



Reader Hepatitis- Seminare

Für die, die es genauer wissen wollen

Inhalt

Lage der Leber	3
Grobaufbau der Leber	3
<i>Die Aufteilung der Leber in Lappen.....</i>	<i>3</i>
<i>Arterielle Versorgung und Nahrungstransport über die Pfortader.....</i>	<i>5</i>
Feinbau der Leber.....	6
<i>Zellarten der Leber:.....</i>	<i>7</i>
Leistungen der Leber	8
Leberenzyme.....	9
<i>Leberwerte im Einzelnen.....</i>	<i>10</i>
Störungen in den Leberzellen.....	10
Störungen der Ausscheidungsleistung der Leber	10
Störungen der Syntheseleistung der Leber	10
Störungen der metabolischen Leistung der Leber	11
Enzyme	11
Proteine.....	12
Ammoniak	12
Krankheiten der Leber	14
Typische Symptome von Lebererkrankungen	15
<i>Wichtige Leberhautzeichen.....</i>	<i>16</i>
Lebersternchen	16
Palmarerythrem	17
Dupuytren'sche Kontraktur	17
Weißnägel	17
Geldscheinhaut	18
Leberzunge.....	18
<i>Weitere mögliche Symptome.....</i>	<i>19</i>
Müdigkeit	19
Blähbauch	19
Bauchwassersucht.....	19
Druckgefühl im rechten Oberbauch.....	19
Appetitverlust und Gewichtsveränderungen	20
Juckreiz am ganzen Körper.....	20
Blutungen aus „Umgehungsgefäßen“ in der Speiseröhre und im Magen (Bluterbrechen)	20
Gelbsucht	20
Hormonelle Veränderungen.....	20
Einzelne Erkrankungen im Detail	21
<i>Fettleber.....</i>	<i>21</i>
Pathophysiologie.....	21
Einteilung.....	22

Diagnostik.....	22
Therapie	22
<i>Leberzirrhose</i>	23
Ursachen	23
Funktionsverlust der Leber.....	23
Symptome	24
Ablauf der Leberzirrhose.....	24
<i>Hepatorenales Syndrom</i>	24
Pathogenese.....	24
Symptome	25
Definition und Diagnostik.....	25
Therapie	26
<i>Stauungsleber</i>	26
<i>Aszites</i>	27
Symptomatik	27
Ätiologie und Pathophysiologie	27
Diagnostik.....	28
Komplikationen	28
<i>Hepatische Enzephalopathie</i>	29
Pathophysiologie.....	29
Symptome	29
Stadieneinteilung	29
Therapie	30
<i>Schaflläuse</i>	31
Anwendung in der Pseudomedizin.....	31
Die Weisheit der Volksmedizin.....	31
Interessante Weblinks	33
Wichtige Hinweise.....	33

Lage der Leber

Die **Leber** (lateinisch *iecur*, griechisch ἥπαρ *Hepar*) ist das zentrale Organ des gesamten Stoffwechsels und die größte Drüse des Körpers bei Wirbeltieren. Die wichtigsten Aufgaben sind die Produktion lebenswichtiger Eiweißstoffe (z. B. Gerinnungsfaktoren), die Verwertung von Nahrungsbestandteilen (z. B. Speicherung von Glukose und Vitaminen), die Gallenproduktion und damit einhergehend der Abbau und die Ausscheidung von Stoffwechselprodukten, Medikamenten und Giftstoffen. Nährstoffe, die aus dem Darm ins Blut aufgenommen werden, gelangen über die Pfortader (*Vena portae*) zur Leber und werden dann von dieser je nach Bedarf ans Blut abgegeben oder aus dem Blut entfernt.

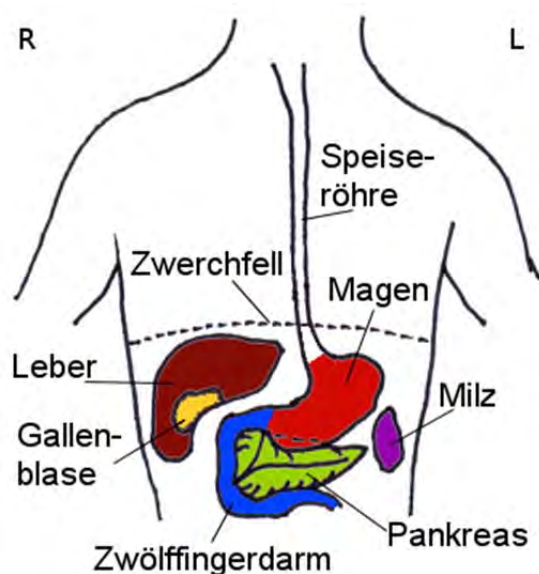


Abbildung 1: Die Lage der Oberbauchorgane © Jennifer Schütte

Grobaufbau der Leber

Die Aufteilung der Leber in Lappen

Die menschliche Leber wiegt etwa 1500 bis 2000 g. Sie ist ein weiches, gleichmäßig strukturiertes Organ, das sich größtenteils im rechten Oberbauch befindet.

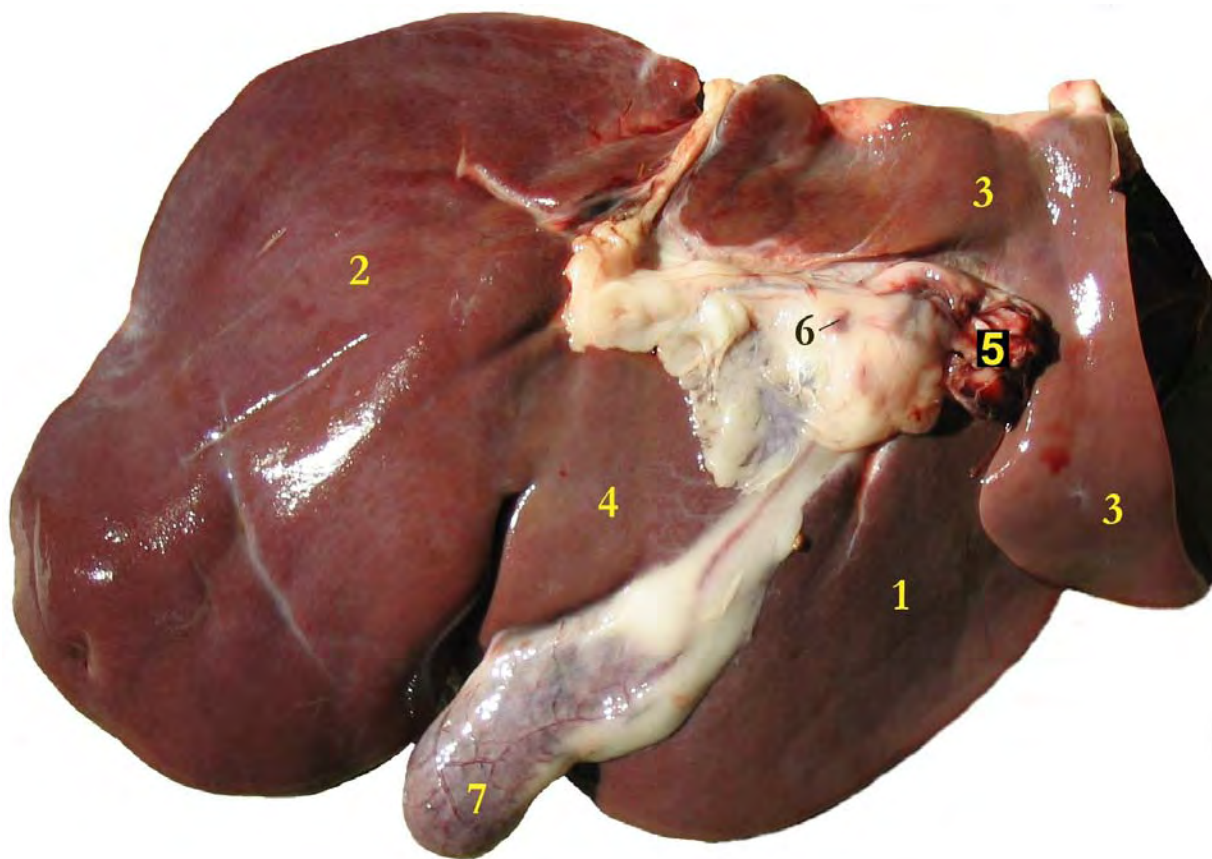


Abbildung 2: Leber eines Schafes, Eingeweidefläche © Uwe Gille

1 linker Leberlappen, 2 rechter Leberlappen, 3 Schwanzlappen, 4 quadratischer Leberlappen, 5 Leberpforte mit Leberarterie und Pfortader, 6 Leberlymphknoten, 7 Gallenblase

Die Leber lässt sich in zwei große Leberlappen unterteilen. Der rechte Leberlappen (*Lobus dexter*) liegt unter dem Zwerchfell und ist mit diesem teilweise verwachsen. Er ist größer als der linke Leberlappen (*Lobus sinister*), der bis in den linken Oberbauch reicht. Außerdem gibt es zwei weitere, kleinere Leberlappen: den quadratischen Lappen (*Lobus quadratus*) und den „geschwänzten“ Lappen (*Lobus caudatus*).

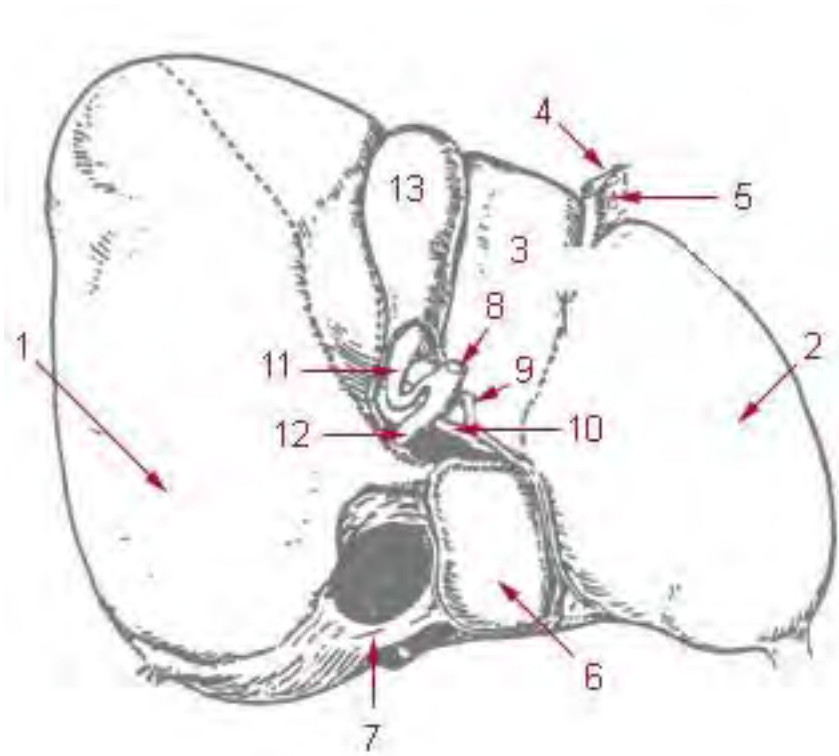


Abbildung 3: Die Leber von hinten

- 1: Rechter Leberlappen
- 2: Linker Leberlappen
- 3: Quadratischer Leberlappen
- 4: Rundes Leberband
- 5: Falciformes Leberband
- 6: Unterer Leberlappen , Lobus caudatus
- 7: Unter Hohlvene
- 8: Gallengang
- 9: Leberschlagader
- 10: Pfortader
- 11: Gallenblasengang, Ductus cystikus
- 12: Gallengang aus der Leber
- 13: Gallenblase

Arterielle Versorgung und Nahrungstransport über die Pfortader

An der Unterseite der Leber liegt die sogenannte Leberpforte (*Porta hepatis*), über die die Pfortader und Leberarterien in die Leber eintreten und die Lebergallengänge sie verlassen. Die Leberarterie (*Arteria hepatica propria*) transportiert das sauerstoffreiche Blut vom Herzen, die Pfortader führt Blut mit Nahrungsbestandteilen aus Magen und Darm, Abbauprodukten der Milz, sowie Hormonen der Bauchspeicheldrüse zur Leber. Dabei wird die Leber zu ca. 25 % mit sauerstoffreichem Blut der Leberarterie und zu ca. 75 % mit dem Blut der Pfortader versorgt.

Feinbau der Leber

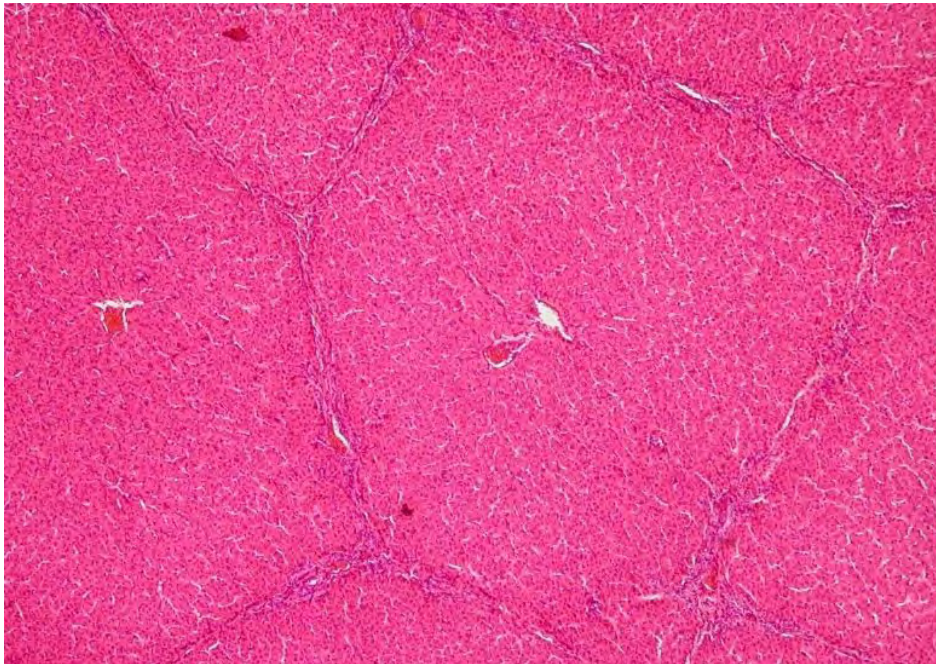


Abbildung 4: Leberläppchen © Department of Histology, Jagiellonian University Medical College

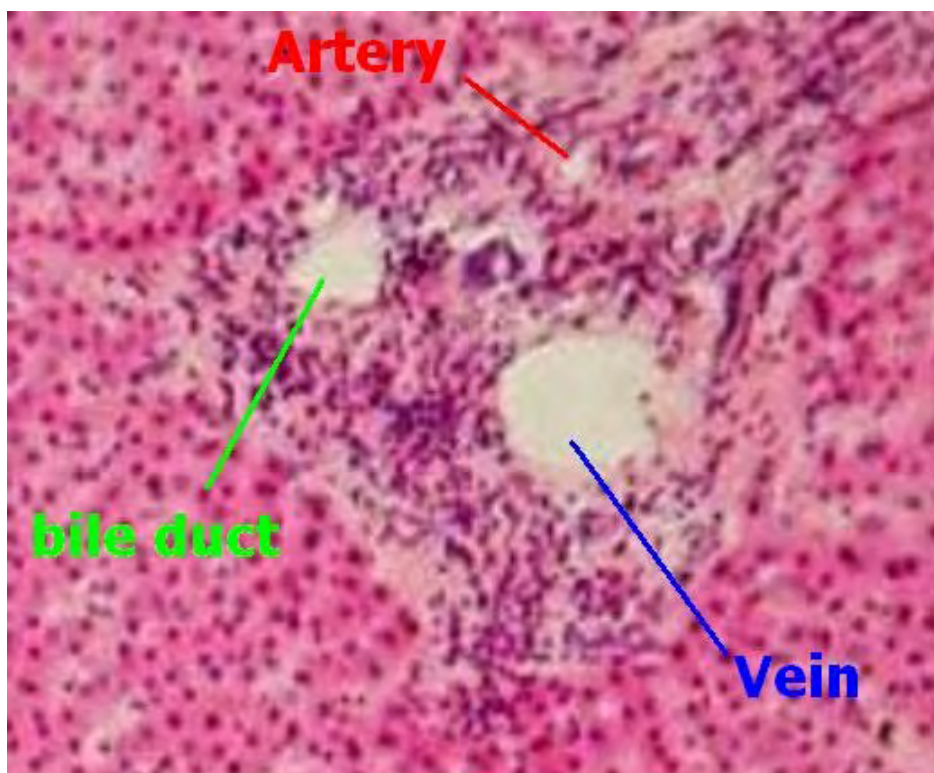


Abbildung 5: Glisson-Trias © Department of Histology, Jagiellonian University Medical College

Die Leberlappen sind nochmals in winzige Leberläppchen (max. 1–2 mm) unterteilt. Diese sind im Anschnitt sechseckige Gebilde, die vorwiegend aus Leberzellen (Hepatozyten) bestehen. Die

Hepatozyten haben meist mehrere Zellkerne und sind in Strängen angeordnet („Leberzellbalken“). An den Eckpunkten benachbarter Leberläppchen liegen die *Periportalfelder*. In diesen Feldern verläuft jeweils eine *Arteria interlobularis* (ein Ast der Leberarterie), eine *Vena interlobularis* (ein Ast der Pfortader) und ein Gallengang (*Ductus biferus*). Diese Gefäße bezeichnet man als *Glisson-Trias* (*Glissonsches Dreieck*, periportale Trias).

Zwischen den Leberzellen liegen die erweiterten Kapillaren der Leber (*Lebersinusoiden*) angeordnet. Diese Sinusoide sind von einem diskontinuierlichen Endothel (Basallamina fehlt) ausgekleidet und enthalten spezielle Makrophagen, die Kupffer-Zellen (alte Bezeichnung *Kupffer'sche Sternzelle*). Die Sinusoide transportieren das Blut der Pfortader zusammen mit dem Blut aus der Leberarterie durch die Leberläppchen in Richtung der Läppchenzentren, wo es jeweils von einer *Zentralvene* (*Vena centralis*) aufgenommen wird. Die Zentralvenen vereinigen sich zu größeren Venen (*Venae sublobulares*) und schließlich zur Lebervene (*Vena hepatica*).

Den Spaltraum zwischen den Endothelzellen der Lebersinusoiden und den Leberzellen nennt man den *Disse-Raum* (nach Josef Disse), in dem der eigentliche Stoffaustausch zwischen Blut und Hepatozyten stattfindet. Im Disse-Raum befindet sich Blutplasma, weiterhin die sog. *Ito-Zellen*, die Vitamin A enthalten und der Fettspeicherung dienen. Außerdem gelten sie als Produzenten der intralobulären Bindegewebsfasern und erlangen pathophysiologische Bedeutung im Rahmen der Leberzirrhose.

Die *Gallenkapillaren* sind innerhalb der Leberläppchen nur Vertiefungen der Leberzellen, erst nach dem Austritt aus den Läppchen bekommen sie eine eigene Wand und werden zu den Gallengängen mit einem einschichtig-prismatischen Epithel. Aus den kleinen Gallengängen eines Periportalfeldes fließt die Galle über größere Gallengänge aus der Leber.

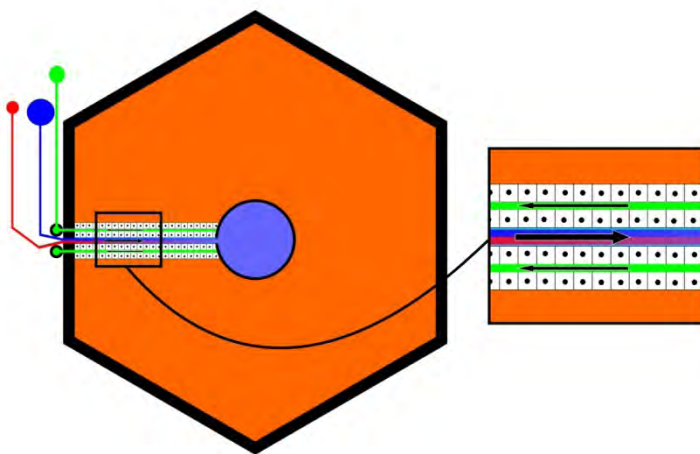


Abbildung 6: Schematische Darstellung eines Leberläppchens

Zellarten der Leber:

- Leberzellen
- Kupffer'sche Sternzellen

- Ito-Zellen
- Endothelzellen

Leistungen der Leber

Die Leber ist eng in die Steuerung des Glukose-, Fett- und Eiweißstoffwechsels eingebunden. Glukose wird vom Darmblut aufgenommen und kontrolliert an den restlichen Körper weitergegeben. Ein Überschuss wird als Glykogen gespeichert. Bei Hunger wird der Speicherstoff zu Glukose gewandelt. Die Leber beeinflusst – gesteuert durch Hormone wie Insulin und Glucagon – den Blutzuckerspiegel und kann ihn, von der Nahrungsmittelzufuhr unabhängig, konstant halten. Insulin bewirkt in der Leber die Umwandlung des Zuckers in die Speicherform Glykogen und hemmt den Abbau von Fett. Das Hormon Glucagon regt seinerseits die Leber zum Glykogenabbau an und agiert somit als Gegenspieler zum Insulin.

- Syntheseleistungen:
 - o Gluconeogenese (Neubildung von Traubenzucker) aus z. B. Glycerin, Lactat/Pyruvat und manchen Aminosäuren
 - o Ketonkörpersynthese
 - o Synthese von Cholesterin und den hieraus abgeleiteten Gallensäuren
 - o Synthese von Bluteiweißen wie
 - Albumin
 - Globuline (außer Gamma)
 - Gerinnungsfaktoren
 - Akute-Phase-Proteine
- Speicherung von
 - o Glucose in Form von Glykogen
 - o Fett in Form von Lipoproteinen
 - o einigen Vitaminen
 - o Blut
- Bildung der Galle
- Abbau und Entgiftung von:

- o geschädigten und alten Erythrozyten durch Kupffer-Sternzellen (Leberspezifische Makrophagen)
 - o Bilirubin (Abbauprodukt des Hämoglobins)
 - o Ammoniak zu Harnstoff
 - o Steroidhormonen
 - o Medikamenten/Giften
- Blutbildung beim Fetus bis zum 7. Schwangerschaftsmonat (*hepato-lienale Periode*)
 - die Regulierung des Vitamin- und Spurenelementstoffwechsels

Die Leber hat im Vergleich zu anderen Organen des Körpers eine relativ ausgeprägte Fähigkeit zur Regeneration. Stirbt ein Teil ab, wird verletzt oder sonst beschädigt, so kann dieses Gewebe wieder neu gebildet werden, vorausgesetzt die Ursache der Verletzung wurde entfernt, es wurden weniger als fünfzig Prozent der funktionellen Masse des Organs geschädigt und die Leber hat ihre Regenerationsfähigkeit bei der Verletzung aufrechterhalten können. Diese Eigenschaft wird bei Lebertransplantationen oft ausgenutzt. Vernarbungen wie beispielsweise bei Hautverletzungen treten hierbei nicht auf.

Die Regenerationsfähigkeit der Leber schlägt sich bereits in der griechischen Mythologie nieder: In der Sage des Prometheus wird dieser zur Strafe für die Übergabe des Feuers an die Menschen an einem Felsen festgeschmiedet. Ein Adler hackt täglich einen Teil seiner Leber heraus, der bis zum nächsten Tag nachwächst.

Leberenzyme

Die Blutuntersuchung der Leberenzyme gibt bei Lebererkrankungen Hinweise auf Art und Ausmaß der Erkrankung (Leberwerte). Enzyme werden wie überall im Körper auch in der Leber benötigt, um die Stoffwechselleistungen der Leber aufrechtzuerhalten. Bei Schädigung der Leberzellen treten diese Enzyme im Blutserum erhöht auf. Je nach dem, welche Enzyme erhöht sind, kann man oft auf die Art der Erkrankung schließen. Die Höhe des Enzymanstiegs im Serum entspricht dabei dem Ausmaß der Schädigung der Leberzellen. Ursache von Zellschäden können unter anderem Virusinfektionen, Alkohol, Vergiftungen oder Tumore sein. Alle Enzyme in den Leberzellen kommen auch in anderen Körperzellen vor, wie zum Beispiel im Herzen und in der Skelettmuskulatur. Dennoch sind manche Enzyme nur bei Leberzellschäden im Serum (flüssiger Bestandteil des Blutes ohne Fibrinogen) erhöht.

Oft gemessene Leberenzyme sind GOT, GPT, γ -GT, AP.

Leberwerte im Einzelnen

Störungen in den Leberzellen

	Normalwert
GOT (= AST = ASAT = Glutamat-Oxalacetat-Transaminase / Aspartat-Aminotransferase)	M 10 - 50 U/l bei 37°C W 10 - 35 U/l bei 37°C
GPT (= ALT = ALAT = Glutamat-Pyruvat-Transaminase / Alanin-Aminotransferase)	M 10 - 50 U/l bei 37°C W 10 - 35 U/l bei 37°C
GGT (= Gamma-GT= Gamma-Glutamyl-Transferase) [Die Gamma-GT ist hier der empfindlichste Parameter für Schäden der Leberzellen und des Gallengangsystems.]	M < 66 U/l bei 37°C W < 39 U/l bei 37°C
GLDH (=Glutamatdehydrogenase)	M < 6,4 U/l W < 4,8 U/l
Eisen (Fe)	M 59 – 158 µg/dl W 37 – 145 µg/dl
Zink (Zn)	46 -150 µg/dl

Störungen der Ausscheidungsleistung der Leber

	Normalwert
Bilirubin	< 1,1 mg/dl
AP (= alkalische Phosphatase)	M 40- 129 U/l W 35 - 104 U/l
Cholesterin gesamt	< 220 mg/dl
LDL-Cholesterin	M 70 – 140 µg/dl W 76 - 152 µg/dl

Störungen der Syntheseleistung der Leber

	Normalwert
Thromboplastinzeit nach Quick	70 – 120%
Cholinesterase	> 40 J. 5320 –12.920 U/l
Albumin	3,4 -4,8 g/dl
Gesamteiweiß	6,6 - 8,7 g/dl

Störungen der metabolischen Leistung der Leber

	Normalwert
Ammoniak (NH ₃)	< 48 µmol/l

Enzyme

Transaminasen oder Aminotransferasen

Diese Enzyme sind am Zellstoffwechsel beteiligt und beeinflussen den Abbau und Umbau von Eiweißbausteinen (Aminosäuren). In den Leberzellen sind sie reichlich enthalten, aber auch im Herzmuskel, in der Skelettmuskulatur, in den Nieren, in den Lungen und im Gehirn. Insofern sind diese Enzymwerte z. B. bei einem Zelluntergang in der Herzmuskulatur infolge einer Mangel durchblutung - also einem Herzinfarkt - oder bei Muskelquetschungen im Blut erhöht. In der Leber ist ihre Konzentration besonders hoch und sie reagieren auf Leberschäden sehr deutlich. Bei einer akuten Hepatitis können die Werte der Transaminasen auf 3.000 bis 10.000 U/l ansteigen. Bei chronischen Leberkrankheiten, wenn die Leberzellen erst allmählich geschädigt werden, liegen die Transaminasen wesentlich niedriger. Sehr hohe Transaminasen-Werte finden sich bei Knollenblätterpilz-Vergiftungen, die zu akuten, schweren Leberschädigungen führen.

Wichtige Transaminasen sind:

- GOT (Serum-Glutamat-Oxalat-Transaminase), auch als Aspartat-Aminotransferase (ASAT) bezeichnet;
- GPT (Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase), auch Alanin-Aminotransferase (ALAT) genannt.

Gamma-Glutamyl-Transpeptidase (γ-GT)

Dieses Enzym ist bekannt als Indiz für chronisch erhöhten Alkoholkonsum. Es ist ebenfalls im Eiweißstoffwechsel wirksam und befindet sich in vielen Organen und Geweben. Sein erhöhtes Vorkommen im Blut spricht häufig für einen chronischen Leberschaden, beispielsweise durch die Giftwirkung des Alkohols.

Es beweist den Alkoholmissbrauch aber keinesfalls, denn auch bei einer Schädigung der Leber durch andere Gifte oder einen Gallenrückstau, etwa infolge von Gallensteinen, kann dieses Enzym über einen längeren Zeitraum deutlich erhöhte Werte im Blut aufweisen.

Alkalische Phosphatase (AP)

Dieses in vielen Organen (beispielsweise auch im Knochen oder in der Dünndarmschleimhaut) vorkommende Enzym kann im Blut durch verschiedene Ursachen erhöht sein -u.a. wenn die Wände der Gallenkanäle entzündungsbedingt geschädigt wurden. Der Anstieg ist lange vor einer auftretenden Gelbsucht messbar. Außerdem ist die AP in den Jahren des Körperwachstums sowie in der Schwangerschaft erhöht - hier wegen der Heranbildung der Plazenta, des so genannten Mutterkuchens.

Proteine

Gerinnungsproteine

Die Blutgerinnung ist ein sehr komplizierter Prozess, an dem auch Eiweiße (Proteine) beteiligt sind, die in der Leber hergestellt werden. Wird beispielsweise die Substanz Prothrombin vermindert gebildet, kann die Blutgerinnungszeit verlängert sein. Das ist mit dem bekannten Quick-Test leicht nachweisbar. Allerdings beweisen auch diese Veränderungen einen Leberschaden nicht, denn auch andere Faktoren können zu einer verlängerten Blutung führen, z. B. Mangel an Vitamin K oder gerinnungshemmende Medikamente. Es ist aber richtig, bei Blutungsneigung zunächst einen eventuell zugrunde liegenden Leberschaden mit entsprechenden Tests auszuschließen.

Albumin

Albumin wird nur in der Leber hergestellt. Im menschlichen Organismus sind etwa 300 Gramm Albumin vorhanden. Täglich produziert die Leber ungefähr zwölf Gramm. Albumin hält den Gewebedruck aufrecht und ist für den Flüssigkeitsaustausch unerlässlich. Kann die kranke Leber nicht mehr ausreichend Albumin produzieren - z. B. bei einer Zirrhose -, kommt es daher zum Flüssigkeitsübertritt in das Gewebe, zum Ödem. Allerdings ist auch Albumin kein absolut sicherer Leberwert, denn durch Hunger, Nierenleiden mit Albuminausscheidung, Durchfälle usw. ist die Konzentration dieses Eiweißkörpers "verlustbedingt" erniedrigt, auch wenn die Leber normal arbeitet.

Ammoniak

Im gesunden Organismus besteht ein Gleichgewicht zwischen Ammoniakbildung und -entgiftung. Der normale, nichttoxische Serumspiegel liegt im peripheren Blut bei etwa 30 µmol/l. Die Hauptbildungsorte sind Darm, Muskulatur und Niere. Im Dünndarm entsteht Ammoniak beim Abbau der Aminosäure Glutamin, einer Hauptenergiequelle der Schleimhautzellen. Im Kolon werden beim Abbau von Proteinen und Harnstoff durch die physiologische Flora vergleichbare Mengen Ammoniak gebildet. Ammoniak entsteht auch in der Muskulatur und zwar proportional zur geleisteten Arbeit. Die Ammoniakproduktion in der Niere ist dagegen geringer. Sie kann aber durch Diuretika und eine Hypokaliämie erheblich gesteigert werden. Das in der Leber beim Abbau von Proteinen gebildete Ammoniak wird normalerweise an Ort und Stelle entgiftet.

Die hepatische Ammoniakentgiftung erfolgt hauptsächlich durch die Bildung von Harnstoff und Glutamin.

Bei der Leberzirrhose ist die Ammoniakentgiftung gestört. Das im Darm gebildete Ammoniak wird zum einen durch portosystemische Kreisläufe an der Leber vorbeigeleitet; zum anderen ist die Umwandlung von Ammoniak in Harnstoff und Glutamin durch die Leber um etwa 80 % reduziert. Es resultiert eine Hyperammoniämie, die neurotoxisch wirken kann. Ammoniak spielt bei der Entstehung der Hepatischen Enzephalopathie eine zentrale Rolle.



Abbildung 7: Schematische Darstellung der Ammoniakentgiftung

Erläuterung

Die gesunde Leber

- Im Darm gebildete neurotoxische (giftige) Substanzen, wie z. B. Ammoniak, gelangen über die Pfortader in die Leber.
- In der gesunden Leber wird Ammoniak über die Bildung von Harnstoff und Glutamin entgiftet.

Die kranke Leber

- Bei chronischen Lebererkrankungen ist die Entgiftungsleistung der Leber eingeschränkt.
- Ammoniak kann nicht mehr ausreichend durch die Bildung von Glutamin und Harnstoff entgiftet werden.
- Ammoniakreiches Blut gelangt ins Gehirn und verursacht dort eine Störung der Gehirnfunktion, die man als leberbedingte Hirnleistungsstörung bzw. als hepatische Enzephalopathie bezeichnet.

- Diese äußert sich meist durch Müdigkeit, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, eine verminderte Leistungsfähigkeit und verzögertes Reaktionsverhalten beim Führen eines Fahrzeugs oder beim Bedienen von Maschinen.

Krankheiten der Leber

- Fettleber
- Hepatitis (Leberentzündung)
- Leberzirrhose
- Stauungsleber
- Akutes Leberversagen
- Hepatische Enzephalopathie (Hirnleistungsstörungen bis zum Coma hepaticum)
- Immunologische Lebererkrankungen (Autoimmunhepatitis)
- Lebermetastasen
- Leberzellkarzinom
- Leberabszesse
- Caroli-Syndrom
- Gallengangsveränderungen
 - o Byler-Syndrom (syn. Progressive familiäre intrahepatische Cholestase (PFIC))
 - o Alagille-Syndrom
- Reye-Syndrom
- Mottenfraßnekrose
- Morbus Meulengracht
- traumatische Schädigung (Ruptur, Laceration, Hämatom)

Typische Symptome von Lebererkrankungen

Charakteristisch für Lebererkrankungen ist, dass auffällige Krankheitszeichen, die den Patienten frühzeitig warnen und ihn veranlassen würden, rechtzeitig den Arzt aufzusuchen, oft fehlen.

Ständige Müdigkeit, Verdauungsbeschwerden, chronischer Juckreiz oder häufiges Nasenbluten werden oft als „Alltagsbeschwerden“ eingestuft und daher nicht sehr ernst genommen. Sie können aber durchaus Anzeichen einer Leberkrankheit sein. Warnzeichen sind auch die sogenannten Leberhautzeichen wie Lebersternchen, Leberzunge und Palmarerythem.

Nicht jedes Symptom muss eine ernsthafte Ursache haben, aber die Ursache muss abgeklärt werden - je früher dies geschieht, desto besser, denn eine frühzeitige Diagnose und Behandlung sind Voraussetzung für eine Heilung oder zumindest eine Besserung der Erkrankung.



Wichtige Leberhautzeichen

Lebersternchen



Abbildung 8: Spinnennävi © <http://www.leber-info.de>

Lebersternchen oder Spider naevi sind Gefäßerweiterungen in der Haut Leberkranker. Sie entstehen wahrscheinlich durch gefäßaktive Substanzen, die parallel zur Schwere einer Lebererkrankung gebildet werden. Vereinzelt kommen sie aber schon bei Lebergesunden vor, insbesondere im ersten Drittel einer Schwangerschaft.

Ein gehäuftes Auftreten, vor allem zusammen mit anderen Leberhautzeichen wie Palmerythrem und Dupuytren'sche Kontraktur, kann auf das Vorliegen einer chronischen Lebererkrankung hinweisen. Bessert sich diese entscheidend, können auch die Lebersternchen wieder völlig verschwinden.

Die Lebersternchen finden sich vorwiegend am Kopf, Hals, an der Brust und an den Armen. Im Gesicht sind sie oft zuerst an den Druckstellen einer Brille zu sehen. Ein kompletter Leberstern enthält eine Zentralarterie, oft nur als roter Fleck zu erkennen, und mehrere sternartig angeordnete kleine Venen. Diese lassen sich durch Druck mit dem Finger oder einem Spatel völlig ausstreichen, was bei der Zentralarterie nicht gelingt. Wegen der spinnenartigen Form benutzen die Angelsachsen das Wort „Spider naevi“ oder „Liver spider“ zu Deutsch: „Spinnennävi“.

Palmarerythem



Abbildung 9: Erytheme der Handinnenflächen © <http://www.leber-info.de>

Als Palmarerythem (Palma = Handinnenfläche) bezeichnet man eine diffuse fleckige Rötung der Daumen- und Kleinfingerballen sowie der Endglieder der Finger an den Handinnenflächen.

Dabei fühlen sich die Hände warm an. Sehr viel seltener finden sich entsprechende Veränderungen an der Fußsohle, dann Planatarerythem genannt. Am stärksten ausgeprägt ist das Palmarerythem am frühen Morgen, wenn die Hände nachts warm gehalten wurden, und nach stärkerer Aufregung.

Innerhalb des Palmarerythems können sich inkomplette Lebersternchen entwickeln, d.h. Gefäßspider ohne Zentralarterie. Das Palmarerythem entsteht relativ früh bei chronischen Leberkrankheiten und kann bei ihrer Besserung wieder völlig verschwinden.

Dupuytren'sche Kontraktur

Bei der Dupuytren'sche Kontraktur entwickeln sich strangförmige Gewebeverhärtungen, die zu schweren Beugekontrakturen, vor allem des Ringfingers, führen.

Die Dupuytren'sche Kontraktur entwickelt sich vorwiegend bei alkoholisch bedingten Leberschäden wie Fettleber und Leberzirrhose, kommt aber auch bei Lebergesunden und Diabetikern vor.

Weißnägel

Unter Weißnägeln versteht man eine hellrosa-silberweiße Verfärbung der Finger- und Fußnägel.

Gleichzeitig sind diese leicht gewölbt und tragen zahlreiche Rillen. Die Halbmonde (Lunulae) am Nagelansatz verschwinden schließlich völlig. Häufig zeigt der Fingernagel auch die Form einer leicht

geschwungenen Brücke (Brückennagel). Ursache der Nagelveränderungen bei chronischen Leberkrankheiten dürften Störungen des Keratinstoffwechsels sein.

Keratin enthält einen hohen Prozentsatz an schwefelhaltigen Aminosäuren Cystin und Methionin, die mit zunehmendem Leberparenchymschaden nicht mehr ausreichend zur Verfügung stehen.

Deswegen finden sich ausgesprochene Weißnägel meist erst bei 10-20 Jahre bestehender Leberzirrhose - sind also ein Spätzeichen.

Parallel dazu kann auch das Haarwachstum abnehmen, da auch die Haare aus Keratin bestehen.

Geldscheinhaut

Der von KALK zuerst gebrauchte Ausdruck „Geldscheinhaut“ vergleicht die Haut des Leberkranken mit der relativ rauen Oberfläche einer Dollarnote. Es handelt sich dabei um eine partielle Hautatrophie, meist am Halsansatz und an der Handoberfläche, mit diffusen arteriellen Erweiterungen.

Besonders deutlich erscheint die Geldscheinhaut nach längerer Sonnenexposition. Von allen Leberhautzeichen ist sie am wenigsten leberspezifisch und kommt auch bei Lebergesunden vor.

Leberzunge



Abbildung 10: Leberzunge © <http://www.leber-info.de>

Die Zunge bei Leberzirrhosekranken ist oft hochrot verfärbt, sog. Erdbeerzunge. Solange diese noch feucht ist, besteht noch kein Grund zur Beunruhigung. Wird die Zunge aber bei weiterer Austrocknung oder Flüssigkeitsverlust ebenfalls trocken, bekommt sie eine dunkelrote bis leicht violette Färbung, sog. Himbeerzunge. Diese Himbeerzunge ist häufig der erste sichtbare Hinweis auf ein drohendes Leberversagen bei Leberzirrhosekranken.

Weitere mögliche Symptome

- Müdigkeit
- Blähbauch
- Bauchwassersucht
- Druckgefühl im rechten Oberbauch
- Appetitverlust und Gewichtsveränderungen
- Juckreiz am ganzen Körper
- Blutungen aus „Umgehungsgefäßen“ in der Speiseröhre und im Magen (Bluterbrechen)
- Gelbsucht
- Hormonelle Veränderungen

Müdigkeit

Am häufigsten klagen leberkranke Menschen über allgemeine Müdigkeit, Mattigkeit, Antriebsschwäche, Schwächegefühl und Lustlosigkeit. Die ursächlichen Zusammenhänge sind allerdings bislang nur teilweise bekannt.

Blähbauch

Auch ein „geblähter Bauch“, also eine Luft- bzw. Gasansammlung im Darm, die mehr oder weniger unangenehme Beschwerden verursacht, kann ein Krankheitszeichen „in Sachen Leber“ sein.

Bauchwassersucht

Vor allem bei der Leberzirrhose kann sich Flüssigkeit in der Bauchhöhle ansammeln; der Leib wölbt sich dabei dick vor. Dies nennt man Bauchwassersucht. Der medizinische Fachausdruck dafür lautet Aszites. Dieses Symptom - eine Komplikation der Leberzirrhose - tritt meist erst in späteren Stadien der Erkrankung auf.

Druckgefühl im rechten Oberbauch

Manche Patienten leiden unter einem Druck- oder dumpfen Schmerzgefühl auf der rechten Oberbauchseite in der Gegend „über“ der Leber. Meist sind diese Schmerzen von starken Blähungen begleitet. Diese Schmerzempfindungen gehen zum Teil von der Leberkapsel aus, da die Leber selbst keine Schmerznerven besitzt. Vor allem bei einer raschen Größenzunahme der Leber, z. B. bei plötzlicher Anschwellung infolge einer akuten Herzkrankheit, kann es über die Anspannung der Leberkapsel zu Schmerzen kommen. Meist sind die genannten Beschwerden jedoch durch die begleitenden Darmfunktionsstörungen bedingt.

Appetitverlust und Gewichtsveränderungen

Ein auffallendes Krankheitszeichen bei fast allen akuten und fortgeschrittenen Leberkrankheiten ist der mangelnde Appetit. Die Patienten nehmen ausgesprochen wenig Nahrung zu sich und verlieren stark an Gewicht, wenn nicht durch eine Wasseransammlung im Bauch oder in den Beinen (Ödem) ein höheres Körpergewicht vorgetäuscht wird.

Juckreiz am ganzen Körper

Hat sich aus irgendeinem (auf jeden Fall krankhaften!) Grunde eine Rückstauung der Gallenflüssigkeit in die Leber und schließlich auch ins Blut entwickelt, so kann ein quälender Juckreiz entstehen. Er wird durch Gallensäuren und andere, zum Teil noch unbekannte Gallen-Bestandteile verursacht, die sich infolge der Stauung im Blut anhäufen und daraufhin in der Haut ablagern.

Blutungen aus „Umgehungsgefäßen“ in der Speiseröhre und im Magen (Bluterbrechen)

Als Folge des bei der Leberzirrhose erhöhten Blutdrucks in der Pfortader kann es zur Ausbildung von Krampfadern an der unteren Speiseröhre und im Magen sowie zu Hämorrhoiden kommen. Alle diese stark erweiterten Venen haben die Aufgabe, Blut von der jetzt unter höherem Druck stehenden Pfortader in den Körperkreislauf umzuleiten und dadurch den erhöhten Druck in der Pfortader zu senken. Sie dienen sozusagen als Umgehungsstraßen. Bei Verletzung solcher Gefäße, vor allem der Krampfadern an der Speiseröhre (der medizinische Fachbegriff dafür lautet Ösophagusvarizen), können schwere lebensgefährliche Blutungen auftreten. Durch eine Blutstauung in den überdehnten venösen Gefäßen des Magens kommt es zu einer Anschwellung der Schleimhaut, die dabei sehr empfindlich gegenüber geringsten Schädigungen wird. Wenn bei einer Magenblutung das Blut nicht sofort erbrochen wird, nimmt es seinen Weg über den Magen-Darm-Trakt und wird nach einem oder mehreren Tagen mit dem Stuhl entleert. Der Stuhl sieht dann schwarz aus. Die Ärzte nennen ihn deshalb Teerstuhl.

Gelbsucht

Das bekannteste und auch für den Laien augenfälligste Merkmal einer Lebererkrankung ist die Gelbsucht. Die typische Gelbfärbung der Haut, der Schleimhäute und vor allem die Gelbfärbung der Augen entstehen durch eine Vermehrung des gelben Gallenstoffes (Bilirubin) im Blut und im Gewebe.

Hormonelle Veränderungen

Chronische Lebererkrankungen können bei Frauen dazu führen, dass die Monatsblutungen unregelmäßig werden oder auch für längere Zeit ganz ausbleiben. Wenn sich die Leberfunktion durch eine entsprechende Behandlung bessert, normalisiert sich meist auch der Monatszyklus wieder. Bei Männern werden Potenzstörungen und eine Schwellung der Brustdrüse beobachtet.

Einzelne Erkrankungen im Detail

Fettleber

Die **Fettleber** (Steatosis hepatis) ist eine häufige Erkrankung der Leber mit in der Regel reversibler Einlagerung von Fett (überwiegend von Triglyceriden) in die Leberzelle (Hepatozyt) in Form von Fettvakuolen, z. B. durch Überernährung (Hyperalimentation), Alkoholmissbrauch, Medikamente und Toxine, Diabetes mellitus, Schwangerschaft, Eiweißmangel, Leberstauung, Leberteilentfernung oder auch Bypassoperationen, die Teile des Dünndarms ausschalten.

Lassen sich neben der Fettablagerung auch Zeichen einer Entzündung nachweisen, spricht man von einer Fettleberhepatitis (= Steatohepatitis).

Pathophysiologie

Die Fettleber beruht auf einer Störung des Fettsäure- und Triglyceridstoffwechsels der Leberzelle und kann daher unterschiedliche Ursachen haben. Der größte Teil der Fettlebererkrankungen beruht auf einem Missverhältnis zwischen Kalorienzufuhr (über die Nahrung) und Kalorienverbrauch (körperliche Bewegung), welches zu einer positiven Energiebilanz (einem Kalorienüberschuss) führt.

Alkohol ist mit einem Brennwert von 7,1 kcal/g sehr energiereich und wirkt an der Leberzelle schädigend. Durch die Metabolisierung mit Hilfe des Enzyms Alkoholdehydrogenase (ADH) entsteht Acetaldehyd. Dieses wird durch die Acetaldehyd-Dehydrogenase (ALDH) zu Essigsäure verstoffwechselt. Beim Abbau von Alkohol durch ADH wird NADH im Exzess produziert, sodass der NADH/NAD-Quotient erhöht ist. Das bedeutet, dass gebildetes Acetyl-CoA nicht abgebaut werden kann und für die Fettsäurebildung v. a. in der Leber genutzt wird. Da nun zu viel Fettsäure in der Leber vorhanden ist, kann es nicht genügend über prä- β -Lipoproteine in die Fettgewebszellen abtransportiert werden. Die Triglyceride bleiben in der Leber und es entsteht eine Fettleber.

Fettleber kann auch als Folge von chronischer Mangelernährung (Hunger und Durst) auftreten, insofern auch bei Anorexia. Aus Kohlenhydraten (Abbaueinheiten der Kohlenhydrate $\rightarrow$ Monosaccharide wie z. B. Glucose) wird im Regelfall in der Leber Glykogen gebildet und gespeichert. Dieses stellt Energie durch Glykogenolyse schnell bereit. Sind die Kohlenhydratspeicher leer, setzt die Glukoneogenese ein. Dabei wird Glukose in Leber und Niere aus Nicht-Kohlenhydratvorstufen synthetisiert, z. B. glukoplastischen Aminosäuren, die vor allem bei Hunger aus abgebautem Muskelprotein gewonnen werden. Wird infolge Mangelernährung oder Hunger nicht genügend Eiweiß (0,8 g/kg Körpergewicht täglich) zugeführt, kommt es zur Störung der Glukoneogenese, weil die zur Fettverbrennung erforderliche Energie aus Muskel- und Bindegewebszellen nicht ausreichend verfügbar ist. Es kommt zur Ablagerung der nicht verstoffwechselten Fette (Triglyceride) an und in der Umgebung der Leber.

Durch eine Erhöhung des Proteins SHBG kommt es zu einer Erhöhung des Risikos für Altersdiabetes.

Einteilung

- 1. Einfache Fettleber (NAFLD) Non-Alcoholic Fatty liver disease. Dieser Zustand kann über Jahre unbemerkt und symptomlos verlaufen.
- 2. Fettleberentzündung
 - o 2.1. Nicht alkoholische Fettleberentzündung (NASH = Nichtalkoholische Fettleberhepatitis)
 - NASH Grad 0 Fetteinlagerung ohne Entzündung
 - NASH Grad 1 Fetteinlagerung mit leichter Entzündung
 - NASH Grad 2 Fetteinlagerung mit mittlerer Entzündung
 - NASH Grad 3 Fetteinlagerung mit starker Entzündung.
 - o 2.2. Alkoholische Fettleberentzündung (ASH = alkoholische Steatohepatitis)
- 3. Nicht alimentäre Fettleber
- 4. Fettleberzirrhose

Wenn eine Entzündung der Leber (Steatohepatitis) nachzuweisen ist, so kann die Erkrankung fortschreiten bis zur Leberzirrhose (in ca. 10 % der Fälle).

Die Fettleber ist eine häufige Erkrankung. Ca. 25 % der erwachsenen westlichen Bevölkerung haben eine Fettleber. Die Ursache der Fettleber liegt vermutlich in ungesunder Lebensweise. Sie ist assoziiert mit Übergewicht, Diabetes und mangelnder körperlicher Aktivität. Wahrscheinlich ist die Leberverfettung ein frühes Zeichen des metabolischen Syndromes, des Prädiabetes.

Diagnostik

Eine Leberverfettung fällt meistens in einer Sonographie durch Vergrößerung und erhöhte Echogenität im Vergleich mit der Niere, sowie durch eine plumpe Form oder in einer Magnetresonanztomographie auf. Wenn aus anderen Gründen eine Biopsie der Leber durchgeführt wird, lässt sich die Fettleber auch histologisch sichern. Laborchemisch lässt sich kein sicherer Nachweis führen, allerdings fallen oft leicht erhöhte Transaminasen und erhöhtes γ -GT auf.

Therapie

Eine Fettleber (ohne Zeichen einer Leberentzündung) hat nur geringen Krankheitswert. Da sie jedoch in eine Steatohepatitis übergehen kann und es sich um ein frühes Zeichen des metabolischen Syndromes handeln kann, können folgende Empfehlungen gegeben werden:

- Reduktion der Kalorienzufuhr
- Steigerung des Kalorienverbrauches
- Alkoholabstinenz

Leberzirrhose

Die Leberzirrhose ist eine chronische Lebererkrankung, meist als Folge einer ausgeprägten progredienten Fettleber oder einer chronischen Hepatitis mit Zerstörung der Läppchenstruktur und knotigem Umbau des Leberparenchyms.

Ursachen

Häufigste Ursache der Leberzirrhose ist Alkoholismus (50%). Bei einem Drittel der Patienten ist die Zirrhose Folge einer Hepatitis. Seltener sind metabolische oder vaskuläre Ursachen.

Medikamentös-toxisch	Alkohol Methotrexat, INH u.a.
Infektiös	Hepatitis B, C, D
Autoimmun	chronisch aktive Hepatitis, primäre biliäre Zirrhose
Metabolisch	M.Wilson Hämochromatose Alpha-1-Antitrypsinmangel Glykogenose
Biliär	Strikturen, Stenosen, Mukoviszidose
Vaskulär	chronisches Rechtsherzversagen, Budd-Chiari-Syndrom

Funktionsverlust der Leber

Es kommt zu einem deutlichen Funktionsverlust der Leber, wobei die verschiedenen Partialfunktionen in unterschiedlicher Weise betroffen sein können. Wichtige körpereigene Stoffe können nicht mehr synthetisiert werden, der Stoffwechsel verschiedener Substanzgruppen wird nachhaltig gestört, und der Abbau toxischer Stoffwechselprodukte erfolgt nicht mehr in erforderlichem Ausmaß. In diesem Rahmen ist die verringerte Entgiftungskapazität der Leber als Ursache für eine Reihe von Komplikationen der Zirrhose, insbesondere die hepatische Enzephalopathie, zu erwähnen.

Eingeschränkte Ammoniakentgiftung

Wie Häussinger und Mitarbeiter (Kaiser et al. 1988, Häussinger et al. 1990) zeigen konnten, kann vor allem Ammoniak nicht in ausreichendem Maße abgebaut werden. Die Aktivität des Harnstoffzyklus und die Glutaminsynthese sind bei Patienten mit Leberzirrhose um 80% vermindert. Die Glutaminaseaktivität dagegen ist gesteigert, d. h. insbesondere die Freisetzung von Ammoniak ist in der zirrhotischen Leber deutlich erhöht.

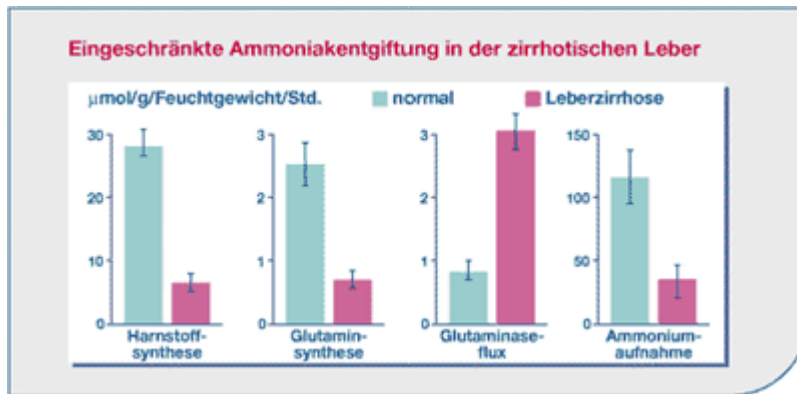


Abbildung 11: Eingeschränkte Ammoniakentgiftung bei Leberzirrhose

Symptome

In Abhängigkeit von den Zirrhoseformen und der Progredienz der Erkrankung findet man eine Vielzahl von Symptomen. Neben Müdigkeit, Leistungsabfall, Appetitlosigkeit und gastrointestinalen Beschwerden treten Hautveränderungen auf. Weitere klinische Auffälligkeiten sind Verlust der Achsel- und Scham-Behaarung, Hodenatrophie sowie das Auftreten einer sogenannten Erdbeerzunge. Der Verlauf ist ausgesprochen chronisch.

Ablauf der Leberzirrhose

Der Ablauf der Zirrhose ist unabhängig von der Ätiologie weitgehend identisch. Durch Leberzell-Regeneration oder durch Aufbau von Bindegewebe versucht die Leber, dem Gewebeverlust entgegenzuwirken. Hieraus folgt der knotige Umbau der Leber. Die auftretenden Zirkulationsstörungen infolge der zirrhotischen Umwandlung der Leber können zu schweren Komplikationen wie Pfortaderhochdruck mit Bildung von Ösophagusvarizen und Varizenblutungen, zu Aszites, Gerinnungsstörungen, Nierenversagen sowie zur hepatischen Enzephalopathie führen.

Hepatorenales Syndrom

Das Hepatorenale Syndrom (HRS) ist eine funktionelle, prinzipiell voll rückbildungsfähige Abnahme der Nierenfunktion (glomerulären Filtrationsrate) mit der Folge eines oligurischen Nierenversagens bei Patienten mit Lebererkrankungen (Leberzirrhose oder fulminanter Hepatitis) bei fehlenden Hinweisen auf andere Ursachen einer Niereninsuffizienz (Ausschlussdiagnose). Durch die Ausschüttung von vasoaktiven (gefäßerweiternden/-verengenden) Substanzen kommt es dabei zu einer Verschlechterung der Nierendurchblutung.

Pathogenese

Die Kombination aus portaler Hypertension und arterieller Vasodilatation im Splanchnikusgebiet verändert den intestinalen Kapillardruck mit einer Steigerung der Gefäßpermeabilität. Somit kommt es zu einem Austritt von Flüssigkeit in die Bauchhöhle und zur Entstehung eines Aszites. Bei Fortschreiten der Erkrankung resultiert hieraus ein relativer intravasaler Flüssigkeitsmangel im systemischen Kreislauf mit Abnahme der renalen Ausscheidung von freiem Wasser und renovaskulärer Vasokonstriktion, um den Perfusionsdruck aufrechtzuerhalten (Underfill-Theorie).

Reaktiv wird auch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) angekurbelt, was zu einer Retention von Natrium und Wasser führt. Dieser bei gesunden Menschen durchaus sinnvolle Mechanismus führt bei Patienten mit portaler Hypertonie allerdings zu einer weiteren Verschlechterung des Krankheitsbildes.

Symptome

Die Klinik äußert sich durch Zeichen der dekompensierten Leberzirrhose. Dazu gehören Aszites, Ödeme, Ikterus und hepatische Enzephalopathie.

Es werden zwei Typen des HRS unterschieden.

Bei **Typ 1** findet sich eine rasch fortschreitende Verschlechterung der Nierenfunktion. Kriterien sind eine Verdopplung des Serumkreatinins auf über 2,5mg/dl, oder ein Abfall der Kreatinin-Clearance um die Hälfte auf unter 20ml/min, jeweils binnen zwei Wochen. Es lassen sich bei diesem Typ oft auslösende Faktoren benennen, u. a. gastrointestinale Blutungen, forcierte Diuretikatherapie, nephrotoxische Medikamente (z. B. nichtsteroidale Antirheumatika), Laktuloseüberdosierung, oder Parazentese ohne Plasmavolumenexpansion.

Bei **Typ 2** kommt es zu einer langsam fortschreitenden Verschlechterung der Nierenfunktion mit einem Serumkreatinin über 1,5mg/dl. Im Unterschied zu Typ 1 tritt diese Form oft spontan, ohne auslösenden Faktor auf und stellt eine wichtige Ursache therapierefaktären Aszites dar.

Definition und Diagnostik

Beim Hepatorenalen Syndrom handelt es sich um eine Ausschlussdiagnose. Nach der Definition des International Ascites Club müssen folgende Hauptkriterien vorliegen^[3]:

- Kreatininanstieg über 1,5 mg/dl bzw. Einschränkung der Kreatininclearance auf unter 40 mg/min.
- Portale Hypertension
- Keine Kreislaufdepression
- ausgeprägte hepatische Insuffizienz
- keine aktuellen bakteriellen Infekte
- keine Applikation nephrotoxischer Medikamente, die das Nierenversagen erklären könnten
- keine Verbesserung der Nierenfunktion nach Expansion des Plasmavolumens
- Keine Proteinurie über 500 mg/Tag
- Urinvolumen unter 500 ml/Tag
- Urinnatriumkonzentration von unter 10 mmol/l
- eine Urinosmolarität die höher als die Serumsmolarität ist
- keine Erythrozyturie von über 50 Zellen/Gesichtsfeld
- Serumnatriumkonzentration von unter 130 mmol/l

Eine Gefäßengstellung der Nierengefäße kann durch eine Dopplerultraschalluntersuchung der Nieren nachgewiesen werden. Sie macht die Diagnose eines HRS wahrscheinlicher. Rund die Hälfte der Patienten mit einer solchen Engstellung und einer Leberzirrhose entwickeln ein HRS.^[2]

Der Kreatininwert kann bei Vorliegen einer Leberzirrhose trotz Nierenversagens im Normalbereich liegen. Kreatinin wird aus den Muskeln freigesetzt. Bei Leberzirrhose wird deutlich weniger Kreatinin als beim lebergesunden Menschen abgegeben.

Therapie

Therapeutisch müssen die auslösenden Faktoren beseitigt werden. Zudem wird der Säure-Basen-Haushalt korrigiert, eine Anämie durch Transfusionen ausgeglichen, Albumin intravenös verabreicht sowie nephrotoxische Substanzen gemieden. Unter Umständen kommt der Einsatz von Nierenersatzverfahren in Frage, bei schweren Gewebsschäden eine Transplantation. Die Lebertransplantation ist die einzige definitive Therapieoption.

Heilungsaussicht

Die Prognose des HRS ist schlecht. Die Überlebenszeit beim Typ 1 beträgt ohne Therapie in der Regel unter einem Monat, bei Typ 2 liegt die Überlebenswahrscheinlichkeit bei etwa 20 % nach zwei Jahren. Rund die Hälfte der Patienten mit dem schnell fortschreitenden Typ I können durch eine adäquate Therapie mit einem Vasopressinanalogen und Albumin rund drei Monate überleben.

Stauungsleber

Die **Stauungsleber** (*Cirrhose cardiaque*) ist eine Krankheit der Leber. Es handelt sich um eine Leberzirrhose, die durch eine Blutstauung hervorgerufen wird. Zur Blutstauung kommt es üblicherweise durch eine Herzinsuffizienz. Bei der Cirrhose cardiaque kommt es zu einer Aufweitung der Leber-Sinusoide und dadurch schließlich zum Untergang der Leberzellen mit nachfolgender Zirrhosebildung. Histologisch ist sie durch Zelluntergang um die Zentralvene (Muskatnussleber) gekennzeichnet.

Aszites



Abbildung 12: Durch Leberzirrhose verursachter Aszites

Der **Aszites** (gr. ασκίτης *askites*), umgangssprachlich auch **Bauchwassersucht**, ist eine pathologische (krankhafte) Flüssigkeitsansammlung in der freien Bauchhöhle.

Üblicherweise finden sich nur sehr geringe Spuren von Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle. Bei vielen Krankheiten lässt sich vermehrt Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle nachweisen.

Symptomatik

Kleinere Aszitesmengen sind meist symptomlos. Erst größere Volumina machen sich als Schwellung des Bauches bemerkbar, die meist schmerzlos ist.

Ätiologie und Pathophysiologie

Allen Ursachen gemeinsam ist der Übertritt von Flüssigkeit aus den Blutgefäßen in die Bauchhöhle. Die pathophysiologischen Mechanismen sind somit ähnlich wie beim Ödem: Tumoraussaat oder Bauchfellentzündung führen zur Ausschüttung von Entzündungsfaktoren, welche die Gefäßwand flüssigkeitsdurchlässiger werden lassen.

Mangelernährung und andere Ursachen können über Albuminmangel (Hypoalbuminämie) zu einer Verringerung des kolloidosmotischen Druckes des Blutes führen und so die Entstehung von Aszites verursachen oder begünstigen („Hungerbauch“).

Gleiches gilt für auftretende Stauungen des Blutabflusses, bei Rechtsherzinsuffizienz die untere Hohlvene oder bei Leberzirrhose die Pfortader betreffend.

Bei Gefäß- oder Organverletzungen im Bauchraum kann es zum Hämoperitoneum (Blut in der freien Bauchhöhle) kommen, das als Sonderform von Aszites betrachtet werden kann, aber differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden muss. Insbesondere die Milz und die Leber müssen dann nach Einrissen abgesucht werden.

Von malignem Aszites spricht man, wenn die Ursache der Bauchwassersucht auf eine Tumorerkrankung zurückzuführen ist. Auslöser können ein massiver Befall des Bauchfells mit

Metastasen (Peritonealkarzinose) oder portale Hypertension bzw. Hypalbuminämie infolge von Leberkrebs oder Lebermetastasen sein.

Diagnostik

- Körperliche Untersuchung
 - Sichtbare Schwellung
 - Undulationsphänomen: bei seitlichem Anstoßen des Bauches bildet sich eine Welle, die auf der anderen Seite ertastet werden kann
- Sonografie (Ultraschall): Geringe Mengen von Aszites lassen sich dabei am ehesten am Unterrand der Leber oder knapp oberhalb der Harnblase nachweisen. Der Raum zwischen Leber und Niere (Morison-Grube oder *Recessus hepatorenalis*) ist im Liegen der tiefste Punkt des Oberbauches.
- Computertomografie
- Punktion der Bauchhöhle (meist unter Ultraschallsicht) zur Flüssigkeitsabnahme und
 - Untersuchung der Flüssigkeit nach Farbe und Geruch
 - Analyse der Flüssigkeit im Labor
 - Mikrobiologie
 - Zytodiagnostik
 - Klinische Chemie

Komplikationen

- Refluxösophagitis, Luftnot, Darmwandhernien aufgrund erhöhten intraabdominellen Drucks
- Hydrothorax
- bei Leberzirrhose erhöhtes Risiko von Varizenblutungen
- eine gefährliche Komplikation des Aszites ist die spontane bakterielle Peritonitis (SBP): bei etwa 15 % der Patienten mit portalem Aszites (also Aszites aufgrund einer Druckerhöhung in der Pfortader wie bei Leberzirrhose) kommt es zu einer Auswanderung von Darmbakterien aus dem Darm mit anschließender Peritonitis. Die häufigsten Erreger sind hierbei *Escherichia coli* (50 %), grampositive Kokken (30 %) und Klebsiellen (10 %). Die Patienten haben meist weder Fieber noch Abdominalschmerzen, diagnostisch hilft die Aszitespunktion, bei der sich über 250 Granulozyten/ μ l finden. Der Keimnachweis gelingt oft nicht. Dennoch ist die SBP mit einer hohen Letalität von bis zu 50 % verbunden. Therapie: Cephalosporine der dritten Generation, anschließend Rezidivprophylaxe mit oralem Fluorchinolon.

Hepatische Enzephalopathie

Die **Hepatische Enzephalopathie** (HE, Synonyme: *portosystemische Enzephalopathie*, *hepatoportale Enzephalopathie*, *minimale Enzephalopathie*) ist eine potenziell reversible Funktionsstörung des Gehirns, die durch eine unzureichende Entgiftungsfunktion der Leber entsteht.

Pathophysiologie

Diese beeinträchtigte Entgiftungsfunktion ist dabei Folge eines akuten Leberversagens oder einer chronischen Lebererkrankung (z. B. einer Leberzirrhose mit Ausbildung portokavaler Umgehungskreisläufe), aber auch eines therapeutisch angelegten Shunts, wodurch es zu einem Anstieg der Konzentration verschiedener Substanzen im Körper kommt. Zu erwähnen sind hier:

- Ammoniak, ein Abbauprodukt des Aminosäurestoffwechsels, welches normalerweise über den Harnstoffzyklus in den Leberzellen entgiftet wird
- Mercaptane (mitverantwortlich für den Foetor hepaticus)
- Gamma-Aminobuttersäure (GABA)
- kurzkettige Fettsäuren
- aromatische Aminosäuren (während die Konzentration verzweigtkettiger Aminosäuren abnimmt)

Die schwerste Form der hepatischen Enzephalopathie (Stadium IV) wird auch als **Leberkoma** oder **Coma hepaticum** bezeichnet.

Symptome

Nach einer anfangs ohne erkennbare Symptome verlaufenden Vermehrung der Gliazellen im Gehirn (*Gliose*) kommt es zu zunächst meist leichten Psychosyndromen, die oft nur für Freunde und Angehörige des Patienten auffällig sind. Dies kann sich in einer Armut an Bewegung und Gesichtsausdruck, Zitterigkeit, Flattern der Augenlider und anderen Muskelzuckungen (*Myoklonien*) äußern. Im fortgeschrittenen Stadium können ein zwanghaftes Schlafbedürfnis, Muskelabbau, grobschlägiges Zittern der Hände („flapping tremor“), Gangunsicherheit und schließlich eine zunehmende Verwirrtheit, Somnolenz, süßlicher Atem (*Foetor hepaticus*), Gelbsucht (*Ikterus*) und Wasseransammlungen im Bauchraum (*Aszites*) hinzutreten.

Stadieneinteilung

- Latente oder minimale hepatische Enzephalopathie (MHE): Konzentrationsschwäche, Aufmerksamkeitsstörungen, Merkschwierigkeiten, abnehmende Reaktionsfähigkeit, Antriebsminderung. Allenfalls leichte Störungen der Feinmotorik.
- Stadium I:
Erkennbare Minderung der Bewusstseinslage mit zunehmendem Schlafbedürfnis, deutlicher Antriebsstörung und Abnahme der intellektuellen Leistungsfähigkeit. Auffällige Störungen der Feinmotorik mit einer Änderung des Schriftbildes, „flapping tremor“ und verlangsamtem Bewegungsablauf.

- Stadium II:
Erhebliche Minderung der Bewusstseinslage mit Orientierungsstörungen, ausgeprägter Gedächtnisstörung, Verarmung des Gefühlslebens und verzögerter Reaktion auf Ansprache. Verwaschene Sprache (*Dysarthrie*), „flapping tremor“ und erhöhte Muskelspannung. (*Somnolenz*: starke Schläfrigkeit)
- Stadium III:
Hochgradige Bewusstseinsstörung (*Sopor*: meist schlafender, aber erweckbarer Patient), Verlust der Orientierung, Verwirrtheit, unzusammenhängende Sprache, verminderte Reaktion auf Schmerzreize. Erhöhte Muskelspannung bis hin zur Muskelsteife (*Spastik*), Stuhl- und Harninkontinenz, Gang- und Standunsicherheit (*Ataxie*).
- Stadium IV:
Bewusstlosigkeit ohne Reaktion auf Schmerzreize (*Koma*). Erlöschen der Muskeleigenreflexe, Muskelsteife mit Beuge- und Streckhaltung, im fortgeschrittenen Stadium Verlust der Muskelspannung.

Therapie

- Therapie der zugrunde liegenden Krankheit.
- *Laktulose* ist eine synthetische Zuckerart (Disaccharid) aus Galaktose und Fruktose und beeinflusst die Darmflora im Sinne eines Übergewichtes milchsäurebildender Darmbakterien, wodurch ammoniakbildende Darmbakterien zurückgedrängt werden sowie deren Urease, die eine Ammoniakbildung katalysiert, gehemmt wird.
[Scheinbar ist – im Gegensatz zu früheren Annahmen der ammoniumreduzierende Effekt von Laktulose nicht durch eine pH-vermittelte Umverteilung von Ammonium in das intestinale Lumen (Trapping von Ammoniumionen in saurem Milieu) oder durch die Veränderung der Darmflora zugunsten von Laktobazillen bedingt, sondern am ehesten durch eine Hemmung der Glutaminspaltung in der Dünndarmmukosa. Aber es ist strittig, wie der Wirkmechanismus genau ist.]
- Rifaximin, ein Antibiotikum, kann zum Abtöten der Bakterien eingesetzt werden. In einem Beobachtungszeitraum von sechs Monaten wurde das Auftreten von Episoden der Enzephalopathie um rund die Hälfte vermindert.
- Bei bestimmten Patienten kommen eine Plasmapherese oder eine Albumin-Dialyse nach dem MARS® (**M**olecular **A**dsorbents **R**ecirculating **S**ystem) in Frage.

Schaffläuse

Die Abteilung Schafsläuse ist hier aufgenommen worden, weil es gelegentlich Nachfragen danach gibt.

Aus EsoWatch.com



Abbildung 13: Schaflaus

Die **Schaflaus** oder Schafszecke, zoologisch richtig bezeichnet Schaf-Lausfliege (*Melophagus ovinus*), ist eine Art aus der Insektenfamilie der Lausfliegen. Lausfliegen sind daher keine Tierläuse, wie z.B. Kopfläuse, sondern gehören zur Ordnung der Zweiflügler und da zur Unterordnung der Fliegen. Schaf-Lausfliegen sind Ektoparasiten (Außenparasiten), die im Gegensatz zu anderen Lausfliegen-Arten unbeflügelt sind. Die Übertragung von Wirt zu Wirt erfolgt durch Körperkontakt zu einem befallenen Tier. Schaf-Lausfliegen sind Überträger der Blauzungenkrankheit. ^[1]

Anwendung in der Pseudomedizin

Die Verwendung von Schaf-Lausfliegen scheint in der Volksmedizin in früherer Zeit verbreitet gewesen zu sein. Heutzutage werden sie in der Pseudomedizin als Mittel gegen verschiedene Lebererkrankungen, sogar als biologisches Mittel gegen Leberkrebs genommen. Die Lausfliegen sollen dabei frisch und lebend eingenommen werden. Bisher kursieren Anfragen zu diesen Tieren und angebliche spektakuläre Erfolgsberichte von Heilungen schwerer Lebererkrankungen nur in verschiedenen einschlägigen Internetforen. Kommerzielle Anbieter sind derzeit noch nicht bekannt.

Eine Wirkung lebend geschluckter Insekten auf Lebererkrankungen ist weder wissenschaftlich belegt noch plausibel.

Die Weisheit der Volksmedizin

Bei der Recherche über eine obskure Lebertherapie mit Schaffläusen stolperten wir über ein wunderbares Fundstück. Der Arzt Eugen Nätischer sammelte über Jahrzehnte Rezepte für Hausmittel und seltsame abergläubige Bräuche zur Verhütung von Unheil. Die Schaffläuse, oder auch

Kellerasseln, wurden damals zur Behandlungen von Gelbsucht angewendet. Das ziemlich eklige Rezept sah so aus:

8. Gelbsucht wurde so behandelt: Eine Zwetschge wurde aufgebrochen, der Kern entfernt und durch einige Schafläuse oder Kellerasseln ersetzt. Der Patient musste die Frucht essen, ohne dass er etwas von dem Inhalt wusste. Oder die Schafläuse oder Kellerasseln wurden in einen Pfannkuchen hineingebacken und dem Kranken verabreicht.

Die Legende lebt in Foren weiter:

Schafläuse

..und Leber-Erkrankungen.

Bei einem Treffen, vor ein paar Tagen, wurde mir erzählt, dass ein im Alter von 52 Jahren an Leberzirrhose-Erkrankter Mann durch ein altes Hausmittel, nämlich der Einnahme von lebenden Schafläusen, seine Leberfunktion dermassen wiederherstellen konnte, dass er erst im Alter von 83 Jahren verstarb.

Googlen ergab eine Menge Treffer, die nur Gutes über diese Art der Behandlung berichten.

Angeblich würde diese Art der Behandlung "unter dem Scheffel" gehalten, damit die Pharmaindustrie ihre Umsätze sichert.

Kann es wirklich möglich sein oder ist es nur eine "Legende", die gestreut wird?

<http://groups.google.com/group/de.sci.medizin.misc>

Natürlich gibt es für diese Art der Behandlung weder Wirksamkeitsnachweise, noch irgendeinen plausiblen Wirksamkeitsmechanismus. Trotzdem wird dieser Strohhalm ernsthaft von Krebspatienten oder deren Angehörigen diskutiert:

Meine Schwägerin hat auch Lebermethastasen, ihre Leber arbeitet sehr schlecht zur Zeit! Morgen reden wir mit den Ärzten, was in Frage kommt für sie! Sie hat total gelbe Augen und auch die Hautfarbe ist schon gelblich! Außerdem hat sie Wasser im Bauch und in der Lunge! ;-(
Kann mir jemand auch noch Infos über die Schafläuse zukommen lassen?

<http://www.krebs-kompass.org/forum>

Der Schlussabsatz aus „Notizen zur Volksmedizin in Partenstein“ aus den achtziger Jahren zeigt, dass sich eigentlich nicht viel geändert hat. Der Homo sapiens ist abergläubig bis auf die Knochen:

Man wandte Heilmittel aus dem pflanzlichen, tierischen und mineralischen Bereich an und hatte mitunter auch Erfolg. Manchmal geriet man aber auf Irrwege und kam zu absonderlichen und seltsamen Behandlungsvorschlägen, die heute nur Hohn und Spott hervorrufen. Zu Überheblichkeit ist dennoch kein Anlass, so meine ich. Der

Aberglaube, also der Glaube an die Wirksamkeit geheimer, wissenschaftlich aber nicht nachweisbarer Kräfte, ist auch heute noch nicht ausgestorben. Alle wissenschaftlichen und logischen Einwände werden von den Anhängern solcher verschrobenen Ideen abgetan mit dem alles und auch nichts beweisenden Spruch: „Es gibt mehr Dinge zwischen Himmel und Erden, als eure Schulweisheit träumt.“ Shakespeare hat beim Schreiben dieses Satzes nicht geahnt, wie viel Unsinn damit in Weisheit umgewandelt werden sollte.

Auch heute noch werden von zweifelhaften Heilern und Firmen zwar nicht wie in früheren Zeiten eklige Methoden, aber fragwürdige Geräte, Pillen und Kuren für teures Geld angeboten und von leicht- und abergläubischen Menschen gekauft. Derzeit sind z. B. Magnetbänder die große Masche. Vor kurzem ging ich in einer Stadt hinter einem gut gekleideten Herrn her. Er zog sein Taschentuch, dabei fiel ihm eine Roskastanie aus der Hosentasche auf den Gehsteig. Er hatte sie bei sich, um wie in alter Zeit Rheumatismus abzuwenden. Volksmedizin in modernen Zeiten!

Sogar das allgegenwärtige Shakespeare-Zitat war schon damals ein beliebtes „Basta!“. Es lohnt sich wirklich, den Aufsatz mal komplett durchzulesen, um sich klarzumachen, wie „weise“ überlieferte Volksmedizin wirklich war und warum es völlig bekloppt ist, jahrhundertealtem Erfahrungswissen automatisch eine Wirksamkeit zuzuschreiben.

Interessante Weblinks

http://www.wdr.de/tv/quarks/sendungsbeitraege/2005/0322/004_gifte.jsp

http://www.wdr.de/tv/quarks/sendungsbeitraege/2011/0705/008_zucker.jsp

Wichtige Hinweise

Dieser Reader ist natürlich gegoogelbergt. Die Quellen sind: Wipidekia, Wikibooks, www.leber-info.de, www.lebertransplantation.eu, www.esowatch.com und www.quarks.de. Die dort entnommenen Texte wurden verändert, um- und zusammengestellt. Woher welche (veränderte oder nicht veränderte) Textpassage stammt, ist nicht gekennzeichnet.

Die Informationen zu Therapiemöglichkeiten sind radikal gekürzt und in weiten Teilen weggelassen worden. Die Therapiemöglichkeiten der einzelnen Lebererkrankungen bzw. der Folgen von Lebererkrankungen sind teilweise hochkomplex und übersteigen die Möglichkeiten eines solchen Readers bei weitem.