

Bakkalaureatsarbeit

Medizinische Universität Graz
Universitätsplatz 3, 8010 Graz

„Lebererkrankungen und ihre Therapiemöglichkeiten“

im Rahmen der Lehrveranstaltung „Physiologie“

eingereicht von

Johanna Huber, geb. 23.09.1988

begutachtet von

Anna Gries, Univ. Prof., Dr. phil.
Harrachgasse 21/V, 8010 Graz
Institut für Physiologie

eingereicht

Graz, am 17. September 2012

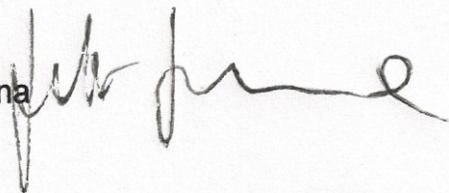
Ehrenwörtliche Erklärung:

Hiermit gebe ich ehrenwörtlich bekannt, dass die vorliegende, von mir verfasste Bachelorarbeit ohne fremde Hilfe, selbstständig erarbeitet wurde und keine nicht angegebenen Quellen benutzt wurden. Weiters möchte ich dafür garantieren, dass die wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen der benützten Quellen als solche gekennzeichnet wurden.

Diese Arbeit wurde von mir weder in gleicher, noch in ähnlicher Form bei einer anderen Prüfungsbehörde eingereicht.

Graz, am 19. August 2012

Huber Johanna

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Huber Johanna', written over a light-colored background.

Zusammenfassung:

In der Arbeit „Lebererkrankungen und ihre Therapiemöglichkeiten“ geht es um die Darstellung von vier gängigen Erkrankungen der Leber. Ausgewählt wurden die Fettleber, Hepatitis, Leberzirrhose und die hepatische Enzephalopathie. Es wurde jeweils auf die Ursache, Diagnose, Epidemiologie eingegangen, sowie auf mögliche Risikofaktoren und die Therapiemöglichkeiten. Zu Beginn der Arbeit wurde die Physiologie und Anatomie der Leber näher erklärt, um für ein besseres Verständnis zu sorgen. Als Forschungsfrage wurden das bestehende Wissen und die Möglichkeiten der Therapie bei Lebererkrankungen gestellt. Generell kann man sagen, dass es sehr viel Literatur gibt und ein großer Wissensstand besteht. Auffallend ist jedoch, dass es bezüglich epidemiologischen Zahlen, speziell auf Österreich bezogen, eher weniger Literatur gibt. Oft werden Lebererkrankungen im Allgemeinen dargestellt, jedoch nicht aufgegliedert in ihre Untergruppen.

Inhaltsverzeichnis

Einleitung

1. Allgemeine Einführung in das Thema	1
1.1 Aufbau der Leber	1
1.2 Die Funktionen der Leber	2
1.3 Die Anatomie der Leber	3
1.4 Die Histologie der Leber	3
2. Die Fettleber, Begriffsdefinition	3
2.1 Ursachen für die Bildung einer Fettleber	4
2.2 Diagnose der Fettleber	5
2.3 Epidemiologie der Fettleber	6
2.4 Risikofaktoren	7
2.5 Therapiemöglichkeiten	8
3. Hepatitis, Begriffsdefinition	9
3.1 Ursachen für die Entstehung von Hepatitis	10
3.2 Diagnose von Hepatitis	11
3.3 Epidemiologie von Hepatitis	12
3.4 Risikofaktoren	14
3.5 Therapiemöglichkeiten	16
4. Leberzirrhose, Begriffsdefinition	17
4.1 Ursachen für die Entstehung einer Leberzirrhose	17
4.2 Diagnose der Leberzirrhose	18
4.3 Epidemiologie der Leberzirrhose	20
4.4 Risikofaktoren	21
4.5 Therapiemöglichkeiten	22
5. Hepatische Enzephalopathie, Begriffsdefinition	25
5.1 Ursachen für die Entstehung einer hepatischen Enzephalopathie	26
5.2 Diagnose der hepatischen Enzephalopathie	27
5.3 Epidemiologie der hepatischen Enzephalopathie	29
5.4 Risikofaktoren	29
5.5 Therapiemöglichkeiten	30
6. Resümee und Schlussfolgerung	32
7. Referenzliste	34
8. Abbildungsverzeichnis	37
9. Tabellenverzeichnis	38

Einleitung

Durch meine Bakkalaureatsarbeit „Lebererkrankungen und ihre Therapiemöglichkeiten“, möchte ich die Sensibilität für vier gängige Lebererkrankungen steigern. Da viele Lebererkrankungen durch schlechte Ernährung verstärkt bzw. hervorgerufen werden, möchte ich auch diese Aspekte näher durchleuchten und aufzeigen, welche Ernährung die Leber positiv verstärken kann. Zunächst möchte ich die Funktionen der Leber und ihre Tätigkeit im menschlichen Organismus aufzeigen, damit der nachkommende Teil der Arbeit leichter verständlich wird. Ziel meiner Arbeit ist es, einen Informationszuwachs zum Thema Innere Medizin, im speziellen zum Bereich der Leber mit ihren möglichen Krankheitsbildern zu liefern. Somit kann man präventiv wirken und mögliche Risikofaktoren im Vorhinein ausschalten, damit es nicht zum Ausbruch einer solchen Krankheit kommt. Das Hinterfragen von bestehendem Wissen bezüglich Lebererkrankungen und die möglichen und gängigen Therapiemaßnahmen möchte ich als Forschungsfrage deklarieren. Wenn man präventiv arbeiten möchte, ist es unumgänglich, den bestehenden Wissenstand aufzuzeigen, um an diesem anzuknüpfen.

1. Allgemeine Einführung in das Thema

Bevor näherer auf die Erkrankungen der Leber eingegangen wird, möchte ich die Physiologie und Anatomie der Leber darstellen, um die restliche Arbeit verständlicher zu machen.

1.1 Aufbau der Leber

Die Leber besteht aus vier Lappen, dem rechten Lappen (Lobus dexter), dem linken Lappen, (Lobus sinister) sowie dem quadratischen Lappen (Lobus quadratus) und dem geschwänzten Lappen (Lobus caudatus). Bei Vorderansicht der Leber ist die Grenze zwischen dem rechten und dem linken Lappen gut erkennbar, da sie entlang des Sichelbandes (Ligamentum falciforme) verläuft. Hingegen sind die beiden anderen Lappen nur von der Unterseite oder bei Rückenansicht (Dorsalansicht) erkennbar. (vgl. Spornitz, U., 2007, S. 317)

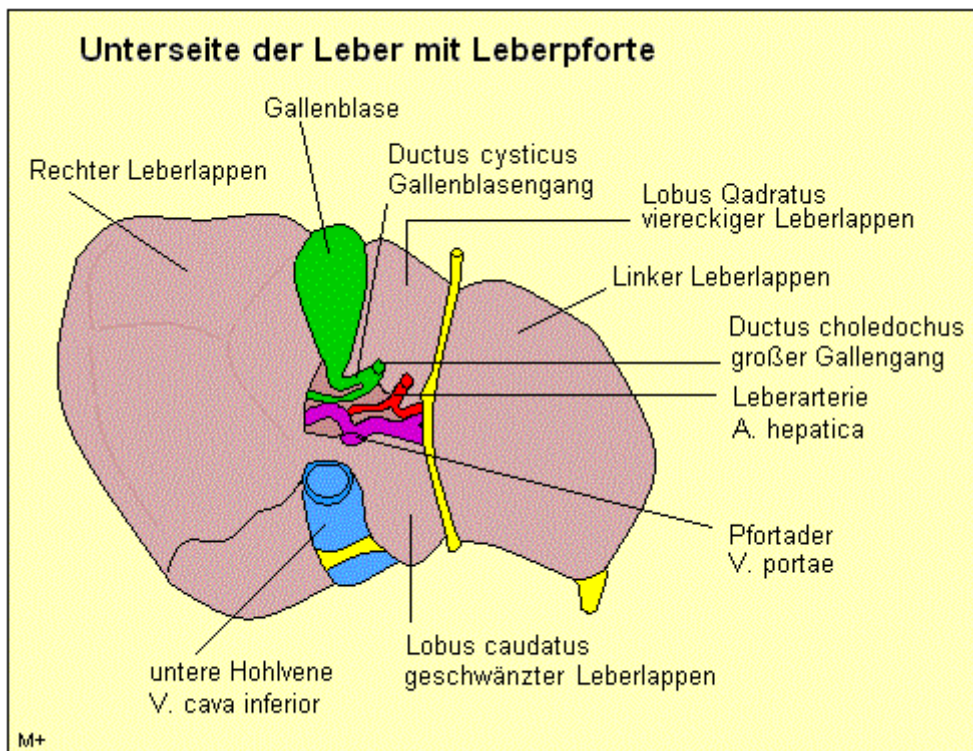


Abb. 1 Unterseite der Leber mit Leberpforte

(vgl. <http://www.medizinfo.de/leber/images/leberpforte.gif>)

Die Gefäßpforte (Porta hepatis) ist auf der Unterseite der Leber zu finden. Hier treten Lymphgefäße und der Gallengang aus, sowie leberversorgende Nerven und Gefäße ein. (vgl. Spornitz, U., 2007, S. 317)

1.2 Die Funktionen der Leber

Die Größe der Leber wird größtenteils auch durch ihre Vielzahl an Funktionen erklärt. So wiegt die Leber eines Erwachsenen rund eineinhalb Kilogramm. Die Leber gilt als wichtiges und zentrales Organ des Stoffwechsels. Dadurch sind ihre Aufgabenbereiche die Produktion der Plasmaproteine, ebenso ist sie Teil der Entgiftung und des Abbaus körpereigener und körperfremder Substanzen. Eine ebenfalls wichtige Aufgabe der Leber ist die Produktion der Galle. (vgl. Spornitz, U., 2007, S. 316)

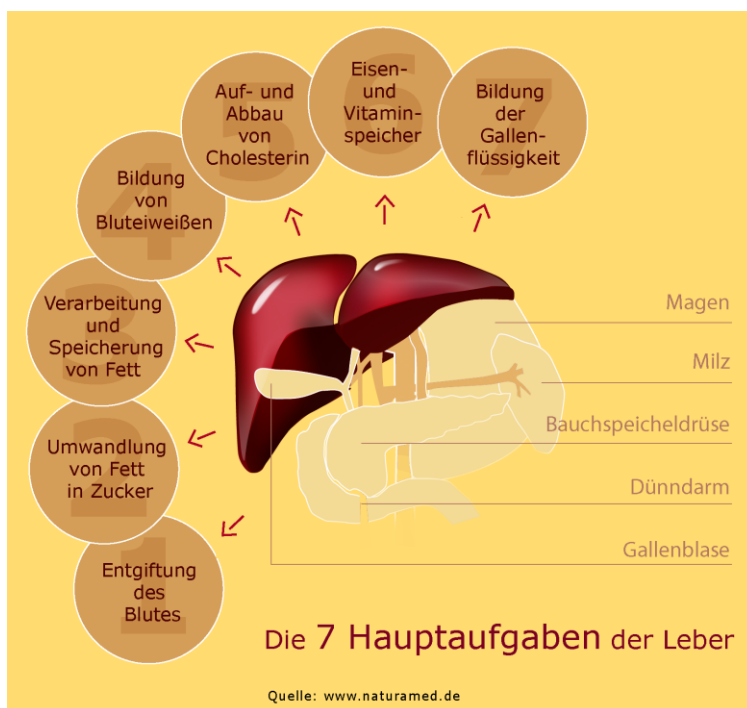


Abb. 2 Die 7 Hauptaufgaben der Leber

(vgl. http://www.gohep.de/attachments/Image/06_hauptaufgaben_der_Leber.png)

1.3 Die Anatomie der Leber

Die Leber ist mit einem Teil ihrer oberen und hinteren Fläche mit dem Zwerchfell verwachsen. Da sie hier nicht vom Bauchfell (Peritoneum) überzogen ist, wird diese Zone als „nackte Zone“ (Area nuda) betitelt. Der restliche Teil der Leber ist jedoch vom Bauchfell überzogen, weshalb man von einer im Bauchfell befindlichen Lage spricht (intraperitoneale). Die untere Fläche der Leber ist in Berührung mit den benachbarten Organen wie dem Magen, Dünndarm, der rechten Niere und dem Dickdarm. (vgl. Spornitz, U., 2007, S. 317)

1.4 Die Histologie der Leber

Der Aufbau der Leber erfolgt durch Leberläppchen (Lobuli hepatis), welche eine unregelmäßige Form aufweisen und meist aus vieleckigen Bauelementen bestehen. Das Vorhandensein von etwa 50.000 - 100.000 dieser Leberläppchen ergibt die Gesamtheit des Organs. Bei Zusammenschließung von mindestens drei dieser Läppchen bilden sich Periportalfelder. Diese sind ins Bindegewebe eingebettet und führen je einen Ast der Pfortader (Vena portae), der Leberarterie (Arteria hepatica) und des Gallengangsystems. Diese drei Strukturen werden wiederum als Glisson-Trias bezeichnet. Die daraus entspringenden Blutgefäße bringen das Blut über kleine Gefäßäste in die Leberkapillaren (Sinusoide). In der Mitte der Leberkapillaren liegen Leberzellen (Hepatozyten), die um ein zentrales Gefäß angeordnet sind. Blut, welches die Leberkapillaren durchströmt, wandert auf diesem Wege über das zentrale Gefäß der Leber (Vena centralis) und später über die Lebervene (Vena hepatica) aus der Leber und fließt weiter in die untere Hohlvene (Vena cava inferior). (vgl. Spornitz, U., 2007, S. 318)

2. Die Fettleber, Begriffsdefinition

Als Fettleber wird das übermäßige Vorhandensein von tröpfchenförmiger Fettablagerung im Leberparenchym (zusammengesetztes, spezifisches Lebergewebe) verstanden. Eventuell ist auch eine Kombination von Nekrose (Absterben einzelner Zellen), Entzündung oder Fibrose (Vermehrung des Gewebes) möglich. Der normale Fettgehalt der Leber liegt bei 2-6%. Bei einer Fettleber steigt

dieser Wert auf ungefähr 10% (bei einer mäßiggradigen Fettleber) und auf mögliche 20-25% bei einer hochgradigen und stark ausgeprägten Fettleber. (vgl. Comberg, H. U., Klimm, H. D., 2004, S. 309)

Die Fettleber gehört zu den am häufigsten diagnostizierten Lebererkrankungen, sie ist auch bei schlechter Gerätequalität gut diagnostizierbar. Sie kann durch ihr typisches Bild der „weißen Leber“ sehr gut erkannt werden. (vgl. Lankisch, P., Manns, P., 2001, S. 88)

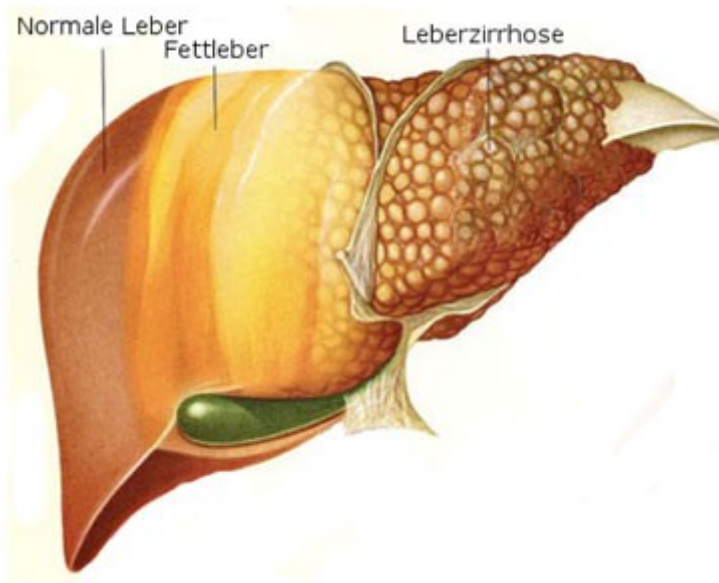


Abb. 3 Unterschied zwischen Fettleber und normaler Leber

(vgl. <http://www.arztpraxisloewenzentrum.ch/Pics/Leberkrankheiten.jpg>)

2.1 Ursachen für die Bildung einer Fettleber

Zur Entstehung einer Fettleber können zahlreiche Ursachen dazu beitragen, wie beispielsweise das Vorhandensein eines chronischen Alkoholabusus. Darunter versteht man den Missbrauch von Alkohol bzw. die Überschreitung des täglichen unbedenklichen Genusses der Substanz. Dieser liegt bei einem halben Liter Bier und einem viertel Liter Wein bei Männern und 0,33 Liter Bier sowie einem achtel Liter Wein bei Frauen. Zu einem Prozentsatz von 30-40% ist ein chronischer Alkoholmissbrauch die Ursache für die Bildung einer Fettleber.

Weiters zählt zu den Ursachen das Krankheitsbild der Adipositas (Fettleibigkeit). Diese wird bei einem bestehenden Body Mass Index (dient zur Messung des idealen Körpergewichtes) über 30 diagnostiziert.

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht [kg]}}{(\text{Körpergröße [m]})^2}$$

Der Normalbereich liegt zwischen 20 und 25, wobei ein Wert ab 25 als bedenklich einzustufen ist und als Übergewicht gilt.

Auch Diabetes mellitus muss als mögliche Ursache erwähnt werden. Hierbei spricht man von einer der wichtigsten Stoffwechselerkrankungen in den Zivilisationsgesellschaften. Es ergibt sich daraus ein hohes Risiko an Komplikationen und Spätschäden.

Hypoproteinämie ist eine verminderte Konzentration des Gesamteiweißes im Blutplasma und zählt ebenso wie die Hyperlipidämie, eine erhöhte Konzentration des Cholesterins bzw. der Triglyceride und Lipoproteine, zu den Ursachen. (vgl. Geisler, L., 2006, S. 394)

2.2 Diagnose der Fettleber

Häufig gibt es keinerlei Symptome für das Bestehen einer Fettleber. Teilweise treten jedoch uncharakteristische Oberbauchschmerzen auf. Die Leber ist permanent vergrößert, relativ weich, manchmal aber auch verhärtet und kaum druckschmerzhaft. Als Verdachtsdiagnose wird eine „echodichte“ Struktur der Leber verstanden. Diese wird mittels Sonographie erstellt und mittels Leberbiopsie bestätigt oder verworfen. Bei dem Nachweis einer Fettleber muss immer unmittelbar danach das Vorhandensein eines Diabetes mellitus abgeklärt werden. (vgl. Geisler, L., 2006, S. 394)

Auch Heinrich Kasper beschreibt, dass Patient/innen mit Fettleber oft völlig beschwerdefrei sind oder unspezifische Beschwerden aufweisen. Meist wird mittels Oberbauchsonografie der Verdacht auf Vorliegen einer Fettleber gestellt, oder auch durch eine reine Routinelaboranalyse. Hierbei wird oft die Erhöhung der γ GT Aktivität im Serum erhoben. Wenn der/die Patient/in Beschwerden angibt, so führen Völlegefühl und Druck im Oberbauch sowie gelegentliche Schmerzen, Übelkeit, Leistungsminderung und Alkoholintoleranz zum Verdacht auf Vorhandensein einer Fettleber. (vgl. Kasper, H., Burghardt, W., 2009, S. 262)

Wenn die Leber bei einer fettigen Infiltration noch nicht unter dem Rippenrand hervortritt, kann noch keine eindeutige Diagnose erstellt werden, da man auf den Nachweis des vergrößerten Querdurchmessers, bei abnehmendem Dickendurchmesser angewiesen ist. Auch andere Erkrankungen können eine Volumsvergrößerung der Leber zur Folge haben, wie zum Beispiel die einfache Hypertrophie der Leber (Gewebevergrößerung) oder die Hyperämie (Blutüberfüllung) der Leber. Auch die Speckleber, der Leberkrebs und die Ausdehnung der Gallenwege können anfangs mit einer Fettleber verwechselt werden. (vgl. Göschen, A., 1849, S. 241)

Folgende Zeichen können für die Diagnose einer Fettleber hilfreich sein:

- Die Farbe der Leber erscheint heller
- Die rechte Niere erscheint deutlich „echoärmer“ als die Leber
- Bei der Untersuchung erscheinen die Pfortaderäste scheinbar vermindert (keine echte Rarefizierung)
- Schallkopferne Leberanteile wirken dunkler, da bei ausgeprägter Verfettung mehr Schall im Parenchym absorbiert wird

Bei einer Fettleber muss nicht zwingend das ganze Organ betroffen sein. Es ist nicht unüblich, dass es sich dabei nur um bestimmte Bereiche der Leber handelt und andere völlig ausgeschlossen bleiben. (vgl. Delorme, S., Debus, J., Jenderka, K. V., 2012, S. 232)

2.3 Epidemiologie der Fettleber

Laut Statistik Austria haben 0,3% der Bevölkerung eine chronische Lebererkrankung. (siehe Tab. 1.) Auffallend ist, dass die Häufigkeit der Erkrankungen mit zunehmendem Alter ansteigt.

Tab. 1 Lebererkrankungen in der Bevölkerung:

Erkrankung	Insgesamt	0-14	15-29	30-44	45-59	60-74	Ü. 75
		J.	J.	J.	J.	J.	J.
Lebererkrankungen	0,3 %	0,1%	0,1%	0,3%	0,6%	0,5%	0,9%

(vgl. Statistik Austria, chronische Krankheiten in der Bevölkerung 1999, online Abfrage)

Spezifische Daten, rein auf die Fettleber bezogen, sind in Österreich nicht verfügbar. Laut Univ. Prof. Dr. Harald Hofer, Facharzt an der klinischen Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie an der Medizinischen Universität Wien liegen die Schätzungen der Erkrankten jedoch bei 20-40%. Weiters stellt man fest, dass Männer häufiger von der Diagnose betroffen sind als Frauen. Dies wird darauf zurückgeführt, dass Männer eher dazu neigen Alkohol in größeren Mengen zu konsumieren. Weiters liegt der Krankheitsgipfel zwischen dem 40 und 60 Lebensjahr. (vgl. <http://www.netdokter.at/nachrichten/?id=121944>)

Generell variiert die Prävalenzangabe zu Patient/innen mit Fettleber stark. Es wird davon ausgegangen, dass dies auf die verschiedenen Messverfahren und Techniken zurückzuführen ist. Die Häufigkeit der nicht-alkoholbedingten Fettleber wird mit 20-30% in den westlichen Industrienationen geschätzt. Bei Patient/innen mit Diabetes Mellitus Typ 2, Übergewicht und/oder einem metabolischen Syndrom ist die nicht-alkoholbedingte Fettleber die häufigste Lebererkrankung. (vgl. <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=print&sid=1037>)

2.4 Risikofaktoren

Lange Zeit galt der übermäßige Alkoholkonsum als Hauptfaktor für die Entstehung einer Fettleber. Seit den 1980er Jahren wurde zudem der Begriff der nicht-alkoholbedingten Fettleber eingeführt, da man immer mehr den Zusammenhang mit Übergewicht und Adipositas entdeckte. Dadurch wird die Fettleber auch immer öfters mit dem metabolischen Syndrom in Verbindung gebracht. Ebenso ist das Vorhandensein von erhöhten Triglyceridwerten und einer Insulinresistenz maßgeblich an der Krankheitsentstehung beteiligt. Weitere Risikofaktoren können medikamentenbedingt auftreten z.B. durch die Einnahme von Kortikosteroiden oder Amiodaron, sowie durch Vergiftungen beispielsweise mit Tetrachlorkohlenstoff oder aber auch durch angeborene Stoffwechselstörungen wie Hämochromatose, Fructoseintoleranz und Morbus Wilson. (vgl. <http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=print&sid=1037>)

Wie schon erwähnt, ist der Alkoholmissbrauch ein wesentlicher Risikofaktor für die Entstehung der Erkrankung. Wichtig ist es, auch die Angehörigen und nahestehende Personen bezüglich des Alkoholkonsums des/der Patienten/in zu befragen, da der Konsum oft unterschätzt und von den Betroffenen als ungefährlich eingestuft wird. Ebenfalls sind Risikofaktoren wie beispielsweise eine Virushepatitis und andere metabolische bzw. autoimmune Hepatopathien zu hinterfragen. (vgl. Greten, H., Rinninger, F., Greten, T., 2005, S. 836)

2.5 Therapiemöglichkeiten

Da die Entstehung einer Fettleber oft auf fehlerhafte Ernährung zurückzuführen ist und infolge dessen Übergewicht entsteht, ist eine Ernährungsumstellung dringend anzuraten. Bei einer alkoholbedingten Fettleber ist die Alkoholkarenz der wichtigste Therapieansatz. Wenn diese Punkte beachtet werden, kann es bereits innerhalb von drei bis vier Wochen zu verbesserten Leberbefunden kommen (abhängig vom Schweregrad der Erkrankung). Es ist auch möglich, dass innerhalb der folgenden Wochen und Monate die Fetteinlagerungen der Leber vollkommen zurückgebildet werden. (vgl. Leitzmann, C., Müller, C., Michel, P., Brehme, U., 2009, S. 510)

Gegenwärtig ist keine Medikation in der Lage, den Rückgang der Fetteinlagerungen in der Leber zu beschleunigen. Die Ernährung sollte sich daher ausgewogen gestalten, mit fettarmer Mischkost und unter der individuellen Bemessung des Kalorienbedarfs des/der Patient/innen. Das zusätzliche Zuführen von Vitaminpräparaten, oder die Substitution von Spurenelementen ist nicht zwingend notwendig und wird nur bei nachgewiesenen Mangelerscheinungen angeraten. (vgl. Dancygier, H., 2004, S. 119)

Bei der Gewichtsreduktion muss unbedingt darauf Acht gegeben werden, dass diese nicht zu schnell erfolgt, da bei zu rascher Gewichtsabnahme aus dem Fettgewebe Fettsäuren freigesetzt werden. Diese können in weiterer Folge die Leberfunktionen beeinträchtigen. Wenn zusätzlich eine Erkrankung von Diabetes mellitus Typ 2 besteht, ist es unumgänglich auch diese zu therapieren und in regelmäßigen Abständen deren Verlauf zu kontrollieren. (vgl. Gerok, T., Huber, C., Meinertz, T., Zeidler, H., 2007, S. 652)

3. Hepatitis, Begriffsdefinition

Unter Hepatitis wird in Fachkreisen eine Entzündung der Leber verstanden. Je nach Verlauf kann diese in eine chronische und eine akute Hepatitis eingeteilt werden. Eine chronische Hepatitis liegt dann vor, wenn ein/e Patient/in einen chronischen Entzündungsprozess über sechs Monate aufweist. Es handelt sich hierbei um ein Syndrom und weniger um ein eigenständiges Krankheitsbild. Es besteht die Möglichkeit, dass Erkrankte völlig symptomfrei leben können oder aber alle Zeichen einer schweren chronischen Lebererkrankung aufweisen. Die Entstehung einer chronischen Hepatitis wird durch ansteckende Hepatitisviren (B,C,D), Alkoholmissbrauch und Arzneimittel begünstigt.

Eine akute Hepatitis ist durch eine Dauer von weniger als sechs Monaten gekennzeichnet. Sie kann einerseits durch Hepatitisviren (A,B,C,D,E) hervorgerufen werden, sowie durch andere Krankheiten, Medikamente oder auch durch giftige Substanzen. (vgl. Maier, K. P., 2000, S. 131)

Die folgende Abbildung zeigt die chronische Hepatitis im Vergleich zur Zirrhose und einem Leberzellkarzinom mit Zirrhose.

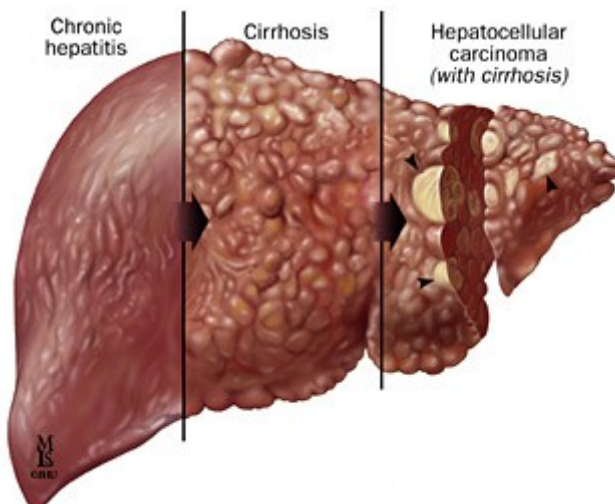


Abb. 4 Chronische Hepatitis im Vergleich zu Leberzirrhose und Leberkarzinom mit Zirrhose

(vgl. http://www.hopkins-gi.org/Upload/200710291125_38142_000.jpg)

3.1 Ursachen für die Entstehung von Hepatitis

Die akute Hepatitis kann durch virale Infektionen entstehen und wird eingeteilt in:

- Hepatitis A
- Hepatitis B
- Hepatitis C (wurde vorher non-A bzw non-B Hepatitis genannt)
- Hepatitis D
- Hepatitis E

Wenn bereits andere Infektionskrankheiten vorliegen, kann die akute Leberentzündung auch als Begleithepatid auftreten. Hierfür verantwortlich wären Erkrankungen mit viralen Infektionen, wie das Ebstein-Barr-Virus, oder auch das Cytomegalievirus. Auch bakterielle Infektionen wie Leptospirose und Brucellose gelten zu den Entstehungsursachen. Die letzte Gruppe der infektiösen Ursachen bilden die parasitären Infektionen, wie beispielsweise Malaria und Amöbenruhr.

Auch Gifte zählen zu den Ursachen, wobei es sich hier nicht zwingend nur um Alkohol als Gift handeln muss. Auch andere Gifte wie z.B. das Gift des Knollenblätterpilzes können diese Leberschädigung in Gang bringen. Missbrauch an Medikamenten zählt ebenfalls zu den Entstehungsfaktoren. Besondere Acht muss bei der Einnahme von Paracetamol gegeben werden, da dieses Arzneimittel in Kombination mit Alkohol sehr gefährlich werden kann. Vor unkontrolliertem Gebrauch von Narkosemitteln wie Halothan ist ebenfalls strengstens abzuraten. (vgl. <http://www.netdokter.at/krankheiten/fakta/hepatitis.htm>)

Eine chronische Hepatitis wird ebenfalls durch Hepatitisviren verursacht. Zu den gemeinten Viren zählen Hepatitis B, Hepatitis C und Hepatitis D. Weiters ist ebenfalls der gefährliche Missbrauch von Alkohol ein Indiz für die Entstehung einer chronischen Leberentzündung, sowie verschiedene Arzneimittel.

Als Untergruppe der chronischen Hepatitis muss auch die autoimmune Hepatitis genannt werden. Hierbei werden die Leberzellen vom eigenen Immunsystem angegriffen und zerstört. In einigen Fällen kann diese Erkrankung auch als akute Hepatitis auftreten. (vgl. <http://www.netdokter.at/krankheiten/fakta/hepatitis.htm>)

3.2 Diagnose von Hepatitis

Zur Diagnose von Hepatitis kann ein serologisches Verfahren angewendet werden. Die Billirubinkonzentration muss nicht erhöht sein, auch die Cholestaseparameter (AP, γ -GT) bleiben weitgehend im normalen Bereich, ebenso wie die Syntheseparameter (Gerinnungsfaktoren, Albumin und Plasmaphosphatase).

Diagnosebeispiele für virale Hepatitis:

Hepatitis A

Hier werden Antikörper vom Immunglobulin IgG und IgM gebildet. Dadurch erfolgt die Diagnose hauptsächlich durch den Nachweis von Anti-HAV-IgM.

Hepatitis B

Diese Form zählt zu der am besten untersuchten Virusart. Die Diagnostik erfolgt durch den Nachweis von Anti-HB-IgM im Serum. (vgl. Striebel, H. W., 2008, S. 572)

Hepatitis C

Es erfolgt die Diagnose durch den Nachweis von Anti HCV- Antikörper im Blut. Bei Verdacht auf eine chronische Hepatitis C wird der Anti HCV- Test als klassisches Diagnoseverfahren verwendet (vgl. Zeuzem, S., 2004, S.8)

Hepatitis D

Die Bestimmung von HDV- Antigenen (IgG, IgM, IgA) im Serum wird meist routinemäßig durchgeführt und hilft bei der Diagnosestellung einer Hepatitis D-Erkrankung sowie auch deren möglichen chronischen Verlauf. (vgl. Dancygier, H., 2003, S. 23)

Hepatitis E

Es ist Anti HEV im Serum schon zu Beginn der Erkrankung nachweisbar. Im Stuhl kann häufig Hepatitis- E-RNS nachgewiesen werden. In Entwicklungsländern, wo diese Form der Hepatitis häufig auftritt, stehen selten serologische Tests zur Verfügung. Hier erfolgt die Diagnose meist durch Ausschlussverfahren von Hepatiden A, B und C und nach dem Ansteckungsmodus. (vgl. Piper, W., 2007, S. 402)

Manchmal gibt erst die Leberbiopsie eine genaue Erklärung für das Auftreten der Leberentzündung. Ebenfalls können auch Gewebeproben Aufschluss darüber geben, speziell wenn es sich um eine alkoholinduzierte Hepatitis handelt. Wenn eine chronische Hepatitis vorliegt, sind Gewebeproben der Leber die einzige Möglichkeit, den genauen Schädigungsgrad der Leber zu ermitteln. (vgl. <http://www.netdokter.at/krankheiten/fakta/hepatitis.htm>)

3.3 Epidemiologie von Hepatitis

In Österreich müssen Verdachtsfälle sowie Erkrankungen und Sterbefälle von Hepatitis C, D und E gemeldet werden. Im Vergleich zu Deutschland sind hier auch die Fälle von Hepatitis A und B meldepflichtig. (vgl. Spiess, H., Heininger, U., Jigl, W., 2005, S. 169)

Hepatitis Infektiös	1970	1975	1980	1985	1990	1995	2000	2005	2007	2008	2009	2010
Fälle	5367	2313	1762	1347	736	752	905	1641	1813	2017	1750	1817

Tab. 2 Ergebnisse im Überblick , Übertragbare Krankheiten

(vgl.

https://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitszustand/uebertragbare_krankheiten/index.html)

Laut Statistik Austria (siehe Tab. 2) sind die neuesten Erkrankungszahlen aus 2010 bezüglich infektiöser Hepatitisfälle auf 1.817 gestiegen. Man erkennt im Überblick gut den zeitlichen Verlauf der Neuerkrankungen. 1990 war die Rate am niedrigsten mit 736 erkrankten Personen, wobei in den folgenden Jahren wieder ein Aufschwung zu verzeichnen ist.

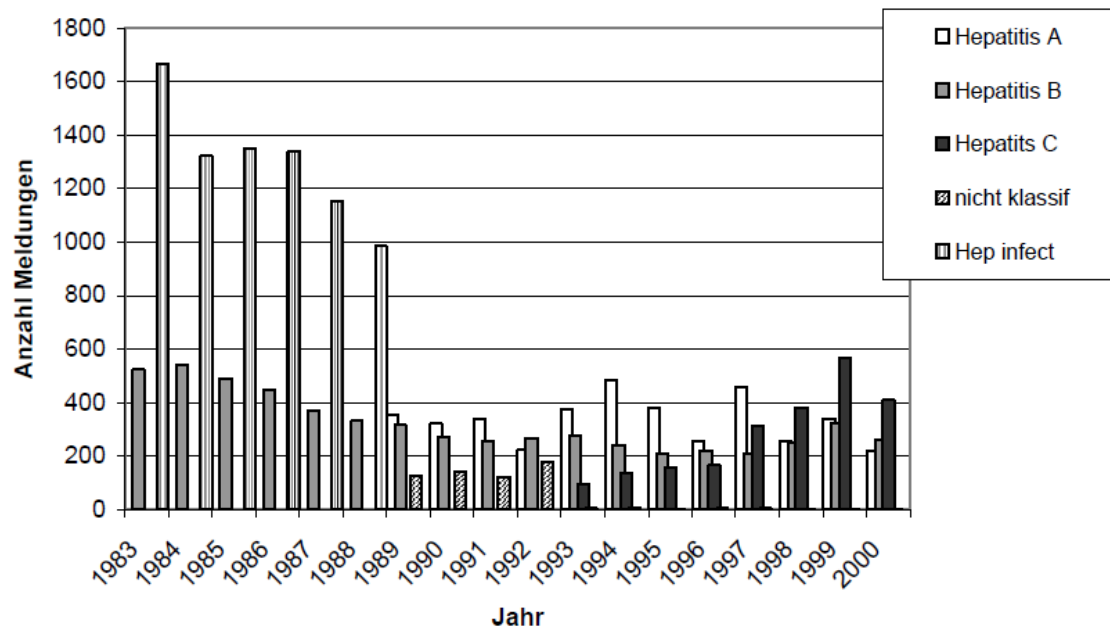


Abb. 5 Hepatitis- Fälle in Österreich, 1993-2000

(vgl.

<http://www.bmg.gv.at/cms/home/attachments/5/2/1/CH1189/CMS1038915634017/hepatitis-c-artikel.pdf>)

Die Hepatitis C Fälle sind in Österreich erst seit 1993 meldepflichtig. In dem Zeitraum von 1993 bis 2000 wurden 2.232 Erkrankungen gemeldet und insgesamt 31 Todesfälle. Dieser Wert ist sehr niedrig, wenn man bedenkt, dass es bis zu acht mal so viele stationäre Fälle in diesem Zeitraum gegeben hat. Es wird davon ausgegangen, dass die Meldepflicht in sehr vielen Fällen missachtet wird und somit die Meldedaten nicht den realen Krankheitsfällen entsprechen.

3.4 Risikofaktoren

Hepatitis A

Sehr oft sind verseuchtes Trinkwasser, sowie Früchte, Salate und Schalentiere, die in solchem Wasser gewaschen wurden, Überträger von Hepatitis A- Viren. Studien haben ebenfalls ergeben, dass Meerestiere, die aus verseuchtem Gewässer stammen, auch nach dem Abkochen mit 70 Grad Celsius heißem Wasser noch immer Träger von Viren sein können. In Ländern mit fragwürdigen Hygienezuständen ist daher höchste Vorsicht geboten beim Verzehr bestimmter risikoreicher Lebensmittel und Speisen. (vgl. http://www.internisten-im-netz.de/de/hepatitis-a-risikofaktoren_408.html)

Hepatitis B

Die größte Ansteckungsgefahr ist durch ungeschützten sexuellen Kontakt gegeben. Eine weitere wichtige Risikogruppe stellen Drogenabhängige dar. Bei Missbrauch bestimmter Drogen, die durch Spritzbesteck dem Organismus zugeführt werden, ist das Risiko von verunreinigten Spritzen besonders hoch und so die mögliche Ansteckungsgefahr erhöht. Ebenfalls gehören Krankenhausmitarbeiter (im speziellen Ärzte/Ärztinnen und das Pflegepersonal) zu den Risikogruppen, wenn sie in unmittelbarem Kontakt mit bestimmten Patientengruppen stehen, z.B. Dialysepatient/innen, Drogenabhängige. Weitere Infektionsgefahren entstehen durch das Tätowieren und Piercen. Hier ist auch auf eine ausreichende Desinfektion des Bestecks zu achten. Auch Krankenhausaufenthalte im Ausland können sehr gefährlich werden, da hier die Hygienebestimmungen meist nicht so hoch sind wie in Österreich. (vgl. http://www.internisten-im-netz.de/de/hepatitis-b-risikofaktoren_424.html)

Hepatitis C

Die Risikofaktoren sind ähnlich wie die der Hepatitis B., wobei der ungeschützte sexuelle Kontakt weniger problematisch ist. Bei homosexuellen Intimkontakten hingegen ist das Risiko erhöht, an Hepatitis C zu erkranken. Ebenfalls ist zu sagen, dass die Ansteckungsgefahr im Allgemeinen geringer ist, als die der Hepatitis B. (vgl. http://www.internisten-im-netz.de/de_hepatitis-c-risikofaktoren_439.html)

Hepatitis D

Da Hepatitis D zu fünf % gemeinsam mit Hepatitis B auftritt, gilt ein vorheriges Vorhandensein einer Hepatitis B Erkrankung als Risikofaktor. Ebenfalls bilden homosexuelle Kontakte und der Missbrauch von Drogen, die mittels Spritzen injiziert werden einen Risikofaktor. Besondere Vorsicht ist auch bei Schwangerschaften gegeben, da die infizierte Mutter bei der Geburt das Virus auf das Neugeborene übertragen kann. (vgl. <http://pozemedicale.org/Deutschland/Erkrankungen-des-Verdauungstrakts/Hepatitis-D-Bilder.html>)

Hepatitis E

Hepatitis E gilt vor allem als typische Krankheit in afrikanischen und asiatischen Gebieten. Es wird über verunreinigtes Wasser übertragen. Auch der Verzehr von infizierten Tieren kann zu einem Ausbruch einer Hepatitis E führen. Besondere Vorsicht ist bei Innereien geboten. (vgl. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs280/en/>)

Wie schon mehrmals erwähnt, ist auch der übermäßige Genuss von Alkohol ein Risikofaktor für die Entstehung von Hepatitis. Der Alkoholkonsum sollte einen moderaten Genuss nicht überschreiten.

3.5 Therapiemöglichkeiten

Hepatitis A

Nachdem diese Form der Hepatitis selbstlimiterend verläuft, wird keine spezifische antivirale Therapie empfohlen. Man sollte jedoch auf den Genuss von Alkohol verzichten.

Hepatitis B

Bei einer akuten Hepatitis B kommt es häufig zu einer spontanen Ausheilung. Auch in diesem Fall wird eine spezifische antivirale Therapie nicht empfohlen. Wenn nach drei Monaten einer akuten Hepatitiserkrankung die Virusreplikation noch immer erhöht ist, wird eine Therapie mit Alpha- Interferon nahegelegt. Diese erfolgt nach dem gleichen Schema wie die Therapie der chronischen Hepatitis B d.h. drei mal wöchentlich s. c. (in die Haut injizieren) über vier bis sechs Monate lang.

Hepatitis C

Obwohl Hepatitis C bei rund 50% der Betroffenen spontan ausheilt, wird hier eine zusätzliche Therapie mit Interferon angeraten. Bei einer Monotherapie mit Interferon wird die Heilung signifikant erhöht.

Hepatitis D

Bei dieser Form der Hepatitis gibt es keine spezifische Therapie. Als Therapie kann nur die Vermeidung der Risikofaktoren empfohlen werden.

Hepatitis E

Diese Erkrankung verhält sich wie die der Hepatitis A. d.h. sie verläuft selbstlimitierend und somit wird keine spezielle, antivirale Therapieform empfohlen. (vgl. Steinbeck, G., Paumgartner, G., 2005, S. 781)

4. Leberzirrhose, Begriffsdefinition

Eine Leberzirrhose ist geprägt durch das Absterben von gesundem Lebergewebe, welches in weiterer Folge durch Bindegewebe ersetzt wird. Dieser Vorgang wird durch eine vorgegangene Entzündung der Leberzellen initiiert oder auch durch eine Vergiftung in Gang gesetzt. Diese kann sowohl chronisch als auch akut erfolgen. In Folge dessen kommt es zu einer Vernarbung des Lebergewebes und das Organ beginnt zu schrumpfen. Durch diesen Vorgang kommt es zu einem gestörten Abfluss des Blutes aus dem Organ und somit zu einem Blutrückstau in der Pfortader. Das Blut muss daher über andere Venen abgeleitet werden. Möglichkeiten hierfür wäre die Verbindungen zwischen der Pfortader (Vena portae) und der Hohlvene (Vena cava). Dabei spricht man von einer portokavalen Anastomose (d.h. eine Umgehung des Blutkreislaufs). Im Körper liegen solche Verbindungen auch oft im Bereich der Speiseröhre vor (als Ösophagusvarizen), im Bereich des Anus (als Bildung von Hämorrhoiden) und im Bereich des Nabels (als sogenannter Medusenkopf). (vgl. Spornitz, U., 2007, S. 320)

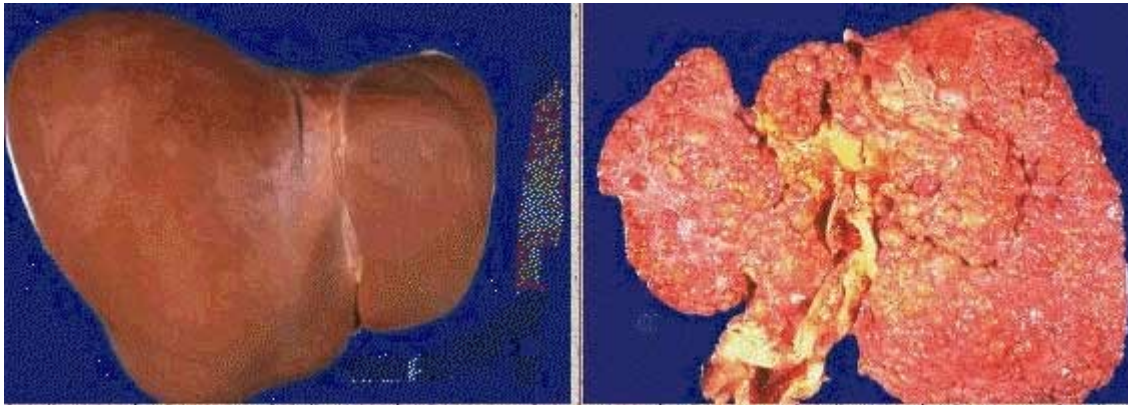


Abb. 6. Leberzirrhose im Vergleich zu normaler Leber
(vgl. <http://landarzt.files.wordpress.com/2007/07/leber.jpg>)

4.1 Ursache für die Entstehung von einer Leberzirrhose

In über 50% der Fälle spielt ein ausgeprägter Alkoholkonsum die Hauptrolle für die Entstehung einer Leberzirrhose. Gefährlich ist hier eine Menge von über 100 Gramm reinen Alkohols pro Tag. Bei diesem übermäßigen Konsum ist die Erkrankung an einer Fettleber und späteren Folgeerkrankung einer Leberzirrhose zu erwarten. Bei

täglichem Konsum von reinem Alkohol über 40 Gramm bei Frauen und 60 Gramm bei Männern ist ebenfalls nach jahrelangem Konsum die Gefahr einer Erkrankung als sehr hoch einzustufen. Etwa ein Viertel der diagnostizierten Leberzirrhosefälle ist auf eine zuvor aufgetretene und durchgemachte Hepatitisinfektion (B oder C) zurückzuführen. Diese Form wird als posthepatische Leberzirrhose kategorisiert. Weiters sind lang andauernde Cholestasen und eine Herzinsuffizienz mit Leberstauung zu den möglichen Ursachen zu zählen. Oft kommt es auch vor, dass mehrere dieser genannten Faktoren gleichzeitig vorliegen und somit das Risiko erheblich verstärken. Eine Sonderform für die Entstehung einer Leberzirrhose stellt die primär biliäre Zirrhose (PBC) dar. Hier handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung, die sich aus einer chronischen, nicht eitrigen Cholangitis heraus entwickelt. Etwa 90% der Frauen im Alter zwischen 40 und 60 Jahren sind davon betroffen. Nachweisbar ist diese Autoimmunerkrankung durch einen Bluttest, bei dem im Serum antimitochondriale Antikörper festgestellt werden. (vgl. Geisler, L., 2006, S. 396.)

4.2 Diagnose der Leberzirrhose

Häufig erfolgt bei der Leberzirrhose eine sogenannte Blickdiagnose. Darunter versteht man, dass Patienten/innen ein typisches äußeres Erscheinungsbild aufweisen. Sehr gut erkennbar sind Hautveränderungen der Erkrankten. So kommt es beispielsweise zu einer braungrau pigmentierten Haut, die besonders dünn erscheint und an den Händen als pergamentartig beschrieben wird (erinnert an einen Geldschein). Weiters kann man eine Rötung der Handinnenflächen, des Daumens und der Kleinfingerballen feststellen. (siehe Abb. 7)

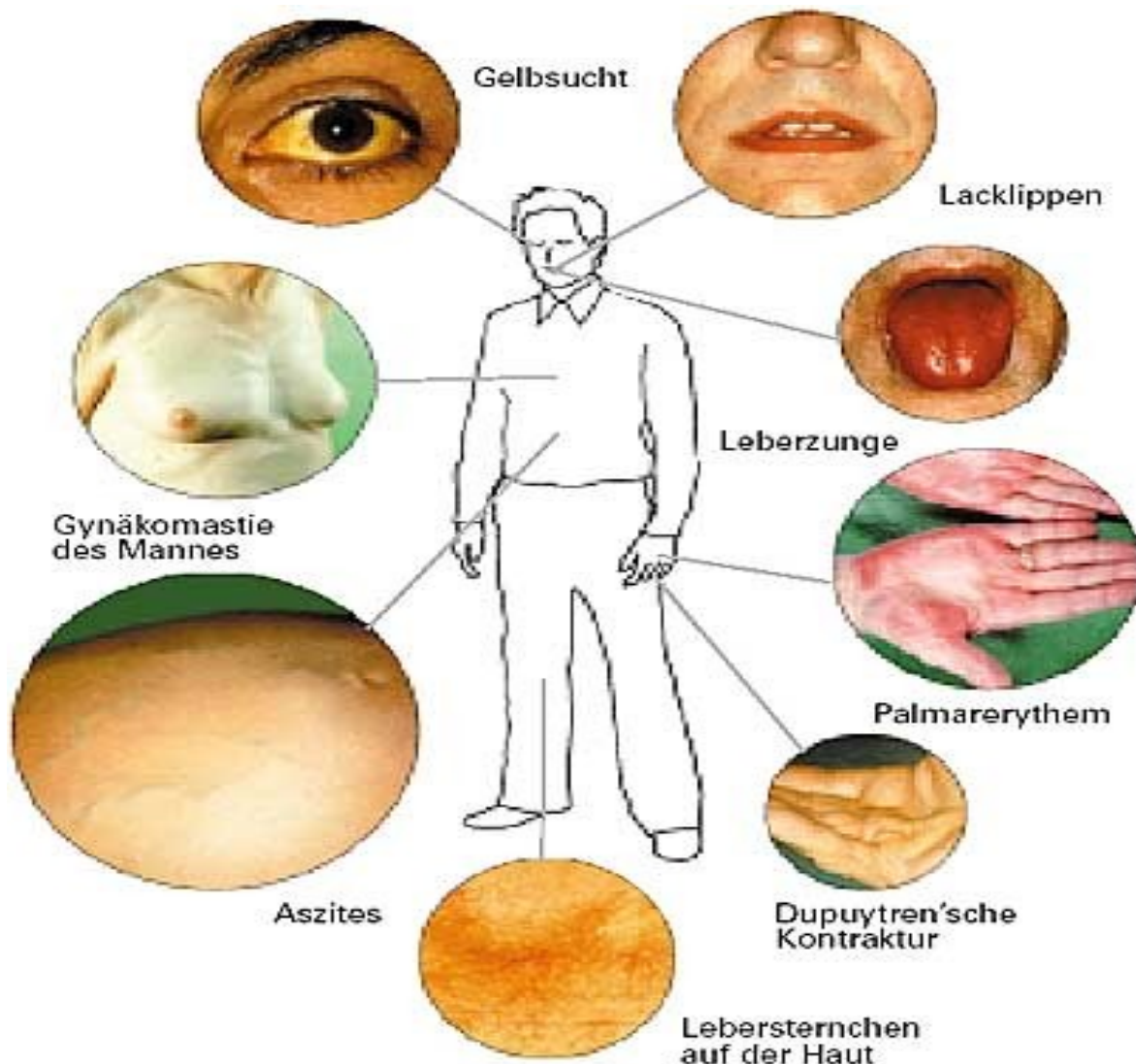
Auch Gesicht, Hals, Rücken und Brust weisen typische Veränderungen auf. Hier kommt es vermehrt zum Auftreten von Lebersternchen. Das sind stecknadelkopfgroße bis centstückgroße rötliche Flecken, die an den Enden sternförmig auseinandergehen und aus arteriellen Hautgefäßen bestehen. Diese Erscheinungsform alleine kann aber noch keine Leberzirrhose diagnostizieren. Es ist ebenfalls zu beachten, dass Lebersternchen auch bei anderen Lebererkrankungen auftreten können und sogar in seltenen Fällen auch bei gesunden Patienten/innen vorkommen können. Weitere Indizien einer Leberzirrhose können eine verminderte Achselbehaarung darstellen, feminine Schambehaarung bei Männern und eine

fehlende Bauchbehaarung bei Männern. Da es zu einem Ungleichgewicht an männlichen und weiblichen Sexualhormonen kommen kann, sind auch Erscheinungsformen einer eher femininen Brust bei Männern keine Seltenheit. Auch im Mundraum kommt es zu Veränderungen. Die Zunge erhält ein glänzendes, gerötetes und glattes Erscheinungsbild, welches als Lackzunge bezeichnet wird.

Wenn man sich nur auf die Veränderungen der Leber konzentriert so wirkt diese meist verhärtet und vergrößert und weist eine unregelmäßige, fein- oder grobgehöckerte Oberfläche auf. Eine Leberzirrhose kann in einigen Fällen auch eine Milzvergrößerung mit sich ziehen. Die Leber selbst kann sich in einem fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung auch wieder verkleinern, was durch eine Schrumpfung passiert.

Wenn man Patienten/innen nach Beschwerden fragt, äußern diese meist, Phasen mit starken Blähungen zu haben, einen Appetitmangel zu verspüren, dadurch resultierenden Gewichtsverlust zu haben und Übelkeit. Weitere Beschwerden können gelegentliches Fieber, mürrischer Gemütszustand, Juckreiz sowie Libidoverlust sein. Eine Diagnose mittels Laborbefunden spezialisiert sich auf die Verminderung von Albuminen und einer Vermehrung der Gamma Globuline. Ebenfalls kann es zu erhöhten Bilirubinwerten kommen und zu einer Verminderung der Gerinnungsfaktoren. Dadurch können auch Anämie, Leukopenie und Thrombozytopenie hinzukommen. (vgl. Geisler, L., 2006, S. 396)

Abb. 7 Typische Veränderungen der Haut bei Leberzirrhose



(vgl. http://www.leber-info.de/media/public/bilder_1/diagnose/symptome.jpg)

4.3 Epidemiologie der Leberzirrhose

Laut Statistik Austria ist die Sterblichkeit an Leberzirrhose bundesweit sehr stark zurückgegangen. Die Zahlen belaufen sich auf einen 34%igen Rückgang im Vergleich zu den Jahren 1978/84. Trotzdem bleibt sie ein ernstes Gesundheitsproblem, was vor allem auf Alkoholmissbrauch zurückzuführen ist. Es sterben jährlich etwa 1800 Menschen in Österreich an einer Leberzirrhose (oder anderen chronischen Leberkrankheiten). Die höchsten Zahlen werden hierbei in Teilen des niederösterreichischen Weinviertels, der Wachau, des Wiener Umlands, des Südburgenlands, der Südsteiermark und in Leoben verzeichnet. Wenn man sich

die Städte anschaut, so sind die höchsten Zahlen in Wien, Wiener Neustadt, Krems, Steyr, Linz und Klagenfurt. (vgl. http://www.statistik.at/web_de/presse/030155)

Wenn man sich die Häufigkeit der Leberzirrhose in europäischen Obduktionsstudien ansieht, merkt man eine Schwankung zwischen 5% (beispielsweise in Dänemark und Finnland) und fast 10% (z.B. in Italien). Man kam auch zu der Erkenntnis, dass davon 25-50% der Erkrankungen zuvor unbekannt gewesen sind. (vgl. http://hepatitisandmore.de/archiv/2011-1/03_epidemiologie.shtml)

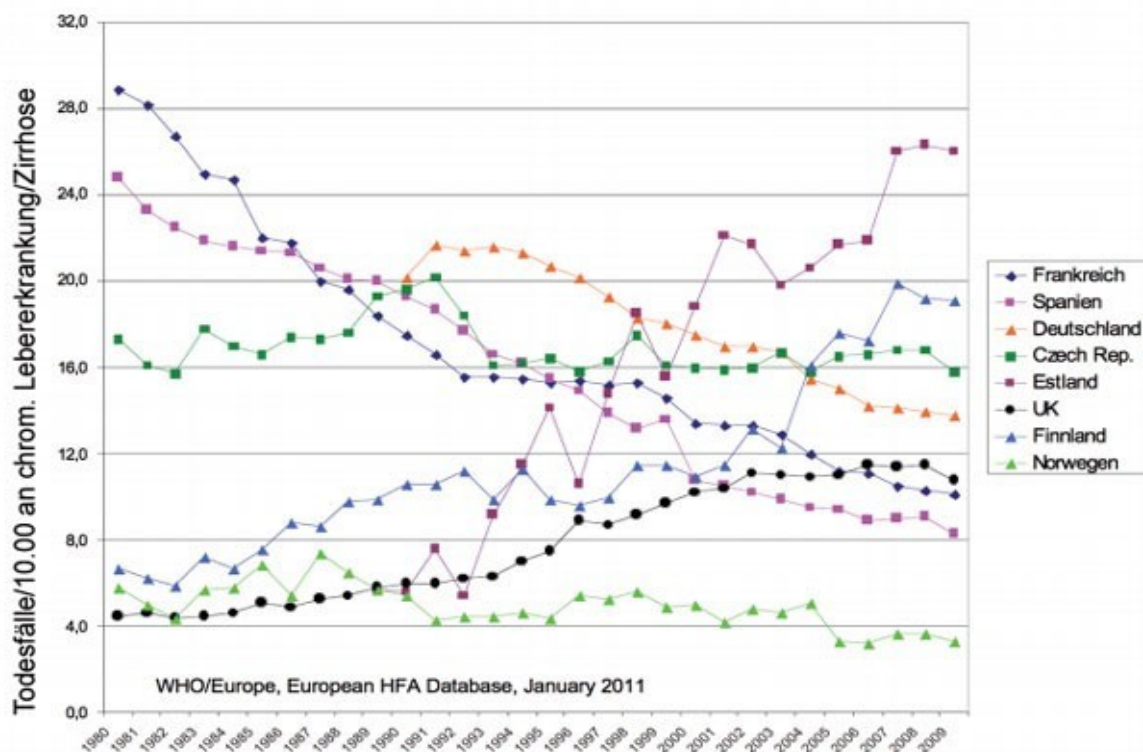


Abb. 8 Todesfälle von Lebererkrankungen/Zirrhose im Vergleich (vgl. <http://hepatitisandmore.de/archiv/2011-1/images/03-epidemiologie-4.jpg>)

4.4 Risikofaktoren

Obwohl viele der ätiologischen Faktoren sehr offensichtlich sind, ist nicht immer geklärt, warum diese bei einem Menschen zum Ausbruch einer Leberzirrhose führen und beim anderen, mit gleichem Veralten jedoch nicht. Alkoholmissbrauch und Virushepatitis stehen ganz vorne bei den Ursachen und Risikofaktoren einer Leberzirrhose. Alkohol gilt bei 60-70% der Erkrankungsfälle als Ursache, sowie Hepatitis bei 10-15% der Fälle. Weiters gelten noch Hämochromatose,

Stoffwechselerkrankungen, Toxine und Stauung als Indikatoren der Zirrhose. (vgl. Riemann, J. F., Galle, P., Fichbach, W., 2007, S. 1424)

Da die Leberzirrhose oft auf eine vorher schon aufgetretene Lebererkrankung zurückzuführen ist, gelten hier auch dieselben Risikofaktoren:

- eine Überernährung mit Lebensmitteln, die sehr hochkalorisch und sehr fettreich sind- dadurch wird die Bildung einer Fettleber begünstigt, diese kann zur Leberzirrhose führen
- diverse Stoffwechselerkrankungen sind auch als Risikofaktor anzusehen. Dazu zählen Diabetes mellitus sowie ein erhöhter Cholesterin- und/oder Triglyzerid –Spiegel
- wie schon öfters erwähnt ist als einer der Hauptrisikofaktoren der erhöhte Alkoholkonsum zu betrachten, das Risiko erhöht sich um ein Vielfaches
- ebenfalls schon erwähnt wurden die Hepatitisviren, hier gelten Umstände als Risiko, in denen eine hohe Ansteckungsgefahr besteht (siehe Kapitel 3: Hepatitis)
- die letzte Kategorie der Risikofaktoren bilden seltene erbliche und sonstige Erkrankungen wie beispielsweise Hämochromatose und Rechtsherzinsuffizienz

(vgl. <http://www.leber-ratgeber.de/leber/die-leber/risikofaktoren/>)

4.5 Therapiemöglichkeiten

Konventionelle Therapie

Diese ist rein symptomatisch anzusehen. Einer der wichtigsten Punkte ist die Alkoholabstinenz, sowie die Beseitigung von Noxen oder aber auch das Absetzen von leberschädigenden Medikamenten. Die Verhinderung von weiteren Komplikationen wird als wichtigste Therapiemaßnahme betrachtet.

Allgemeine Maßnahmen

Generell wird empfohlen, dass man dem/der Patienten/in Bettruhe verordnet, sobald es zu einem akuten Aufflackern oder zu Komplikationen kommt. Wie lange diese

Bettruhe andauern sollte, ist stark abhängig von dem weiteren klinischen Verlauf. Ebenfalls sollte eine Ernährungsumstellung erfolgen, welche die Leber entlastet. Darunter versteht man eine diätetisch ausgeglichene Kost, bei der man auf blähende Speisen und braune, zerlassene Butter gänzlich verzichtet. Will man körperliche Belastung als Maßnahme miteinplanen, so muss man hierbei auf den Aktivitätszustand der Zirrhose achten und diese individuell gestalten.

Homöopathische Therapie

Wird nicht als spezifische Therapie betrachtet. Trotzdem gibt es einige homöopathische Arzneimittel, die eine Besserung der Beschwerden herbeiführen und zu einem Stillstand der Progression des Krankheitsbildes führen können.

Beispiele für homöopathische Arzneimittel

- Silybum marianum: wirkt auf das Pfortadersystem entstauend und ist ein sanftes Diuretikum, Anwendung erfolgt drei mal täglich durch eine Einnahme von zehn Tropfen.
- Phosphorus: wird bei Leberzirrhose mit Aszites eingesetzt und drei mal täglich mit fünf Tropfen angewendet
- Aqua quassiae: wird ebenfalls bei Leberzirrhose mit Aszites eingesetzt. Das Arzneimittel muss nach Anleitung des/der Apothekers/in hergestellt werden.

(vgl. Gawlik, W., 1997, S. 155)

Weiters können die Therapiemöglichkeiten in eine kausale Therapie, eine symptomatische und diätetische Therapie und eine Therapie der Komplikationen eingeteilt werden.

Die kausale Therapie

- bei einer alkoholbedingten Zirrhose, Vermeidung von Alkohol
- bei HBV und HCV Infektion, Interferontherapie üblich
- lebertoxische Arzneimittel absetzen

Die symptomatische und diätetische Therapie

- Kortikoide und Azathioprin bei Zirrhose durch Autoimmunhepatitis
- D- Penicillamin bei Zirrhose durch Morbus Wilson
- Aderlasstherapie bei Zirrhose durch Hämochromatose
- Ursodeoxycholsäure (UDC) bei primär-biliärer Zirrhose
- Ursodeoxycholsäure bei primär- sklerosierender Cholangitis

Die Therapie der Komplikationen

- medikamentöse Behandlung
- endoskopische Behandlung
- operative Maßnahmen, Shunt- und Sperroperationen (sind palliative Eingriffe, um Blutungen der Ösophagusvarizen zu stillen und zuführende Venen zu unterbrechen) oder Lebertransplantation

(vgl. Caspary, W. F., Leuschner, U., Zeuzem, S., 2001, S. 273)

Die Lebertransplantation

Im Jahr 2000 war die Lebertransplantation in Deutschland die am zweit häufigsten durchgeführte Transplantation. Es wurden 760 Eingriffe verzeichnet, wobei es 1056 Neuanmeldungen gab (zusätzlich zu der schon bestehenden Liste mit 600 Wartenden) und 155 Todesfälle auf dieser Warteliste zu verzeichnen sind. (vgl. Holzniekemper, T., 2003, S. 30)

Die Lebertransplantation wird als einzige Therapiemöglichkeit zu kurativen Zwecken bei Patient/innen mit terminaler Leberzirrhose eingesetzt. Als primäres Ziel wird die Lebensverlängerung des Betroffenen verstanden. Wichtig hierbei ist das Errechnen des richtigen Zeitpunkts und die Auswahl der Patient/innen, bei denen eine Lebertransplantation zielführend ist, sowie der jeweils individuelle Krankheitsverlauf. Sehr wichtig ist auch die Interaktion sowie Kommunikation zwischen den Transplantationszentren und den peripheren Einrichtungen, wie beispielsweise Krankenhäuser oder niedergelassene Ärzte/innen.

In Graz wurden Lebertransplantationsprogramme in den letzten Jahren sehr stark intensiviert. Dadurch ergibt sich eine 1- Jahresüberlebensrate von 90% bei den Empfänger/innen. Im internationalen Vergleich ist dies ein hervorragender Wert. Wenn andere Therapiemaßnahmen ausgeschöpft sind, bildet die Transplantation die einzige effektive Behandlungsform. Auch nach dem Eingriff werden die Patient/innen in regelmäßigen Abständen in der Transplantationsambulanz untersucht, um den Verlauf zu beobachten. Hierbei kommt es zur Kontrolle und Anpassung von immunsuppressiven Medikamenten, Funktionstests der transplantierten Leber und es werden auch andere Routineuntersuchungen durchgeführt (Leberbiopsie, Gastroskopie, Oberbauchultraschall). (vgl. http://www.arztwww.at/2002_03/leber.htm#fickert)

5. Hepatische Enzephalopathie (HE), Begriffsdefinition

Unter hepatischer Enzephalopathie versteht man eine metabolisch hervorgerufene, jedoch prinzipiell reversible und komplexe neuropsychiatrische Störung. Diese geht mit einer Beeinträchtigung des Bewusstseins, des Verhaltens und der neuromuskulären Funktion einher. Die Ursachen hierbei liegen bei einer Lebererkrankung, sowie bei einer zirkulatorischen Umgehung der Leber durch portosystemische Shunts. (vgl. Schifferli, J., Schöneberger, R., Haefeli, W., 2008, S. 148)

Hepatische Enzephalopathie wird auch als komplexes neuropsychomotorisches Syndrom beschrieben, in Verbindung mit einer akuten oder chronischen Erkrankung des Leberparenchyms oder wird aber auch durch eine gestörte Durchblutung der Leber hervorgerufen. Die Manifestation der Erkrankung ist ebenfalls wie der Verlauf variabel, was sich stark auf die Therapie, Prävention und Diagnosestellung auswirken kann.

Es helfen verschiedene Arten der Klassifikation wie beispielsweise die Vienna-Klassifikation:

- Hepatische Enzephalopathie Typ A
-bei akutem Leberversagen
- Hepatische Enzephalopathie Typ B
-bei hepatischem Bypass
- Hepatische Enzephalopathie Typ C
-Bei Leberzirrhose mit den Verlaufsformen: episodische HE, persistierende HE, minimale HE

(vgl. Ledochowski, M., 2010, S. 219)

5.1 Ursachen für die Entstehung einer hepatischen Enzephalopathie

Bei akutem Leberversagen tritt oft eine hepatische Enzephalopathie als schwere, prognosebestimmte Komplikation auf. Durch das akute Leberversagen erleiden viele Patient/innen dadurch zusätzlich ein Hirnödem mit Bewusstseinsstörungen. Ansonsten ist der klinische Verlauf der hepatischen Enzephalopathie aufgrund von akutem Leberversagen ähnlich wie der, der durch eine Leberzirrhose verursacht wird.

Auch Umgehungskreisläufe (sogenannte Shunts) können die Ursache für eine hepatische Enzephalopathie sein. Dadurch verliert die Leber ihre physiologische Barrierefunktion zwischen portaler und systemischer Zirkulation. Das Blut fließt stattdessen an der Leber über portokavale Anastomosen vorbei. Es kann passieren, dass gebildete Toxine aus dem Dickdarm nicht mehr durch die Leber aus der portalen Zirkulation entfernt werden können. Die häufigste Ursache für portacavale Anastomosen ist die Erkrankung der Leberzirrhose, die zweithäufigste Ursache sind Pfortaderthrombosen. (vgl. Ledochowski, M., 2010, S. 219-220)

Als weiterer Auslöser gilt die Hyperammonämie, darunter versteht man einen erhöhten Ammoniakgehalt im Blut, der beispielsweise durch gastrointestinale Blutungen und proteinreiche Nahrung beeinflusst wird. Ebenfalls kann eine Störung der Volumenhomöostase zu einer hepatischen Enzephalopathie führen, durch

Erbrechen oder Durchfall. Auch verantwortlich könnte ein Störung der Elektrolythomöostase sein, die z. B. durch eine Niereninsuffizienz ausgelöst wird. (vgl. <http://www.yamedo.de/krankheiten/lebererkrankungen/hepatische-enzephalopathie.html>)

5.2 Diagnose der hepatischen Enzephalopathie

Eine HE kann sich durch kleine Einschränkungen der Psychomotorik bis hin zum Koma äußern. Die Einschränkung des mentalen Status lässt sich in vier Kategorien einteilen.

- 1) Bewusstsein
- 2) Intellektuelle Leistungsfähigkeit
- 3) Persönlichkeit und Verhalten
- 4) Neuromotorische Veränderungen

Je nachdem, wie schwer diese vier Bereiche beeinträchtigt sind, wird der Grad der HE eingestuft.

Symptome der hepatischen Enzephalopathie

Generell kann es zu Schlafstörungen bzw. zu einem gestörten Schlaf-Wach-Rhythmus kommen. Dies kann zu einer Tagesmüdigkeit führen. Weiters können noch Antrieb, Stimmung und Kognition gestört sein. Dadurch kann sich beispielsweise auch die Fahrtüchtigkeit im Straßenverkehr verringern. Auch grobschlägiges Zittern zählt zu den Symptomen einer HE.

Hat man eine Verdachtsdiagnose, so kommt es auf den Nachweis einer akuten oder chronischen Lebererkrankung an bzw. einer gestörten Perfusion der Leber. Man muss auch andere mögliche Erkrankungen ausschließen können. Dazu zählen Infektionen, intrakranielle Blutungen, Nierenfunktionsstörungen, eine Wernicke Enzephalopathie, Entzugsdelir, endokrine Funktionsstörungen, Nebenniereninsuffizienz, Hypothyreose oder Elektrolytentgleisungen. Man kann sagen, dass die Diagnose zum Hauptteil durch ein Ausschließverfahren vonstattengeht. Bei Laboruntersuchungen werden eine Computertomographie,

Magnetresonanztomographie, sowie eventuell neurophysiologische Untersuchungen (EEG, EVP) durchgeführt. Zur Frühdiagnose und Einschätzung des Schweregrades kann die Bestimmung der kritischen Flimmerfrequenz herangezogen werden. Da es zu dieser Methode noch nicht allzu viele Evaluationen gibt, wird sie nicht in der breiten Masse angewandt.

Weiters gibt es die Möglichkeit, die auftretenden Symptome mittels West Haven-Kriterien in verschiedene Stadien einzuteilen. Es wird genau beschrieben welche Bewusstseislage, welche neuropsychiatrischen Symptome und neurologischen Symptome in den Stadien 0-4 tragend sind. (siehe Abb. 9) (vgl. Ledochowski, M., 2010, S. 219-221)

Abb. 9 Semiquantitative Stadieneinteilung des mentalen Status bei hepatischer Enzephalopathie nach West Haven Kriterien

	Bewusstseinslage	Neuropsychiatrische Symptome	Neurologische Symptome
Stadium 0 = MHE	normal	Störungen nur durch psychometrische Tests zu erfassen	keine
Stadium 1	leichtgradige mentale Verlangsamung	Eu-/Dysphorie, Reizbarkeit und Angst, reduzierte Aufmerksamkeit	gestörte Feinmotorik (beeinträchtigt Schreibvermögen, Fingertremor)
Stadium 2	verstärkte Müdigkeit, Apathie oder Lethargie	leichte Persönlichkeitsstörung, minimale Desorientiertheit bzgl. Ort und Zeit	Flapping-Tremor, Ataxie, verwaschene Sprache
Stadium 3	Somnolenz	Aggressivität, ausgeprägte Desorientiertheit bzgl. Ort und Zeit	Rigor, Krämpfe, Asterixis
Stadium 4	Koma	–	Hirndruckzeichen

MHE= minimale hepatische Enzephalopathie

(vgl. <http://www.aerzteblatt.de/bilder/2012/03/img5329449.gif>)

5.3 Epidemiologie der hepatischen Enzephalopathie

Als häufigste Ursache für eine hepatische Enzephalopathie wird die Leberzirrhose angesehen, welche 1% der Bevölkerung betrifft. Je nachdem, wie eine hepatische Enzephalopathie definiert wird erkranken zwischen 30 und 80% der Patient/innen mit Leberzirrhose daran, oder weisen zumindest subklinische Formen auf. (vgl. Ledochowski, M., 2010, S. 219)

5.4 Risikofaktoren

Risikofaktoren können sehr individuell sein. Wenn es zu einer hepatischen Enzephalopathie kommt, sind häufig genetische Faktoren daran beteiligt. Zusammen mit den individuellen Faktoren sind sie zuständig für das Auftreten, die Dauer und die Stärke einer hepatischen Enzephalopathie. Wenn man beispielsweise sehr wenig Muskelmasse besitzt, ist die Wahrscheinlichkeit um einiges höher, zu erkranken, da die schwache Muskulatur nicht in der Lage ist ausreichende Mengen an Ammoniak zu entsorgen. (vgl. <http://gesund.co.at/hepatische-enzephalopathie-stoerung-gehirnfunktion-leberkranke-25086/#Hepatische-Enzephalopathie-Faktoren>)

Ebenfalls als Risikofaktoren anzusehen sind:

- gastrointestinale Blutungen
- Eiweißexzesse
- Hyperkaliämie
- Hyponatriämie
- Obstipation
- Sedativa und Tranquilizer
- Elektrolytentgleisungen
- Infektionen
- Traumata
- Dehydration
- Urämie

(vgl. <http://www.aerzteblatt.de/pdf/109/10/m180.pdf>)

5.5 Therapiemöglichkeiten

Als wichtigste Therapie der HE wird die Beseitigung der auslösenden Faktoren bezeichnet. Dadurch kann bei 80% der Patient/innen eine Verbesserung der Erkrankung erzielt werden.

- Gastrointestinale Blutung -wird mittels Endoskopie behandelt
- Anämie -wird mit Transfusionen und Substitutionen behandelt
- Azidose -wird mit Bicarbonatinfusionen behandelt
- Hyponatriämie -wird mit Diuretika behandelt
- Hypokaliämie -wird mit Substitution behandelt (Umstellung auf Aldosteronantagonisten)
- Überdosierung mit Sedativa -wird durch Absetzen der Medikamente behandelt
- Alkoholintoxikation -wird durch Karenz behandelt
- Alkoholentzug -wird mit Benzodiazepinen behandelt
- Exsikkose -wird mit Flüssigkeitszufuhr behandelt

Eine weitere Möglichkeit wäre die medikamentöse Therapie.

- Nicht resorbierbare Disaccharide
Senken die Ammoniakkonzentration im Pfortaderblut.
- Nicht resorbierbare Antibiotika
Haben ebenfalls das Ziel, das Einströmen toxischer Stoffwechselprodukte einzudämmen. Bei der akuten HE kann durch orale Einnahme durch Rifaximin oder Neomycin eine beschleunigte Verbesserung der HE hervorgerufen werden.
- L-Ornithin Aspartat
Wirkt auch gegen eine Ammoniakvergiftung. Gilt als Standardpräparat bei hepatischer Enzephalopathie und führt zu einer schnellen Erholung der kognitiven Funktionen des/der Patient/in.

Es werden auch noch alternative Therapieoptionen angeboten. Dazu zählen

- Benzodiazepinantagonisten

In Studien wurde festgestellt, dass diese Substanzklasse bei Patient/innen mit vorangegangener Benzodiazepintherapie eine Verbesserung der HE bewirkt. Es wird Flumazenil verabreicht. Die Wirkung ist jedoch umstritten, da in der Metaanalyse kein eindeutiger positiver Effekt festgestellt werden konnte.

- L-DOPA

Wurde auch auf seine Wirksamkeit untersucht, wobei es zu einem negativen Ergebnis durch Studien kam. Somit ist die Zukunft dieser Substanz noch im Ungewissen, was die Therapie bei HE betrifft.

(vgl. Ledochowski, M., 2010, S. 225-226)

Als letztes kann noch eine Ernährungstherapie bei hepatischer Enzephalopathie durchgeführt werden. Diese Therapie besteht aus drei Parametern:

- dem Ernährungszustand
- der Energiebilanz
- der Leberfunktion

Eine sorgfältige Evaluierung des Ernährungszustandes ist eine Grundlage für die optimale Betreuung von Patient/innen mit hepatischer Enzephalopathie oder anderen Lebererkrankungen. Wenn eine Protein-Energie-Unterversorgung festgestellt wird, kann dies zu einer Verschlechterung der Prognose führen. Hingegen kann eine ernährungsmedizinische Therapie mit einer angemessenen Zufuhr von Kalorien und Proteinen die Prognose verbessern und mögliche Komplikationen eindämmen. (vgl. Ledochowski, M., 2010, S. 227-228)

6. Resümee und Schlussfolgerung

Es gibt sehr viel Literatur bezüglich Lebererkrankungen im Allgemeinen. Auffallend ist jedoch, dass genaue Daten bezüglich der erkrankten Personen oft fehlen, oder nur vermutet werden. Gerade bei der Suche von österreichischen Daten war der Sucherfolg oft nicht sonderlich groß. In der Literatur ist auch oft beschrieben, dass die Zahlen sehr variieren können. Ich sehe diese Ausgangslage als problematisch, denn wenn man erst gar nicht weiß, wieviele Menschen von einer Erkrankung betroffen sind, so ist die Sensibilisierung nicht sonderlich groß. Es wird dann nicht als Problemfeld angesehen. Oft waren auch nur alle Lebererkrankungen gesamt in Daten zu finden, jedoch nicht aufgesplittet in die einzelnen Unterkategorien. Meiner Meinung nach wäre eine genaue Datenerhebung sehr sinnvoll, da man dann weiß, wieviele Menschen in der Bevölkerung davon betroffen sind. So können Präventionsmaßnahmen gezielter durchgeführt und auf Risikogruppen spezifisch ausgerichtet werden.

Alkohol ist bei jeder Lebererkrankung einer der wichtigsten auslösenden Faktoren. Das ist sehr erschreckend, da gerade in Österreich die gesetzlichen Bestimmungen bezüglich des Alkoholkonsums relativ human sind, im Vergleich zu anderen Ländern. Bereits im Jugendalter wird man verleitet, zu Alkohol zu greifen. Auch die Preise sprechen für sich. In Österreich kann man es sich leisten, Alkohol zu trinken. Wenn man sich aber die möglichen Folgen ansieht, wären bessere gesetzliche Bestimmungen sicher kein Nachteil. Abgesehen davon hat Alkohol auch in vielen anderen Bereichen einen negativen Einfluss. Durch die frühe Eindämmung eines übermäßigen Alkoholkonsums könnte man viele nachfolgende Erkrankungen bereits vor ihrer Entstehung beseitigen. Hierfür wäre es sinnvoll, das gesellschaftliche Bild zu verändern. Zur Zeit wird Alkohol nicht als Droge angesehen und von den meisten als ungefährlich und unbedenklich eingestuft. Viele Leute wissen auch gar nicht, dass ihr eigener Alkoholkonsum bereits die unbedenkliche Menge weit überschreitet und gesundheitliche Folgen mit sich ziehen kann.

Weiters ist auch die falsche Ernährung ein Punkt, der Lebererkrankungen auslösen kann. Auch hierbei ist fraglich, warum nicht mehr Präventivmaßnahmen gefördert werden. Es ist auffallend, dass schon Kinder im Kindergarten schlecht ernährt und auch häufig übergewichtig sind. Laut Studien ist es auch bewiesen, dass übergewichtige Kinder zum Großteil ihr Übergewicht mit ins Erwachsenenalter

nehmen. Alleine dieses Wissen sollte veranlassen, dass gesunde Ernährung mehr gefördert werden sollte. Oftmals haben die Eltern selbst keine Ahnung davon, wie man sich richtig und gesund ernährt. Dieses fehlende Wissen spiegelt sich in den Kindern wider, welche dadurch erst gar keine Chance haben, ein gesundes Ernährungsverhalten zu erlernen.

Generell ist zu sagen, dass das Auftreten einer Lebererkrankung andere Lebererkrankungen mit sich ziehen kann. Ein Problem kann sein, dass bei Lebererkrankungen nicht immer typische Symptome beim/bei der Patienten/Patientin auftreten. So bemerken viele die Erkrankung nicht von selbst und suchen erst spät eine/n Arzt/Ärztin auf.

Ich denke präventiv sollte ein gesunder Lebensstil in der Bevölkerung erzielt werden. Das sollte nicht heißen, dass man sich nichts mehr gönnen darf, jedoch sollte man mit Maß und Ziel diverse Genussmittel einsetzen und auf seinen Körper hören. Viele denken nicht darüber nach, welche gesundheitlichen Konsequenzen ein übertriebener Lebensstil mit sich zieht, oder glauben nicht, dass es einen selbst betreffen könnte.

Mehr Wissen über den eigenen Körper und über mögliche Risikofaktoren wäre meines Erachtens ein sehr wichtiger Punkt. Denn wenn man nicht weiß was man falsch macht, hat man wenig Chance, dies zu vermeiden.

Somit komme ich zu dem Ergebnis, dass es zwar einen breit gefächerten Wissenspool bezüglich Lebererkrankungen gibt, aber nicht immer ersichtlich ist, wieviele Personen davon betroffen sind. Gerade in der heutigen Zeit hat man die Möglichkeit, sich Wissen zu jedem bestimmten Thema anzueignen. Die Frage ist nur, wie groß die Motivation des Einzelnen ist, das auch zu tun. Im Bereich der Medizin ergeben sich sehr viele Möglichkeiten, Lebererkrankungen zu therapieren. Wenn eine Erkrankung jedoch schon zu weit fortgeschritten ist, bleibt oft nur mehr die Lebertransplantation als letzter Ausweg. Das medizinische Wissen, so eine Operation durchzuführen ist durchaus gegeben. Der schwierigere Part ist es jedoch, auch eine Spenderleber zu bekommen. Sehr viele Patient/innen stehen für solch eine Operation auf der Warteliste und viele davon versterben, noch bevor sie die Möglichkeit einer Operation bekommen. Die Bevölkerung sollte mehr sensibilisiert werden, damit dieser Schritt erst gar nicht nötig wird.

7. Referenzliste

Caspary, W. F., Leuschner, U., Zeuzem, S. (2001): Therapie von Leber- und Gallenkrankheiten, Springer Verlag, 2. Auflage

Comberg, H. U., Klimm, H. D. (2004): Allgemeinmedizin, Thieme Verlag, 4. Auflage

Dancygier, H. (2004): Lebererkrankungen: 1x1 der Therapie, Springer Verlag

Dancygier, H. (2003): Klinische Hepatologie: Grundlagen, Diagnostik und Therapie, Springer Verlag

Delorme, S., Debus, J., Jenderka, K. V. (2012): Sonografie, Thieme Verlag, 3. Auflage

Gawlik, W. (1997): Homöopathie und konventionelle Therapie, Hippokrates Verlag, 3. Auflage

Geisler, L. (2006): Innere Medizin, Kohlhammer Verlag, 19. Auflage

Gerok, W., Huber, C., Meinertz, T., Zeidler, H. (2007): Die innere Medizin: Referenzwerk für den Facharzt, Schattauer Verlag GmbH, 11. Auflage

Greten, H., Rinninger F., Greten, T. (2005): Innere Medizin, Thieme Verlag, 13. Auflage

Göschen, A. (1849): Deutsche Klinik, G. Reimer Verlag, Band 1

Holzniekemper, T. (2003): Organspende und Transplantation und ihre Rezension in der Ethik der abrahamitischen Religionen, LIT Verlag Münster

Kasper, H., Burghardt, W. (2009): Ernährungsmedizin und Diätetik, Urban & Fischer Verlag/ Elsevier GmbH

Lankisch, P., Manns, M. (2001): Lüneburger gastroenterologisches Seminar, Thieme Verlag

Ledochowski, M. (2010): Klinische Ernährungsmedizin, Springer Verlag

Leitzmann, C., Müller, C., Michel, P., Brehme, U. (2009): Ernährung in Prävention und Therapie: ein Lehrbuch, Hippokrates Verlag, Ausgabe 3

Maier, K. P. (2000): Hepatitis, Hepatitisfolgen, Thieme Verlag, 5. Auflage

Piper, W. (2007): Innere Medizin, Springer Verlag

Riemann, J. F., Galle, P., Fischbach, W. (2007): Gastroenterologie in Klinik und Praxis, Thieme Verlag

Schifferli, J., Schöneberger, R., Häfeli, W. (2008): Internistische Notfälle, Thieme Verlag, 8. Auflage

Steinbeck, G., Paumgartner, G. (2005): Therapie Innerer Krankheiten, Springer Verlag, 11. Auflage

Striebel, H. W. (2008): Operative Intensivmedizin, Schattauer Verlag

Spiess, H., Heininger, U., Jigl, W. (2005): Impfkompodium, Thieme Verlag, 5. Auflage

Spornitz, U. (2007): Anatomie und Physiologie, Springer Medizin Verlag Heidelberg, 5. Auflage

Zeuzem, S. (2004): Hepatitis C im Dialog: 100 Fragen 100 Antworten, Georg Thieme Verlag

<http://www.netdokter.at/nachrichten/?id=121944> Abfrage vom 3 September 2012

<http://www.netdoktor.at/krankheiten/fakta/hepatitis.htm> Abfrage vom 4 September 2012

<http://www.dge.de/modules.php?name=News&file=print&sid=1037> Abfrage vom 3 September 2012

http://www.internisten-im-netz.de/de_hepatitis-a-risikofaktoren_408.html Abfrage am 4 September 2012

http://www.internisten-im-netz.de/de_hepatitis-b-risikofaktoren_424.html Abfrage am 4 September 2012

http://www.internisten-im-netz.de/de_hepatitis-c-risikofaktoren_439.html Abfrage am 4 September 2012

<http://pozemedicale.org/Deutschland/Erkrankungen-des-Verdauungstrakts/Hepatitis-D-Bilder.html> Abfrage am 4 September 2012

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs280/en/> Abfrage am 4 September 2012

http://www.statistik.at/web_de/presse/030155 Abfrage am 10 September 2012

http://hepatitisandmore.de/archiv/2011-1/03_epidemiologie.shtml Abfrage am 10 September 2012

<http://www.leber-ratgeber.de/leber/die-leber/risikofaktoren/> Abfrage am 11 September 2012

http://www.arztwww.at/2002_03/leber.htm#fickert Abfrage am 12 September 2012

<http://www.aerzteblatt.de/pdf/109/10/m180.pdf>) Abfrage am 17. September 2012

<http://gesund.co.at/hepatische-enzephalopathie-stoerung-gehirnfunktion-leberkranke-25086/#Hepatische-Enzephalopathie-Faktoren> Abfrage am 17 September 2012

8. Abbildungsverzeichnis

<http://www.medizinfo.de/leber/images/leberpforte.gif> Abfrage am 3 September 2012

<http://www.arztpraxisloewenzentrum.ch/Pics/Leberkrankheiten.jpg> Abfrage am 3 September 2012

<http://www.bmg.gv.at/cms/home/attachments/5/2/1/CH1189/CMS1038915634017/hepatitis-c-artikel.pdf> Abfrage am 4 September 2012

http://www.hopkins-gi.org/Upload/200710291125_38142_000.jpg Abfrage am 4 September 2012

<http://landarzt.files.wordpress.com/2007/07/leber.jpg> Abfrage am 5 September 2012

http://www.leber-info.de/media/public/bilder_1/diagnose/symptome.jpg Abfrage am 5 September 2012

<http://hepatitisandmore.de/archiv/2011-1/images/03-epidemiologie-4.jpg> Abfrage am 10 September 2012

<http://www.aerzteblatt.de/bilder/2012/03/img5329449.gif> Abfrage am 11 September 2012

http://www.gohep.de/attachments/Image/06_hauptaufgaben_der_Leber.png Abfrage am 11 September 2012

9. Tabellenverzeichnis

Chronische Krankheiten in der Bevölkerung 1999,

http://www.statistik.at/web_de/suchergebnisse/index.html Abfrage am 3 September 2012

Ergebnisse im Überblick, übertragbare Krankheiten

https://www.statistik.at/web_de/statistiken/gesundheit/gesundheitszustand/uebertragbare_krankheiten/index.html Abfrage am 4 September 2012