

Klinische Propädeutik

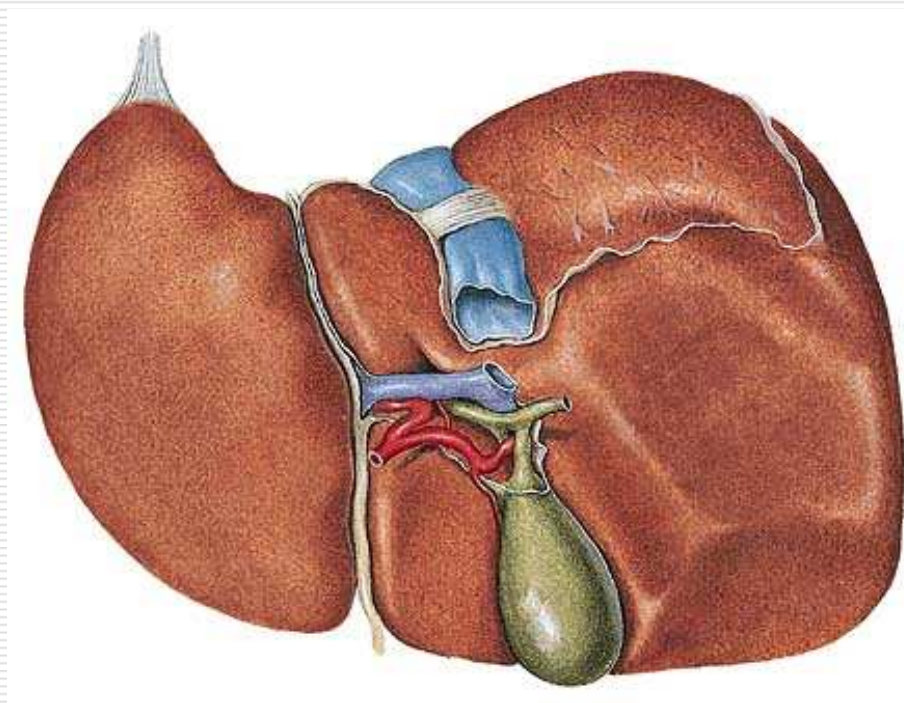
Hepatologie

Hepatologie

Klinische Propädeutik

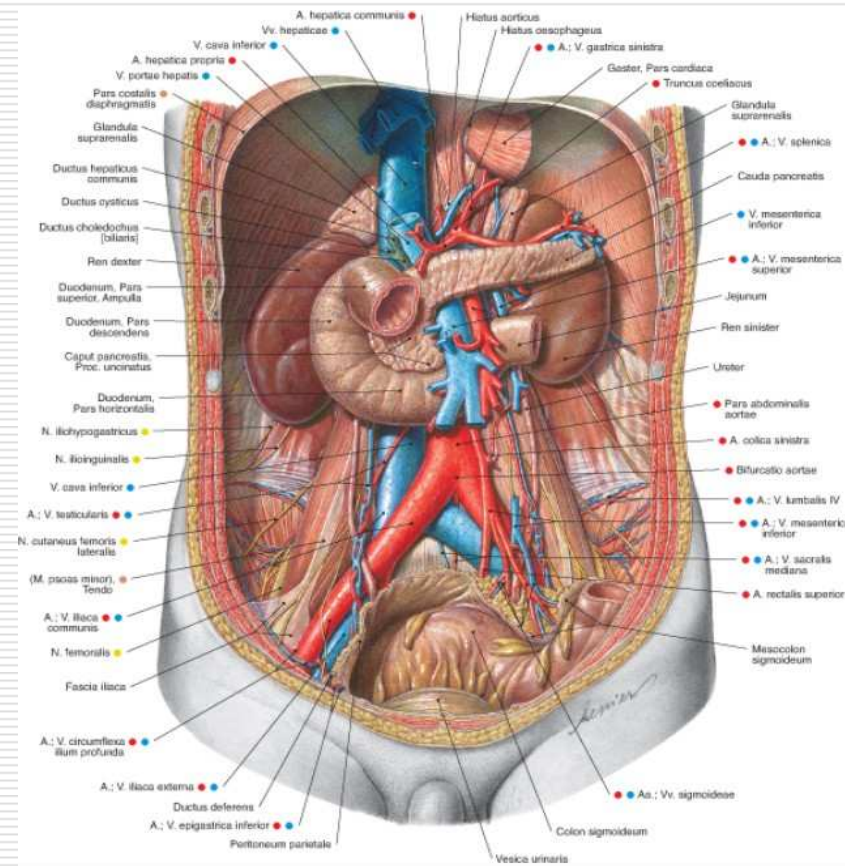
Hepatologie

Hepar



Klinische Propädeutik

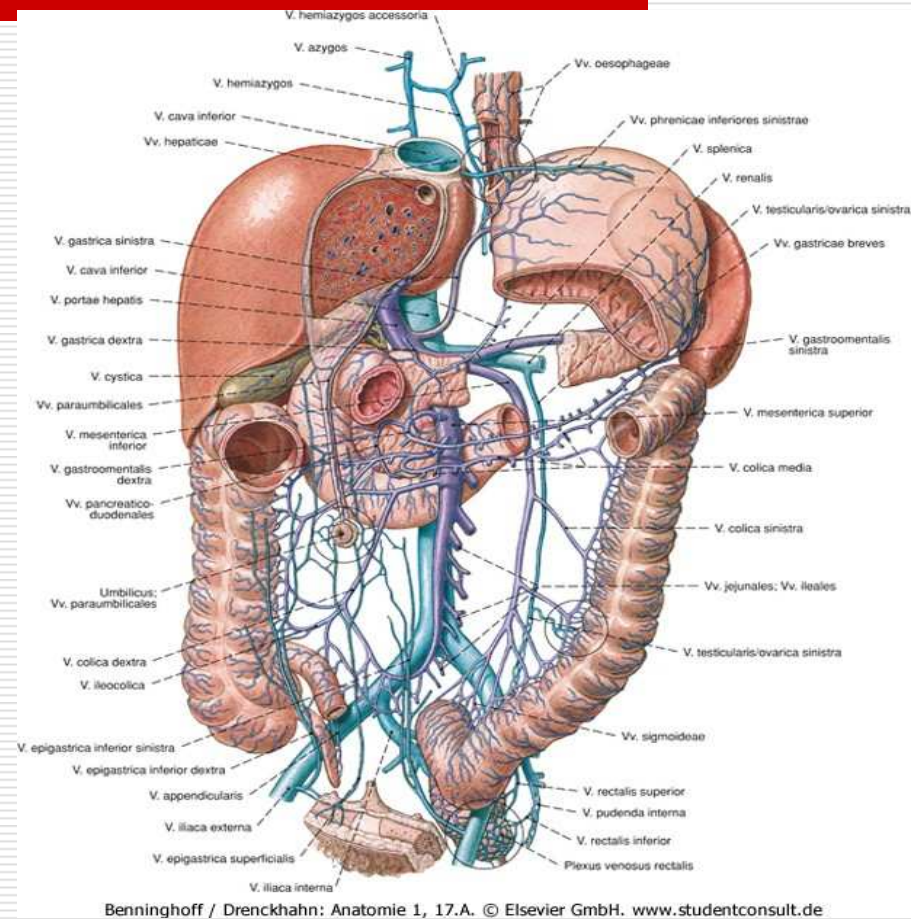
Hepatologie



Putz / Pabst: Sobotta Atlas der Anatomie in einem Band, 22.A. © Elsevier GmbH. www.studentconsult.de

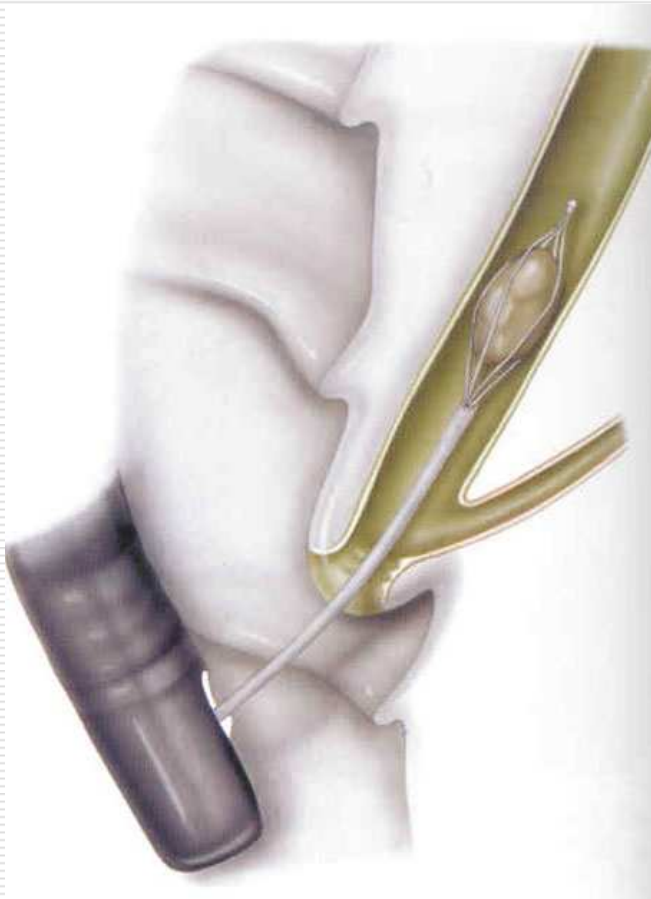
Klinische Propädeutik

Hepatologie



Klinische Propädeutik

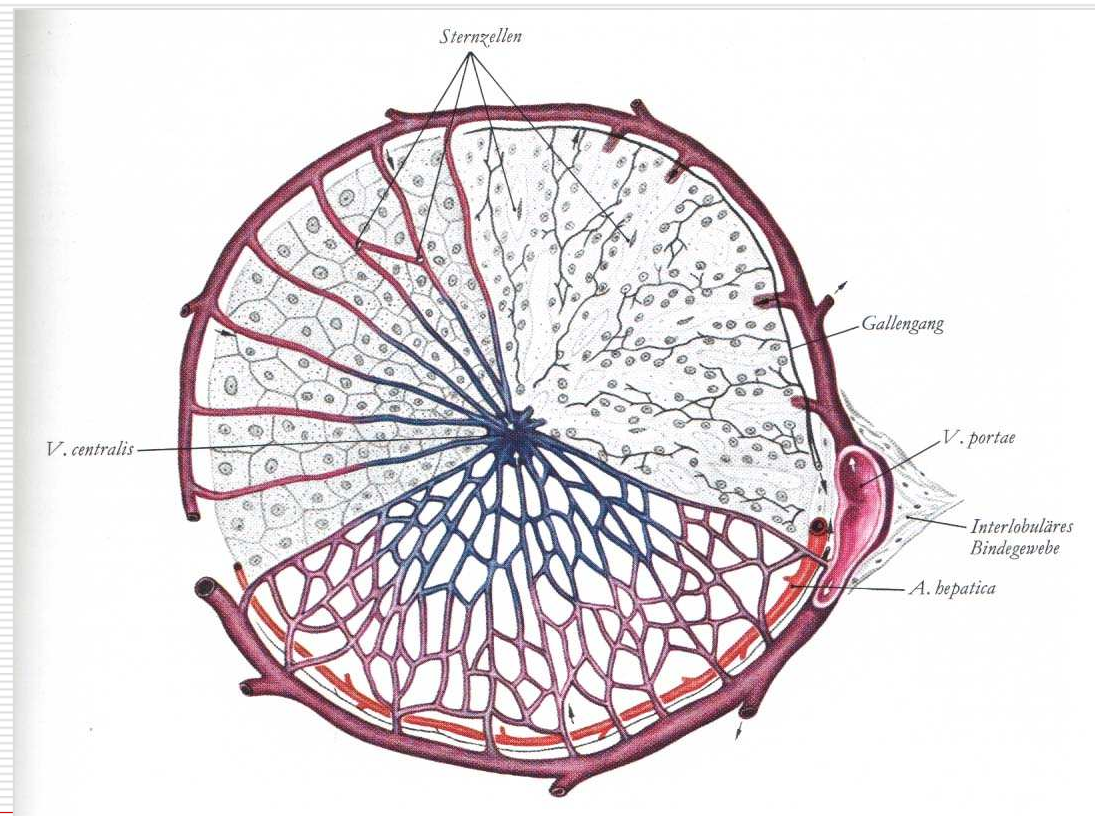
Hepatologie



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Feinstruktur der Leber



Klinische Propädeutik

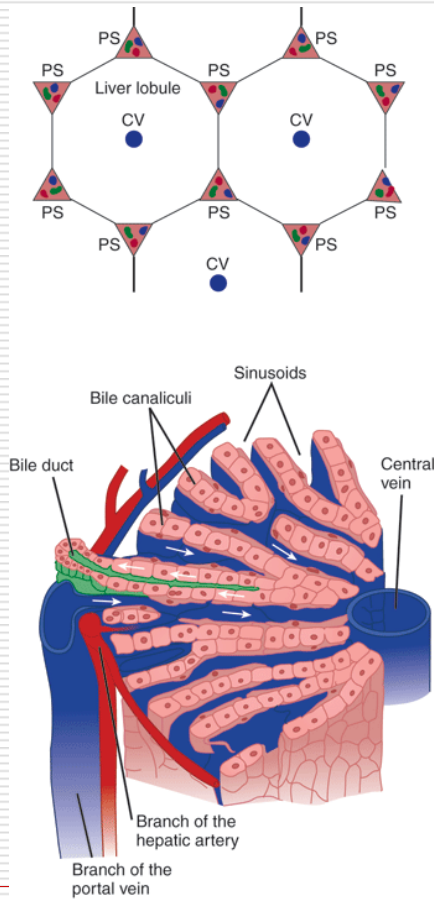
Hepatologie

Gefäße der Leberpforte

- V. portae (Pfortader): venöses, nährstoffreiches Blut aus Magen, Darm und Milz
 - A. hepatica propria: sauerstoffreiches Blut
 - Ductus hepaticus communis: leitet Galle aus der Leber
 - Lymphgefäße
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

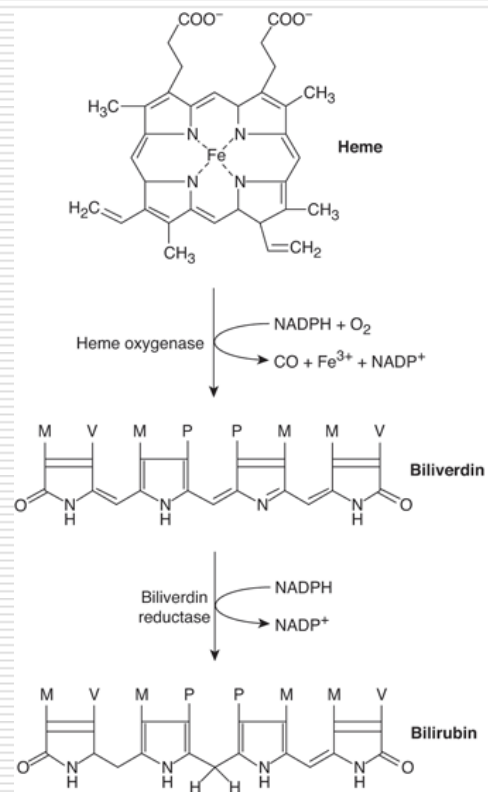


Mikroskopischer Aufbau der Leber

Source: Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks H: *Ganong's Review of Medical Physiology*, 23rd Edition: <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Klinische Propädeutik

Hepatologie



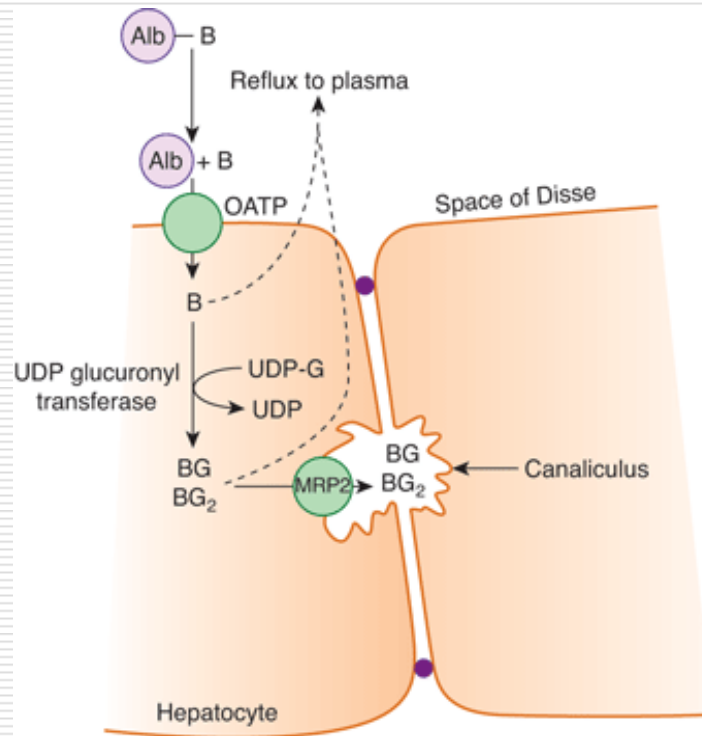
Bilirubinstoffwechsel

Source: Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks H: *Ganong's Review of Medical Physiology*, 23rd Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Klinische Propädeutik

Hepatologie



Source: Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks H: *Ganong's Review of Medical Physiology*, 23rd Edition: <http://www.accessmedicine.com>

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Hepataler
Bilirubinstoffwechsel

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Entzündung des Leberparenchyms durch hepatotrope Viren

6 Erreger:

Hepatitis A, B, C, D, E, G – Virus

Begleitende Hepatitis bei:

EBV, Herpes, CMV, Gelbfieber, Mumps

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Tabelle 1: Übersicht über die heute bekannten Hepatitisviren

Für detaillierte Informationen siehe Konsensusreport der Österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie 2005;
http://www.oeggh.at/d_konsensusreports.asp

Virus	Übertragung	Nachweis	Chronifizierung	Therapie	Vorkommen
HAV	fäkooral	Anti-HAV	nie	nicht erforderlich	weltweit
HBV	Blut und Blutprodukte, i. v. Drogen, Intimkontakt, Mutter auf Kind	HbsAg, Anti-HBc-IgM	Lebensalter bei Infektion 0–1 a: 100 % –60 a: 1–5 % > 60 a: ca. 10 %	Lamivudin, Adefovir, PEG- Interferon alfa	weltweit
HCV	Blut- und Blutprodukte, i. v. Drogen	Anti-HCV	50–80 %	PEG-Interferon alfa/Ribavirin	weltweit
HDV	nur bei HBV-Trägern	Anti-Delta	bis zu 100 %	Lamivudin	Mittelmeer- und arabische Länder, Amazonasbecken
HEV	fäkooral	Anti-HEV	nie	nicht erforderlich	Tropen

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Tabelle 2: Genotypen des Hepatitis-C-Virus

Genotyp	% in Österreich	Heilungschance durch Therapie	Hauptübertragungsweg	Ausgangspunkt
1 (a und b)	60–65 %	40–50 %	Blut, i. v. Drogen	Europa, N-Amerika, Japan
2 (a, b, c)	2–5 %	90–100 %	Blut	mediterrane Länder
3a	25–30 %	70–85 %	Blut, i. v. Drogen	Indien, Pakistan
4	3 %	40–70 %	Blut	Ägypten
5	-	?	-	Südafrika
6–9	-	60–90 %	Blut	Fernost

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Tabelle 3: Formen der chronischen Hepatitis B

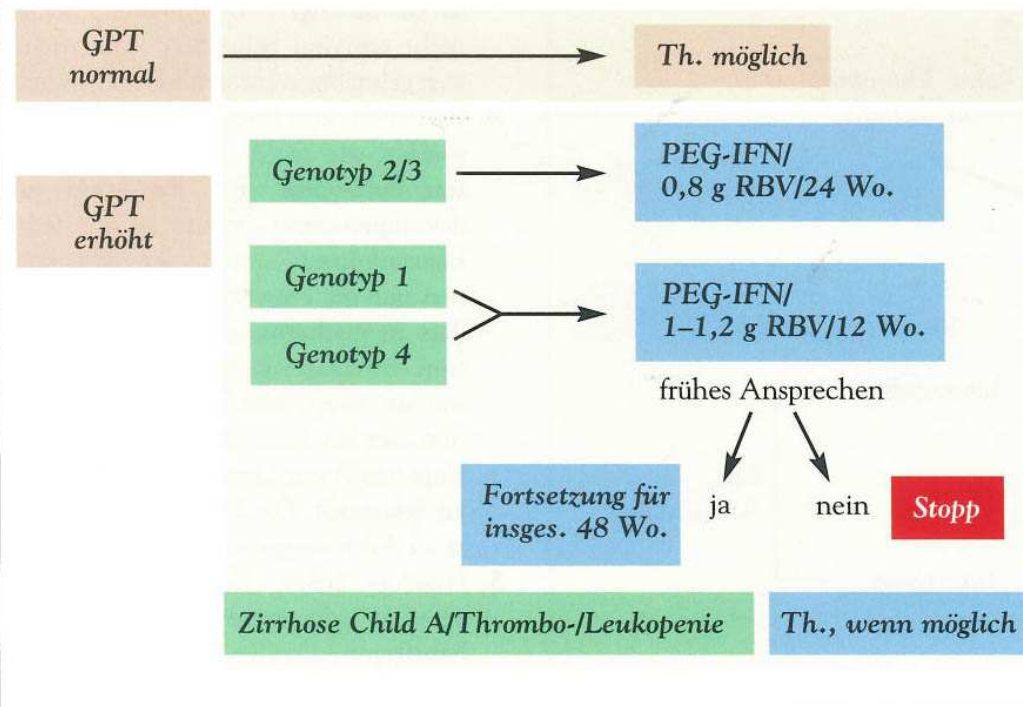
<i>Alle HBsAg⁺!</i>	<i>GPT</i>	<i>HBeAg</i>	<i>Anti-HBe</i>	<i>HBV-DNS</i>	<i>Anti-δ</i>
HBsAg-Carrier	normal	neg.	pos.	+/-	neg.
HBeAg ⁺ chronische Hepatitis B	erhöht	pos.	neg.	+	neg.
Anti-HBe ⁺ chronische Hepatitis B	erhöht	neg.	pos.	+	neg.
Hepatitis D	erhöht	+/-	+/-	+/-	pos.
Hepatitis B + andere Ursache*	erhöht	+/-	+/-	+/-	neg.

* Koinfektion mit HCV, HIV; Vorliegen von Fettleber, Hämochromatose, medikamentös induzierte Leberschäden etc.

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Therapie der chronischen Hepatitis C



Klinische Propädeutik

Hepatologie

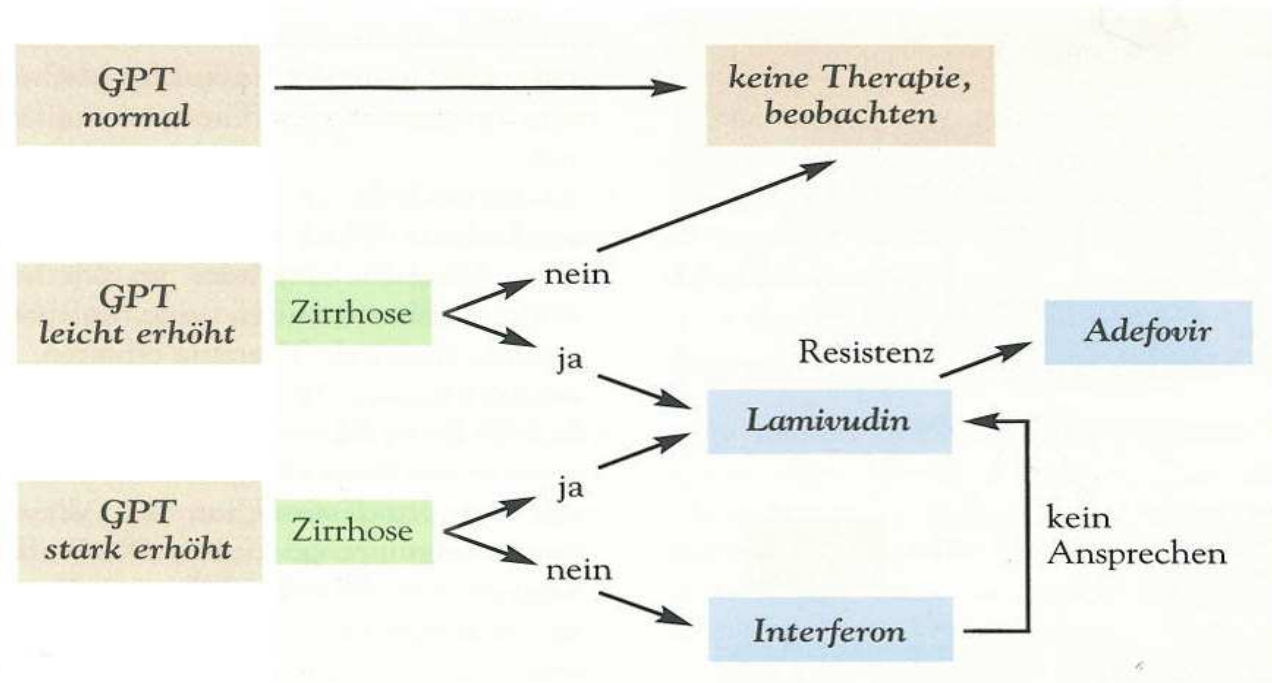
Tabelle 4: Beurteilung des Therapieerfolges bei chronischer Hepatitis C

Woche	HCV-RNA	Bezeichnung in der Literatur	Beurteilung	Konsequenz
4	neg.	Rapid Virological Response (RVR)	Heilungschance ca. 90 %	Verkürzung der Therapie möglich
12	neg. oder Abfall um > 2 log	Early Virological Response (EVR)	Heilungschance ca. 70 %	ohne EVR: Therapieende
Therapieende	neg.	End of Treatment Response (EOT)	Voraussetzung zur Ausheilung	
24 Wochen danach	neg.	Sustained Virological Response (SVR)	Ausheilung	wenn HCV-RNA wieder pos.: Relaps

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Therapie der chronischen Hepatitis B



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Tabelle 5: Befunde und Erkrankungen, bei denen die Behandlung mit Interferon alfa-2 kontraindiziert bzw. eingeschränkt ist

- Anamnese einer Psychose oder eines Anfallsleidens
 - schwere Allgemeinerkrankung
 - Autoimmunerkrankung
 - dekompensierte Leberzirrhose (Stadium Child-Pugh C)
 - Schwangerschaft oder eine unzureichende Methode der Empfängnisverhütung
 - Thrombozytenzahl unter $70.000/\mu\text{l}$
 - Leukozytenzahl unter $2.000/\mu\text{l}$
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Tabelle 6: Vorsichtsmaßnahmen bei geplanter Behandlung mit Ribavirin (* absolute Kontraindikation)

Ribavirin führt bei allen Patienten zu einem Abfall des Hämoglobins um ca. 2 g/dl. Als Folge der Hämolyse steigen das Serumbilirubin (belanglos) und die Serumharnsäure (meist unproblematisch, Vorsicht bei Gichtpatienten!) an.

Besondere Vorsicht ist geboten bei:

- Vorliegen einer Anämie (Hb < 13 g/dl beim Mann, < 12 g/dl bei der Frau). Falls eine Kombinationstherapie trotzdem gegeben werden soll, muss mit einer Ribavirin-Dosis von 600 mg/d begonnen werden. Bei einem Hb < 10 g/dl ist Ribavirin kontraindiziert.
- symptomatischer koronarer Herzkrankheit* (kardiologische Abklärung und Therapie vor Beginn der antiviralen Therapie erforderlich)
- Vorliegen von Risikofaktoren für eine koronare Herzkrankheit (kardiologische Abklärung nötig), wie Diabetes, Hyperlipidämie, Nikotinabusus, Adipositas
- bei eingeschränkter Nierenfunktion: Dosisreduktion von Ribavirin von Anfang an, bei GFR < 10 ml/min: kein Ribavirin

Wegen der Teratogenität bei Versuchstieren:

- Schwangerschaft
- unzureichende Methode der Empfängnisverhütung (bei Mann und Frau!) während und bis sechs Monate nach der Verabreichung von Ribavirin

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Hepatitis A

Erreger:

Hepatitis A – Virus, RNA-Virus, globales VK; Ausscheidung über Stuhl

Übertragung:

Fäkal-oral (Trinkwasser, Nahrungsmittel, Schmierinfektion)

Antikörper:

Anti-HAV-IgM, Anti-HAV-IgG

Prognose:

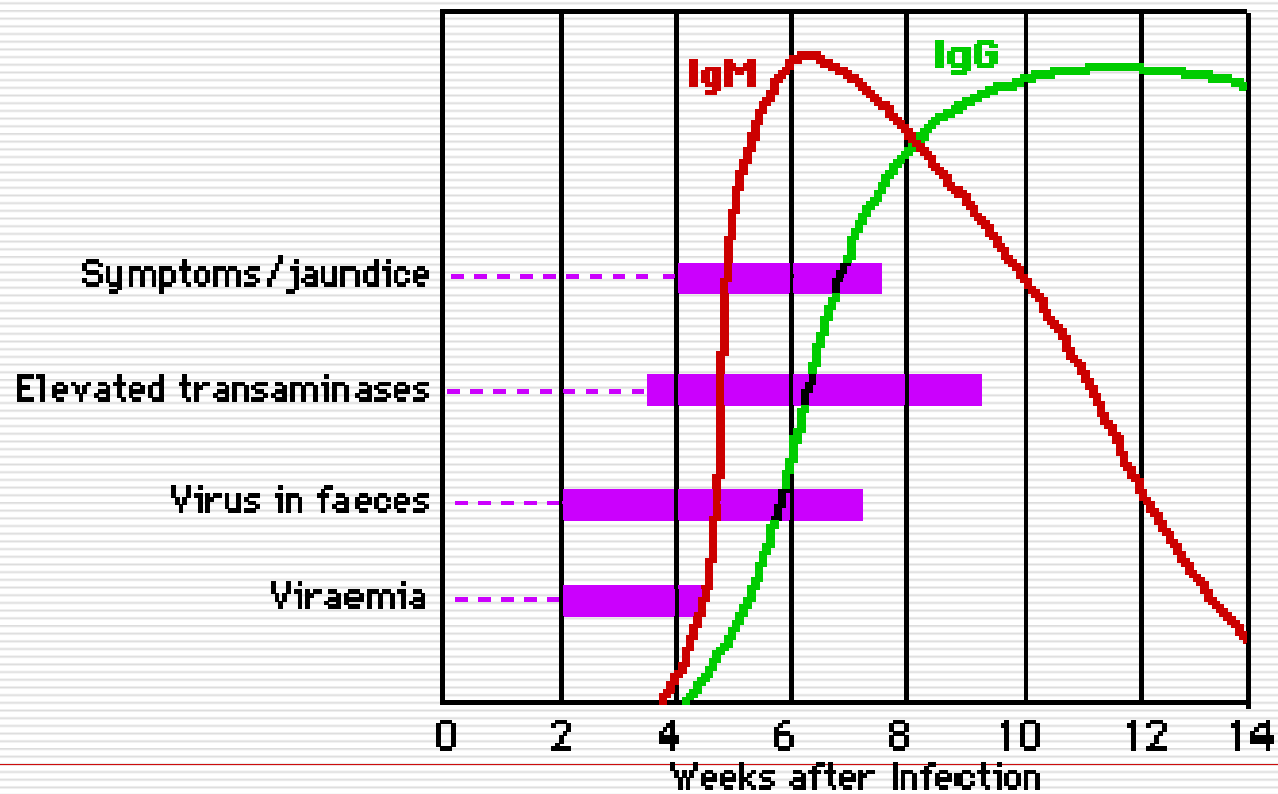
Meist mild, selten fulminante Hepatitis, nie chronisch

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Hepatitis A



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Hepatitis B

Erreger:

Hepatitis B – Virus, DNA-Virus, globales VK

Übertragung:

- parenteral (Blut)
- perinatal
- sexuell

Antigene, Antikörper:

HBs-Ag, HBc-Ag, HBe-Ag, Anti-HBs, Anti-HBe, Anti-HBc, HBV-DNA

Prognose:

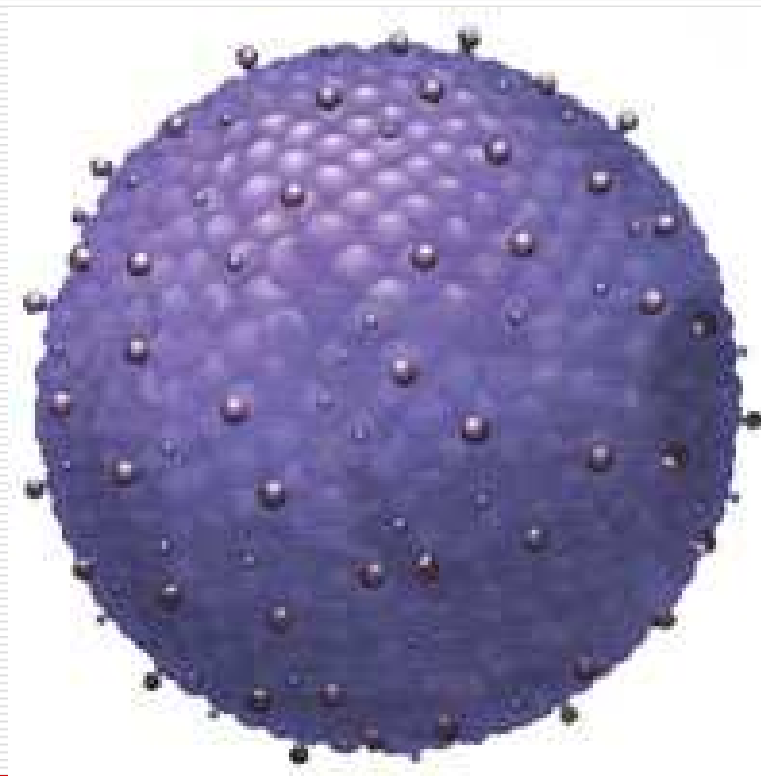
In 5-10% Übergang in chronische Form

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

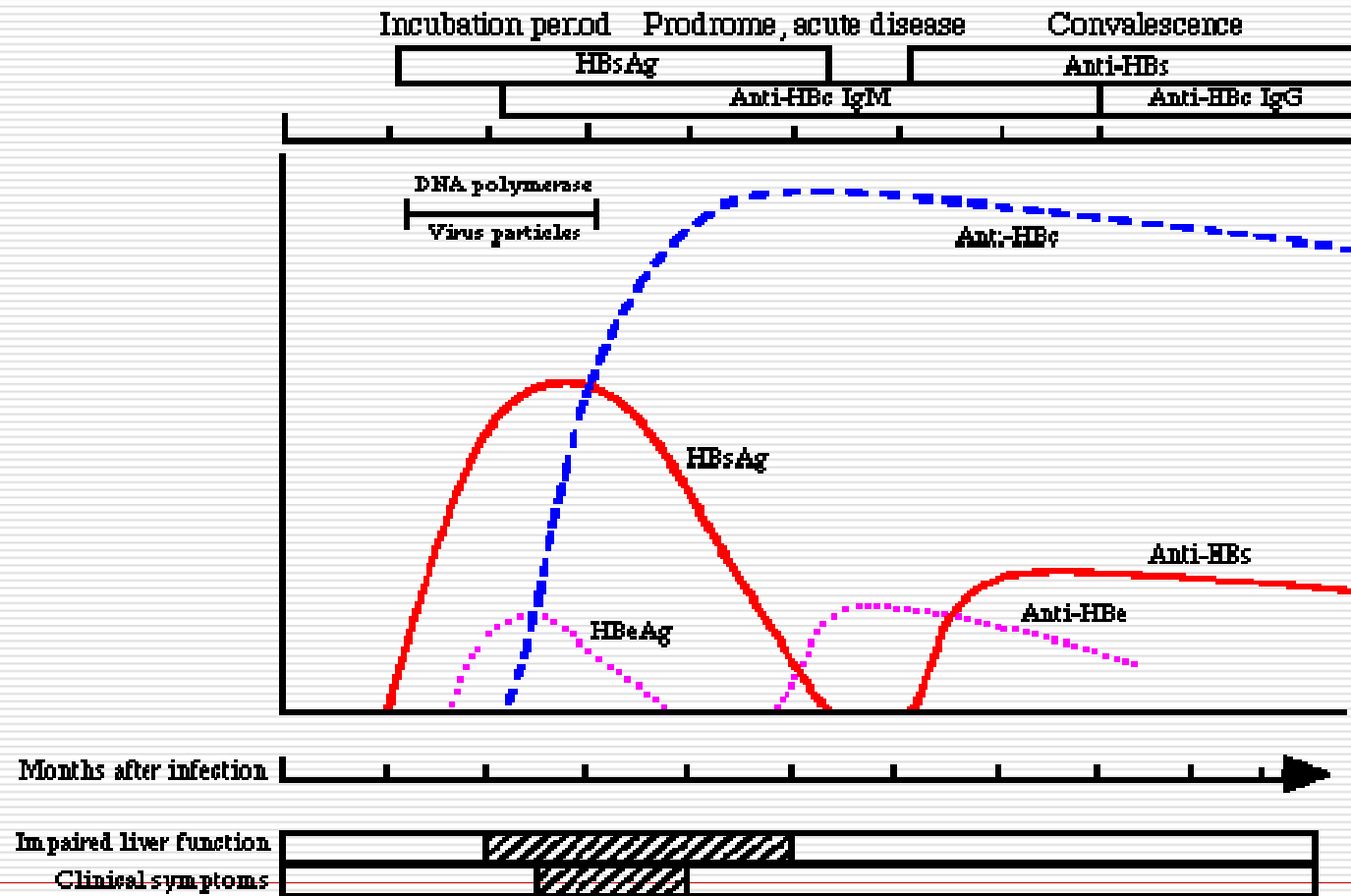
Hepatitis B



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Hepatitis B



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Hepatitis C

Erreger:

Hepatitis C – Virus, RNA-Virus, globales VK

Übertragung:

- parenteral (Blut)
- selten oral

Antigene, Antikörper:

Anti-HCV-IgM, Anti-HCV-IgG

Prognose:

Akute Form oft symptomlos, Übergang in chronische Form in 70-80%

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Hepatitis D

Erreger:

Hepatitis D – Virus, auch Delta-Agens genannt, RNA-Virus, nur in Verbindung mit HBV infektiös (HBs), VK in Mittelmeerraum

Übertragung:

- parenteral
- sexuell

Antigene, Antikörper:

Anti-HDV-IgM, Anti-HDV-IgG

Gleichzeitige Infektion mit HBV und HDV besonders schwere Krankheitsverläufe

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Hepatitis E

Erreger:

Hepatitis E – Virus, RNA-Virus, VK in Südamerika,

Übertragung:

- fäkal-oral

Antigene, Antikörper:

Anti-HEV-IgM, Anti-HEV-IgG

Prognose:

Gute Prognose, selten fulminant; Ausnahme: bei Schwangerschaft bis zu 80% fulminante Verlaufsformen

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Hepatitis G

Erreger:

Hepatitis G – Virus, RNA-Virus, VK in Südamerika, Mittelmeerraum

Übertragung:

- parenteral

Antigene, Antikörper:

Anti-HGV-IgM, Anti-HGV-IgG

Prognose:

Häufiger Übergang in chronische Form

Klinische Bedeutung noch nicht gänzlich geklärt!

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Pathophysiologie:

- Viren erreichen Hepatozyten über Blutweg
- Vermehrung in den Hepatozyten
- Entzündungsvorgänge an der Leberzelle führen zur Schädigung, nicht die Viren per se

Klinik:

1. Prodromalstadium: Übelkeit, Appetitlosigkeit, MMA, Durchfall, Fieber, Gelenksschmerzen
 2. Ikterisches Stadium: Sklerenikterus, vergrößerte Leber, Juckreiz
 3. Postikterisches Stadium: Leber und Milz noch vergrößert, pathologische Leberwerte rückläufig
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Diagnostik:

- Klinik, Anamnese
- Laborveränderungen:
 - Transaminasen (GOT, GPT), gamma-GT
 - Bilirubin
- Serologie: Antikörperverlauf
- Sonographie
- Leberbiopsie: nur selten nötig; typische histologische Veränderungen

Sonderformen:

- Anikterische Hepatitis
 - Cholestatische Hepatitis
 - Fulminante Hepatitis: HAV, HEV
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Therapie:

Allgemeinmaßnahmen:

- Bettruhe
- Diät:
 - Kein Alkohol (mind. 6 mon!)
 - Leichte Kost
 - Meiden von fetten, blähenden Speisen

Pharmakotherapie:

- Antihistaminika bei starkem Juckreiz
 - Flüssigleits- und Elektrolytersatz bei starkem Erbrechen
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Hepatitis

Prophylaxe:

- Sorgfältige Hygienemaßnahmen
 - Aktive Immunisierung gegen HAV und HBV möglich
 - Bei ungeschütztem Kontakt oder wenn rascher Schutz nötig ist: passive Immunisierung

 - Risikogruppen:
Medizinisches Personal, Angestellte in Kindergärten, Behindertenheimen, Altenheimen, Dialysepatienten, Touristen
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Chronische Hepatitis

Chronische Schädigung der Leber aufgrund verschiedener Noxen

Ursachen:

- Virushepatitis B, D und C
 - Autoimmunhepatitis
 - Alkohol, Arzneimittel
 - Kryptogene, chronische Hepatitis
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Chronische Hepatitis

Klinik:

- Uncharakteristische Beschwerden
- MMA
- Leber oft vergrößert
- Fortgeschrittenes Stadium: Leberzirrhose

Komplikationen:

- Leberzirrhose
 - Hepatozelluläres Carcinom
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Chronische Hepatitis

Diagnostik:

- Anamnese
- Serologie: Hepatitis B, C, D, CMV, EBV, HSV
- Auto-AK: antinukleäre AK
- Transaminasen (GOT, GPT)
- Leberpunktion → Histo

Therapie:

- Alkoholverbot
 - Virushepatitis: alpha-Interferon
 - Autoimmunhepatitis: immunsuppressive Therapie mit Cortison und Azathioprin
 - Im fortgeschrittenen Stadium: LTX
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Leberzirrhose

= Cirrhosis hepatis

Endstadium von progredienten, chronischen

Lebererkrankungen, die zu einem fibrösem Umbau und einer völligen Zerstörung der Organstruktur führen

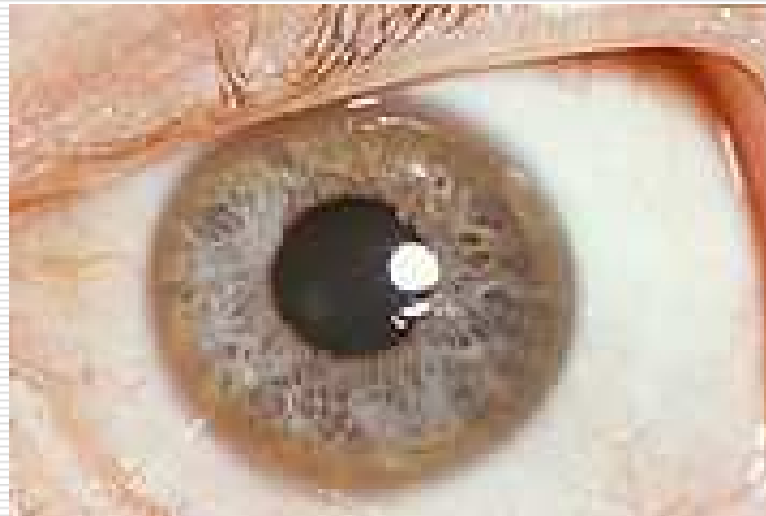
DD: Leberfibrose: Frühstadium: beginnender bindegewebiger Umbau mit noch erhaltener Läpchenstruktur

Ursachen:

- alkoholisch
 - posthepatitisch
 - Seltener: Autoimmunhepatitis, Hämochromatose, M. Wilson, Herzinsuffizienz (Cirrhose cardiac)
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Leberzirrhose

Pathophysiologie:

Chronische Entzündung → Mediatorenaktivierung →
Fibrosierungsaktivierung → zunehmende bindegewebige
Durchsetzung → Nekrose → Zerstörung der Organstruktur
→ unregelmäßiges Hepatozytenwachstum (Regeneratknoten)
→ Zirrhose mit Funktionsverlust des Organs

Folgen des Leberversagens:

- Portale Hypertension mit Kollateralkreisläufen
 - Fehlende Syntheseleistung
 - Fehlende Entgiftungsfunktion
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Leberzirrhose

Klinik:

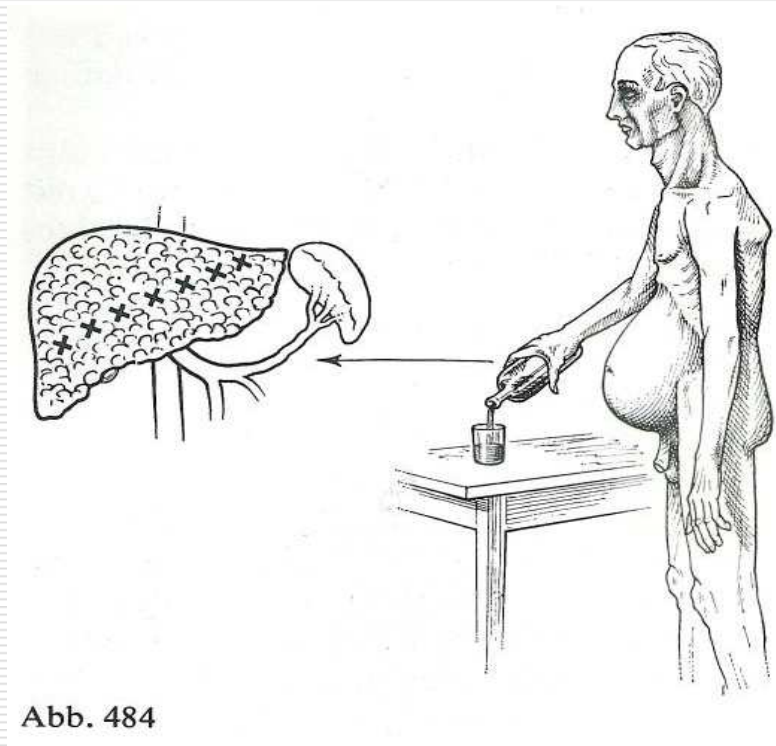
- Unspezifische Allgemeinsymptome
- Inspektion: mager, Aszites, Haut grau-gelblich, Spider nävi, Palmar- und Plantarerythem, Lackzunge, Verlust der Körperbehaarung
- Palpation und Sono: Leber vergrößert, verhärtet, höckrig
- Endstadium: Coma hepaticum

Wichtige Laboruntersuchungen:

- GOT/GPT, gamma-GT
 - Gerinnungsfaktoren, Albumin, CHE
 - Bilirubin, Ammoniak
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie



Klinische Propädeutik

Hepatologie

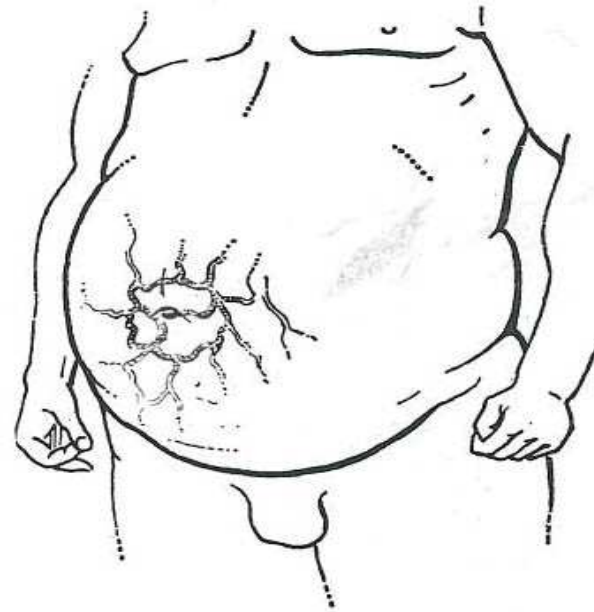


Abb.532. Venöser Kollateralkreislauf periumbilical (Caput medusae)

Klinische Propädeutik

Hepatologie

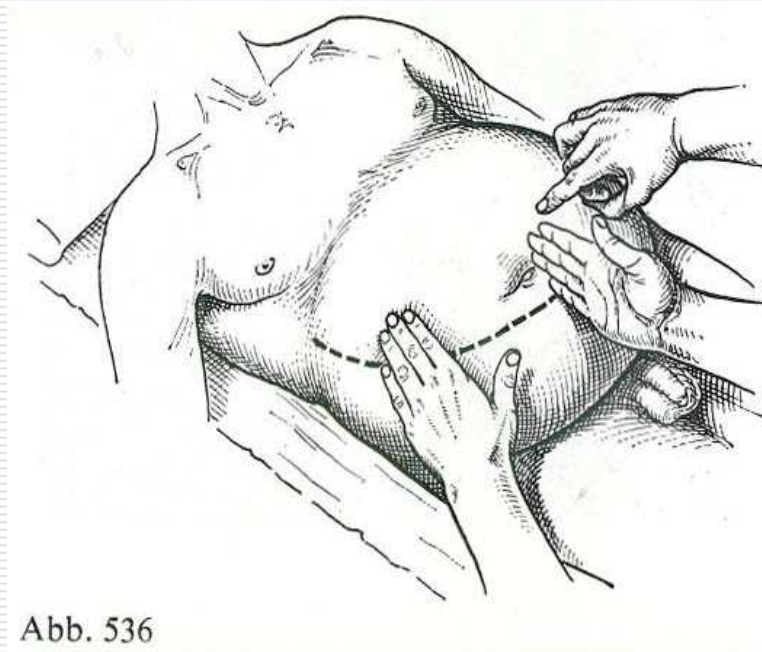


Abb. 536

Klinische Propädeutik

Hepatologie

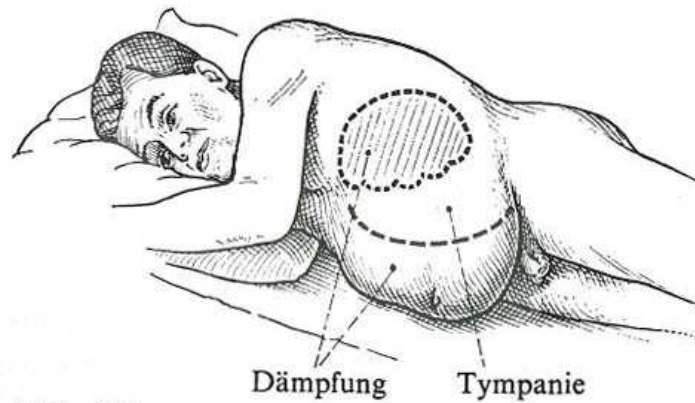
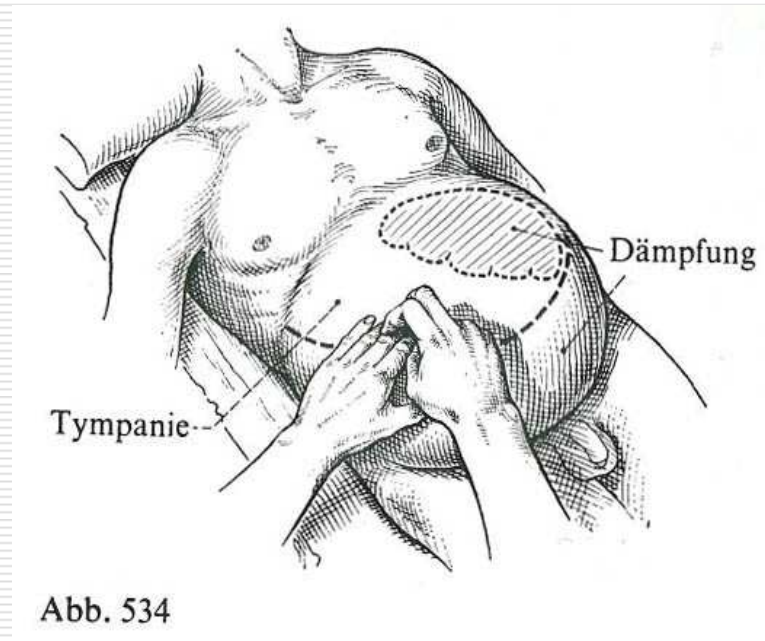


Abb. 535

Klinische Propädeutik

Hepatologie



Klinische Propädeutik

Hepatologie



Klinische Propädeutik

Hepatologie

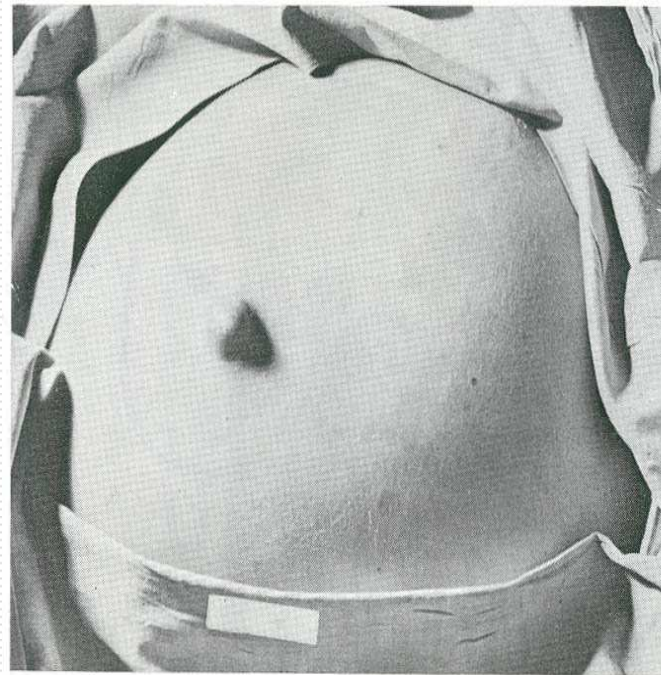


Abb. 533. Nabelhernie im Verlauf eines massiven Ascites

Klinische Propädeutik

Hepatologie



Klinische Propädeutik

Hepatologie

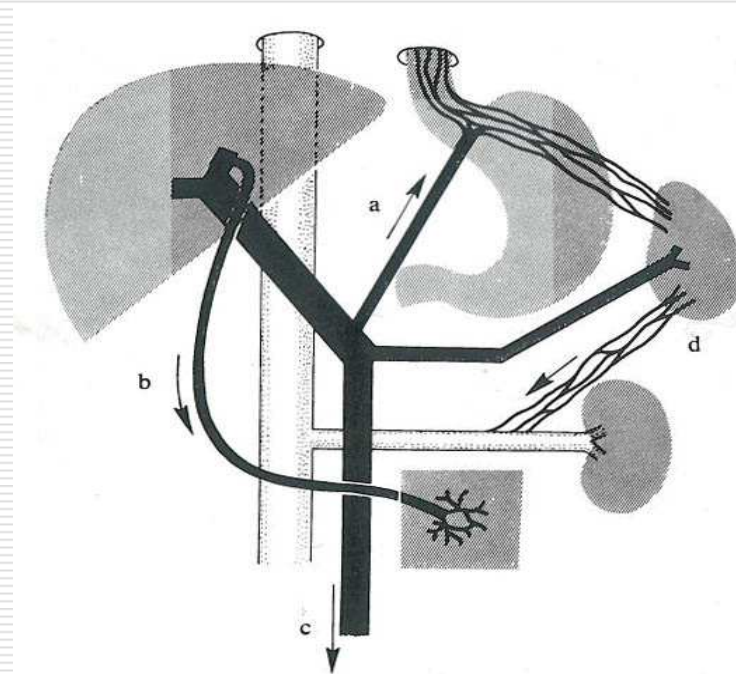


Abb. 538a—d. Schematische Darstellung der porto-systemischen Kollateralen: a gastroösophageale, b umbilikale, c mesentericohämorrhoidale, d gastro-phreno-suprarenale resp. renale. (Aus R. BERCHTOLD, 1973)

Klinische Propädeutik

Hepatologie



Klinische Propädeutik

Hepatologie

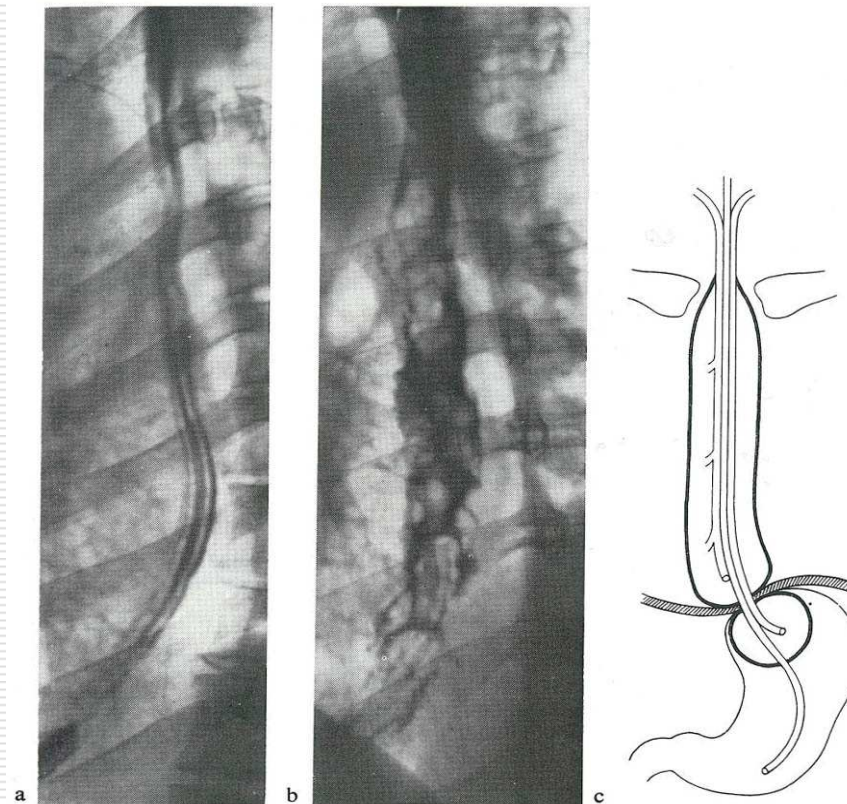
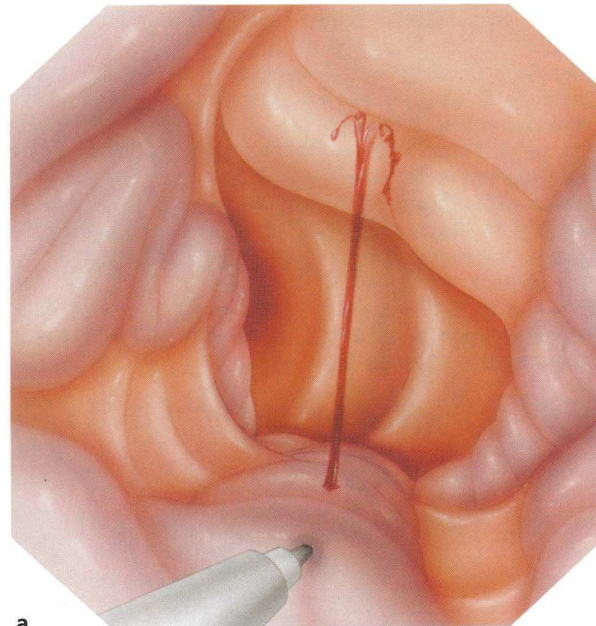


Abb. 537. a Normaler Oesophagus. b Stark ausgeprägte Oesophagusvaricen. c Ballonsonde nach Sengstaken-Blakemore in situ: Sie besteht aus einem langgezogenen und aus einem davon getrennten, kleineren Ballon. Beide lassen sich durch getrennte Schlauchwege mit Luft füllen. Ein dritter, durchgehender Schlauch dient als Magensonde zum Absaugen. Der kleine, aufgeblasene kugelige Ballon muß im Magenfundus liegen und die ganze Sonde an der Kardie fixieren. Gleichzeitig dient er auch zur Kompression von cardianahen Magenvaricen. (Aus R. BERCHTOLD, 1973)

Varizenblutung - Sklerosierung

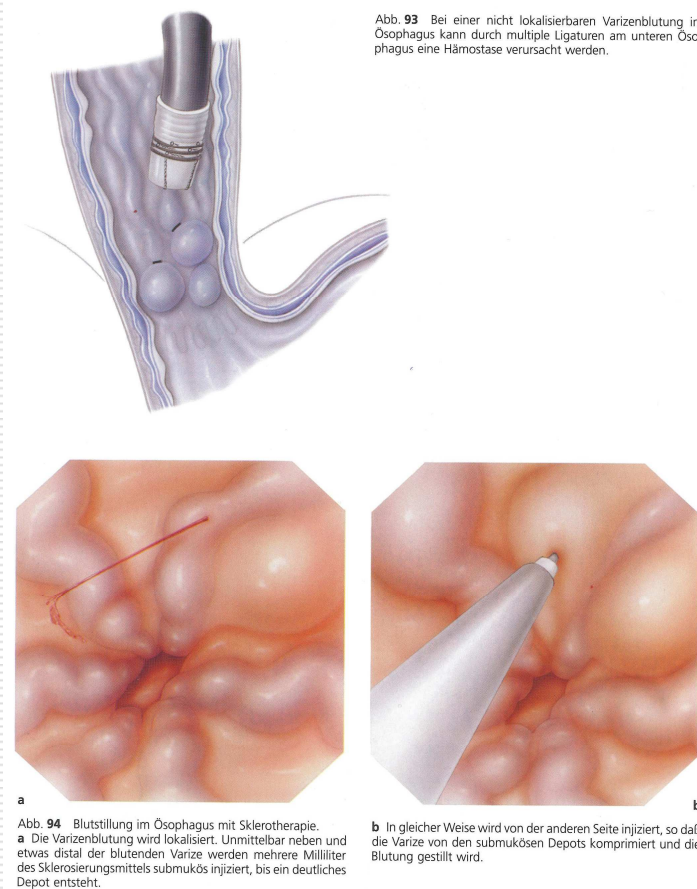


a

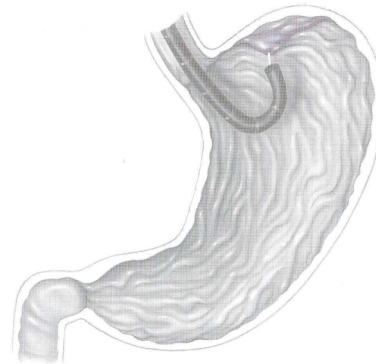
Abb. 90 Stillung einer akuten Varizenblutung im unteren Ösophagus.

a Die Blutung ist am ösophagogastrischen Übergang geortet. Nach Aussuchen der geeigneten Injektionsstelle wird die Nadel ausgefahren und exakt in die betreffende Varize proximal der Blutung eingestochen. Ist man sich über die korrekte Lage der Nadel nicht sicher, kann zuerst etwas destilliertes Wasser injiziert werden. Bei paravasaler Injektion entsteht sofort eine Schwellung der Schleimhaut.

Ösophagusvarizenblutung - Sklerosierung



Varizenblutung (Histoacryl)



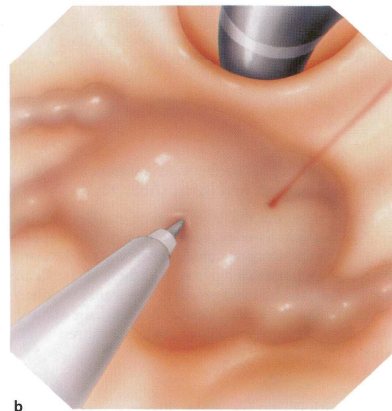
a

Abb. 91 Stillung einer akuten Varizenblutung am Magenfundus.

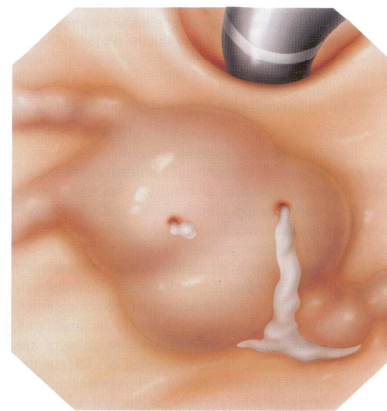
a Die blutende Varize wird in Inversion eingestellt. Die Injektionssonde ist bis zur Varize vorgeschoben, und die optimale Punktionsstelle ist festgelegt. Die Länge der ausgefahrenen Nadel (etwa 1 cm) wurde vorher überprüft.

b Die Nadel ist in die betreffende Varizen eingestochen. 1 ml der Kleberlösung wird verabreicht. Bei großen Fundusvarizen werden in der Regel insgesamt 3–4 ml benötigt, um die vollständige Obliteration zur Hämostase herbeizuführen.

c Die obliterierten Varizen fühlen sich beim Tasten mit der Sonde hart an. Bei Fundusvarizen müssen alle sichtbaren Äste obliteriert werden, da es sonst zu einer Rezidivblutung aus den Nekrosenstellen kommen kann.



b



c

Ösophagusvarizenblutung - Banding

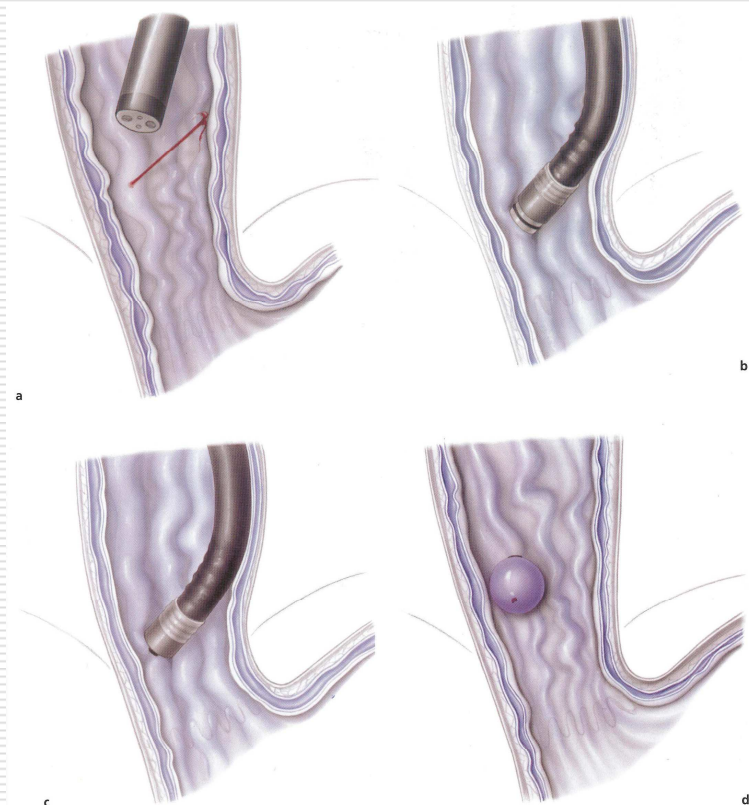


Abb. 92 Blutstillung im Ösophagus mit Gummibandligatur.
a Die Varizenblutung im Ösophagus wird zunächst endoskopisch geortet.
b Nach Aufladen wird das Endoskop erneut eingeführt und die blutende Varize in den Zylinder eingesaugt.
c Das Gummiband wird um die Varize gelegt.
d Die Blutung steht. An der ligierten Varize erkennt man noch die Rupturstelle.

Klinische Propädeutik

Hepatologie

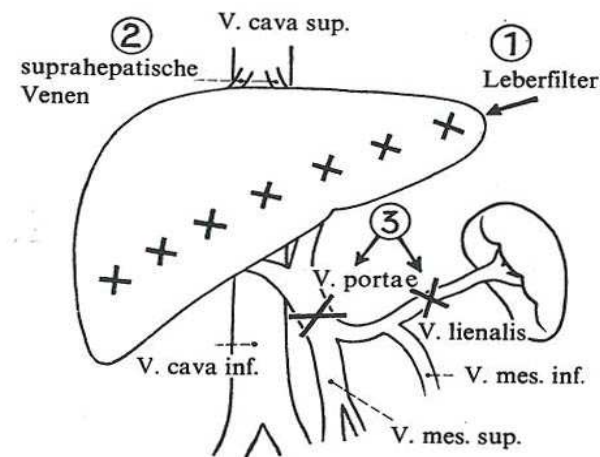


Abb. 539. Die verschiedenen Lokalisationen einer Abflußstörung im Pfortadersystem, die für die Pfortaderhypertension verantwortlich sind. Das Hindernis kann lokalisiert sein: 1 Intrahepatisch bei Lebercirrhose. 2 Im Abflußgebiet oberhalb der Leber: posthepatisch (*Budd-Chiari-Syndrom*). 3 Prä-portal — prähepatischer Venenblock (Pfortaderthrombose)

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Leberzirrhose

Therapie:

- Keine ursächliche medikamentöse Therapie bekannt
 - Kurativ: LTX
 - Diät: Eiweißrestriktion
 - Laxierende Maßnahmen
 - Absolutes Alkoholverbot
 - Behandlung von Komplikationen
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Leberzirrhose



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Portale Hypertension

Komplikationen der Leberzirrhose:

1. Portale Hypertension und Ösophagusvarizen
 2. Aszites
 3. Hepatische Enzephalopathie
 4. Hepatocelluläres Carcinom
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Portale Hypertension

Ösophagus- und Fundusvarizen

Ursache:

Umbau der Leber führt zu einer Verengung der Blutstrombahn, und dadurch Behinderung des Blutflusses mit Rückstau vor der Leber → Blut sucht Umgehungsbahnen → Ösophagus- und Fundusvarizen

Gefahr lebensgefährlicher, schwer stillbarer Blutungen!!!

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Portale Hypertension

Ösophagus- und Fundusvarizen

Therapie der Blutung:

- Versuch einer endoskopischen Unterspritzung
 - Kompression durch Sonde mit Ballon: Sengstaken-Blakemore; Linton-Nachlas
 - Verabreichung von Erythrozytenkonzentraten und Volumensubstitution
 - Kreislaufkontrolle, Überwachung
 - Vasopressingabe
 - Bei Rezidivblutungen ev. TIPS (transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt)
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Portale Hypertension

Aszites

= Bauchwassersucht

Ursache:

Portale Hypertension bewirkt Erhöhung des hydrostatischen Druckes im Venengebiet des Bauchraumes → Abpressen der flüssigen Blutbestandteile, begünstigt durch erniedrigten Albumingehalt (=niedriger onkotischer Druck) → Flüssigkeitsansammlung in der Peritonealhöhle

Therapie:

- Aszitespunktion
 - Diuretika: Spironolacton, Furosemid
 - Flüssigkeitseinschränkung
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Hepatische Enzephalopathie

= hirnorganisches Syndrom im Rahmen des Leberversagens mit neurologischen, psychiatrischen und internistischen Symptomen

DD: Leberausfallskoma - Leberzerfallskoma

Ursachen:

- Anfall toxischer Metaboliten aufgrund der fehlenden Entgiftungsfunktion der Leber (Ammoniak)
 - Mangelnder Abbau der Neurotransmitter
 - Bildung toxischer Neurotransmitter, Änderung des Neurotransmittermusters
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Hepatische Enzephalopathie

Auslöser des Leberausfallkomas:

- Progredienz der Erkrankung
- Infektionen
- Vermehrter Eiweißanfall (Bsp. GI-Blutung)
- Anlage eines TIPS
- Diuretika, Sedativa

Auslöser des Leberzerfallkomas:

- Akute, fulminante Hepatitis
 - Knollenblätterpilzvergiftung
 - Paracetamolvergiftung
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Hepatische Enzephalopathie

Klinik:

- Schläfrigkeit, Desorientiertheit
- Sprache verwaschen und unkoordiniert
- Erlöschen der Reflexe
- Tiefe Atmung
- Coma hepaticum

Therapie:

- Vitalzeichen beobachten
 - Verminderte Eiweißzufuhr
 - Kohlenhydratreiche Ernährung
 - Hemmung der Eiweißresorption aus dem Darm:
Verabreichung von Lactulose, Einläufe, Antibiotika
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Alkoholische Leberschäden

1. Alkoholinduzierte Fettleber:

- = Steatosis hepatis
- Histo: Fetteinlagerung
- Druckgefühl, Schmerzen im re OB
- Sono: erhöhte Echodichte
- Bei Alkoholkarenz reversibel

2. Alkoholhepatitis:

- Histo: Fetteinlagerung, Leukozyteninfiltration, Nekrosen
 - Bei weiterer Alkoholzufuhr Übergang in Fibrose und schließlich Zirrhose
 - Oft subjektiv wenig Beschwerden
 - Gefahr eines plötzlichen akuten Leberversagens
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Alkoholische Leberschäden

3. Alkoholinduzierte Leberzirrhose:

- Anfangs oft symptomlos
- Komplikationen der Leberzirrhose
- Nicht mehr reversibel

***Schwellendosis für Entwicklung einer
alkoholischen Lebererkrankung:***

Männer: ca. 60 g Alkohol täglich

Frauen: ca. 30 g Alkohol täglich

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Fettleber



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Autoimmunerkrankungen der Leber

1. Primär biliäre Zirrhose

*Endstadium der chronischen nichteitrigen destruierenden
Cholangitis*

Ursache:

Autoimmunologische Erkrankung der Leber, die sich gegen die
Gallengangsepithelien richtet

Dadurch im Endstadium Verschluß der intrahepatischen
Gallenwege mit Leberzirrhose

Klinik:

- Uncharakteristische OB-Schmerzen
 - Juckreiz
 - vergrößerte Leber
 - Frauen 10 mal häufiger betroffen
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Autoimmunerkrankungen der Leber

1. Primär biliäre Zirrhose

Diagnostik:

- Antimitochondriale AK
- Erhöhte AP, erhöhtes Bilirubin
- ERC
- Histo: 4 Stadien

Therapie:

- Gabe von Gallensäure (Ursofalk)
 - Vitaminsubstitution i.m.
 - Endstadium: LTX
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Autoimmunerkrankungen der Leber

2. Primär sklerosierende Cholangitis

Entzündung und Fibrosierung der intra- und extrahepatischen Gallenwegen

Ursache:

Autoimmunerkrankung

Klinik:

- Cholestase mit Gelbsucht und Juckreiz
 - Oft begleitet von Colitis ulcerosa
 - Endstadium Leberzirrhose
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Autoimmunerkrankungen der Leber

2. Primär sklerosierende Cholangitis

Diagnostik:

- ANCA
- Sonographie
- ERCP
- Cholangio-MR

Therapie:

- Ursodesoxycholsäure
 - Vitamin A, D, E, K
 - Stents in die Gallenwege
 - Endstadium LTX
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Autoimmunerkrankungen der Leber

3. Autoimmunhepatitis

Siehe chronische Hepatitis

Faktoren, die für das Vorliegen einer Autoimmunhepatitis sprechen:

- Negative Virusmarker
- Keine lebeschädigenden Medikamente
- Kein Alkoholkonsum
- Auto-AK positiv
- Weibliches Geschlecht

Therapie:

- Cortison
 - Azathioprin
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Hepatozelluläres Karzinom

Bösartige Entartung der Hepatozyten

Ätiologie:

- Entsteht meist auf dem Boden einer Leberzirrhose
- Alkoholabusus
- HBV, HVC
- Anabolikaabusus

Klinik:

- Schleichende Entwicklung
 - Meist in zirrhotischer Leber
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Hepatozelluläres Karzinom

Diagnostik:

- Erhöhtes alpha1-Fetoprotein als Tumormarker
- Sonographie
- CT
- MR

Therapie:

- Leberresektion
 - LTX
 - Embolisation des Tumors
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Hepatozelluläres Karzinom



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Cholangiozelluläres Karzinom

Bösartiger Tumor, der von den Epithelien der Gallengänge ausgeht

Meist auf dem Boden eine PSC

Diagnostik:

- ERCP
- Sonographie
- Cholangioskopie
- CT, MR

Therapie:

Wenn möglich Resektion, sonst Stent-Einlage, endoskopische palliative Tumorverkleinerung

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Sonstige Lebertumoren

bösartig

- Metastasen

gutartig

- Leberadenom
- Fokal noduläre Hyperplasie (FNH)
- Hämangiom
- Leberzysten

außerdem:

- Leberabzeß
 - Echinococcuszysten
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Lebermetastasen



Klinische Propädeutik

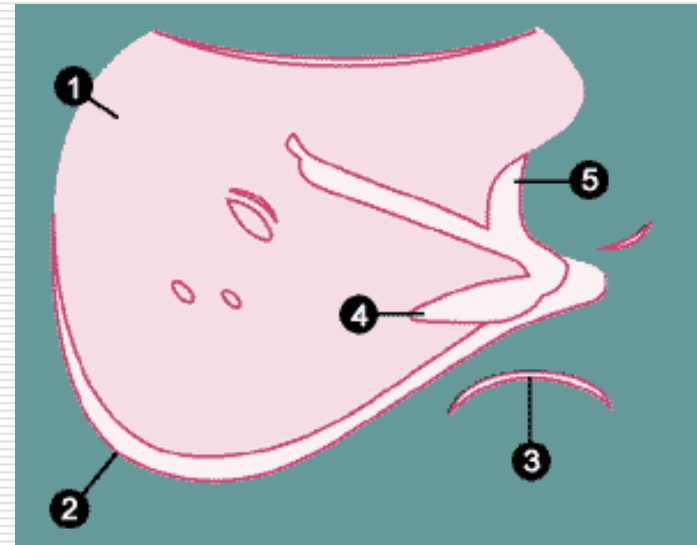
Hepatologie

Echinococcuszyste



Klinische Propädeutik

Hepatologie



Normales Ultraschallbild der Leber: Erklärung der in der oberen Abbildung dargestellten Strukturen: 1. Rechter Leberlappen; 2. Zwerchfell; 3. Wirbelsäule; 4. Vena cava Inferior; 5. Lebervene

Klinische Propädeutik

Hepatologie

MARS

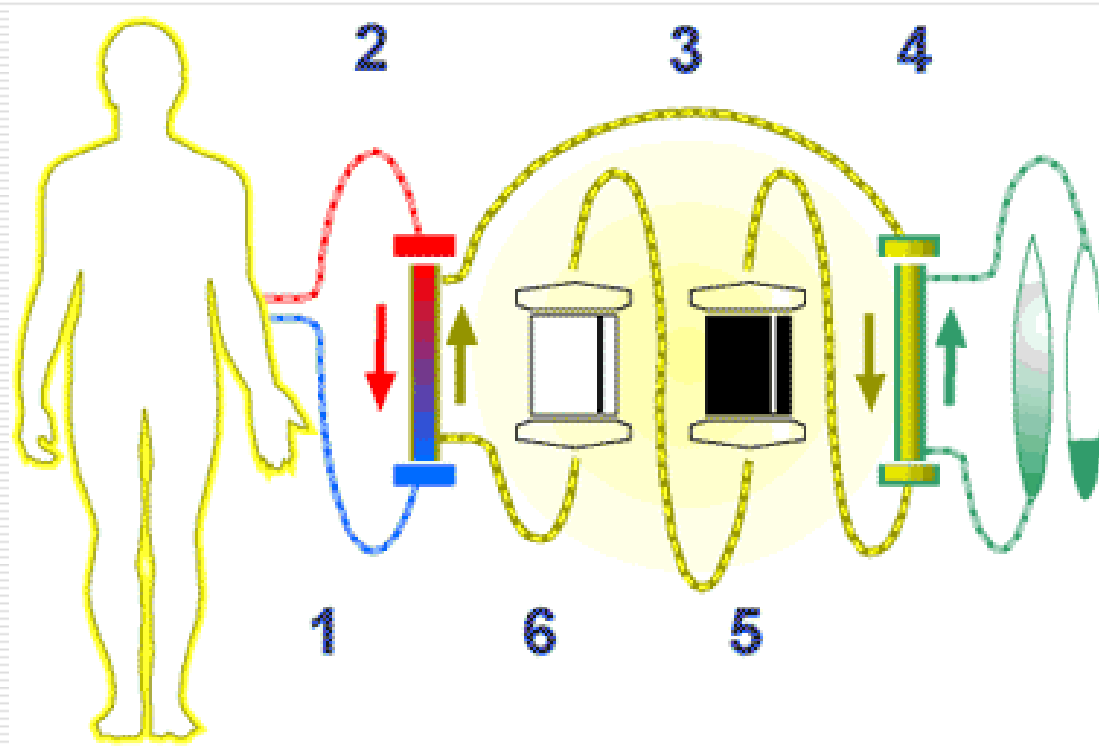
**Molecular Adsorbents
Recirculating System**

www.teraklin.de

Klinische Propädeutik

Hepatologie

MARS



Klinische Propädeutik

Hepatologie

MARS

Der Mechanismus der MARS® Therapie ähnelt dem Prozess, der an der Membran einer gesunden menschlichen Leberzelle abläuft. Die spezielle MARS® Membran ermöglicht zusammen mit einer speziellen Albuminlösung als Dialysat die gleichzeitige Eliminierung der albumingebundenen und wasserlöslichen Toxine. Das wertvolle Albumin wird in einem kontinuierlichen Kreislauf im MARS® System zurückgewonnen.

Das Prinzip im Detail:

Das Blut des Patienten fließt über einen Katheter in einen extrakorporalen Kreislauf mit einem Hämodialysegerät, der eine spezielle Hohlfasermembran enthält. Die Außenseite dieser Membran wird von einer rezirkulierenden humanen Albuminlösung gereinigt. Da die "Lebertoxine" mittels Proteinbindung transportiert werden, ist dieser Mechanismus die treibende Kraft für diese Toxine, die MARS® Membran zu passieren. Die bindende Lösung wird dann direkt in einem geschlossenen Kreislauf regeneriert (hepatische Detoxifikation) und wird selbst mittels einer gedämpften wässrigen Lösung (renale Detoxifikation) der Dialyse unterzogen. Nach dieser Regenerierung kann die Membran wieder mittels der gereinigten Albuminlösung gereinigt werden. Dieses Prinzip gestattet den Ersatz der entgiftenden Funktion der Leber, die wenn sie bei Leberversagen nicht vorhanden ist, lebensgefährlich ist.

Klinische Propädeutik

Hepatologie

MARS

Indikationen für die MARS® Leberunterstützungstherapie MARS® ist ein wirksames Mittel für die meisten lebensgefährlichen Arten von Leberversagen. Wir unterscheiden die möglichen Indikationen in:

Akute Dekompensation chronischen Leberversagens

Fulminant

Primäre Funktionsstörung des Transplantats

Postoperativ

Im Gegensatz zur Hämodialyse ist MARS® keine Langzeittherapie. Ihre Stärken liegen in der Beherrschung kritischer Situationen mit einigen wenigen Behandlungsschritten. Klinische Versuche haben ihre Effektivität gezeigt und - in Abhängigkeit von der Indikation - waren durchschnittlich 5, 2 Behandlungen erforderlich

Klinische Propädeutik

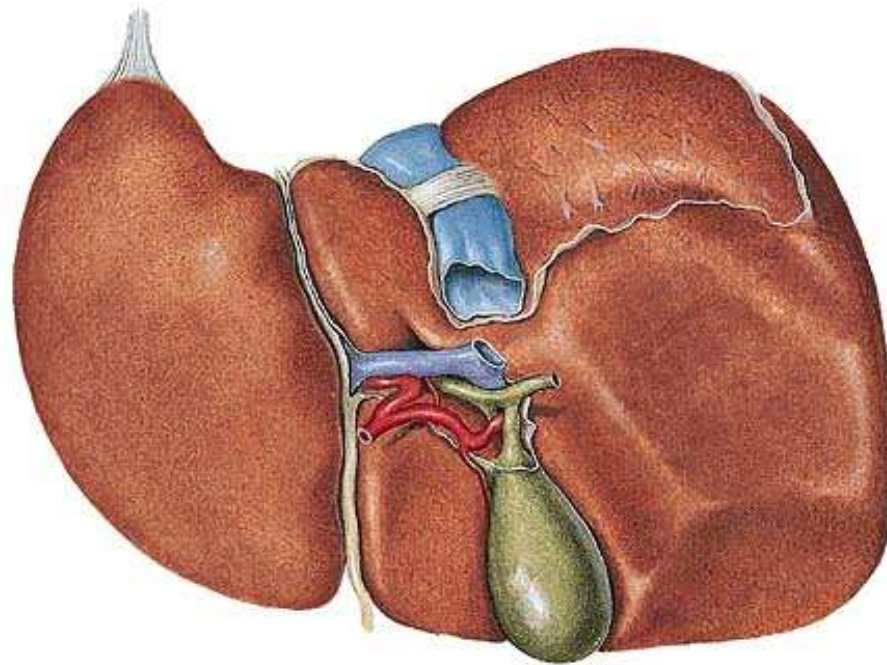
Hepatologie

Gallenblase und Gallenwege

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Gallenblase und Gallenwege



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Gallensteinkrankheit

Cholecystolithiasis

Choledocholithiasis

Sehr häufig in westlichen Industrieländern

Frauen häufiger als Männer

v. a. Cholesterinsteine

Ätiologie:

- Weibliches Geschlecht
 - Schwangerschaft
 - Fettreiche Ernährung, Übergewicht
 - 5-F-Regel: female, fair, fat, forty, fecund
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Gallensteinkrankheit

Klinik:

- Oft Zufallsbefund
- Druck und Schmerzen im re OB
- Blähungen
- Unverträglichkeit von Fett
- Gallenkolik
- Gelbsucht bei Verschluß der Gallenwege

Diagnose:

- Sonographie
 - ERCP
 - Labor: AP, Bili, Gallensäuren
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Gallensteinkrankheit

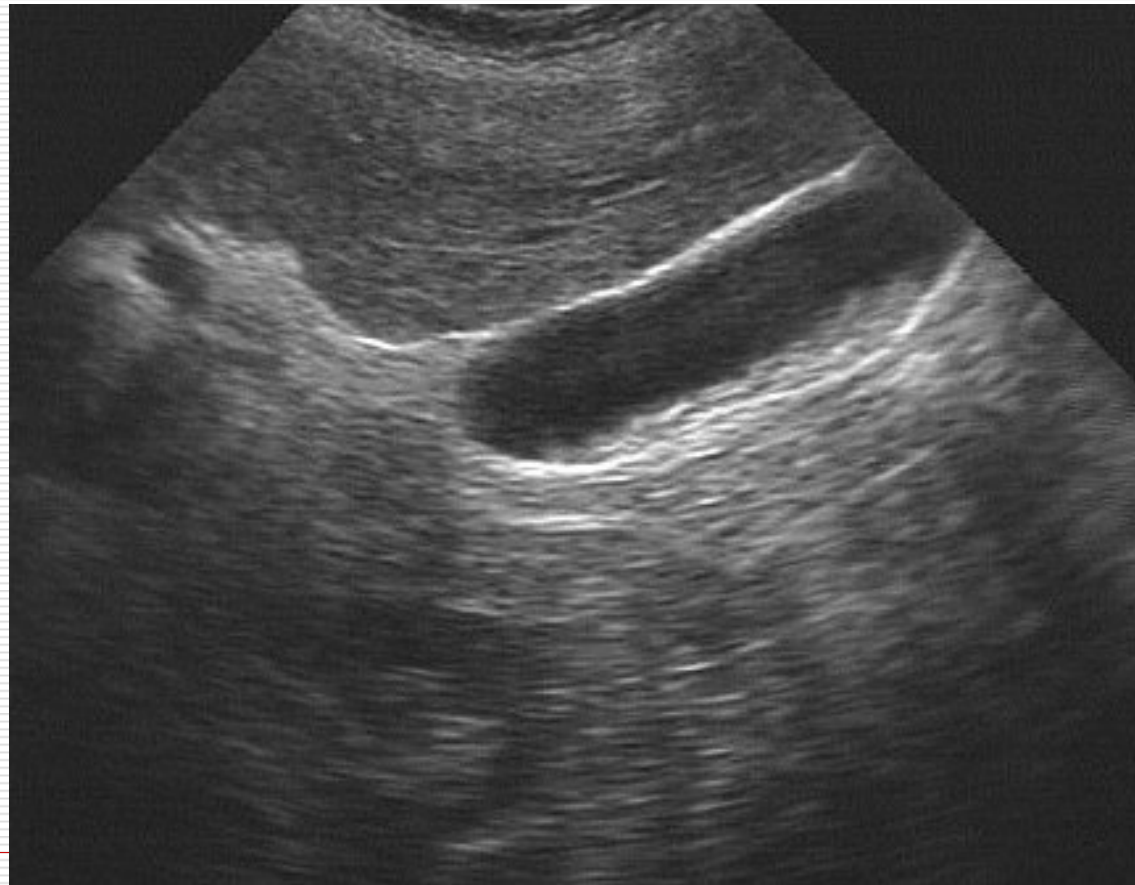
Therapie:

- Ohne Symptome: zuwarten
 - Cholecystektomie
 - Lithotripsie
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

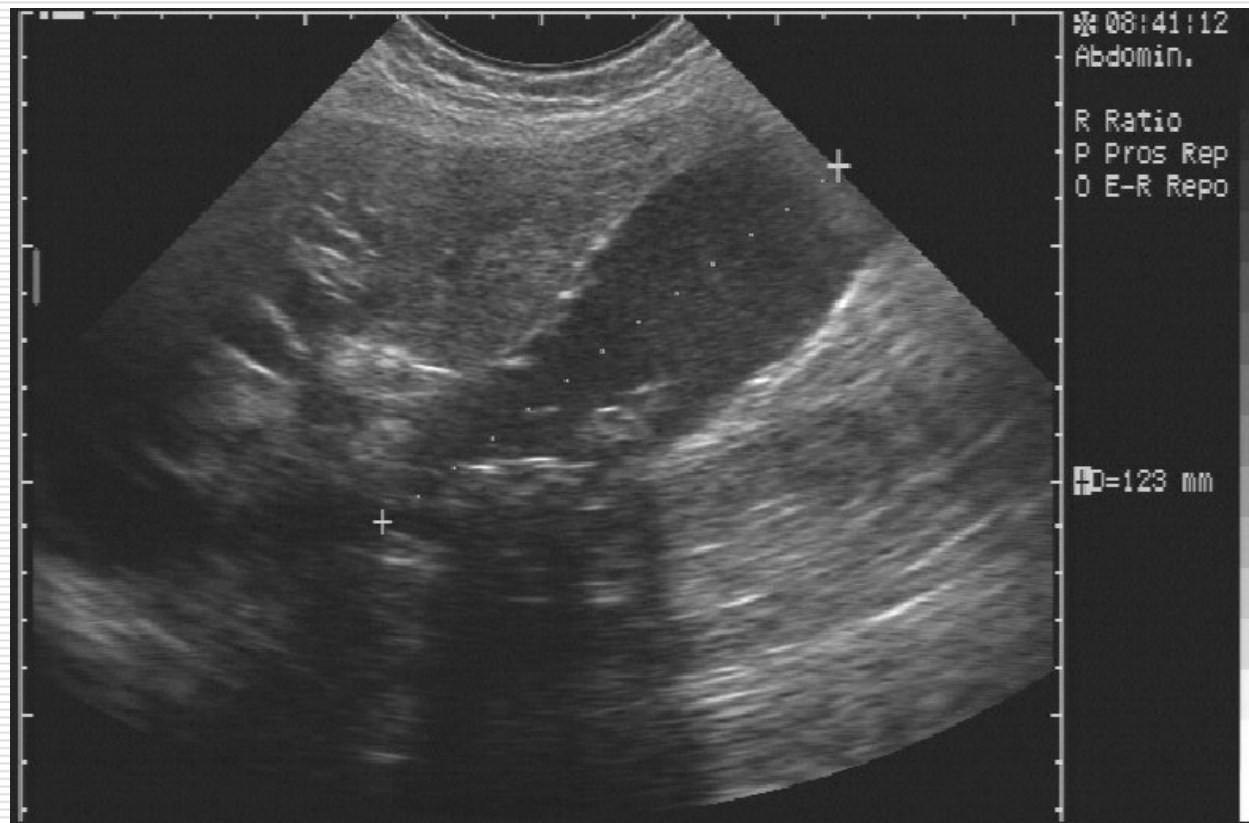
Gallensteinkrankheit - Sludge



Klinische Propädeutik

Hepatologie

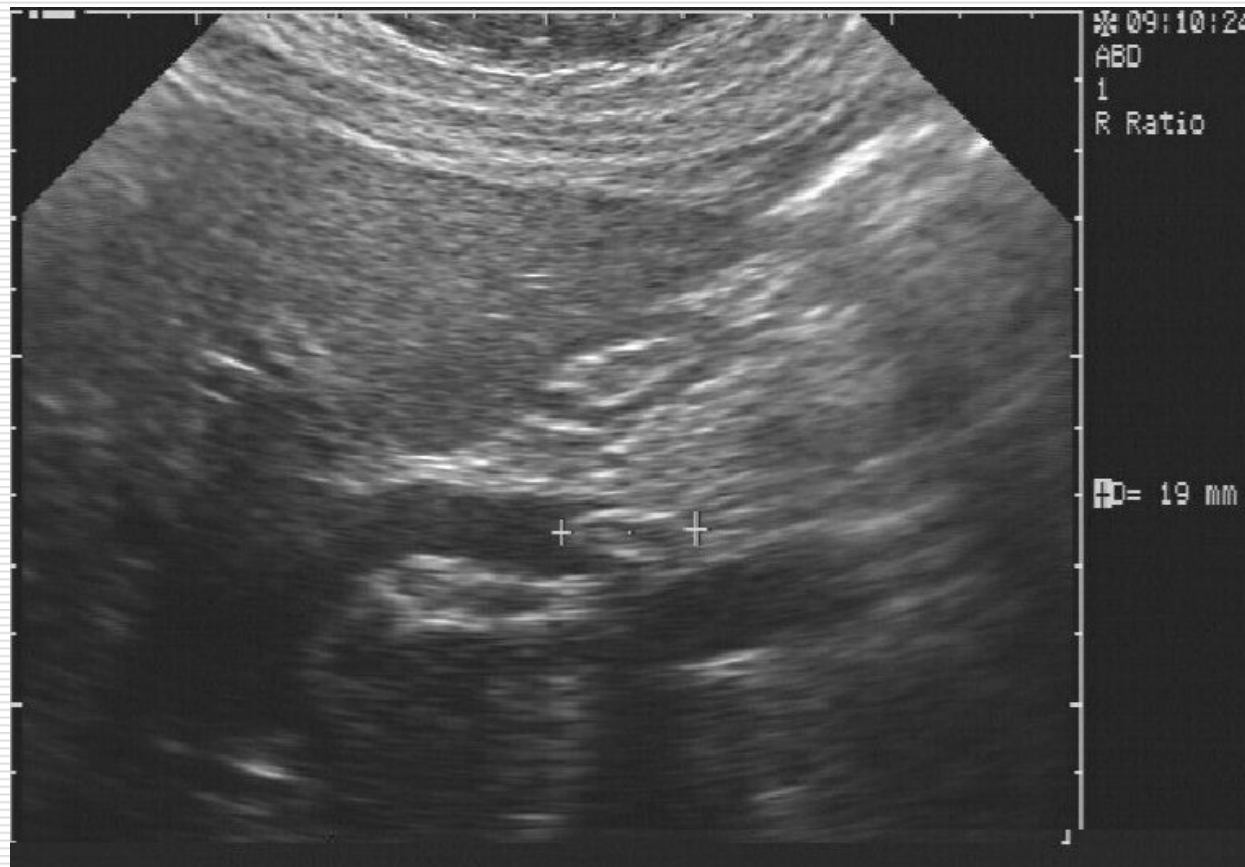
Gallensteinkrankheit-Cholecystolithiasis



Klinische Propädeutik

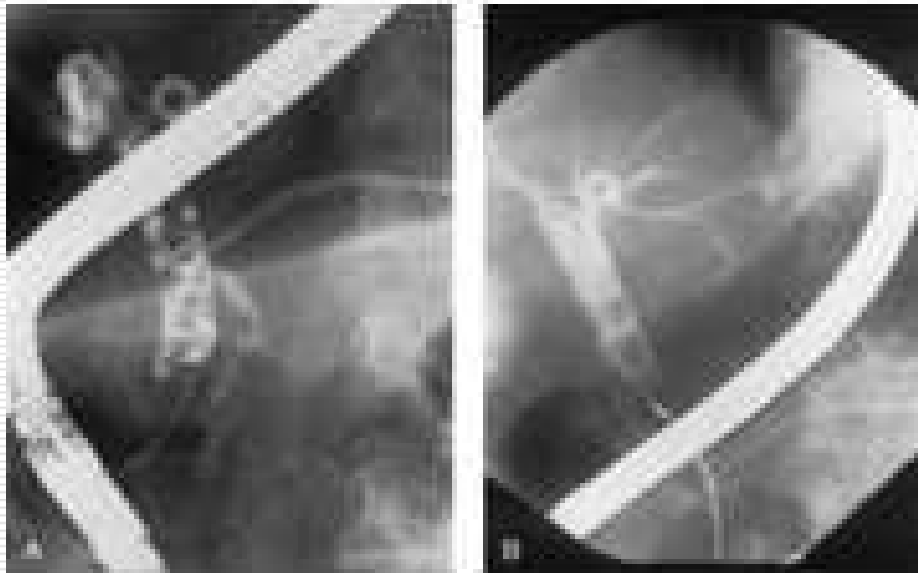
Hepatologie

Gallensteinkrankheit - Choledocholithiasis



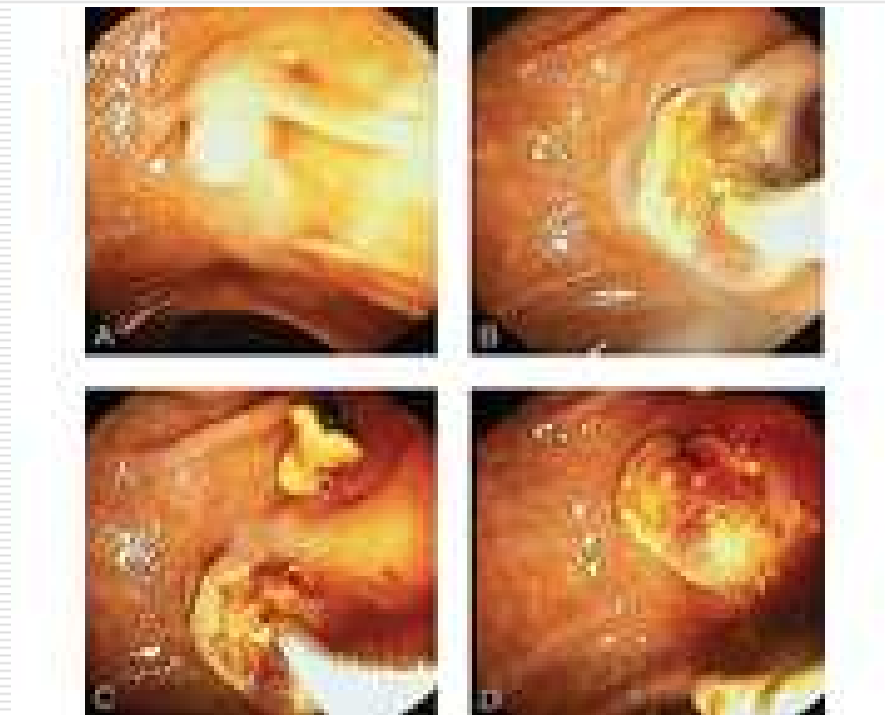
Klinische Propädeutik

Hepatologie



Klinische Propädeutik

Hepatologie



Klinische Propädeutik

Hepatologie

Akute Cholecystitis

Klinik:

- Schmerzen wie bei Gallenkolik
- Fieber
- Schüttelfrost

Therapie:

- Cholecystektomie
 - Antibiotika
 - Nahrungskarenz
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Chronische Cholecystitis

Klinik:

- Ähnlich wie bei akuter, aber weniger heftig
- Meist nach mehreren akuten Schüben

Therapie:

- Cholecystektomie

Mögliches Risiko für Gallenblasenkarzinom

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Cholangitis

Bakterielle Entzündung der intra- oder extrahepatischen Gallenwege

Ursache:

Meist durch Abflußbehinderung in den Gallengängen

Klinik:

Ähnlich Cholecystitis

Diagnostik:

- Sono
- ERC

Therapie:

Papillotomie und Steinextraktion, Stent, Antibiose,
Nahrungskarenz

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Gallenblasen- und Gallengangskarzinom

Klinik:

- Uncharakteristische Frühsymptome
- Spät: Ikterus, Schmerz im re OB, Appetitlosigkeit

Diagnostik:

- ERCP
- PTC (perkutane transhepatische Cholangiographie)
- Cholangioskopie
- Sono, CT, MR

Therapie:

- OP: selten kurativ möglich
 - Stents
-

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Diagnostik von Leber – und Gallenwegserkrankungen

Sonographie:

Organstruktur, Raumforderungen, Abszesse, Zysten,
Gallensteine, Erweiterungen und Verengungen der
Gallengänge

CT, MR:

Raumfordernde Prozesse, Größenausdehnung,
Metastasensuche, Gallensteine, Erweiterung und
Verengungen der Gallengänge

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Diagnostik von Leber – und Gallenwegserkrankungen

ERCP/ERC:

=endoskopische retrograde Cholangio- (pancreatico)graphie;
Gallensteine, Erweiterungen und Verengungen der
Gallengänge; therapeutische Eingriffe

Cholangioskopie:

Pathologische Wandveränderungen, „Babyendoskop“

PTC:

=perkutane transhepatische Cholangiographie

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Ulcusblutung

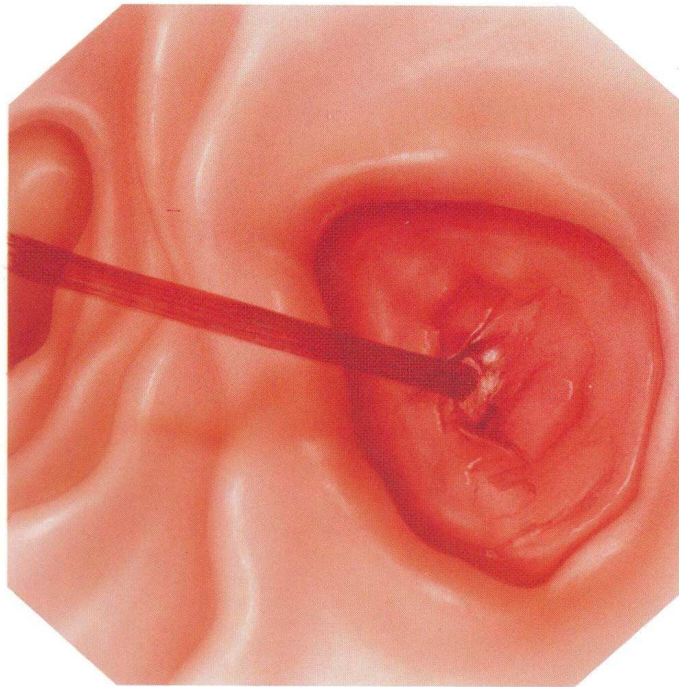
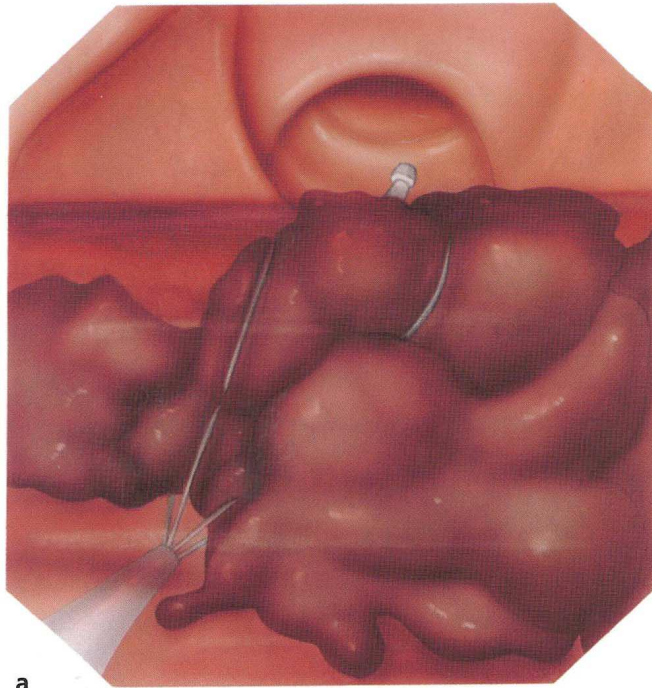


Abb. 64 Endoskopisches Bild eines großen penetrierenden Ulkus an der Hinterwand des Bulbus duodeni mit sichtbarer A. gastroduodenalis. Ein solches blutendes Ulkus muß sofort operiert werden.

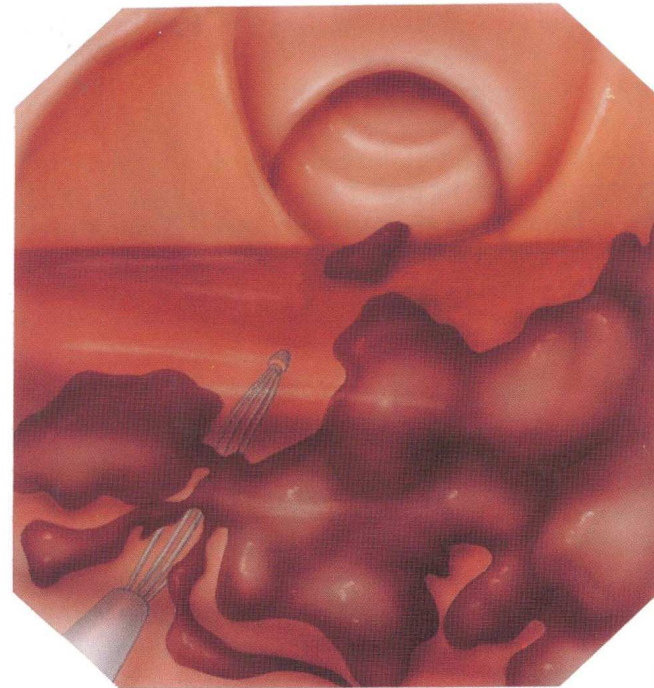
Ulcusblutung



a

Abb. 67 Entfernung von Koageln aus dem Magen mit Hilfe eines Dormia-Körbchens.

a Mit dem Dormia-Körbchen werden die großen Blutkoagel durch schnelles Auf- und Zumachen zerkleinert, so daß die Teile abgesaugt werden können.

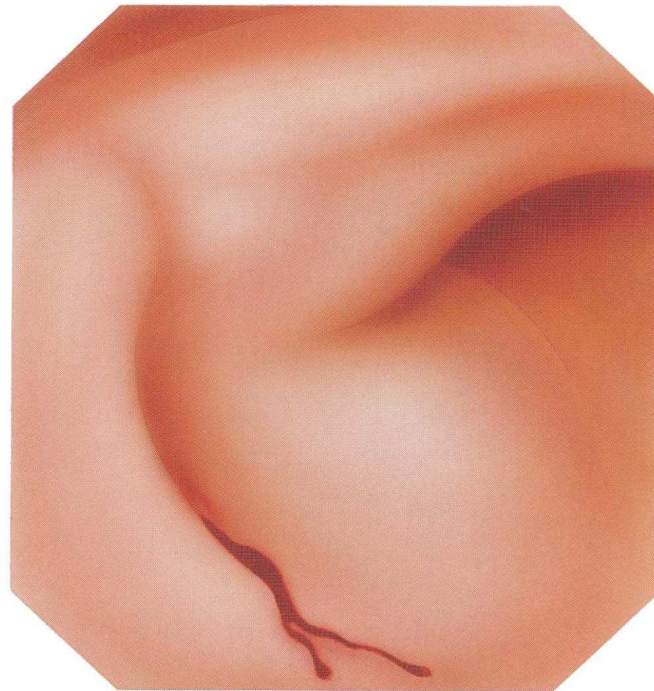


b

b Durch das starke Rühren mit dem Körbchen werden die Blutklumpen zum Teil auch wieder verflüssigt.

Ulcusblutung

Abb. 68 Sickerblutung aus einem kleinen Vorderwandulkus direkt am Pylorus. Das Ulkus versteckt sich hinter einer Schleimhautschwellung; es ist daher leicht zu übersehen. Ein Gefäßstumpf ist nicht erkennbar. Unterspritzung mit verdünntem Adrenalin (1 : 20 000) ist hier das Verfahren der Wahl.



Ulcusblutung - Klipping



Abb. 69 Metallklipp für die Blutstillung.

a Die beiden Branchen sind 6 mm lang und 1,2 mm breit. Die maximale Spannweite beträgt 12 mm. Der Klipp wird an einem Häkchen des Applikators befestigt. Beim Laden darf der Klipp nicht zu tief in den Metallschlauch gezogen sein. Um die maximale Spannweite zu bekommen, muß die distale Spannfeder außerhalb der Hülse bleiben.

b, c Unmittelbar vor der Anbringung wird durch leichtes Zurückziehen des Klipps in die Metallhülse die maximale Spannweite der Branchen erreicht.

Ulcusblutung - Klipping

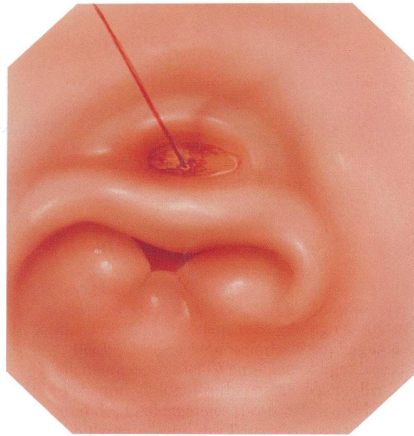


Abb. 70 Kleines präpylorisches Ulkus mit einer relativ kleinen Arterie. Hier können die Ulkusränder mit dem Gefäß zusammengeklippt werden.

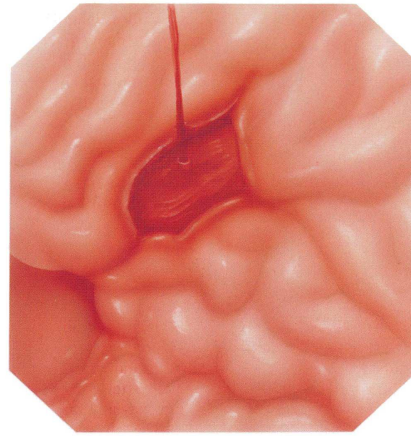
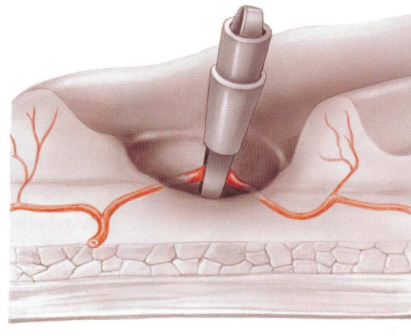
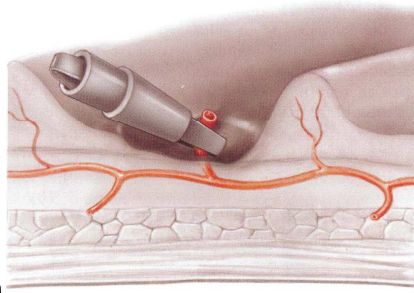


Abb. 71 Größeres kallöses Ulkus am Corpus ventriculi. Hier wird das relativ große Gefäß allein mit dem Klipp gefaßt.



Ulcusblutung - Klipping



Ulcusblutung - Klipping

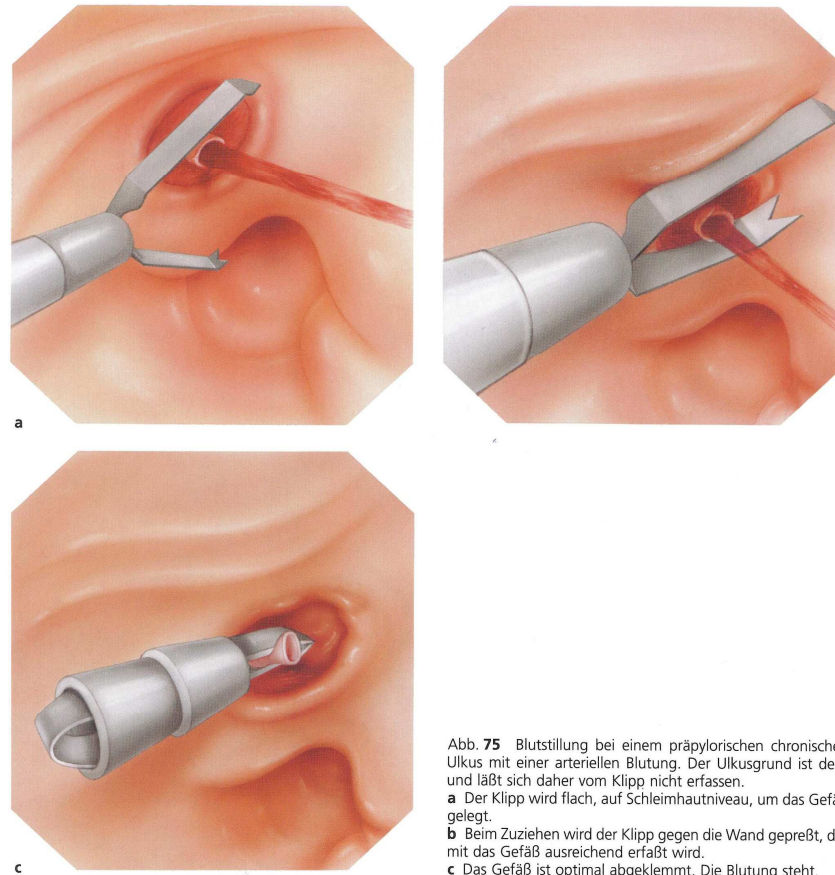


Abb. 75 Blutstillung bei einem präpylorischen chronischen Ulkus mit einer arteriellen Blutung. Der Ulkusgrund ist derb und läßt sich daher vom Klipp nicht erfassen.

a Der Klipp wird flach, auf Schleimhautniveau, um das Gefäß gelegt.

b Beim Zuziehen wird der Klipp gegen die Wand gepreßt, damit das Gefäß ausreichend erfaßt wird.

c Das Gefäß ist optimal abgeklemmt. Die Blutung steht.

Klinische Propädeutik

Hepatologie

Klinische und operative Diagnostik

323

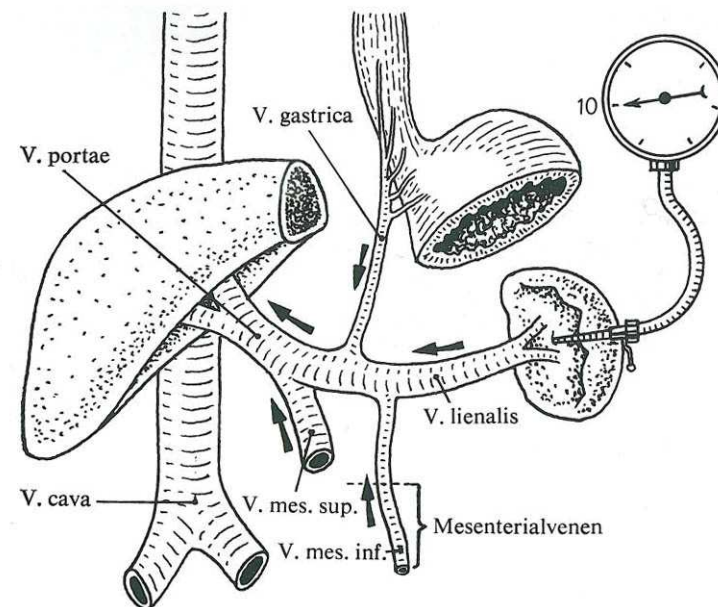


Abb. 528. Schema des Pfortadersystems. Messung des portalen Drucks durch Punktion der Milz. Splenomanometrie. Normaler Druck: 10 cm H₂O

Klinische Propädeutik

Hepatologie
