

Ursachen für Lebererkrankungen

Bachelorarbeit- Physiologie

Gesundheits- und Pflegewissenschaften an der
Medizinischen Universität Graz

Begutachterin: Ao. Univ.- Prof. Dr. phil. Anna Gries

Institut für Physiologie

Harrachgasse 21/V

8010 Graz

vorgelegt von:

Melanie Skutelnik

Matrikelnummer: 0611752

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bakkalaureatsarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Des Weiteren erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, 30. September 2012

Unterschrift:



Kurzzusammenfassung

Als Auslöser einer Lebererkrankung kommen viele Ursachen in Frage, die die Lebensqualität der PatientInnen stark negativ beeinflussen. Die häufigste, neben Hepatiden, Medikamentenmissbrauch, Vergiftungen und Stoffwechselerkrankungen, ist der übermäßige Konsum von Alkohol. Diese Erkrankungen werden genau erläutert und deren Symptome beschrieben. Weiters werden Therapieansätze vorgestellt.

Schlüsselwörter: Hepatitis, Lebererkrankung, Leberzirrhose, Lebertransplantation

Abstract

There are many different trigger factors causing liver diseases, which have a strongly negative impact on the life quality of patients. Most frequently, besides hepatitis, drug abuse, toxication and metabolic diseases is the excessive consumption of alcohol. These illnesses are explained in detail and their symptoms are described. Furthermore therapeutic approaches are presented.

Keywords: hepatitis, liver disease, cirrhosis, liver transplantation

Inhaltsverzeichnis

Kurzzusammenfassung	3
1. Einleitung und Forschungsfragen	6
2. Historischer Hintergrund	7
3. Aufgaben der Leber	8
4. Anatomie und Aufbau der Leber	9
5. Physiologische Grundlagen	11
5.1. Durchblutung der Leber	11
5.2. Regulation	12
6. Diagnostik von Lebererkrankungen	13
a) Körperliche Untersuchung	13
b) Untersuchung des Blutes im Labor	14
c) Bildgebende Verfahren	15
d) Bauchspiegelung	16
e) Darstellung der Gefäße/ Angiographie	16
7. Ursachen	17
7.1. Alkohol	17
7.2. Alkoholfettleber	17
7.3. Alkoholische Hepatitis	17
7.4. Alkoholinduzierte Leberzirrhose	18
7.5. Ernährung	18
7.6. Akutes Leberversagen	18
7.7. Leberzirrhose	19
a) gastrointestinale Blutungen	19
b) gastroösophageale Varizen	20
c) Aszites	20
d) portale Gastroenteropathie	20
e) Toxischer und medikamentöser Schaden	20
7.7.1. Sonderformen der Zirrhose	21
a) Die erbliche Kupferspeicherkrankheit	21
b) Die immunologisch bedingte Primär biliäre Zirrhose	21
c) Die erblich bedingte Eisenspeicherkrankheit	22
7.7.2. Nichtalkoholische Fettleber	23

7.7.3. Hepatiden	24
a) Hepatitis A	24
b) Hepatitis B	24
c) Hepatitis C	25
d) Hepatitis D	26
e) Chemische und toxische Schäden	26
f) Schädigung durch Pilzgifte	27
g) Leberschäden durch Bakterien	27
h) Infektionen mit Parasiten	28
8. Prävention	30
8.1. Impfung	30
8.2. Verzicht auf Alkohol und Suchtmittel	30
9. Therapie	31
9.1. Lebertransplantation	31
9.1.1. Transplantation bei akutem Leberversagen	32
9.1.2. Transplantation bei Stoffwechselstörungen	32
9.1.3. Transplantation bei chronischen Erkrankungen	32
9.1.4. Transplantation bei primär biliärer Zirrhose	33
9.1.5. Transplantation bei alkoholtoxischer Leberzirrhose	33
9.1.6. Transplantation bei Hepatitis	33
9.2. Operationsverfahren	33
9.2.1. Gewinnung des Spenderorganes	34
9.2.2. Empfängeroperation	34
9.3. Leberersatztherapie Prometheus und MARS	35
10. Diskussion	36
Literatur- und Quellenverzeichnis	37

1. Einleitung und Forschungsfragen

In der Medizin gehören Erkrankungen der Leber zu den häufigsten Problemen. Für die Betroffenen bringen Erkrankungen dieses Organs maßgebliche Beeinflussungen der Lebensqualität mit sich.

Die Gefahr eine Lebererkrankung zu bekommen ist immer vorhanden, doch zunächst müssen die Ursachen der Krankheit geklärt werden, um anschließend zu klären, welche Auslöser welches Leberleiden hat und ob und wie dieses übertragen werden kann (<http://user.meduni-graz.at/helmut.hinghofer-szalkay/III.htm>, abgerufen am: 14.08.2012).

Erst muss die gesamte Auswirkung einer Erkrankung bekannt sein, um präventive Maßnahmen zu entwickeln, um der Neuerkrankungsrate entgegenzuwirken bzw. eine erfolgsversprechende Therapie zu entwickeln.

Forschungsfragen

- Welchen Einfluss hat eine Erkrankung der Leber auf die Lebensqualität der Betroffenen?
- Welche Präventionsstrategien gibt es?
- Welche Therapiemöglichkeiten gibt es?

2. Historischer Hintergrund

Im Mittelalter sagte man dem Alkohol eine heilende Wirkung nach. Der tägliche Konsum von Alkohol wurde von Avicenna, einem persischen Arzt, verordnet und als gesund galt derjenige, der zwei Räusche im Monat hatte. Der Begriff aqua vitae stand für die heilbringende Wirkung des Alkohols. Schnell wurde aus dem gelobten Heilmittel ein Suchtmittel der breiten Masse und führte zu erheblichen Leberschäden. Übermäßiger Alkoholkonsum tritt familiär auf, so neigen Kinder aus Familien mit alkoholsüchtigen Bezugspersonen viermal öfter zu Alkoholmissbrauch, als Kinder die aus Familien kommen, in denen Alkoholkonsum keine wesentliche Rolle spielt (Seifert 2000, S. 700).

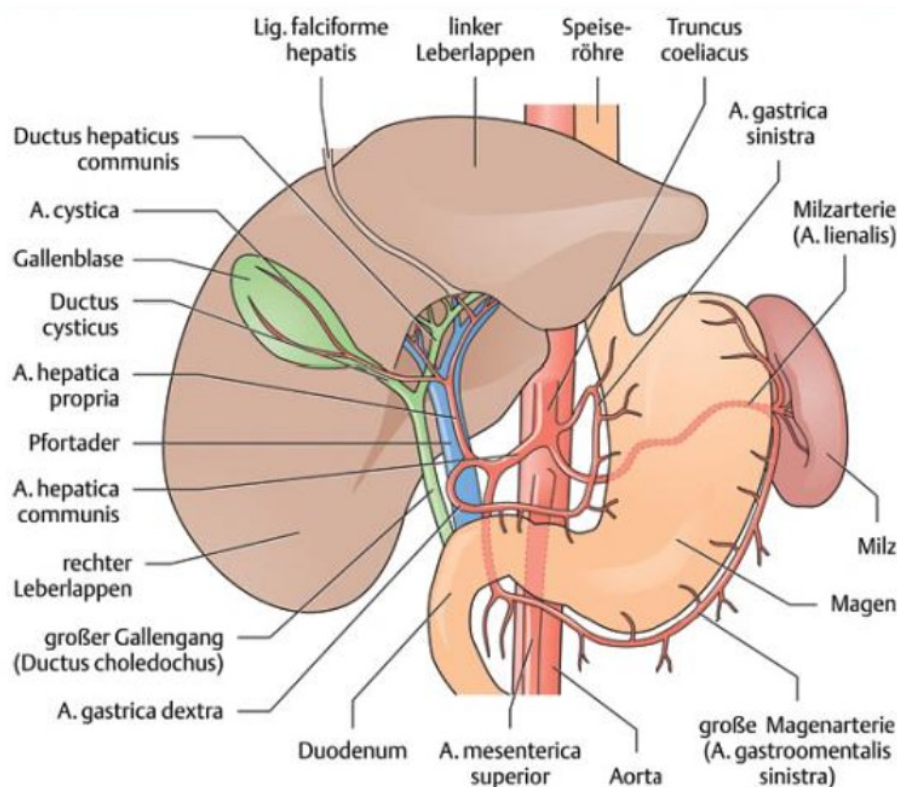
Neben den auf zu hohen Konsum von Alkohol zurückzuführenden Lebererkrankungen litten die Menschen damals auch schon an Infektionskrankheiten. 1883 wurden bereits erste Aufzeichnungen von Hepatitis-B-Infektionen gemacht. Es wurde von einer Gelbsuchtepidemie berichtet, nachdem Pockenimpfungen durchgeführt wurden (Heintges, Häussinger 2006, S. 1). Die Krankheitserreger sind heute immer noch dieselben.

Es gibt eine Vielzahl von Übertragungswegen der Hepatiden. Eine Infektion mit Hepatitis A lässt sich mit verunreinigten Lebensmitteln oder verunreinigtem Wasser erklären. Durch Blut und Blutprodukte wird eine Ansteckung mit Hepatitis B möglich. Die Ansteckungsgefahr für Hepatitis C ist vor allem auf den Gebrauch von verschmutzten Spritzenadeln und auf ungeschützten Geschlechtsverkehr zurückzuführen. Dort wo Rasierklingen mehrmals verwendet und nicht ausreichend fachgerecht gereinigt werden, herrscht potenzielle Ansteckungsgefahr für Hepatitis. Bei Geschäftsreisenden oder Touristen ist es besonders beliebt, sich beim Barbier, beispielsweise in der Türkei, das Gesicht mit einer scharfen Klinge rasieren zu lassen. Hepatitis-Erreger gelangen so unbemerkt in den menschlichen Kreislauf und hinterlassen ihre Spuren. Wissenschaftler der Ondokuz-Mayis-Universität untersuchten 151 Rasiermesser aus türkischen Friseurläden. 7% der Rasierklingen wiesen Hepatitis B-Erreger auf (Schafberger, Taubert 2012, S.6). Da es in Mitteleuropa eher ungewöhnlich ist, sich mit einem scharfen Rasiermesser rasieren zu lassen, schätzen Experten das Risiko, sich anzustecken als gering ein. Die Friseurbetriebe halten sich an strenge Hygienevorschriften, deren Nichteinhaltung zu hohen Geldstrafen führt (Schafberger, Taubert 2012, S.7).

3. Aufgaben der Leber

Die Leber erfüllt zahlreiche essentielle Aufgaben. Das Organ entnimmt dem Blut Stoffe, speichert sie oder wandelt sie um. Die gefilterten Stoffe werden ins Blut abgegeben. Durch ein Netz der Gallenkanäle wird die Galle gesammelt und bis zur Gallenblase transportiert. Durch den Stoffwechsel kann die Temperatur der Leber bis auf 41 °C ansteigen. Die Leber wird auch als Stoffwechselzentrale bezeichnet. Über die Pfortader werden der Leber Nährstoffe zugeführt, die dann in einer unlöslichen und einer osmotisch unwirksamen Form gespeichert werden. Die Leber ist an der Regulation des Blutzuckerspiegels beteiligt und sorgt zum Beispiel für den Glykogenaufbau und Glykogenabbau. Die Leber sorgt auch dafür, dass es durch die Konzentration der Nährstoffe im Blut zu keinen großen Schwankungen kommt. Eine große Menge der Glucose wird vom Darm ins Blut resorbiert und von den Leberzellen zu Glykogen umgebildet. Diese Vorgänge werden vom Hormon Insulin angeregt. Der Blutzuckerspiegel steigt nach der Aufnahme von kohlenhydratreichem Essen an, weil bei einem Mangel an Insulin die Glucose nicht zu Glykogen umgewandelt wird. Die Leber übernimmt die Aufgabe für den Nachschub, wenn im Körper an einer Stelle Glucose aus dem Blut entnommen wird, indem sie Glykogen abbaut und Glucose ins Blut abgibt. Die Umwandlung von Glykogen zu Glucose wird durch Adrenalin und Glukagon angeregt. Die Leber ist auch für die Entgiftung und den Blutabbau verantwortlich. Das Blut wird von der Leber entgiftet, indem sie Giftstoffe wie beispielsweise Alkohol transportiert. Die schädlichen Stoffe werden über das Blut zu den Nieren gebracht und mit dem Harn oder mit der Galle über den Darm aus dem Körper befördert. Alte, rote Blutkörperchen baut die Leber ab. Bei diesem Vorgang entstehen Gallenfarbstoffe, wie das Bilirubin. Von der Leber wird pro Tag ungefähr ein halber Liter Galle produziert. Die Galle enthält Gallensäuren, Abfallstoffe und Gallenfarbstoffe und ist am Vorgang der Fettverdauung beteiligt (Bütikofer et al. 2011, S. 60ff).

4. Anatomie und Aufbau der Leber



(Abb. 1 Laterale Ansicht der Leber, Faller A., Schünke M.)2008, S. 481)

Mit einem Gewicht von 1500-2000 g ist die Leber die größte Drüse im menschlichen Körper. Die Leber ist eine exokrine Drüse aufgrund der Gallenproduktion. Sie liegt unmittelbar unter dem Zwerchfell im rechten Oberbauch. Unterteilt werden die zwei Leberlappen in den linken und rechten Leberlappen, diese werden von einer bandartigen Struktur (Lig. falciforme hepatis) oberflächlich gegliedert. Seitwärts passiert der untere Leberrand den Rippenbogen. Der linke Leberlappen reicht bis zum Magen. An der Fläche, die den Eingeweiden zugewandt ist, befindet sich die Leberpforte. Zu ihr gehören die Gefäße, die eintreten und austreten, und die Nerven. Die sogenannten eintretenden Gefäße sind die Pfortader und die Leberarterie und zu den austretenden Gefäßen zählen Gallengang und Lymphgefäße. Der viereckige Leberlappen (Lobus quadratus) wölbt sich vor der Leberpforte hervor und hinter der Leberpforte erstreckt sich der geschwänzte Leberlappen (Lobus caudatus). An der Schnittstelle zur rechten Seite knüpft zum rechten Leberlappen eine Furche an. An dieser liegt hinten die untere Hohlvene und vorne die Gallenblase (Faller, Schünke 2008, S. 479 f).

Unter der Leberkapsel, die vom Bauchfell überzogen ist, liegt ein Bindegewebsgerüst, das zart und schwammig ist. In diesem Bindegewebsgerüst verlaufen Blutgefäße. Die Leberläppchen gliedern in einem Abstand von 1-2 mm das Lebergewebe. Die Leberläppchen erscheinen im Querschnitt sechseckig und mittig liegt die Zentralvene. Bindegewebszwickel liegen an der Stelle, wo die Leberläppchen zusammentreffen. Von dort verläuft ein Ast der Pfortader und der Leberarterie, auch der Gallengang verläuft hier. Um die Zentralvene liegen in sternförmiger Anordnung die Leberepithelzellen. Hindurch erstrecken sich die Haargefäße der Leber, diese werden auch Lebersinusoide genannt. Von dort fließt das Blut kommend von der Peripherie in Richtung Zentralvene und anschließend in die Schaltvenen. In die Sammelvenen führen die Schaltvenen und diese münden in Vv. Hepaticae. Über die untere Hohlvene (V. cava inferior) kann das Blut abfließen. Endothelzellen kleiden die Wand der sinusoiden Kapillaren aus, an ihnen liegen im Inneren Kupffer-Sternzellen an. Ihre Aufgabe ist es, die Abwehr durch die Phagozytose zu gewährleisten (Faller, Schünke 2008, S. 481 f).

5. Physiologische Grundlagen

Zu den wichtigsten physiologischen Vorgängen der in Leber gehören die Durchblutung und die Regulation.

5.1. Durchblutung der Leber

Bei Frauen beträgt der hepatische Blutfluss ca. 1500ml/ min und bei Männern ca. 1800ml/ min. Die Leber wird über die Leberarterie und die Pfortader doppelt mit Blut versorgt. 70-75% erfolgen über die V. portae, 20- 30% über die Arteria hepatica. Die Arteria hepatica versorgt in erster Linie nicht das Leberparenchym, sondern andere Strukturen, ehe sich ihr Blut mit dem Blut der V. portae in den Sinusoiden vermischt. Das Blut der Vena portae ergießt sich ausschließlich in die Sinusoide. Aus ihr entspringen Gefäßverzweigungen im interstitiellen portalen Bindegewebe, peribiliäre Plexus, Leberkapselgefäße, die Vasa vasorum der Pfortaderästchen als auch der zentrale, sublobuläre und große Lebervene. Das Portadersystem wird durch die Arteriolen in den Portalfeldern versorgt. Diese bilden die Wand der Portalvene, die Gänge der Galle und das Interstitium. Sauerstoffreiches, nährstoffarmes Blut wird von der Arteria hepatica geführt, unterdessen befördert die Pfortader sauerstoffarmes, jedoch nähr- und schadstoffreiches Blut. Das venöse und arterielle Blut vermengen sich im Bereich der arteriportalen Anastomosen der Portalfelder und in den Sinusoiden. 6ml/min/100g beträgt der Verbrauch von Sauerstoff unter gewöhnlichen Bedingungen. Über 70 % des portalen Druckes werden an die Sinusoide abgegeben. Dabei ist der präsinusoide portale Gefäßwiderstand klein. In der Leber entsteht ungefähr 1/3 des Druckabfalls zwischen terminal hepatischer Zentralvene und der Vena cava inferior und 2/3 entstehen zwischen Pfortader und der Zentralvene. Einen ausschlaggebenden Druckabfall in der Arteria hepatica misst der Druckgradient schon vor den Sinusoiden. Vergleichbar ist die Leber mit einem „Blutschwamm“. 25 % des Herzminutenvolumens beinhaltet das Organ. Das Blutvolumen kann in der Leber aufgrund Rechtsherzinsuffizienz und aufgrund thrombotischen Lebervenenverschlusses ansteigen. Die Durchblutung der Leber ist liegend stärker als stehend. Auch unsere Atmung beeinflusst die Durchblutung der Leber. Wenn eingeatmet wird, verringert sich der venöse Fluss in der Leber, wird ausgeatmet, steigt die Durchblutung. Nach dem Essen erhöht sich die Durchblutung der Leber aufgrund des Anstiegs der postprandialen Splanchnikusdurchblutung. Mit

verminderter Stoffwechselaktivität im Alter nimmt die Durchblutung der Leber ab (Dancygier 2003, S. 40f).

5.2. Regulation

Die Mechanismen zur Regulation der Durchblutung der Leber sind nicht vollständig bekannt. Ausgegangen wird davon, dass Sauerstoffbedarf und hepatischer Stoffwechsel nicht wesentliche Einflussfaktoren des hepatischen arteriellen Blutflusses sind. Normalerweise liegt die Sauerstoffextraktion der Leber bei etwa 40%. Ein erhöhter Sauerstoffbedarf der Leber wird durch eine vermehrte Sauerstoffextraktion gedeckt, nicht etwa durch einen verstärkten Blutfluss. Ebenso führt ein verminderter Blutfluss zu einer gesteigerten Sauerstoffextraktion von bis zu 95%. Die Regulation der Leberdurchblutung unterliegt höchstwahrscheinlich einerseits einer extrinsischen nervalen Kontrolle, andererseits einer intrinsischen Autoregulation (Dancygier 2003, S. 41).

6. Diagnostik von Lebererkrankungen

Laut Eisenberger (1995, S. 79) kann die Diagnose einer Lebererkrankung mittels verschiedenen Untersuchungsmethoden erfolgen:

- a) Körperliche Untersuchung
- b) Untersuchung des Blutes im Labor
- c) Bildgebende Verfahren
 - Ultraschall
 - Computertomographie
 - Gewebeentnahmen der Leber/ Leberpunktion
- d) Bauchspiegelung
- e) Darstellung der Gefäße/ Angiographie

ad a) Die körperliche Untersuchung

Der Arzt bzw. die Ärztin kann durch das Tasten und Abklopfen des Leibes vieles über Beschaffenheit und Größe der Leber erfahren. Es lässt sich erfühlen, ob das Organ weich oder hart ist. Durch die Oberflächenbeschaffenheit lässt sich ertasten, ob die Leber glatt oder höckerig ist, in einigen Fällen kann man auch eine vergrößerte Gallenblase ertasten, die bei Druckausübung schmerzt. An der Bauchwand können durch einen erhöhten Pfortaderdruck venöse Umgehungsgefäße auftreten, dies kann man an der Bauchhaut sehen. Ob sich in der Bauchhöhle Flüssigkeit befindet, lässt sich durch den Klopfeschall beurteilen. Veränderungen der Haut sind eindeutige Vorboten einer Leberzirrhose. Die Handinnenflächen färben sich rot, vor allem der Daumenballen und der Kleinfingerballen. An der Gesichtshaut entstehen sternförmige Gefäßbildungen. Durch eine nicht intakte Hormonregulation kann es bei Männern zu einer Schwellung der Brustdrüse kommen, diese Schwellung wird als Gynäkomastie bezeichnet. Die Rückbildung der Körperbehaarung ist neben einer glatten, blauroten Zunge und glänzenden Lacklippen, ein weiteres Zeichen einer vorliegenden Lebererkrankung. Einige PatientInnen mit Leberzirrhose klagen über eine Schwellung an beiden Ohrspeicheldrüsen und über Muskelkrämpfe überwiegend in den Waden. Die Wadenkrämpfe treten besonders häufig auf, wenn die PatientInnen mit Medikamenten, die die Wasserausscheidung fördern, therapiert werden. Grund dafür ist hauptsächlich eine veränderte Konzentration des Blutsalzes und damit eine Verminderung des Kalzium- und Magnesiumspiegels. Bei einem

zusätzlichen Mangel an Kalium besteht die Gefahr von Herzrhythmusstörungen. An den Oberlidern kann es zur Bildung von fettgelben, flachen Polstern kommen, die aufgrund einer langandauernden Gallenrückstauung auftreten, weil sich Cholesterin im Blut und im Gewebe ablagert. Die Ablagerungen werden als Xanthelasma bezeichnet (Eisenburg 1995, S. 54f).

ad b) Untersuchung des Blutes im Labor

Das Ausmaß einer Leberschädigung wird durch die Testung der Integrität deutlich. Mit Hilfe eines Integritätstests gewinnt man Informationen über die Unversehrtheit des Organs. Eventuelle Schädigungen der Wand der Leberzellen und der Organellen lassen sich mit dieser Untersuchungsmethode sichtbar machen. Die Funktion der Leber kann durchaus noch normal sein, obwohl einige Zellen des Organs bereits geschädigt sind. Enzyme, wie beispielsweise Transaminasen, die im Inneren der Leberzellen vorliegen, gelangen ins Blut, da die undicht gewordenen Wände der Leberzellen dies zulassen. Der Konzentrationsgehalt der Enzyme im Blut gibt an, wie schwer die Lebererkrankung ist. In geringer Konzentration sind auch beim gesunden Menschen Enzyme im Blut nachweisbar, weil bei der Erneuerung der Zellvorgänge alte Zellen absterben und durch neue ersetzt werden. Bei diesem Vorgang erreichen demnach ebenfalls Enzyme das Blut.

Die Funktionsfähigkeit der Leber wird mit dem Leberfunktionstest ermittelt. Unter anderem ist die Leber damit beschäftigt, Enzyme zu produzieren z.B.: die Enzyme Cholinesterase, das Bluteiweiß Albumin und Gerinnungsproteine, die sie dem Organismus zur Verfügung stellt, um den Stoffwechsel auszuführen. Die Leistung der Aufbauarbeit ist an diesen Stoffen im Blut abzulesen. Über die Ausscheidung und Transportfunktion der Gallenwege geben Bilirubin und das Enzym alkalische Phosphatase Aufschluss (Eisenburg 1995, S.57f).

Bei der Diagnostik von Lebererkrankungen werden am häufigsten die Enzyme Transaminasen und Aminotransferasen zur Untersuchung heran gezogen. Diese Enzyme sind am Abbau und Umbau von Eiweißbausteinen und am Zellstoffwechsel beteiligt. Sie kommen nicht nur in den Leberzellen, sondern auch im Herzmuskel, in der Skelettmuskulatur, im Gehirn, in der Lunge und in den Nieren vor (Eisenburg 1995, S.61).

Bei einer Schädigung der Leber kommt es auch zu einer veränderten Konzentration der Eiweißkörper, die üblicherweise im Blutserum vorkommen. Das Bluteiweiß Albumin wird in der Leber hergestellt und ist somit für die Diagnostik von großer Bedeutung. Ungefähr 12 Gramm Albumin werden täglich von der Leber produziert. Albumin hält den Gewebsdruck aufrecht und ist mitverantwortlich für den Austausch von Flüssigkeit. Daher kommt es bei einer Leberzirrhose, zu einer Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe, den Ödemen. Ein weiterer Indikator für eine Schädigung des Organs kann durch die Menge an Gerinnungsstoffen ermittelt werden. Bei erhöhter Blutungsneigung ist vorrangig an einen Schaden der Leber zu denken, jedoch können auch andere Faktoren für eine erhöhte Blutungsneigung verantwortlich sein, wie zum Beispiel ein Mangel an Vitamin K (Eisenburg 1995, S.63f).

In der Diagnostik von Lebererkrankungen, und somit zur Ermittlung des Leberstatus können unter anderem Clearance-Tests zur Messung der Qualität der Leber als Filter- und Stoffwechselorgan, Ammoniak-Tests zur Messung des Ammoniaksspiegels im Blut oder Prokollagen-Tests zur Messung des Ausmaßes der Bildung von Bindegewebe im Organ herangezogen werden (Eisenburg 1995, S.66).

ad c) Bildgebende Verfahren

Bildgebende Verfahren beruhen darauf, dass Ultraschall (mechanische Schwingungen mit einer Frequenz, die von der menschlichen Hörfähigkeit nicht wahrgenommen werden kann) im Gewebe teilweise reflektiert, teilweise absorbiert und teils gestreut wird, und mit Hilfe spezieller Geräte das Bild sichtbar gemacht wird. Diese Untersuchungsmethode nennt sich Sonographie, ist schmerzfrei und unschädlich für die PatientInnen (Kamphausen, Menche 2011, S. 579). Ungefähr sechs Stunden vor der Untersuchung sollte der/die PatientIn nichts zu sich genommen haben, damit das Bild nicht durch Flüssigkeiten und Nahrung verfälscht wird. Mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode werden die Größe der Leber und die Gewebsdichte, die Form der Leber und der Verlauf von Gefäßen sichtbar gemacht (Eisenburg 1995, S.70).

Des Weiteren gibt es die Möglichkeit, tiefliegende Veränderungen des Gewebes der Leber zu verdeutlichen. Die Bildung von Tumoren, Zysten und auch Anomalien von Leberlappen werden durch die Computertomographie sichtbar (Eisenburg 1995, S.73).

Mit der Untersuchung von Lebergewebe lässt sich die Beschaffenheit der Zellen feststellen. Zuvor ist die Entnahme des Gewebes mittels Leberpunktion notwendig. Dabei wird eine dünne Nadel nach örtlicher Betäubung rasch an einer markierten, zuvor festgelegten Stelle in die Leber eingeführt, Lebergewebe entnommen und die Nadel schnell wieder ausgeführt (Eisenburg 1995, S.75).

ad d) Bauchspiegelung

Eine Bauchspiegelung oder auch Laparoskopie genannt, bedeutet, dass man den Bauch von innen betrachtet. Durch dieses Verfahren ermöglicht sich eine Sicht zur Beurteilung des Zustandes der Bauchorgane. Eventuell müssen Gewebeentnahmen vorgenommen werden (Eisenburg 1995, S.76).

ad e) Darstellung der Gefäße/ Angiographie

Die Darstellung mittels diagnostischer bildlicher Verfahren mit Kontrastmitteln, um Blutgefäße sichtbar machen zu können, nennt man Angiographie. Zwölf Stunden vor der Verabreichung eines Kontrastmittels darf nichts mehr gegessen werden, da das Kontrastmittel meistens jodhaltig ist und das zu Übelkeit und Brechreiz führen kann. Diese Untersuchungsmethode wird vor allem bei Tumoren an der Leber verwendet (Eisenburg 1995, S.72).

7. Ursachen für Lebererkrankungen

Es gibt viele Ursachen, die für eine Erkrankung der Leber in Frage kommen wie zum Beispiel Alkohol, Hepatiden A,B,C,D und E, Stoffwechselerkrankungen und Vergiftungen.

7.1. Alkohol

In Deutschland ist ein Drittel bis die Hälfte der Leberschädigungen auf Alkoholkonsum zurückzuführen. Bei Frauen liegt die Grenze für einen risikoarmen Alkoholkonsum bei 12g und bei Männern bei 24g täglich. Durch den Alkoholabusus entstehen: Die Alkoholfettleber, die Alkohol-toxische Hepatitis und die Zirrhose (Menche 2011, S. 800).

7.2. Alkoholfettleber

Die Fettleber wird definiert als eine 50 prozentige Verfettung der Leberzellen. Der regelmäßige Konsum von Alkohol führt über diverse Stoffwechseleränderungen nicht nur zur Verfettung der Leber, sondern auch zu einer Vergrößerung, zu einer verminderten Glukogenese, zu Leberzellschädigung durch toxische Abbauprodukte und zu Fibrosierung. Es kann zur Fettleber-Hepatitis kommen, wenn die Ursache der Fettleber nicht behandelt wird. Es kommt zu entzündlichen-nekrotischen Veränderungen der Leber. Ein Abfall der Leistungsfähigkeit, Übelkeit und Erbrechen sind die häufigsten genannten Beschwerden, andere PatientInnen sind hingegen beschwerdefrei. Möglicherweise kommt es zu Ikterus, Bilirubin-, Transaminasen und die γ -GT Werte sind erhöht. Die effektivste Therapie ist die absolute Alkoholkarenz und der Verzicht auf leberschädigende Arzneimittel (Menche 2011, S. 801).

7.3. Alkoholische Hepatitis

Das Krankheitsbild der alkoholischen Hepatitis ist ein schweres, ernst zu nehmendes Leiden. Begleitsymptome der alkoholischen Hepatitis sind:

- Fieber
- Abgeschlagenheit
- Appetitlosigkeit
- Übelkeit
- Erbrechen
- Gelbsucht

Das Blut kann sich milchig verfärben, weil Blutfette, allen voran die Triglyceridewerte, erhöht sind. In manchen Fällen kann der Betroffene in ein Koma fallen. Die Sterblichkeitsrate bei einer alkoholischen Hepatitis liegt bei ungefähr 60%. Die alkoholische Hepatitis nimmt oft weiter ihren Verlauf, wenn sich die PatientInnen schon in ärztlicher Behandlung befinden und ebenso abstinent sind. Die alkoholische Hepatitis bildet sich nicht wie eine Hepatitis, die durch Schadstoffe ausgelöst wurde, wieder zurück. Somit ist die alkoholische Hepatitis die Vorstufe zur Leberzirrhose (Eisenburg 1995, S.139f).

7.4. Alkoholinduzierte Leberzirrhose

Bei fortlaufendem Alkoholkonsum entsteht eine irreversible alkoholbedingte Leberzirrhose (Menche 2011, S. 801). Die Alkohol-Leberzirrhose ist das Endstadium dieser alkoholbedingten Erkrankung der Leber und ist nicht umkehrbar. Es handelt sich um die Zerstörung der normalen Leberarchitektur der Leberläppchen mit einem zeitgleichen fortschreitenden Bindegewebsumbau der Leber mit Ausbildung von Regeneratknoten. Dieser Umbau führt zu Funktionseinschränkungen der Leber und zu Veränderungen der Durchblutung. Durch die veränderte Leberdurchblutung kann es zu Ikterus, Ösophagusvarizenblutung, Aszites, hepatischer Enzephalopathie und zu einem protrahierten Leberversagen kommen (Dancygier 2003, S.642).

7.5. Ernährung

Durch zahlreiche Studien wurde gezeigt, dass eine ausreichende Ernährung bei PatientInnen mit einer dekompensierten Alkohol-Leberzirrhose von großer Bedeutung ist. Eine Mangelernährung steht mit schwerwiegenden Komplikationen in Zusammenhang. Ein Mangel an Proteinen und Kalorien begünstigt die Entstehung von Infektionen, spontan bakterieller Peritonitis, hepatischer Enzephalopathie und Aszites. PatientInnen mit Alkohol-Leberzirrhose sollten eine ausgewogene Kost nach Wunsch erhalten, die vitamin- und eiweißreich ist. Abhängig vom Gesamternährungszustand werden Kalorien zugeführt (Dancygier 2003, S.650).

7.6. Akutes Leberversagen

Das akute Leberversagen ist ein irreversibles klinisches Krankheitszeichen mit Entstehung einer hepatischen Enzephalopathie und einer massiven Schädigung der

Leberfunktion anlässlich eines Untergangs an Leberparenchymen bei PatientInnen, die zuvor keinerlei Erkrankung der Leber hatten. Ein schneller Ausfall der Funktion der Leber bei bestehender chronischer Lebererkrankung wird als akutes, auf chronisches Versagen der Leber bezeichnet. Virale Infektionen, wie Hepatitis A bis E, bestimmen mit medikamentös-toxischer Wirkung in 50% der Fälle das akute Leberversagen. Global gesehen gibt es unterschiedliche Auslöser für ein akutes Leberversagen. In Deutschland sind idiosynkratische Medikamentenreaktionen an erster Stelle angeführt, während in Großbritannien an erster Stelle die Paracetamolvergiftung steht und in den Mittelmeerländern gilt Hepatitis B als wesentlichster Grund für ein akutes Leberversagen (Dancygier 2003, S.545).

7.7. Leberzirrhose

Nach Dancygier (2003, S. 567) kann es bei PatientInnen mit Leberzirrhose zu gastrointestinalen Komplikationen kommen, welche als Folge einer portalen Hypertension auftreten.

Diese Folgen sind beispielsweise:

- a) gastrointestinale Blutungen
- b) gastroösophageale Varizen
- c) Aszites
- d) portale Gastroenteropathie
- e) toxischer und medikamentöser Schaden

Die Leberzirrhose ist eine chronische Erkrankung der Leber. Sie erweist sich als Endphase und im späteren Verlauf stellt sie das Endstadium unterschiedlicher chronischer Lebererkrankungen dar. Außer bei der primärbiliären Zirrhose ist immer das gesamte Organ befallen. Alkohol steht an der Spitze der Ursachen einer Leberzirrhose (Caspary et al. 2001, S. 271).

Die häufigsten gastrointestinalen Begleiterkrankungen kurz im Überblick:

ad a) Gastrointestinale Blutungen

Bei einer gastrointestinalen Blutung kommt es zu einer Blutung in das Darmlumen. Dabei wird zwischen oberer und unterer gastrointestinaler Blutung unterschieden. Häufiger kommt es zur oberen Gastrointestinalblutung, die fast immer stärker und

gefährlicher ist, als eine untere. Mit zunehmendem Alter steigt die Gefahr eine Gastrointestinalblutung zu erleiden (Striebel 2008, S. 565).

ad b) Gastroösophageale Varizen

Der bedeutendste Einfluss für die Entstehung gastroösophagealer Varizen ist die portale Hypertension. Sie entstehen ab einem HPVG- Wert von 10-12 mmHg. Nimmt der Druckgradient (HPVG- Wert) zu, steigen auch der transmurale Varizendruck, die Wandspannung der Varizen und das Risiko einer Blutung (Dancygier 2004, S. 91).

ad c) Aszites

Aszites wird auch als Bauchwassersucht bezeichnet. Dabei kommt es zu einer Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. In 80% der Fälle ist die Leberzirrhose Grund eines Aszites. Rechtsherzinsuffizienz, Entzündungen des Bauchraums und bösartige Tumore sind ebenso Ursachen eines Aszites (Menche 2011, S. 795).

ad d) Gastroenteropathie

Gastroenteropathie ist bedingt durch den vermehrten Verlust von Eiweiß über den Darm. Dadurch kann es zu Hypoproteinämie und zur Bildung von Ödemen kommen (Koop 2010, S. 209).

ad e) Toxischer und medikamentöser Schaden der Leber

Es gibt intrinsische und fakultative Lebertoxine. Die zahlreichsten intrinsischen Lebertoxine sind Steatose und Nekrose ohne weitläufige Entzündungsreaktionen, hervorgerufen beispielsweise durch Paracetamol. Eine typische Auswirkung von fakultativen Lebertoxinen ist eine akute Hepatitis. Eine entzündliche oder nicht entzündliche Cholestase kommt bei medikamentöser Leberschädigung am häufigsten vor (Rodeck, Zimmer 2008, S. 85). Die Cholestase ist ein bedeutendes Leitsyndrom bei Lebererkrankungen. Es kommt dabei zu einer Abnahme des Gallenflusses der Leber (Siegenthaler, Blum 2006, S. 872).

7.7.1. Sonderformen der Zirrhose

Eisenburg (1995, S. 172) nennt drei Sonderformen der Zirrhose:

- a) Die erblich bedingte Eisenspeicherkrankheit
- b) Die erbliche Kupferspeicherkrankheit
- c) Die immunologisch bedingte primär biliäre Zirrhose

ad a) Die erblich bedingte Eisenspeicherkrankheit

Eisenspeicherkrankheit wird auch Haemochromatose oder Pigment Zirrhose genannt. Diese Erkrankung ist eine angeborene, erbliche Störung des Eisenstoffwechsels. Auch hier kommt es zu einer Schädigung der Leber durch pathologische Ablagerungen von Eisen (Menche 2011, S. 801). Ein Erscheinungsbild eines/r PatientIn mit Hämochromatose ist die metallisch-graubronzene Verfärbung der Haut und geht mit Beschwerden wie Müdigkeit, Mattigkeit, Oberbauchbeschwerden an der rechten Seite, Potenzstörungen und Diabetes mellitus einher (Caspary et al. 2001, S. 82). Eine frühe Diagnose und Behandlung kann das Ausbrechen der Eisenspeicherkrankheit und somit auch eine Schädigung der Leber verhindern.

ad b) Die erbliche Kupferspeicherkrankheit

Bei der Kupferspeichererkrankung oder Morbus Wilson liegt eine Kupferstoffwechselstörung vor. Die im Organismus auftretenden überschüssigen Kupfermoleküle können nicht vollständig ausgeschieden werden. So kommt es unweigerlich zu einer Ansammlung von Kupfer im Gehirn, in den Augen oder in der Leber. Die eingeschränkte Funktion der Leber bewirkt einen Umbau des Bindegewebes und in Folge eine Leberzirrhose. Die Leber ist vergrößert, die Leberwerte im Blut steigen an, Gewichtsreduktion setzt ein, Blutarmut ist deutlich, es kommt zur akuten oder chronischen Entzündung des Organs und zur Leberzirrhose. 30% der PatientInnen erleiden ein initiales oder chronisches Leberversagen

(http://www.charite.de/ch/neuro/klinik/patienten/ag_bewegungsstoerungen/index/info/Morbus_Wilson/Morbus_Wilson.htmn, abgerufen, 11.09.2012).

Mit der Therapie soll erreicht werden, dass der Überschuss an Kupfer im Urin ausgeschieden wird. Dies kann mit kupferbindenden Stoffen erzielt werden, diese

Medikamente werden ein Leben lang eingenommen. Mit entsprechender Ernährung kann man die medikamentöse Therapie unterstützen, indem man kupferreiche Lebensmittel wie Nüsse, Kakao Rosinen, Meeresfrüchte, Pilze, Brokkoli und Schokolade meidet. Milch, Obst und Reis sind kupferarme Lebensmittel und daher gut geeignet (Eisenburg 1995, S. 176f).

ad c) Die immunologisch bedingte primär biliäre Zirrhose

Die primär biliäre Zirrhose betrifft vermehrt Frauen. Bei dieser Erkrankung wird die Leber durch die Gallensäure geschädigt. Folglich kommt es zu einem Gallenrückstau und die Galle staut sich in die Leber zurück. Wiederholt sich dieser Vorgang jahrelang entsteht eine Zirrhose. Durch den Gallenrückstau färbt sich die Leber grün-gelblich. Starker Juckreiz der gesamten Körperfläche ist ein Warnzeichen einer biliären Zirrhose, welche oft erstmals bei Schwangerschaft und bei Einnahme der Pille vorkommt. Weitere Symptome sind: Müdigkeit, Abgeschlagenheit, trockene und brennende Augen, trockener Mund und Fettablagerungen an Augen, an den Innenflächen der Hände und über Ellbogen und Knien. Auswirkungen einer biliären Zirrhose:

➤ Knochenerkrankungen

Bei einer biliären Zirrhose sind Knochenerkrankungen möglich, die auf einen Mangel an Vitamin D und Kalzium zurückzuführen sind.

➤ Nachtblindheit

Die Nachtblindheit wird durch einen Mangel an Vitamin A verursacht, welches in Lebensmitteln wie z.B.: Eiern, Butter oder Kohl enthalten ist. Dadurch dass eine Schädigung der Leber vorhanden ist, kann diese das Vitamin A nicht mehr ausreichend speichern und den weiteren Transport zu den Augen sicherstellen (Eisenburg 1995, S. 176ff).

➤ Gestörte Blutgerinnung

Treten starke Blutungen bei kleinen Verletzungen wie z.B.: bei einem Zahnarztbesuch auf kann es an einem Mangel an Vitamin K liegen. Ein großer Teil der Stoffe, die für die Blutgerinnung von Bedeutung sind, wird in der Leber hergestellt und Vitamin K ist dafür besonders wichtig. Wenn die zuständigen

Gallensäuren im Darm nicht ausreichend vorhanden sind, können fettlösliche Vitamine nicht aus der Nahrung gewonnen werden (Eisenburg 1995, S. 178f).

➤ Nerven- und Muskelfunktionsstörungen

Für Störungen der Nerven- und Muskelfunktion ist ein Mangel an Vitamin E verantwortlich. Dies ist bei Kleinkindern mit Gallenrückstau häufig zu beobachten. Erwachsene berichten über allgemeinen Leistungsabfall und klagen über Muskelschwäche. Vitamin E wird mit der Nahrung durch den Verzehr von Nüssen und Sonnenblumenöl aufgenommen (Eisenburg 1995, S. 178f).

➤ Fettüberschuss im Blut

Blutfette vermehren sich bei einem Gallenrückstau, insbesondere das Cholesterin. Somit können Fettablagerungen, genannt Xanthelasmen, entstehen (Eisenburg 1995, S. 180).

7.7.2. Nichtalkoholische Fettlebererkrankungen

Als nichtalkoholische Fettlebererkrankungen gelten Steatohepatitis, Steatose, Steatofibrose, Steatozirrhose und möglicherweise das hepatozelluläre Karzinom. Nichtalkoholische Fettlebererkrankungen werden am häufigsten mit Diabetes mellitus Typ 2, Hyperlipidämien oder Adipositas in Verbindung gebracht. Es kann auch vorkommen, dass nichtalkoholische Fettlebererkrankungen ohne erkennbare Ursache auftreten. Die Therapie der Grunderkrankung steht hier im Vordergrund (Dancygier 2004, S. 125).

7.7.3. Hepatiden

Zur Ätiologie von Hepatiden ist zu sagen, dass die Virushepatiden B, C und D einen chronischen Verlauf nehmen können, hingegen verläuft eine Infektion mit Hepatitis A und E Viren niemals chronisch, sondern heilt immer akut aus (Bob, Bob 2009, S. 592)

- a) Hepatitis A
- b) Hepatitis B
- c) Hepatitis C
- d) Hepatitis D
- e) Chemische und toxische Schäden
- f) Schädigung durch Pilzgifte
- g) Leberschäden durch Bakterien
- h) Infektionen mit Parasiten

ad a) Hepatitis A

Die Übertragung erfolgt meist fäkal-oral. Ansteckungsgefahr bringen vor allem verunreinigtes Trinkwasser, der Verzehr von Meeresfrüchten oder sexuelle Kontakte mit sich (Köppen 2010, S. 296).

Im Normalfall heilt die Hepatitis A Infektion bei fast allen Betroffenen in einem Zeitraum von ein bis zwei Monaten vollkommen und ohne bedenkliche Folgen aus. Bei weniger als 1% der Fälle tritt ein akutes Leberversagen auf. Zur gefährdeten Gruppe zählen hier PatientInnen im höheren Alter, PatientInnen mit Vorerkrankungen und Drogenabhängige. Allgemein gelten Maßnahmen der Hygiene und die Immunprophylaxe. Das Desinfizieren kontaminierter Gegenstände, das Waschen von Lebensmitteln vor dem Verzehr und die Unterbringung von Kranken fernab von anderen PatientInnen, damit keine Gefahr der Ansteckung besteht, gehören zu den Expositionsprophylaxen. Als Dispositionsprophylaxe gilt die Impfung (Dancygier 2004, S.17).

ad b) Hepatitis B

Besonders für Neugeborene ist eine Ansteckung sehr gefährlich. In 90% der Fälle verläuft die Krankheit chronisch. Im Gegensatz zu Hepatitis A, kann eine Infektion mit Hepatitis B auch chronisch verlaufen. Wenn das HBsAg mehr als sechs Monate

nach einer akuten Infektion nachgewiesen werden kann, spricht man von einer chronischen Hepatitis B Infektion. Der prozentuelle Übergang zur chronisch verlaufenden Hepatitis im Kleinkindalter beträgt 30% und im Erwachsenenalter bei 5%. Bei der chronischen Hepatitis B wird zwischen der HBeAg-positiven und HBeAg-negativen Hepatitis B unterschieden. Die Infektion ist die Folge einer unzureichenden Immunelimination des HBV (Dancygier 2004, S. 24).

Übertragen wird Hepatitis B durch sexuelle Kontakte, perinatal und parenteral. Bekannt war die Hepatitis B früher auch als „Serumhepatitis“ und beim Empfangen von Bluttransfusionen gefürchtet. Dank gesetzlicher Auflagen kann man diese Ansteckungsquelle ausschließen. Die vertikale Übertragung der Hepatitis B ist nicht außer Acht zu lassen, da dieser Übertragungsweg bei nicht fachgerechter Behandlung möglich wird (Maier 2000, S. 21).

Die Hepatitis B Infektion kann ganz unterschiedlich verlaufen. Die Inkubationszeit liegt zwischen 40 und 200 Tagen. Im Prodromalstadium, also in der Frühphase nach der Ansteckung, scheinen unspezifische Symptome auf. Dazu zählen Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Nach dieser Phase schließt die ikterische Phase an. Diese ist gekennzeichnet durch die charakteristischen Hepatitis Erscheinungen. Es kommt zu einer dunkleren Färbung des Urins und Augen und Haut nehmen eine gelbliche Verfärbung an, der Ikterus verschwindet nach zwei bis zwölf Wochen wieder (Wagner, Hohmann 2004, S. 53).

ad c) Hepatitis C

Eine Infektion mit dem gefährlichen Hepatitis C Virus kann parenteral zum Beispiel durch Nadelstiche, oder nichtparenteral, zum Beispiel durch sexuelle Übertragung erfolgen (Maier 2002, S.8).

Die Hepatitis C Infektion kann sowohl akut verlaufen, als auch in einen chronischen Verlauf übergehen. Die akute Hepatitis C Infektion nimmt bei 30% der Infizierten einen ikterischen Verlauf. Dabei kommt es zu einer gelblichen Färbung der Augen und der Haut, der Stuhl wird entfärbt und der Urin färbt sich dunkel. Bei der Mehrheit der Infizierten wird der Verlauf von atypischen Symptomen begleitet. Der/die PatientIn hat Gelenkschmerzen, die Muskeln schmerzen, Fieber setzt ein, ein Abfall an Leistungsfähigkeit ist zu verzeichnen, Übelkeit und Erbrechen treten auf. Die akute Infektion kann aber auch vollständig ohne die genannten Symptome

verlaufen. Deshalb kommt es oft in der akuten Phase zu keiner Diagnose. Die untypischen Symptome erscheinen zwischen der zweiten und zwölften Woche, oft in Kombination mit Anti- HCV- Antikörpern. In der akuten Phase gibt es starke Schwankungen bei der Messung der Leberwerte. Die Rate der Chronifizierung ist beim Erwachsenen hoch. Diese liegt zwischen 50% und 80% (Zeuzem 2004, S. 20). Von einer chronischen Hepatitis C wird gesprochen, wenn mehr als ein halbes Jahr lang HCV-RNA im Blut nachgewiesen wird (Zeuzem 2004, S. 11).

Im Verlauf der chronischen Hepatitis C kommt es zu einer Fibrose, welche mit der Ausbreitung der Portalfelder beginnt. Dies führt zu einer porto-portalen Septenbildung und daraufhin zum kompletten, narbig-knotigen Umbau des Organs (Zeuzem 2004, S. 23).

ad d) Hepatitis D

Zur Vermehrung benötigt das Hepatitis D-Virus die Hülle (HBsAg) des HBV. Somit ist die beste Prophylaxe eine Hepatitis B Impfung (Heintges, Häussinger 2006, S. 109).

ad e) Chemische und toxische Schäden

Schon Paracelsus´ (1493- 1541) berühmter Satz machte deutlich, dass alle Dinge giftig sind, es kommt nur auf die Dosis an (Schlette, Jung 2005, S. 275).

Toxische Schädigungen, also Schädigungen durch Fremdstoffe haben über die Zeit gesehen zugenommen. Grund dafür sind Umweltverschmutzung und ein erhöhter Medikamentenabusus. Stoffe die zu einer Schädigung der Leber führen:

- Reinigungsmittel
- Pestizide
- Insektizide
- Schwermetalle wie Quecksilber oder Blei
- Farbstoffe
- organische Lösungsmittel wie Benzol, Chloroform oder Vinylchlorid
- Medikamente

Organische Lösungsmittel kommen über die Atmung in die Lunge und über die Haut in die Blutbahn und werden zur Leber transportiert.

Für den Abbau von unerwünschten Stoffen in der Leber sind Enzyme nötig. Diese Enzyme sind bis zu einem gewissen Grad anpassungsfähig. Bei vermehrtem Alkoholkonsum können sie ihre Aktivität steigern. Beim Abbau entstehen allerdings giftige Zwischenprodukte, die sich an den Leberzellen festhaften und ihre Funktion beeinträchtigen. Die Zelle wird in Folge geschädigt. Es kann zu entzündlichen Veränderungen kommen, wie bei einer Hepatitis. In diesem Fall spricht man von einer toxischen Hepatitis (Eisenburg 1995, S. 144ff).

ad f) Schädigung durch Pilzgifte

Die Entstehung von Leberkrebs wird durch den Schimmelpilz *Aspergillus flavus*, der das Gift Aflatoxin bildet, begünstigt. Bei unsachgemäßer Lagerung von Getreide oder getrockneten Früchten bildet sich Aflatoxin. Der Verzehr von Giftpilzen kann zu einem Zusammenbruch der Leberfunktion mit tödlichem Ausgang führen. Die meisten Pilzvergiftungen die tödlich verlaufen, sind auf den grünen Knollenblätterpilz zurückzuführen. Knollenblätterpilze werden von ihren Sammlern fälschlicherweise für Champignons gehalten. Die Knollenblätterpilze sind hauptsächlich von Juni bis November zu finden. Der Knollenblätterpilz enthält Amanitin und greift direkt die Leber an. Das Gift wird durch die Zubereitung, das Kochen, nicht zerstört (Eisenburg 1995, S. 148f). Nach dem Essen des Knollenblätterpilzes kommt es nicht unmittelbar zur Symptomatik, daher spricht man von einer asymptomatischen Latenzzeit. Nach ein bis zwei Tagen kommt es zu gastrointestinalen Beschwerden. Starke Unterleibsschmerzen, starker wässriger Durchfall, starkes Erbrechen sind zu erwarten. Im Anschluss an diese Phase kommt es zur scheinbar überstandenen Phase, Besserung stellt sich ein. Dies täuscht, denn nun kommt es zur Leberphase, die lebensbedrohlich ist. In der Leberphase, auch hepatische Phase genannt, kann es bis zu einem Zerfall der Leber kommen. Diese Phase hält sich über zwei bis acht Tage. Leberversagen, Nierenversagen und Koma sind die schlimmsten Folgeerkrankungen, die aber nicht bei jedem Betroffenen vorkommen (Eisenburg 1995, S.150).

ad g) Leberschäden durch Bakterien

Bakterien können entweder direkt in das Organ eindringen oder einen Giftstoff weitergeben. Die durch eine Infektion entstehende Kreislaufzirkulation kann die Leberfunktion schädigen. Bei einigen bakteriell hervorgerufenen Infektionen bilden

sich entzündliche Knötchen in der Leber. Diese werden auch Granulome genannt, welche sich häufig bei der Bang'schen Krankheit entwickeln. Diese Erkrankung wird durch den Bang-Bazillus, der sich in verunreinigter Milch und Milchprodukten befindet, hervorgerufen. Zu einer krankhaften Veränderung der Leber kann es auch durch den Erreger der Syphilis kommen. Syphilis ist heutzutage sehr rasch diagnostizierbar und dadurch kann rasch mit der Behandlung begonnen werden (Eisenburg 1995, S.154).

ad h) Infektionen mit Parasiten

Bei einer Infektion mit Amöben kann es zu einem Leberabszess kommen. Eine Malariainfektion kann zu Schwellung von Milz und Leber führen. Infektionen mit dem Hunde- oder Fuchsbandwurm zählen zu den gefährlichsten Wurmerkrankungen. Diese Erkrankung wird Echinokokkose genannt und wird durch die Larven von den jeweiligen Bandwurmartens ausgelöst. *Echinococcus granulosus* oder Hundebandwurm verursacht die zystische Echinokokkose. Hierbei bilden sich immer größer werdende, dickwandige, mit Flüssigkeit gefüllte Zysten. Der Fuchsbandwurm *Echinococcus multilocularis* gilt als Erreger der alveolären Echinokokkose. Beim Fuchsbandwurm wächst wucherndes parasitäres Gewebe ähnlich wie bei einer Krebsgeschwulst in das umliegende Lebergewebe hinein. Die Infektion mit dem Fuchsbandwurm ist eindeutig die gefährlichere Erkrankung und tritt überwiegend in der Schweiz, im Süden von Deutschland, in Frankreich, in Österreich, in China, in Japan, in Kanada und in Alaska auf. Diese zwei Parasiten brauchen für ihre Entwicklung zwei verschiedene Säugetiere als deren Wirte. Als Endwirte werden Katzen, Hunde und Füchse bevorzugt, in deren Dünndarm sich die Würmer befinden. Mit ihrem Kot scheiden die Tiere reife Bandwurmglieder und Eier aus. Bis zu 1000 Eier befinden sich in einem Bandwurmglied. Die Wurmeier sind äußerst robust und trotzen Witterungszuständen, überleben bis zu zwei Jahre und sind infektiös. Der Hundebandwurm wird meistens von Schweinen und Pferden aufgenommen. Der Fuchsbandwurm gelangt über ihr Futter meist in den Organismus von wird von Mäusen und anderen Nagern aufgenommen. Im Darm entwickeln sich aus den aufgenommenen Eiern die Larven der Parasiten. Man spricht von einem Zyklus, denn der gesunde Fuchs verzehrt die infizierte Maus und infiziert sich somit selbst. Mögliche Infektionsquellen für den Menschen sind rohe Beeren und Pilze, Gemüse und Fallobst an denen eierhaltiger Fuchskot haften kann. Weitere Infektionsquellen sind infizierte Hunde und Katzen und ebenfalls

Sandkästen für Kinder, in denen sich infizierter Kot befinden kann. Der Mensch scheint kein idealer Zwischenwirt zu sein. Es sind nur sehr wenige Fälle pro Jahr zu verzeichnen, jedoch dauert es manchmal Jahre, bis sich aus den Eiern Würmer entwickeln (Eisenburg 1995, S.156f).

Im Körper des Menschen werden die Wurmeier in Magen und Darm durch die Magensäure und durch den Darmsaft „geknackt“ und die Larven werden frei. Über die Schleimhaut des Dünndarms gelangen sie mit dem Blut in die Leber. Die Larven des Fuchsbandwurms haften sich gleich in der Leber fest. Die Larven des Hundebandwurms nehmen nicht nur die Leber ein, sie gelangen zudem über den Blutstrom auch in andere Organe. Sie machen sich im Gehirn, den Knochen und in der Lunge breit (Eisenburg 1995, S.160).

8. Prävention

Neben einer gesunden Lebensweise gibt es noch weitere Präventionsmaßnahmen um sich vor einer Lebererkrankung zu schützen.

8.1. Impfungen

In der Medizin gehören Impfungen zu den wichtigsten und wirksamsten präventiven Maßnahmen. Weltweit gesehen gehört eine Hepatitis B Infektion zu den gravierendsten Infektionskrankheiten. An den Folgen einer chronischen Infektion wie an einem hepatozellulären Karzinom oder an einer Leberzirrhose sterben jährlich eine halbe Million Menschen. Ein erhöhtes Risiko besteht für jene Menschen, die im medizinischen Bereich tätig sind (Spiess et al. 2012S. 154). Die Hepatitis B-Impfung sollte nach der Grundimmunisierung im Kleinkindalter alle sieben bis 13 Jahre aufgefrischt werden. Die HBV-Impfung ist in jedem Alter nachholbar (http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/3/3/6/CH1100/CMS1327680589121/impfplan_2012_final,_1.2.2012.pdf, abgerufen am: 30.09.2012)

8.2. Verzicht auf Alkohol und Suchtmittel

Eine weitere präventive Maßnahme zur Vorbeugung von Lebererkrankungen ist der Verzicht bzw. der geringe Konsum von Alkohol, Nikotin und Medikamenten und der Drogenabusus (http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/6/4/1/CH1039/CMS1305198709856/handbuch_alkohol_-_oesterreich_2009__zahlen,_daten_fakten_trends.pdf, abgerufen am: 30.09.2012).

9. Therapie

Die Therapiemöglichkeiten für Lebererkrankungen im späteren Verlauf bis hin zum Endstadium sind in deren Anzahl begrenzt. Ziel der modernen Medizin ist noch immer die Prävention bzw. der richtige Umgang mit einer Lebererkrankung um Therapiemöglichkeiten wie eine Lebertransplantation zu vermeiden. Jedoch abhängig von der Art der Erkrankung und dem Krankheitsverlauf lässt sich gerade nach einer langjährigen Erkrankung ein operativer Eingriff nicht vermeiden.

9.1. Lebertransplantation

1963 wurde die erste Transplantation einer Leber an einem Menschen von T.E. Starzl durchgeführt. Damit wurde der Grundstein für die heute angewandten Transplantationsverfahren gelegt.

Wichtig bei der Vorbereitung einer Lebertransplantation ist, dass beim Spender und Empfänger AB0-Kompatibilität vorliegt. Bei der Planung der Operation spielt die Größe des Organs eine entscheidende Rolle, da der knöcherne Rippenbogen nicht beliebig dehnbar ist. Das Organ Leber hat die Eigenschaft, dass man sie teilen kann, so können zwei Empfänger versorgt werden (split liver). Bei Kindern kann ein Elternteil den linken Leberlappen spenden, der innerhalb weniger Monate wieder nachwächst ([chirurgie.uniklinikumgraz.at/transplantationschirurgie/abteilung/Fachbereiche/Leber TX/Seiten/default.aspx](http://chirurgie.uniklinikumgraz.at/transplantationschirurgie/abteilung/Fachbereiche/Leber%20TX/Seiten/default.aspx), abgerufen am: 29.09.2012).

Der allgemeine Zustand und Ernährungszustand von Patienten und Patientinnen im Endstadium der Leberzirrhose ist meistens schlecht. Dieser schlechte Zustand führt zu einer verzögerten Wundheilung und zu einer Infektanfälligkeit. Darüberhinaus ist es wichtig, bei einer bevorstehenden Lebertransplantation den Ernährungszustand der Betroffenen zu optimieren und die Atemmuskulatur aufzubauen, damit nach der Operation ein selbstständiges Atmen ohne Beatmungsgerät möglich ist (Caspary et al. 1997, S. 330ff).

Indikationen und Kontraindikationen für eine Lebertransplantation sind:

Indikationen	Kontraindikationen
Akutes Leberversagen	Irreversible Hirnschäden
Postnekrotische Zirrhose	Ungenügende PatientInnencompliance
Neonatale Hepatitis	Aids
Primär biliäre Zirrhose	Maligne Tumore
Lebertrauma	Alkoholmissbrauch in den letzten 6 Monaten
Alkoholtoxische Zirrhose	Maligne Tumore außerhalb der Leber

Tabelle 1: Krankheitsbilder für eine Lebertransplantation (Caspary et al. 1997, S. 330ff)

9.1.1. Transplantation bei akutem Leberversagen

Ein akutes Leberversagen liegt dann vor, wenn ein Patient oder eine Patientin acht Wochen zuvor eine uneingeschränkte, normale Leberfunktion hatte und sich plötzlich schwere Funktionsstörungen, begleitet von einer Enzephalopathie einstellen. Auslöser des akuten Leberversagens sind Vergiftungen, Virushepatiden oder eine Unverträglichkeit von Arzneistoffen. Die Letalität unter einer konservativen Therapie beträgt 80%, da die Gefahr besteht, dass der/die PatientIn ein Multiorganversagen entwickelt. Hirnödeme und Sepsis sind die häufigsten Todesursachen. Nach einer Transplantation erfolgt eine lebenslange Immunsuppression (Caspary et al. 1997, S. 333).

9.1.2. Transplantation bei Stoffwechselstörungen

Mit einer Lebertransplantation können angeborene Stoffwechselerkrankungen wie Protein- C, Protein- S- Mangel und Morbus Wilson, dauerhaft behandelt werden. Kommt es während der Zeit der Substitutionsbehandlung bei einer stark ausgeprägten Hämophilie A zu einer Begleiterkrankung der Leber, zum Beispiel zur Zirrhose durch Virushepatitis, werden im Zuge der Transplantation die Zirrhose und die Hämophilie A phänotypisch bekämpft (Caspary et al. 1997, S. 335).

9.1.3. Transplantation bei chronischen Erkrankungen

Je besser der Allgemeinzustand der Betroffenen ist, umso besser sind die Chancen, einen schweren Eingriff wie die Transplantation zu überleben. Mit zunehmendem Alter sinken auch die Aussichten, die Strapazen der Operation zu

überstehen. Beim Auftreten von Komplikationen wie Aszites, Ösophagusvarizen, spontaner bakterieller Peritonitis oder Enzephalopathien wird eine Indikation großzügig gestellt (Caspary et al. 1997, S. 335).

9.1.4. Transplantation bei primärer biliärer Zirrhose

Wenn das Serumbilirubin über ungefähr 9 mg/dl steigt, liegt die Überlebenszeit ohne Transplantation für den/die PatientIn bei 18 Monaten (Caspary et al. 1997, S. 335).

9.1.5. Transplantation bei einer alkoholtoxischen Leberzirrhose

In der Transplantationschirurgie galt die alkoholtoxische Leberzirrhose als strenge Kontraindikation zur Transplantation. Heute werden PatientInnen, die den Abusus von Alkohol beendet haben, im Großteil der Zentren akzeptiert. Vor der Indikation der Transplantation wird von den meisten Zentren eine Abstinenzphase von mindestens sechs Monaten verlangt beziehungsweise, dass der/die PatientIn über eine gute Compliance verfügt und sich einer fachpsychiatrischen Behandlung unterzieht. Einige Anwarter scheiden nach Alkoholabstinenz aus, da sich der Gesundheitszustand der Leber rasch verbessert (Caspary et al. 1997,S. 336).

9.1.6. Transplantation bei Hepatitis

Bei Entwicklung eines akuten Leberversagens oder bei Bildung einer Zirrhose kommen PatientInnen mit einer Virushepatitis als Kandidaten für eine Transplantation in Frage. Genauso ist es, wenn die Grenzen einer konservativen Therapie ausgeschöpft sind. Bei PatientInnen mit chronischer Hepatitis B ist der Erfolg der Lebertransplantation im Gegensatz zu Transplantationen mit Hepatitis C Erkrankten eher gering. In der Regel haben PatientInnen, die an einer Leberzirrhose leiden, die durch Hepatitis C verursacht wurde, eine gute Prognose bezüglich der Transplantation (Caspary et al. 1997,S. 336).

9.2. Operationsverfahren

Die Lebertransplantation verläuft in zwei Schritten ab. Anders als bei einer anderen Organtransplantation wie z.B.: beim Herzen ist es nicht erforderlich, die Entnahme- und Empfängeroperation simultan abzuhalten, da die Leber gekühlt über kurze Zeit keinen Schaden nimmt.

9.2.1. Gewinnung des Spenderorgans

Vom Sternum bis zur Symphyse wird über einen Längsschnitt sternotomiert und laparotomiert, nach dieser Vorkehrung wird mit der Präparation der Leber begonnen. In der Leberpforte werden die Arteria hepatica, die V. portae und der Gallengang präparatorisch abgegrenzt. Um die kalte Perfusion der Organe im Abdominalbereich aufrecht zu erhalten, wird die Aorta abdominalis knapp oberhalb ihrer Bifurkation kanüliert. Abfließen kann das Eluat, ein Gemisch aus Lösungsmitteln und gelösten Substanzen, entweder über eine Kanüle in der Vena cava inferior mittels Drainagekathethers oder unmittelbar über eine Direktableitung aus der Bauchhöhle. Nach Absprache und Zustimmung des gesamten Operationsteams kann mit der Abklemmung der Aorta im Herzbeutel und der Organperfusion begonnen werden. Das Herauspräparieren der Leber kann unter Berücksichtigung der arteriellen Versorgung des Organs erfolgen. Zusammen mit kalter Kochsalzlösung wird das Organ in drei sterile Beutel aus Plastik verpackt und in einer Kühlbox bei 4°C gelagert.

9.2.2. Empfängeroperation

Das Einsetzen des Spenderorgans beim Empfänger wird Hepatektomie genannt und ist bei der Lebertransplantation der schwierigste Schritt. In Graz wird nach der Piggy-Back Methode operiert, die untere Hohlvene des Empfängers wird aus der Leber abpräpariert. Die untere Hohlvene wird erhalten und die Hohlvene des Spenderorgans kann nun zu einer zentralen Lebervene umgestaltet und in die Mündung mit der eigenen Lebervene verbunden werden. In Graz wurde die retrograde venöse Reperfusion der Leber zuerst angewandt und wurde mehrfach übernommen. So wird ein Ausschwemmen des Perfusates über die Pfortader aus der Leber möglich und dadurch kann die Leberfunktion nach dem Eingriff schneller beginnen. Konventionell wird bei der Vena cava abgeklemmt und die Leber entfernt. Bei der Piggy-Back Methode wird die Kontinuität der Vena cava nicht unterbunden, und somit ist kein Bypass zur Rückführung des Blutes aus der unteren Körperhälfte notwendig. Nachblutungen sind die häufigsten postoperativen Komplikationen. Der Langzeitverlauf ist vorwiegend komplikationsarm, daher kann die Lebensqualität nach einer Lebertransplantation als sehr hoch eingestuft werden ([chirurgie.uniklinikumgraz.at/transplantationschirurgie/abteilung/Fachbereiche/Leber TX/Seiten/default.aspx](http://chirurgie.uniklinikumgraz.at/transplantationschirurgie/abteilung/Fachbereiche/LeberTX/Seiten/default.aspx), abgerufen am: 29.09.2012).

9.3. Leberersatztherapie Prometheus und MARS

Für jene PatientInnen, die an einem schweren Leberversagen leiden, werden spezielle Methoden zur Unterstützung der Leber angeboten. Die Methode wird als Leberdialyse bezeichnet, da sie der Dialysebehandlung ähnlich ist. In Graz wird diese Spezialbehandlung an der Intensivstation der Chirurgischen Universitätsklinik angeboten. Ungewollt angesammelte Substanzen können mit Hilfe der Verfahren Prometheus und MARS (Molecular Adsorbents Recirculating System) mittels Blutwäsche aus dem Körper ausgeschieden werden. Über diesen Weg lässt sich zum Beispiel überschüssiges Bilirubin, das zur Gelbsucht führt, aus dem Körper entfernen. Eine deutliche Verbesserung ist durch Studien zwar nicht belegt, jedoch weisen die Leberersatztherapien einige positive Effekte auf (<http://www.meduni-graz.at/nephrologie/944>, abgerufen am: 27. 09. 2012).

Aus dem Artikel *“Clearing of toxic substances: are there differences between the available liver support devices”*, von Krisper et al. (2011) aus der Fachzeitschrift *„Liver International Official Journal of the international association for the study of the liver“* geht hervor, dass eine effiziente Unterstützung der Lebersysteme MARS und Prometheus für die Leberdialyse klinisch wirksam ist. Die Wirkkraft für Albumin gebundene Substanzen ist in allen Systemen noch relativ selten vorhanden. Die Beseitigung der Giftstoffe, die sich in der Leber der PatientInnen sammeln, ist das oberste Ziel der Behandlung. Da die meisten Lebertoxine weitgehend an Albumin gebunden sind, werden zusätzliche Techniken erforderlich.

10. Diskussion

Menschen die an einer chronischen Lebererkrankung leiden sind in ihrem Alltag erheblich eingeschränkt. Das wirkt sich nicht nur negativ auf die Lebensqualität persönlich Betroffener aus, sondern auch auf jene von Angehörigen. Die gesellschaftliche Akzeptanz chronischer Erkrankungen ist im Gegensatz zu akuten Erkrankungen sehr gering. Menschen die an einer chronischen Lebererkrankung leiden, werden schnell zum Opfer einer Stigmatisierung, weil davon ausgegangen wird, dass die Erkrankung auf einen übermäßigen Alkoholkonsum zurückzuführen ist. Jedoch kann eine chronische Lebererkrankung verschiedenste Ursachen haben. Nicht nur ungeschützter Geschlechtsverkehr mit häufig wechselnden Partnern, sondern auch ein hoher Medikamentenkonsum stellen Risiken dar. Präventiv kann jeder für seine Gesundheit etwas tun um keine Lebererkrankung zu erleiden. Wichtigste Maßnahme ist die Schutzimpfung. Eltern sollten dafür Sorge tragen, dass ihre Kinder von klein an gegen die gefährlichen Hepatiden geschützt sind. Das Spektrum an Therapiemöglichkeiten ist begrenzt, jedoch sehr erfolgsversprechend. Die Leber ist ein bemerkenswertes Organ und ist zur Regeneration fähig. Ist die Leber durch Alkoholeinfluss geschädigt, schafft es diese, sich wieder bis zu einem gewissen Grad zu regenerieren, wenn man eine dauerhafte Alkoholkarenz einhält.

Literatur- und Quellenverzeichnis

Bütikofer M., Hopf Z., Rutz G. (2011) Humanbiologie 1 Lerntext, Aufgaben mit Lösungen, Glossar und Zusammenfassung, 2. Auflage, Edubook AG, Merenschwand.

Bob A., Bob K. (2009) Innere Medizin, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Caspary W.F., Leuschner U., Zeuzem S. (Hrsg.) (2001) Therapie von Leber- und Gallekrankheiten, 2. Auflage, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg

Caspary W.F., Leuschner U., Zeuzem S. (Hrsg.) (1997) Therapie von Leber- und Gallekrankheiten, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg

Dancygier H. (2003) Klinische Hepatologie- Grundlagen, Diagnostik und Therapie hepatobiliärer Erkrankungen, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg

Dancygier H. (2004) Lebererkrankungen- 1x1 der Therapie Medikamente richtig eingesetzt, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg.

Eisenburg J. (1995) Lebererkrankungen Ursachen, moderne Behandlung, Selbsthilfe, 1. Auflage, Wort& Bild Verlag Konradshöhe GmbH& Co, Baierbrunn.

Faller A. Schünke G. (2008) Der Körper des Menschen Einführung in Bau und Funktion. 15. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Heintges T., Häussinger D. (2006) Hepatitis B Infektion- Therapie- Prophylaxe, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Kamphausen U., Menche N. (2011) in Menche N (Hrsg.) Pflege Heute- Lehrbuch für Pflegeberufe. 5. Auflage, Elsevier GmbH, München.

Koop I. (2010) Gastroenterologie compact Alles für Klinik und Praxis, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Köppen H. (2010) Gastroenterologie für die Praxis, 1. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Krisper P., Stadlbauer V., Stauber R. (2011) Clearing of toxic substances: are there differences between the available liver support devices? *Liver international*, 31, S. 5-8.

Maier K.P. (2002) Akute und chronische Hepatitis C Epidemiologie- Diagnostik- Therapie, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Maier K.P. (2000) Hepatitis- Hepatitisfolgen Praxis der Diagnostik, Therapie und Prophylaxe akuter und chronischer Lebererkrankungen, 5. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Menche N. (2011) Pflege Heute- Lehrbuch für Pflegeberufe. 5. Auflage, Elsevier GmbH, München.

Mayer H., Selinger Y (2011) in Menche N (Hrsg.) Pflege Heute- Lehrbuch für Pflegeberufe. 5. Auflage, Elsevier GmbH, München.

Rodeck B., Zimmer K.P. (2008) Pädiatrische Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung, Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Striebel H.W. (2008) Operative Intensivmedizin Sicherheit in der klinischen Praxis, Schattauer, Stuttgart.

Wagner U., Hohmann C. (2004) Reise- und Infektionskrankheiten, Govi- Verlag GmbH, Eschborn.

Schafberger A., Taubert S. (2012) HIV- Report, Positiv im Gesundheitsbereich, Deutsche Aids Hilfe, Berlin [Online]. http://www.hivreport.de/sites/default/files/ausgaben/2011_04_2HIVReport.PDF, abgerufen am: 14.08.2012

Schlette M., Jung M. (Hg.) (2005) Anthropologie der Artikulation Begriffliche Grundlagen und transdisziplinäre Perspektiven, Verlag Königshausen& Neumann GmbH, Würzburg.

Seifert G. (2000) Pathologie der Leber und Gallenwege, 2. Auflage, Springer Verlag Berlin, Heidelberg.

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

Spiess H., Heininger U., Jilg W. (2012) Impfkompodium, 7. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

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

Internetquellen:

Eine Reise durch die Physiologie

<http://user.meduni-graz.at/helmut.hinghofer-szalkay/III.htm>, abgerufen am:14.08.12

http://www.charite.de/ch/neuro/klinik/patienten/ag_bewegungsstoerungen/index/info/Morbus_Wilson/Morbus_Wilson.htm, abgerufen am: 11.09.2012

<http://www.meduni-graz.at/nephrologie/944>, abgerufen am: 27. 09. 2012

chirurgie.uniklinikumgraz.at/transplantationschirurgie/abteilung/Fachbereiche/LeberTX/Seiten/default.aspx, abgerufen am: 29.09.2012.

Impfplan Österreich 2012

http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/3/3/6/CH1100/CMS1327680589121/impfplan_2012_final,_1.2.2012.pdf, abgerufen am: 30.09.2012

Handbuch Alkohol- Österreich 2009

http://bmg.gv.at/cms/home/attachments/6/4/1/CH1039/CMS1305198709856/handbuch_alkohol_-_oesterreich_2009__zahlen,_daten_fakten_trends.pdf, abgerufen am: 30.09.2012

Abbildungsverzeichnis:

Abbildung 1: Faller A., Schünke G. (2008) Der Körper des Menschen Einführung in Bau und Funktion, Laterale Ansicht der Leber, 15. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Caspary W.F., Leuschner U., Zeuzem S. (Hrsg.) (1997) Therapie von Leber- und Gallekrankheiten, Springer- Verlag, Berlin Heidelberg.