Zu den Virushepatitiden zählen A, B, C, D, E, G, wobei B und C chronisch verlaufen können. Als Folgeerscheinung könnte eine Leberzirrhose und/oder ein Leberzellkarzinom auftreten. Die Symptome reichen von Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Gelenkschmerzen, über Appetitlosigkeit bis hin zur Übelkeit. Erste Merkmale wie Stuhlfärbung, dunkler Urin und Ikterus, geben bereits einschlägige Hinweise. Die Früherkennung und eine entsprechende Behandlung sind entscheidend um Langzeitkomplikationen vorzubeugen. Die diversen Formen der Hepatitis unterscheiden sich hinsichtlich der Erreger, dem klinischen Verlauf, der Transmission und der Prognose. So auch die neuen Behandlungsoptionen und präventiven Maßnahmen, wie beispielsweise die aktive Impfung (Klinker 2008, S. 1-2).

4.6.3. Chronische Hepatitis

Als chronisch wird die Hepatitis dann bezeichnet, wenn sie über 6 Monate, sogar bis hin zu mehreren Jahrzehnten, andauert. Ist diese Art der Leberentzündung nur mild ausgeprägt, wie bei einem Großteil der Betroffenen, so weisen diese nur selten Symptome auf. Ist die Erkrankung stark ausgeprägt, so kann dies zur Vernarbung und Zerstörung von Lebergewebe kommen, die Folge ist eine Leberzirrhose. Die

Auslöser der chronischen Hepatitis sind facettenreich. Zu den Hauptursachen zählen autoimmune Erkrankungen, Giftstoffe, Hepatitisviren und Erbkrankheiten. Leukozyten, welche mit ihrem Abwehrverhalten die Leber angreifen, werden aktiviert und im Falle einer viralen Infektion, die von Viren befallenen Zellen vernichtet. Die Symptomatik zeigt sich bei der chronischen Hepatitis von Beschwerdefreiheit bis zum Leberausfallkoma, sehr vielfältig. Merkmale wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, unspezifische Oberbauchschmerzen und die sogenannten Leberhautzeichen, können ein Indiz für diese Krankheit sein. Zur Diagnose dienen die körperliche Untersuchung, die Blutuntersuchung, eine Feinnadelbiopsie der Leber, sowie ein bildgebendes Verfahren wie eine Ultraschalluntersuchung oder eine Computertomographie. Die Therapie wird nach den Ursachen der Erkrankung abgestimmt, jedoch gilt allgemein der Verzicht auf Alkohol und schädigende Medikamente. Zur medikamentösen Behandlung wird vorrangig Interferon eingesetzt, welches die Zerstörung der Viren anregt. Es gilt die fehlgeleitete Entzündungsreaktion zu unterdrücken. Der Krankheitsverlauf variiert stark und es ist nicht geklärt, warum manche Patientinnen eine Zirrhose entwickeln und andere über Jahre mit dieser Erkrankung leben (Hofer 2016, S. 1).

5. Symptomatik und Früherkennung

Für die richtige Behandlung einer Lebererkrankung ist es besonders wichtig, die Symptome frühzeitig zu erkennen und zu deuten. Im Folgenden wird diese Thematik näher erläutert.

5.1. Anamnese

Lebererkrankungen verlaufen speziell in den Anfangsstadien sehr unterschiedlich. Die Symptome können bei vielerlei Erkrankungen auftreten weshalb sich nur sehr schwer eine direkte Verbindung zur Leber herstellen lässt. Patientinnen und Patienten klagen über Schwäche, Geschmacks- und Appetitverlust, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Nachtblindheit, Übelkeit, Völlegefühl, Muskelkrämpfe und unspezifische Schmerzen oder Druck im Oberbauch. Auch die Familienvorgeschichte spielt bei der Anamnese eine tragende Rolle (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 3).

5.2. Aszites

Die Aszites beschreibt eine Ansammlung von Flüssigkeit im Bauchraum. Dies kann ein Anzeichen einer Lebererkrankung sein. Die Aszites gilt auch als weisendes Zeichen im Verlauf einer Leberzirrhose. Nach der ersten Aszitesepisode besteht eine Wahrscheinlichkeit von 50 bzw. 20%, nach 1 bis 5 Jahren noch zu leben. Prädiktoren einer ungünstigen Prognose (Dancygier 2004, S. 75):

- *„Gestörte Fähigkeit zur Ausscheidung von freiem Wasser (Wasserdiurese nach Wasserbelastung)*
- *Verdünnungshyponatriämie*
- *Starke Natrium-Retention (verminderte Na^+ -Ausscheidung)*
- *Abnahme der glomerulären Filtrationsrate*
- *Erhöhte Plasmaprenin-Aktivität*
- *Erhöhte Noradrenalin-Konzentration im Plasma*
- *Arterielle Hypotonie“*

Abhängig davon ob der Aszites mit Diuretikatherapie und Salzrestriktion auszuschwemmen ist, lässt die komplizierte von der unkomplizierten unterscheiden. Bei der komplizierten Aszites werden zur Ausschwemmung invasivere Methoden angewendet (Dancygier 2004, S. 74-75).

5.3. Ikterus/Gelbsucht

Der Ikterus dient als wegweisendes Merkmal bei der Untersuchung auf Lebererkrankungen. Nach etwa 4 Monaten Lebenszeit werden rote Blutkörperchen abgebaut und durch neue ersetzt. Bilirubin, der gelbe Gallenfarbstoff, ist dabei das Abbauprodukt welches bei einer Lebererkrankung nicht abtransportiert werden kann, die Konzentration im Blut steigt und lagert sich schließlich in der Haut ab (Braun 2007, S. 51). Diagnostisch relevant ist hierbei der Sklerenikterus, dieser deutet eine Hyperbilirubinämie von über 2mg/dl an (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 4). Bilirubinablagerungen sind dafür verantwortlich, dass Haut sowie Schleimhaut eine deutlich erkennbare Gelbfärbung aufweisen, dabei handelt es sich um den sogenannten Ikterus (Geisler 2001, S. 324).

5.4. Leberhautzeichen

Auch durch die „Leberhautzeichen“, darunter fallen Geldscheinhaut, eine glatte rote Zunge, Lebersternchen, Palmar- und Plantare und Lacklippen, sowie Nägelveränderungen, z.B. Rillennägel, Weißnägel, auch Trommelschlägelfinger und Gynäkomastie lässt sich auf eine chronische Lebererkrankung schließen. Jedoch können diverse Symptome auch bei gesunden Menschen auftreten, eine genaue Abklärung ist in jedem Fall erforderlich (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 4).

5.5. Hirnleistungsstörung, Enzephalopathie

Bei Lebererkrankungen im fortgeschrittenen Stadium, kann es auch zu Hirnleistungsstörungen kommen. Bei der hepatischen Enzephalopathie leiden die Patientinnen und Patienten mit chronischer Leberinsuffizienz unter einem komplexen metabolischen neuropsychiatrischen Syndrom. Die Leber ist dadurch nicht in der Lage, neurotoxische Substanzen zu eliminieren. Bei der Behandlung steht die Normalisierung neurophysiologischer zerebraler Funktionen im Mittelpunkt. Die Senkung des Ammoniakspiegels und die Beseitigung von auslösenden Faktoren sind dabei von größter Wichtigkeit. Als auslösenden Faktoren gelten (Dancygier 2004, S. 103):

- „Niereninsuffizienz
- *Sedativa, Tranquilizer, Analgetika,*
- *gastrointestinale Blutung,*
- *Störungen des Säure-Basen-Haushalts,*
- *Elektrolytstörungen,*
- *vermehrte orale Eiweißzufuhr,*
- Infektionen.“

5.6. Juckreiz

Kennzeichnend für chronische, meist cholestatische Lebererkrankungen ist Juckreiz. Dieser ist bereits vor der Diagnosestellung vorhanden und beeinträchtigt die Lebensqualität von Patientinnen und Patienten nachhaltig. Die Ergebnisse der Juckreizbehandlung sind leider oftmals nicht zufriedenstellend. Es wird vermutet,

dass Vermittler welche im zentralen Nervensystem die Juckreizschwelle senken, die Ursache dafür sein könnten (Dancygier 2004, S. 134-138).

5.7. Ösophagusvarizen

Der intrahepatische Widerstand steigt bei Leberzirrhosen von einem Normalwert von etwa $300 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$ auf Werte um $2500 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$ an. Die Erhöhung des Widerstands kann so hoch sein, dass es zu einer Stagnation kommt. Bei 5 bis 10% der an Zirrhose erkrankten Personen (Stadium Child C), ist die Umkehr des Pfortaderflusses mit Ableitung, teils der arteriellen Leberdurchblutung in die portosystemischen Kollateralen möglich. Die Patientinnen und Patienten leiden meist unter schwere Enzephalopathien und haben nur noch eine sehr schwache Leberleistung (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 929-930).

5.8. Sexualstörung

Bei männlichen Patienten mit Leberzirrhose treten etwa bei 50% der Betroffenen Verlust der Libido, Störungen der Sexualfunktionen und der Potenz auf. Die Hälfte der Erkrankten leidet ebenfalls an Feminisierung mit Gynäkomastie, dies zieht sowohl eine Verlagerung des Körperfettes, sowie eine Veränderung der Behaarung nach sich. Auch eine Atrophie der Hoden mit verminderter Spermatogenese bis hin zur vollständigen Atrophie der Samenkanäle mit peritubulärer Fibrose, kann bei der Hälfte der männlichen Patienten auftreten. *„Bei männlichen Patienten mit Leberzirrhose ist die freie Fraktion, meist auch die an Bindungsproteine gebundene Testosteronfraktion vermindert, andererseits finden sich erhöhte Serumkonzentrationen von Östrogen. Die Relation von freiem Östrogen zu freiem Testosteron verschiebt sich damit zugunsten von Östrogenen, was die Feminisierung dieser Patienten erklärt.“* (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 1121)

6. Diagnostik

Die Diagnostik dient zur Feststellung der Symptome, wodurch nicht nur die Krankheit spezifisch diagnostiziert werden kann, sondern auch eine entsprechende Behandlung festgelegt werden kann.

6.1. Körperliche Untersuchung und Anamnese

Eine körperliche Untersuchung kann mittels der Perkussion durchgeführt werden, in Zuge derer die Oberfläche des Körpers abgeklopft wird. Die physikalischen Eigenschaften eines Körpers sowie die Intensität des Klopfens, beeinflussen die Frequenz, Amplitude und Dauer der Schwingung in die der Körper durch das Klopfen versetzt wurde. Werden also mit der gleichen Intensität verschiedene Körper beklopft, sind unterschiedliche Laute das Ergebnis. Bezogen auf den menschlichen Körper, können diese Laute Aufschluss über Elastizität, Dichte und Gewicht von diversen Körperteilen geben (Anschütz, Marx & Strahinger 2013, S. 75).

Gerade bei Lebererkrankungen ist es wichtig, die Größenveränderungen des Organs festzustellen um so den Krankheitsverlauf besser einschätzen zu können.

„Die Lebergröße wird in Zentimetern vom oberen Perkussionsrand (Leber-Lungengrenze) bis zum unteren Palpationsrand ausgemessen.“ (Anschütz, Marx & Strahinger 2013, S. 139)

Eine vergrößerte Leber kann sehr schmerzhaft sein, bei der Untersuchung ist also Vorsicht geboten. Ebenfalls ist es notwendig sich einen Eindruck über die Konsistenz der Leber zu verschaffen, ist sie derb, hart, schlaff, weich etc. Auch Knoten an der Oberfläche lassen sich ertasten (Anschütz, Marx & Strahinger 2013, S. 139).

Wie bereits erwähnt, lassen sich auch durch die Leberhautzeichen (Lacklippen, Geldscheinhaut, eine glatte rote Zunge), Trommelschlägelfinger, Nagelveränderungen (Weißnägel, Rillennägel), Abnahme der Geschlechtsbehaarung und Gynäkomastie Rückschlüsse auf eine Erkrankung ziehen (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 4).

6.2. Laboruntersuchung

Die Leber hat als größtes Organ unseres Körpers, tagtäglich über 500 unterschiedliche Tätigkeiten zu verrichten. Um diesen nachzukommen, besitzt die Leber Enzyme, welche sich in ihren Zellen befinden. Der Aufbau lebenswichtiger Substanzen sowie chemische Reaktionen zur Blutgerinnung, können mit ihrer Hilfe von statten gehen. Gehen Leberzellen zugrunde, werden beispielsweise die Enzyme GOT (Glutamat-Oxalacetat-Transaminase), GPT (Glutamat-Pyruvat-Transaminase), GGT (Gamma-Glutamyl-Transferase) ausgeschüttet und können laborchemisch nachgewiesen werden.

Normalwert (Braun 2007, S. 50):

- *„GOT – Männer: 5-19 U/Liter:
Frauen: 5-15 U/Liter*
- *GPT – Männer: 5-23 U/Liter:
Frauen: 5-19 U/Liter*
- *GGT – Männer: 6-28 U/Liter:
Frauen: 4-18 U/Liter“*

Gehen beispielsweise durch eine Vergiftung binnen kürzester Zeit Millionen Leberzellen zugrunde, steigen diese Werte rapide an. Erreichen die Werte 1000 U/Liter, droht eine Leberzerstörung. Auch der regelmäßige Konsum von Alkohol und Medikamenten schadet der Leber und lässt die Werte steigen. Der GGT Wert reagiert dabei am empfindlichsten und erreicht in kurzer Zeit bereits Werte um 100. Bei Alkohol und Medikamentenabstinenz, kann sich die Leber allerdings binnen etwa zwei Monaten vollständig erholen (Braun 2007, S. 55).

Der Ikterus weist auf eine erhöhte Konzentration von Bilirubin hin, diese kann ebenfalls durch eine Lebererkrankung bedingt sein.

Normalwert (Braun 2007, S. 50):

„Bilirubin im Blutserum: bis 1,0 Milligramm pro Deziliter“

6.3. Bildgebende Verfahren

Für eine eingängige Diagnostik sind unter anderem bildgebende Verfahren äußerst wirksam. Im Folgenden werden in diesem Zusammenhang die Sonographie und die Computertomographie vorgestellt.

6.3.1. Sonographie

Unter der Ultraschalldiagnostik, auch Sonographie, wird ein Echtzeit-Schnittbildverfahren mit hoher räumlicher Auflösung verstanden. Dieses Verfahren ist kontrastmittelunabhängig, nichtinvasiv und nebenwirkungsfrei, dadurch kann es auch beliebig oft wiederholt werden. Diese Methode ist stark vom Untersucher abhängig weshalb verbindliche Mindestqualitätsanforderungen formuliert wurden.

„Mechanische“ Longitudinalwellen dienen der Abbildung von inneren Strukturen und Organen. In den Körper werden von Sendekristallen kurze Ultraschallimpulse abgegeben. Gewebegrenzflächen und unterschiedliche Widerstände verursachen eine Reflexion der Ultraschallimpulse. Daraus entsteht während des Abtastvorgangs ein Schnittbild, wodurch die innere Struktur von Organen sichtbar wird. Bewegliche Vorgänge werden erkennbar, da sich das Bild bis zu 160mal pro Sekunde erneuert (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 61).

Sonographie in der hepatologischen Diagnostik und Therapie (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 61):

„*Nichtinvasiv*“

- *Konventionelle Sonographie*
- *3-D-Sonographie*
- *Parametrische Sonographie*
- *Doppler-Sonographien*
 - *Duplex-Sonographie*
 - *Farbdoppler-Sonographie*
 - *Doppler-Power-Sonographie*
 - *signalverstärkte Doppler-Sonographie*

- *Harmonic-Imaging*

Invasiv

- *Ultraschallgezielte Feinnadelpunktion*
- *Endosonographie*
 - *flexible Endosonographie (Gastroskop, Koloskop)*
 - *starre rektale Endosonographiesonde*
- *Intraduktale Ultrasonographie (IDUS)*
- *Intraoperative Sonographie (IOUS)*“

Durch kontinuierliche Weiterentwicklung, hat diese Methode heutzutage ein breitgefächertes Anwendungsspektrum (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 61).

6.3.2. Computertomographie

Die Röntgenröhre welche mit axialen Schnittbildern Körperregionen schichtweise und in Scheiben darstellt, ist heutzutage nicht mehr wegzudenken. Mittlerweile sind Geräte mit Aufnahmezeiten von unter einer Sekunde Gang und Gebe, die Untersuchung bei Atemstillstand stellt also kein Problem mehr da. Die Aussagekraft der Untersuchung verbessert sich stark nach der Verabreichung von Kontrastmittel (Schmidt, Schmidt & Manns 2000, S. 99).

6.4. Leberbiopsie

Es gibt grundsätzlich 3 unterschiedliche Verfahren wie die Leberbiopsie durchgeführt werden kann (Popper & Schaffner 1961, S. 434): „1) *im Augenblick einer abdominalen Operation; 2) mit Hilfe des Laparoscops; 3) durch die intakte Bauch- oder Brustwand hindurch mit einer Nadel (Blindpunktion).*“

6.4.1. Chirurgische Biopsie

Laparotomien werden meist im Zuge einer Operation am Magen, den Gallenwegen oder auch dem Duodenum vorgenommen. Aus dieser Art von Biopsie können Erkenntnisse hinsichtlich der allgemeinen Pathologie sowie Physiologie der Leber, als auch der Sicherung der Diagnose gewonnen werden. Der Gewebeanteil der dabei

aus der Leber entnommen wird, ist meist nicht aussagekräftig für das gesamte Lebergewebe, da hier oft fibrotische Veränderungen zu finden sind. Unter anderem ist dies mitunter ein Grund warum die chirurgische Biopsie keine diagnostische Routinemethode darstellt (Popper & Schaffner 1961, S. 434).

6.4.2. Laparoskopische Biopsie

Mit einer Nadel oder einer Zange können hierbei Biopsien der Leber an sichtbaren Stellen entnommen werden. Diese Art der Biopsie erfordert ein hohes Maß an Erfahrung und eine einschlägige Ausbildung in dem Bereich der Laparoskopie. Vorteile dieser Methode (Popper & Schaffner 1961, S. 435):

- *Die Biopsiestelle kann gut sichtbar gemacht werden, was für herdförmige Veränderungen, wie Tumormetastasen, wichtig ist.*
- *Die histologischen Befunde können mit dem makroskopischen Erscheinungsbild verglichen werden.*
- *Die Gewebeproben, die man durch die Biopsiezange erhält, sind ziemlich groß; das ist für Erkrankungen wichtig, die keine einheitlichen Veränderungen hervorrufen.*
- *Es können ohne Schwierigkeiten mehrere Stücke für mehrere Fixierungen gewonnen werden.*
- *Blutungen werden leicht erkannt und behandelt und größere Gefäße vermieden; es sind aber auch schon tödliche Blutungen beschrieben worden.*

Nachteil dieser Methode ist derselbe wie in der chirurgischen Biopsie, die Gewebeproben weisen eine fibrotische Veränderung auf.

6.4.3. Nadelbiopsie

Bei diesem Verfahren wird die Nadel blind durch die Haut gestochen. Durch die schneidende Wirkung der Nadel oder durch die Ansaugspitze welche mit dieser verbunden ist, wird das Gewebe entnommen (Popper & Schaffner 1961, S. 435).

7. Therapiemöglichkeiten

Ist die Leber erkrankt, bedarf es oftmals keiner medikamentösen Therapie. Eine angepasste Lebensweise, welche Alkoholverzicht und eine gesunde Ernährung inkludiert, bildet hier meist die Grundlage. Bei diversen chronischen Lebererkrankungen gibt es neue Ansätze, die auf eine antivirale Therapie abzielen. Die therapeutische Herausforderung bei Leberkrankheiten stellen die Komplikationen dar. Die Therapiemöglichkeiten sind sehr facettenreich, von der medikamentösen Behandlung über Punktion und chirurgische Eingriffe, bis hin zur Transplantation (Kretz & Reichenberger 2007, S. 294).

7.1. Therapieprinzip bei akuter Virushepatitis

Antivirale Therapie: Eine Interferontherapie scheint die Chronifizierungsrate bei akuter Hepatitis zu senken. Der Einsatz des Virostatikums Lamivudin, kann nur bei einer lebensbedrohlichen Hepatitis B in Erwägung gezogen werden. Das Therapeutenteam hält bei solch ernsten Krankheitsverläufen stets Kontakt mit dem Transplantationszentrum. Wurde die Exposition erkannt, sollten möglichst rasch Hyperimmunglobuline für Hepatitis A und B verabreicht werden (Kretz & Reichenberger 2007, S. 297).

7.2. Therapie bei chronischen Hepatiden

Um eine Leberzirrhose oder ein Leberkarzinom zu vermeiden, muss die Krankheitsaktivität eingedämmt werden. Mit der antiviralen Therapie soll der auslösende Virus eliminiert werden. Chronische autoimmune Hepatitiden verlaufen meist äußerst aggressiv, da der Körper gegen sich arbeitet und die eigene Substanz angreift. Um den Schädigungsmechanismus zu unterbrechen werden immunsupprimierende Maßnahmen eingeleitet. Verwendet werden z.B Lamivudin, Adefovirpivoxidil, Ribavirin; Glukokortikoide; Immunsuppressiva, Azathioprin (Kretz & Reichenberger 2007, S. 298-300).

7.3. Therapieprinzipien bei alkoholischer und nichtalkoholischer Fettleber, Hepatitis und Leberfibrose

Die Alkoholabstinenz stellt die Grundvoraussetzung jeglicher weiteren

therapeutischen Handlung dar. Der Krankheitsverlauf bei akuten alkoholischen Hepatitiden könnte sich durch eine Kortikoidtherapie verbessern. Diverse Medikamente wie Insulin, Pentoxyphyllin, Glukagon, Thyreostatika, Anitibiotika, ebenso Kolchicin und auch Gallensalze wurden getestet und konnten nicht an die Standardtherapie anknüpfen. Die diätische Führung und Therapie der Grunderkrankung, stehen bei den nichtalkoholischen Lebererkrankungen im Fokus (Kretz & Reichenberger 2007, S. 301).

7.4. Therapie bei Leberzirrhose und chronischem und akutem Leberversagen

Hier wird versucht sich die hohe Regenerationsfähigkeit der Leber zu Nutze zu machen. Stoffwechseldefekte müssen so lang als möglich unterdrückt werden um Zeit zu gewinnen, um die Selbstheilungskräfte zu aktivieren.

Als äußerst kritische Leberschäden gelten (Kretz & Reichenberger 2007, S. 303):

- *„herabgesetzte Sekretionsleistung: Anstieg von Bilirubin und Gallensäuren,*
- *herabgesetzte Syntheseleistung: Mangel an Eiweißen, vor allem an Albumin und Gerinnungsfaktoren,*
- *herabgesetzte Entgiftungsleistungen: Ammoniakanstieg, hepatische Enzephalopathie,*
- *portale Hypertension: Aszites, Ösophagusvarizenblutung.“*

In solchen Fällen stehen heutzutage unterschiedliche Therapieoptionen zu Verfügung. Eine medikamentöse Behandlung (antivirale Therapie inklusive), bei Ösophagusvarizenblutung die endoskopische, interventionell-radiologische, chirurgische Maßnahme und schließlich die Lebertransplantation.

Mögliche medikamentöse Therapieprinzipien:

Colestipol und Cholestyramin zur Senkung des Gallensäurespiegels. Vitamin A, D, E, K für den Ersatz fettlöslicher Vitamine. Albumin, Fresh frozen Plasma und Antithrombin III für den Ersatz von Eiweißen (Kretz & Reichenberger 2007, S. 303-304).

7.5. Therapie des Aszites

Bedingt durch die vom Bindegewebe verhärtete Leber, erhöht sich der Widerstand im Pfortaderkreislauf. Es kommt zu einem Rückstau von Blut und einem Austritt von Flüssigkeit in den Bauchraum. Die Diurese kann hier Abhilfe schaffen. Aldosteronantagonisten unterstützen diese und reduzieren so den Aszites (Kretz & Reichenberger 2007, S. 305).

7.6. Therapiemaßnahmen bei Ösophagusvarizen

Bei dieser Folgeerscheinung eines schweren Leberleidens, kommen Propranolol, Nitroglycerin, Somatostatin, Terlipressin, sowie Ornipressin zum Einsatz. Als Akuttherapie aber auch in der Sekundärprophylaxe wird heutzutage hauptsächlich die Varizenverödung angewandt (Kretz & Reichenberger 2007, S. 306).

7.7. Biliäre Erkrankungen

Diese Gallenwegserkrankungen besitzen autoimmune Züge und können in einer Zirrhose münden. Ursodeoxycholsäure trägt dazu bei der Zusammensetzung des Gallensaftes zu verändern und verdrängt toxische Gallensäuren, dies wirkt sich wiederum positiv auf den Krankheitsverlauf aus (Kretz & Reichenberger 2007, S. 307-308).

8. Prävention

Hepatoprotektiva sind Heilpflanzen die bei Lebererkrankungen eingesetzt werden können. Dazu zählen Mariendistel, Artischocke und Sojaphospholipide. Alle drei lindern unterschiedliche Beschwerden wie Schmerzen im rechten Oberbauch, Völlegefühl. Ebenfalls wirken sie einem Leistungsabfall entgegen, stimulieren Mechanismen die die Regeneration der Leber unterstützen und fördern den Metabolismus. Auch können sie die Krankheitsdauer verkürzen und der Vorbeugung von Leberschäden dienen. Darüber hinaus reduziert die Mariendistel die Todesfolge bei Knollenblätterpilzvergiftung. Bei toxischen Leberschädigungen, chronischen Virushepatitiden, Leberzirrhose, sowie zur Prophylaxe von Leberschädigungen können Hepatoprotektiva therapeutisch angewandt werden (Bühning 2014, S. 264). Generell gelten Bitterstoffe als „Fitmacher“ der Leber. Mariendistel schützt die

Leberzellen vor erneuten Giftangriffen und hilft der Hepar Toxine aus dem Körper zu transportieren. Der in Mariendistel enthaltene Wirkstoff „Silymarin“ regt das gesunde Wachstum der Leberzellen an und wirkt zusätzlich entzündungshemmend. Das Cynarin der Artischocke aktiviert Leberzellen und fördert den Gallenfluss (Felix 2011, S. 117). Zusätzlich sollte mittels Alkoholverzicht, einer fettarmen Ernährung, der Reduktion von Stress und Überforderung ein gesunder Lebensstil angestrebt werden, um so die Leber bestmöglich zu unterstützen (Kretz & Reichenberger 2007, S. 294).

9. Schlussfolgerung

Die Leber kann an vielen unterschiedlichen Erkrankungen leiden. Diese haben auch meist genauso unterschiedliche Ursachen, welche die Krankheit auslösen können. Der Mensch kann nicht auf alle Ursachen Einfluss nehmen, jedoch auf einige. Der Lebensstil spielt bei Erkrankungen der Leber eine tragende Rolle. Eine ausgewogene gesunde Ernährung, Alkoholabstinenz oder zumindest ein Genuss in Maßen und ein bewusster Umgang mit Medikamenten, bilden dabei eine gute Grundlage. Der wohl verbreitetste Risikofaktor ist der übermäßige Alkoholkonsum.

Auch Autoimmunkrankheiten und virale Hepatitisinfektionen können die Ursache für Leberschäden sein. Für den weiteren Verlauf der Erkrankung, kann der Zeitpunkt der Diagnose entscheidend sein. Je früher eine Erkrankung der Leber erkannt wird, desto besser. Durch die ausgesprochen hohe Regenerationsfähigkeit besteht bei Früherkennung eine gute Chance, dass sich die Leber wieder vollständig erholt. Oft ist dabei eine Anpassung des Lebensstils ausreichend. Bei absoluter Alkoholabstinenz, vor allem aber der Verzicht auf Drogen und auch der Einfluss von gesunder Ernährung, kann zu einer vollständigen Genesung binnen Monaten führen. Bei fortgeschrittener Leberschädigung bedarf es allerdings weiterer Therapiemaßnahmen.

Anhand der betriebenen Literaturrecherche kristallisierte sich bezugnehmend auf die untersuchte Forschungsfrage „Inwiefern ist es möglich, Lebererkrankungen anhand von ersten Symptomen im Frühstadium zu erkennen?“ heraus, dass das Achten auf Warnzeichen ausschlaggebend sein kann. Daher ist es von größter Wichtigkeit das Bewusstsein für mögliche Hinweise zu schärfen.

Die Leber leidet still, als anfänglicher „Leberschmerz“ gilt Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit etc. Zu den nächsten sichtbaren Anzeichen zählen die sogenannten Leberhautzeichen, sowie der Ikterus. Diese Symptomatik sollte bereits Anlass zur weiteren diagnostischen Abklärung geben, um Erkrankungen rechtzeitig zu erkennen und einer fortschreitenden Schädigung der Leber entgegen zu wirken.

Literaturverzeichnis

Braun, W (2007) Laborwerte im Klartext: Untersuchungsmethoden und Befund verständlich gemacht. 3. Auflage, Humboldt Verlag, Baden-Baden.

Bühring, U (2014) Praxis – Lehrbuch Heilpflanzenkunde: Grundlage – Anwendung – Therapie. 4. Auflage, Haug Verlag, Stuttgart.

Classen, M, Diehl, V, Kochsiek, K (2004) Innere Medizin. 5. Auflage, Urban & Fischer-Verlag, München.

Dancygier, H (2004) Lebererkrankungen 1X1 der Therapie. Medikamente richtig eingesetzt. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, Berlin.

Erhardt, A, Häussinger, D et al. (2006) Hämochromatosen – Hämosiderosen. UNI-MED Verlag AG, Bremen.

Felix, G (2011) Die gesunde Leber. Entlasten und revitalisieren. Krankheiten erkennen und behandeln. Mosaik, Deutschland.

Franken, F, H, (1968) Die Leber und ihre Krankheiten. Zweihundert Jahre Hepatologie. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart.

Geisler, L (Hrsg.) (2001) Innere Medizin. 18. Auflage, W. Kohlhammer Verlag, Stuttgart.

Kretz, F-J, Reichenberger, S (2007) Medikamentöse Therapie. Arzneimittel für Gesundheitsberufe. 6. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Markoff, N, Schmid, M (1959) Die Leber. Ausgewählte Kapitel der klinischen Pathologie der Leberkrankheiten. F. Hoffmann-La Roche & Co. AG, Basel.

Popper, H, Schaffner, F (1961) Die Leber. Struktur und Funktion. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Schmidt, E, Schmidt, F W, Manns, M P (2000) Lebererkrankungen. Pathophysiologie – Diagnostik – Therapie. Ein Zwischenbericht für Klinik und Praxis. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart.

Siegenthaler, W, Blum, H E (2006) Klinische Pathologie. 9. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Online Quellen

Deutsche Leberstiftung (2006) Lebererkrankungen. In: <http://www.deutsche-leberstiftung.de/aktuelles/presseportal/pressemappe/lebererkrankungen> (10. Oktober 2016)

Hofer, U (2016) Chronische Hepatitis. Gesundheitsportal online. In: <http://www.eesom.com/verdauungssystem/leber/chronische-hepatitis/> (02. November 2016).

Klinker, H (2008) Virushepatitis. Medizinische Klinik und Poliklinik II. In: http://medizin2.uk-wuerzburg.de/fileadmin/uk/medizin_2/Dokumente/Infektiologie/Infos_zu_Krankheiten/Virushepatitis.pdf (31. Oktober 2016).

Klinik und Poliklinik für Viszeral-, Thorax und Gefäßchirurgie (2016) Gutartige (benigne) Lebertumore. In: <https://www.uniklinikum-dresden.de/de/das-klinikum/kliniken-polikliniken-institute/vtg/patienten/erkrankungen/leber> (11. Oktober 2016)

Seitz, H K, Stickel F (2013) Alkoholische Hepatitis. DMW Deutsche medizinische Wochenschrift, Ausgabe 40/138, S. 2041-2044. In: <https://www.thieme.de/de/presse/Alkoholische-Hepatitis-51288.htm> (05. November 2016).