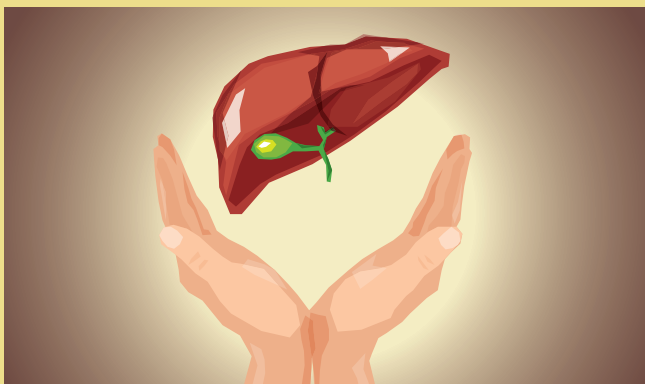


Patiententagebuch

Leber- und Gallenwegserkrankungen



Ratgeber für Patienten mit chronischen
Leber- und Gallenwegserkrankungen



Doz. Dr. med. habil. Kurt Grüngreiff*

Internist/Hepatology

Klinik für Gastroenterologie

Klinikum Magdeburg GmbH

Birkenweg 34, 39130 Magdeburg

E-Mail: kurt.grüngreiff@klinikum-magdeburg.de

Dr. med. Dietrich Hüppe*

Internist/Gastroenterologie - Hepatology

Gastroenterologische Gemeinschaftspraxis Herne

Hepatologische Schwerpunktpraxis (bng)

Wiescherstr. 20, 44623 Herne

E-Mail: hueppe.herne@t-online.de

Dr. med. Thomas Gottstein

Internist/Gastroenterologie

Klinik für Gastroenterologie

Klinikum Magdeburg GmbH

Birkenweg 34, 39130 Magdeburg

E-Mail: thomas.gottstein@klinikum-magdeburg.de

* Mitglieder der Fachgruppe „Hepatology“ des Berufsverbandes
Niedergelassener Gastroenterologen (bng)

Herausgeber

DR. FALK PHARMA GmbH



Leinenweberstr. 5
79108 Freiburg
Germany

© 2020 Dr. Falk Pharma GmbH
Alle Rechte vorbehalten.

Fax: 07 61/15 14-321

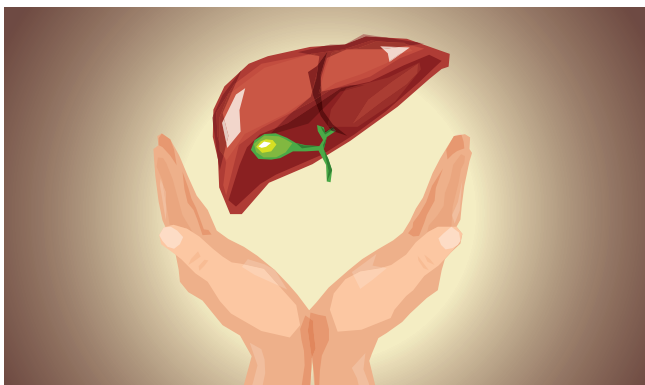
E-Mail: zentrale@drfalkpharma.de

www.drfalkpharma.de

8. Auflage 2020

Patiententagebuch

Leber- und Gallenwegserkrankungen



Patientenausweis von:

Vorwort	4
Informationen über die Leber	5
Einführung	5
Funktionen der Leber	7
Wo liegt die Leber?	8
Wie ist die Leber aufgebaut?	8
Schutz vor chronischen Lebererkrankungen	9
Erste Anzeichen für eine chronische Lebererkrankung	9
Häufigkeit der chronischen Lebererkrankungen in Deutschland	10
Ursachen und Formen chronischer Lebererkrankungen	10
Fettlebererkrankung	11
Fettleberhepatitis	12
Virushepatitis A–E	13
Autoimmune Lebererkrankungen:	
Autoimmunhepatitis	15
Primär biliäre Cholangitis	16
Primär sklerosierende Cholangitis	17
Was ist eine Leberfibrose?	18
Was ist eine Leberzirrhose?	19
Hepatozelluläres Karzinom (Leberkrebs)	20
Cholangiozelluläres Karzinom (Krebs der Gallenwege)	21
Erworbene Erkrankungen der Gallenwege:	
Diagnostik, Therapie, Ernährung und Prävention	21
Diagnostik einer akuten oder chronischen Lebererkrankung	26
Typische Symptome von Lebererkrankungen	27
Laboruntersuchungen/Normalwerte	29
Ernährung bei chronischen Lebererkrankungen	31

Leber-Tagebuch	34
Persönliche Daten	35
Allgemeine körperliche Angaben	36
Laboruntersuchungen	42
Thromboplastinzeit nach Quick	46
Virushepatitis-Nachweis	46
Spezielle immunologische Marker	46
Diagnostische Maßnahmen	47
Medikamentöse Behandlung (Lebererkrankungen)	50
Therapie zusätzlicher Erkrankungen	68
Stationäre Aufenthalte	72
Notizen	76

Liebe Patientin, lieber Patient,

mit diesem Ratgeber und Tagebuch möchten wir Ihnen das Verstehen und den Umgang mit Ihrer Erkrankung erleichtern. Durch Darlegung wesentlicher Aufgaben der Leber in unserem Organismus, dem Aufzeigen von möglichen Symptomen (Krankheitszeichen), die häufig bei Erkrankungen der Leber und der Gallenwege auftreten, und auch durch Hinweise auf die möglichen Ursachen soll Ihr Verständnis für Ihre Erkrankung erhöht werden.

So können Sie z. B. durch Meiden von schädigenden Stoffen, durch Einhalten von Arbeitsschutzbestimmungen und nicht zuletzt durch Änderung Ihrer Lebensweise aktiv an der Behandlung Ihrer Erkrankung teilnehmen.

Da Lebererkrankungen oft chronisch verlaufen und eine regelmäßige Behandlung und Behandlungskontrolle erforderlich ist, sollten Sie Ihren Krankheitsverlauf und die Medikamenteneinnahme, wenn möglich, selbst aufzeichnen. Diese Aufzeichnungen sind nicht nur für Sie, sondern auch für Ihre behandelnden Ärzte in Praxis und Klinik hilfreich.

Das Tagebuch soll Sie zum kompetenten Partner des Arztes befähigen und damit Mut und Zuversicht in der Krankheitsbewältigung bewirken.

Doz. Dr. K. Grüngreiff (Magdeburg)

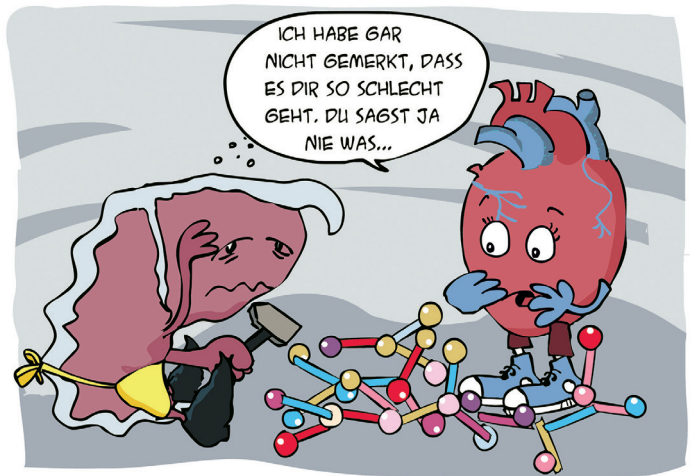
Dr. D. Hüppe (Herne)

Dr. T. Gottstein (Magdeburg)

Einführung

Die Leber ist das größte Organ und das zentrale „Stoffwechsellabor“ unseres Körpers. Viele Stoffwechselprozesse sind nur in der Leber möglich, da nur sie über die spezifischen Enzyme verfügt, die für die notwendigen Reaktionen erforderlich sind.

Darüber hinaus ist die Leber ein wichtiges Speicher-, Entgiftungs- und Ausscheidungsorgan. Gleichzeitig nimmt sie Drüsenfunktionen wahr und greift in die Wundheilungsabläufe und Infektabwehr ein. Über die Leber läuft der Eiweiß-, Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel und auch der Mineral-, Vitamin- und Hormonhaushalt wird hier reguliert. Die Leberzellen bauen Nährstoffe aus dem Blut um, speichern sie und stellen selbst wichtige Stoffe für unseren Organismus her, wie z. B. das Cholesterin.



Auch wenn schon bei der Verdauung im Darm gefiltert wird, was in unseren Organismus hineingelangen soll und was nicht, so ist doch die Leber der eigentliche Feinfilter, der Krankheitserreger, Schadstoffe und sogar giftige Substanzen abfängt und zu ungiftigen Substanzen umbauen kann. Auch beim Abbau von Alkohol oder Medikamenten spielt die Leber eine entscheidende Rolle.

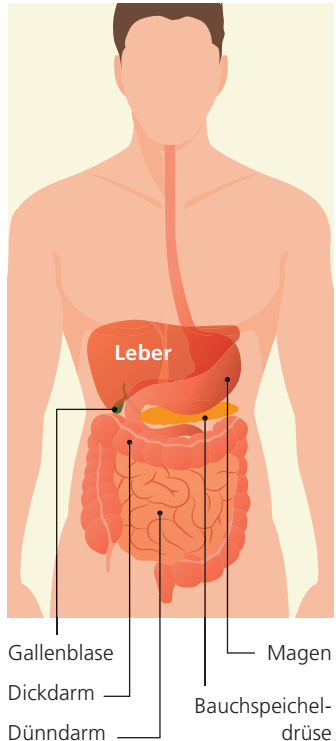
Nach dem aktuellen Wissensstand bestehen zwischen der Leber und dem Darm viel engere Beziehungen als bisher angenommen. Bindeglied ist das Mikrobiom, die natürliche Besiedelung des Darms. Es ist keineswegs nur für den Aufschluss der Nährstoffe und die Regulation von Immunfunktionen verantwortlich, sondern es nimmt eine wichtige Rolle im Stoffwechsel ein. Kommt es zu Veränderungen der bakteriellen Besiedelung des Darms, d. h. zu einer sogenannten Dysbiose (= Ungleichgewicht), so kann dieses Erkrankungen, wie z. B. der Ausbildung einer Fettleber, der Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) und Fettstoffwechselstörungen den Weg bahnen. Möglicherweise können auch akute Krankheitsschübe einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung (Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) ausgelöst werden.

Diese enormen biochemischen, ernährungsphysiologischen, immunologischen und hormonellen Leistungen müssen von der Leber rund um die Uhr erbracht werden.

Funktioniert die Leber nicht optimal, kann der Mensch krank werden.

Funktionen der Leber

- **Aufbau- und Stoffwechselfunktion**
z. B. Eiweiß, Kohlenhydrate, Fette, Gerinnungsfaktoren, Vitamine, Spurenelemente
- **Drüsenfunktion**
z. B. Gallenflüssigkeit
- **Speicherfunktion**
z. B. Blut, Eisen
- **Entgiftungsfunktion**
z. B. Schadstoffe
- **Abbau- und Ausscheidungsfunktion**
z. B. verschiedene Stoffwechselprodukte, Alkohol, Medikamente



Wo liegt die Leber?

Umgeben von den schützenden Rippen liegt die Leber direkt unterhalb des Zwerchfells im rechten Oberbauch. Ihre obere Grenze erreicht ungefähr die Höhe der Brustwarzen. Die Leber ist ein relativ weiches Organ. Sie ruht in einer von Bauchfell umgebenen Bindegewebskapsel unter dem rechten Rippenbogen. Aus diesem Grund ist eine gesunde Leber oft nicht tastbar. Der Arzt kann einen ersten diagnostischen Hinweis erhalten, wenn er eine Schwellung oder Verhärtung tastet. Die Leber wiegt im Normalzustand je nach Menge des darin zirkulierenden Bluts 1,5–2 kg. Ein Viertel des im Körper befindlichen Bluts durchströmt jede Minute die Leber.

Wie ist die Leber aufgebaut?

Die Leber besteht aus zwei Lappen. Der rechte Leberlappen ist sechsmal so groß wie der linke. Die kleinsten Funktionseinheiten der Leber bilden die sogenannten Leberläppchen, hier wird die eigentliche Arbeit der Leber verrichtet. Die Leberläppchen bestehen aus einem Ring von hoch spezialisierten Leberzellen, in deren Mitte feinste Blutgefäße verlaufen, die sogenannten Lebersinus, in denen der gesamte Stoffaustausch zwischen Blut und Leber stattfindet. Die Leberzellen bauen Nährstoffe aus dem Blut um, speichern sie und stellen wichtige Stoffe für den Organismus her. An der vorderen Unterseite des rechten Leberlappens liegt die Gallenblase. Hier wird die Galle, die in der Leber gebildet wird, zwischengelagert. Die Leber produziert täglich ca. 700–1500 ml Gallensaft. Nach der Nahrungsaufnahme zieht sich die Gallenblase zusammen und schüttet den Gallensaft zur Förderung der Verdauung über ein Gangsystem in den Darm aus.

Wie kann man sich vor chronischen Lebererkrankungen schützen?

- Schutzimpfung gegen Hepatitis A und B
- Alkohol meiden
- Ernährung auf den Prüfstand stellen: Genuss von fetten Speisen meiden. Verzehr von zuckerhaltigen Speisen und Getränken (Cola, Fruchtsäfte, Schokolade, Bonbons u. a. m.) sowie von Obst begrenzen. Vermeiden von kohlenhydratreichen Mahlzeiten am Abend.
- Orientierung auf Vollkornprodukte
- Beachtung der genetisch bedingten tageszeitlichen (zirkadianen) Rhythmik der Stoffwechselprozesse beim Essen gemäß dem Motto: „Morgens wie ein Kaiser, abends wie ein Bettelmann“
- Regelmäßige körperliche Aktivitäten im Alltag: Treppensteigen anstelle von Fahrstuhl fahren, Fahrrad statt Auto und Sport je nach Interesse, Alter und Möglichkeiten
- Sind Medikamente zur Behandlung von Erkrankungen dauerhaft nötig, lassen Sie prüfen, ob dadurch ein Leberschaden entstehen kann. Auch „Naturprodukte“ (z. B. Schöllkraut) sind nicht ungefährlich und können schwerwiegende Leberschäden hervorrufen!

Machen Sie regelmäßig einen „Lebercheck“ beim Hausarzt oder Leberspezialisten (Hepatologen)!

Welches sind die ersten Anzeichen für eine Erkrankung der Leber?

Die Leber hat einen großen Nachteil: Auch wenn sie angegriffen ist, spürt man keine Schmerzen. Allgemeine Symptome einer Lebererkrankung sind zunächst wenig richtungsweisend. Die Patienten leiden oft an Müdigkeit, Abgespanntheit, Konzentrationsschwäche und Antriebslosigkeit. Später kommen Juckreiz, Gelbfärbung der Haut, vermehrtes Schwitzen, dunkler Urin, heller Stuhl, Gelenk- und Muskelschmerzen, häufige Blähungen und Speiseunverträglichkeiten hinzu. Hinweise auf eine Lebererkrankung

finden sich oft zufällig im Rahmen anderer Untersuchungen. Insbesondere im Blut finden sich bestimmte Stoffe (sog. Leberenzyme) in erhöhter Konzentration. Diese typischen Leberwerte sind GOT (ASAT), GPT (ALAT) und Gamma-GT (GGT oder γ -GT).

Siehe Normalwert-Tabellen auf den Seiten 29 und 31.

Wie viele Menschen leiden in Deutschland an einer chronischen Lebererkrankung?

Genauere Daten über die Häufigkeit der verschiedenen Lebererkrankungen in Deutschland existieren nicht. Nach aktuellen Mitteilungen leiden ca. 1 Million Menschen an einer Leberschrumpfung (Leberzirrhose). Es besteht dabei sicherlich eine hohe Dunkelziffer, da eine **Leberzirrhose** oft erst nach Auftreten von Komplikationen wie Bauchwassersucht (Aszites) und/oder einer Blutung aus Krampfadern der Speiseröhre (Ösophagusvarizen) diagnostiziert wird.

4–5 Millionen Menschen haben eine **Fettleber** und/oder leiden an einer **Leberentzündung** (Hepatitis) anderer Ursache. So sind allein ca. 1 Million Menschen in Deutschland an einer durch Viren ausgelösten chronischen **Hepatitis-B-Virus (HBV)-** bzw. **Hepatitis-C-Virus (HCV)-** Infektion erkrankt.

Was sind die Ursachen und Formen chronischer Lebererkrankungen?

Obwohl dem Alkohol auch heute noch eine wesentliche Rolle für die Entstehung chronischer Leberleiden zukommt, darf es nicht mehr heißen: **chronisch leberkrank = Alkoholiker!**

Neben zahlreichen anderen Substanzen (**Medikamente, Umweltgifte**), eigentlich Chemikalien jeglicher Art, können vor allem **Hepatitisviren** akute und chronische Lebererkrankungen bis zur Leberzirrhose und zum **Leberkrebs (hepatozelluläres Karzinom)** verursachen. Immer häufiger

werden auch die verschiedenen Formen sogenannter **autoimmuner Erkrankungen der Leber und Gallenwege** diagnostiziert (primär biliäre Cholangitis [PBC], primär sklerosierende Cholangitis [PSC], Autoimmunhepatitis [AIH]). Erblich bedingte Stoffwechselstörungen sind eine weitere Ursache für chronische Lebererkrankungen. Dazu zählen die Eisenspeicherkrankheit (Hämochromatose), die Kupferspeicherkrankheit (Morbus Wilson) und der Alpha-1-Antitrypsinmangel.

Fettlebererkrankung (alkoholisch, nicht-alkoholisch)

Die häufigste Form einer Leberschädigung ist die **Fettleber**. Im Gegensatz zur „gutartigen“ Leberzellverfettung (Steatose der Leber), bei der das vermehrt in der Leberzelle als Triglyzerid angehäuften Fett in einer sonst normalen Leber vorhanden ist, sind bei einer Fettleberhepatitis (Steatohepatitis) neben der zugrunde liegenden Leberzellverfettung noch zusätzliche Entzündungszeichen nachweisbar, die man in der Regel nur durch feingewebliche Untersuchungen exakt dokumentieren kann (Leberpunktion). Man unterscheidet hierbei die **nicht-alkoholische** (NASH, siehe unten) von der **alkoholischen Steatohepatitis (ASH)**, die bei lang andauerndem, übermäßigem Alkoholkonsum bei vorbestehender Fettleber, gleichsam aufgepfropft, entstehen kann und vielfach eine lebensbedrohliche Krankheit darstellt.

Maximal 10 g Alkohol täglich bei Frauen und 20 g bei Männern gelten als gesundheitlich verträglich. Trinken Frauen mehr als 20 g und Männer mehr als 40 g regelmäßig pro Tag, so steigt das Risiko einer alkoholischen Schädigung der Leber, aber auch anderer Organe wie Bauchspeicheldrüse, Herz und Gehirn deutlich an.

Alkoholgehalt verschiedener Getränke				
	1 Glas	2 Gläser	3 Gläser	4 Gläser
Bier (3–5 Vol.%) à 0,3 l	7,7–12 g	15–24 g	22,5–36 g	30–48 g
Wein (9–12 Vol.%) à 0,2 l	14–18 g	28–36 g	42–54 g	56–72 g
Likör (30–40 Vol.%) à 0,02 l	4,8–7,2 g	9,6–14,4 g	14,4–21,6 g	19,2–28,8 g

Ein Gläschen in Ehren kann niemand verwehren! Die Grenze ist allerdings schnell erreicht.

Fettleberhepatitis (NASH/ASH)

Ein großes Problem schon in der Gegenwart, aber mit noch bedeutender Zunahme in den folgenden Jahrzehnten, wird nach der weitgehenden Zurückdrängung der chronischen Virushepatitiden, ja der Eradikation der Hepatitis C und der Eindämmung der Hepatitis B durch die heute verfügbaren Therapiemöglichkeiten, neben der alkoholischen Lebererkrankung in all ihren Formen die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung und in ihrem Gefolge die **nicht-alkoholische Fettleberhepatitis** darstellen. Ursachen hierfür sind in der Zunahme der „Wohlstandskrankheiten“ wie Übergewicht, Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus Typ 2), Fettstoffwechselstörungen zu finden, die eng mit der Entstehung einer Fettleber verbunden sind. Dieses metabolische Syndrom beruht auf einer zu hohen Kalorienaufnahme sowie zu wenig Bewegung und somit zu geringer körperlicher Aktivität. Durch die aktuell weitverbreiteten Ernährungs- und Lebensgewohnheiten werden stark vorgefertigte Nahrungsmittel mit hohen Anteilen an Zucker und Fett konsumiert. Sie sind ja jederzeit einfach und günstig verfügbar. Nach aktuellen Schätzungen sind ca. 30% der Menschen in

Deutschland Übergewichtig, Tendenz stark steigend. Besonders gravierend ist der hohe Anteil Übergewichtiger Kinder und Jugendlicher.

Virushepatitis A–E

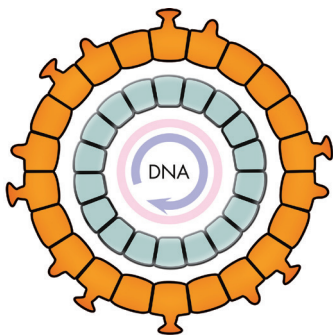
Hepatitis A

Die Hepatitis A ist eine Viruserkrankung, die Übertragung erfolgt über verunreinigte Lebensmittel oder unsaubere Hände. Das Virus gelangt also über den Mund in die Leber und wird mit dem Stuhlgang ausgeschieden. Die Erkrankung tritt immer „akut“ auf mit Gelbsucht und hohen Leberwerten, heilt jedoch bei nicht geschädigter Leber zumeist folgenlos aus. Das Wichtigste ist: Eine Schutzimpfung kann die Erkrankung verhindern!

Hepatitis B

Die Hepatitis B ist ebenfalls eine Viruserkrankung, die Übertragung erfolgt jedoch über Blut und Körpersekrete. Früher waren Blutübertragungen und Plasmaprodukte eine häufige Infektionsquelle. Heute sind solche Medikamente in Deutschland sicher frei von Viren (Hepatitis B und C sowie HIV). Die meisten Übertragungen geschehen heute durch Drogengebrauch, Verletzungen der Haut durch infizierte Nadeln (z. B. Tattoos) und durch ungeschützten Geschlechtsverkehr. In 90% der Fälle heilt die

Erkrankung folgenlos aus. Der Patient verliert seine Infektiosität. Heute weiß man jedoch, dass Reste des HBV im Zellkern (cccDNA) von Leberzellen verbleiben und im Falle einer Immununterdrückung (Immunsuppression) des Patienten (z. B. durch eine Chemotherapie) die Hepatitis B, obwohl ausgeheilt, erneut aktiviert werden kann. In 10% der Fälle verläuft



Modell eines Hepatitis-B-Virus

die Krankheit chronisch, d. h. der Patient verliert das Virus nicht, die Leber kann chronisch entzündet sein. Das Entstehen einer Leberzirrhose und eines Leberkrebses ist möglich. Deshalb sollten diese Menschen dauerhaft behandelt und überwacht werden.

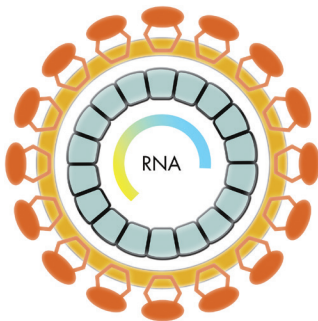
Das Wichtigste ist: Eine Schutzimpfung kann die Erkrankung verhindern!

Hepatitis D

In seltenen Fällen kann sich auf die Hepatitis B noch eine Hepatitis D aufpfropfen. Die Hepatitis D ist eine Viruserkrankung, die nur bei Vorhandensein des HBV aktiv werden kann. Die Erkrankung kann rasch voranschreiten. Eine standardisierte Behandlung, die zur Heilung der Erkrankung führt, ist bisher nicht etabliert.

Hepatitis C

Die Hepatitis C wird ebenfalls über Blut und Körpersekrete übertragen. Der Ansteckungsweg ähnelt dem der Hepatitis B. Die Erkrankung verläuft bei den meisten Menschen chronisch und fortschreitend. Sie kann unbehandelt in einer Leberzirrhose und einem Leberkrebs münden. Nur bei wenigen Patienten heilt die Hepatitis C spontan, d. h. ohne Behandlung aus. Bis 2014 war die Behandlung der Erkrankung schwierig und nebenwirkungsreich. Viele Menschen konnten gar nicht behandelt werden. Heute hat sich die Behandlungsstrategie revolutioniert. Alle Menschen können heute durch Einnahme von Tabletten (durch eine Kombination direkt antiviraler Substanzen, DAAs) über 8–12 Wochen nahezu nebenwirkungsfrei behandelt werden. Die Erkrankung heilt aus! Es verbleiben keine Virusreste im Körper. Die Erkrankung kann individuell, aber auch weltweit eliminiert werden! Ein Immunschutz besteht leider



Modell eines Hepatitis-C-Virus

nicht. Man kann sich erneut infizieren, wenn man sich Risikosituationen aussetzt. Eine Schutzimpfung existiert bisher nicht. Aufgrund der heute guten Behandlungsoptionen geht es darum, möglichst alle Menschen mit einer chronischen Hepatitis C zu identifizieren und zu behandeln. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat als Ziel ausgegeben bis 2030 möglichst alle Menschen von der Hepatitis C zu befreien. Deshalb sollten sich alle Menschen mit einem Risikoprofil auf Hepatitis C testen lassen.

Hepatitis E

Diese über viele Jahre als Reisekrankheit angesehene Infektion mit dem Hepatitis-E-Virus (HEV) breitet sich mittlerweile zunehmend in Europa aus. Die Ausbreitung erfolgt autochthon über Haus- und Wildschweine, vor allem über den Genuss unzureichend gegarten oder rohen Schweinefleischs. Nach neuesten Untersuchungen werden ca. 300.000 Neuinfektionen in Deutschland angenommen. In der Regel verlaufen diese Infektionen milde mit Unwohlsein, Bauchdruck, Übelkeit und Durchfall und heilen komplett aus. Oft wird ein Durchmachen dieser Infektion erst nach Jahren zufällig bei einer Laboruntersuchung festgestellt. Es gibt aber auch schwere akute und chronische Verläufe. Davon betroffen sind Patienten mit einer vorgeschädigten Leber oder solche mit einer immunsuppressiven Behandlung bei Tumoren oder einer Organtransplantation. Eine Schutzimpfung gibt es bisher nicht.

Die Infektion mit dem HEV lässt sich nur durch Vermeiden des Verzehrs von rohem Schweinefleisch verhindern.

Autoimmune Lebererkrankungen

Autoimmunhepatitis (AIH)

Bei der **AIH** greift das Immunsystem aus bisher nicht geklärten Gründen den eigenen Körper an und zerstört Leberzellen. Eine chronische Leberentzündung (Hepatitis) ist die Folge. Dabei ist die AIH ein sehr heterogenes (uneinheitliches) Krankheitsbild, das in Diagnostik und Therapie hohe Ansprüche an den behandelnden Arzt stellt. Unbehandelt verstirbt mehr als die Hälfte der Patienten nach Diagnosestellung an den Folgeschäden

(Leberzirrhose, Leberversagen, Leberkrebs). Aus diesem Grund ist es wichtig bei jeder Erhöhung von Leberwerten auch an eine AIH zu denken und entsprechende Untersuchungen einzuleiten. Die Erkrankung kann in jedem Alter auftreten mit einer Häufung um das 50. Lebensjahr. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Die Diagnose wird anhand spezifischer Laborparameter (GOT/ALAT, GPT/ASAT, IgG, ANA, LKM, ASMA, SLA) und dem histologischen Nachweis einer Hepatitis nach Ausschluss einer Virushepatitis gestellt. Therapieziel in der Behandlung einer AIH ist es, die Erkrankung vollständig zu unterdrücken (biochemische und histologische Remission - Rückbildung). Die aktuelle Standardtherapie kombiniert Kortison (z. B. Predniso(lo)n), welches das überschießend reagierende Immunsystem dämpft und die charakteristischen Entzündungsreaktionen hemmt, mit Azathioprin, einem Immunsuppressivum. In den letzten Jahren wird zunehmend Budesonid, ebenfalls ein Kortikoid, eingesetzt. Es weist deutlich weniger Nebenwirkungen auf, da es zu 90% in der Leber abgebaut wird. Bei der Leberzirrhose darf es nicht eingesetzt werden. Die Therapie muss in der Regel lebenslang erfolgen. Ist die Therapie unter Kontrolle, kommen viele Patienten auf Dauer mit einer niedrig dosierten Azathioprin-Erhaltungstherapie zurecht.

Primär biliäre Cholangitis (PBC)

Die **PBC** ist eine cholestatische (mit Gallenstau einhergehende) autoimmune Lebererkrankung, die aus bisher nicht eindeutig geklärten Gründen zunächst die kleinen Gallengänge in der Leber entzündlich zerstört. Dieses hat zur Folge, dass schädliche Gallensäuren nicht mehr abfließen und zu einer Schädigung und Vernarbung der gesamten Leber führen können. Das Endstadium ist eine Leberzirrhose. Typisch für Patienten mit einer PBC ist ein anhaltendes Hautjucken. Klinisch finden sich häufig Xanthelasma (Hautanhänge) an den Augenlidern. Die Diagnose ist in der Regel leichter zu stellen als bei anderen Lebererkrankungen. Von der Diagnose geht man aus, wenn antimitochondriale Antikörper (AMA, speziell AMA M2) im Blut erhöht sind und sich eine erhöhte alkalische Phosphatase (AP) und eine erhöhte Gamma-Glutamyltransferase (GGT) finden. Im Zweifelsfall und zur Stadieneinteilung kann eine Leberbiopsie sinnvoll sein. Seit mehr als 30 Jahren wird die PBC mit Ursodesoxycholsäure (UDCA)-Tabletten behan-

delt. Die Therapie erfolgt lebenslang und wird von den meisten Patienten gut vertragen. Nebenwirkungen sind unter anderem Durchfälle, die aber selten auftreten. UDCA reduziert die Menge der schädlichen Gallensäuren und führt so zu einer deutlichen Verlangsamung, teilweise sogar zu einem Stillstand der Erkrankung. Der Verlauf und damit die Prognose der Erkrankung kann man anhand regelmäßiger Laborkontrollen gut abschätzen. Da nicht alle PBC-Patienten auf UDCA ansprechen, wird eine Reihe anderer Substanzen, wie z. B. norUDCA, untersucht. Obeticholsäure ist mittlerweile zur Behandlung der PBC in Kombination mit UDCA zugelassen. In weiteren Studien zeigen sich günstige Effekte in der Kombination von UDCA mit Fibraten („Fettsenker“).

Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)

Die **PSC** ist eine weitere cholestatische, autoimmune Lebererkrankung, die durch eine progressive (fortschreitende) fibrös-stenosierende (einengende) und obliterierende (verschließende) und vernarbende Entzündung der intra- und extrahepatischen Gallengänge gekennzeichnet ist. Die Ursache ist bisher nicht eindeutig geklärt. Der Verlauf ist langsam, progredient, dabei sehr variabel und nicht vorhersehbar. Die Symptomatik der Erkrankung mit Schwäche, Leistungsabfall, Juckreiz, Gelbfärbung der Haut und gelegentlich Fieber ist schleichend. Charakteristisch für die PSC ist eine anhaltende Erhöhung der AP und der GGT. In 75% der Fälle finden sich sogenannte p-ANCA-Autoantikörper, die aber nicht krankheitsspezifisch sind. Somit ist man bei der Diagnosestellung weniger auf die Laborchemie, als vielmehr auf das Ergebnis der MRCP (Magnetresonanz-Cholangiopankreatikografie) bzw. der ERCP (endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikografie, bei Kontraindikation) zusätzlich zur Leberhistologie angewiesen. Die PSC ist eng mit einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung, vor allem einer Colitis ulcerosa, verbunden. Häufige Komplikationen sind neben cholangitischen Schüben (akute Entzündungen der eingengten Gallengänge mit Fieber und Schüttelfrost) auch Gallensteine sowie im Langzeitverlauf ein Karzinom (Krebs) der Gallengänge und seltener des Dickdarms. Eine spezifische, kausale Therapie der PSC ist nicht bekannt. Der Nutzen der Gabe von UDCA ist umstritten. Im Vordergrund der konservativen Behandlung stehen der Juckreiz, die Beherrschung

von Durchfällen und evtl. die Gabe fettlöslicher Vitamine. Rezidivierende (wiederkehrende) Cholangitiden erfordern den Einsatz von Breitbandantibiotika. Bei Vorliegen kurzstreckiger Einengungen der extrahepatischen Gallengänge kann durch eine Ballondilatation und Stent-Einlage im Rahmen einer **ERC** (endoskopisch retrograde Cholangiografie) eine vorübergehende Besserung erzielt werden. Die Lebertransplantation ist im Spätstadium der PSC die Therapie der Wahl.

Was ist eine Leberfibrose?

Als Leberfibrose bezeichnet man eine stark vermehrte Bindegewebsansammlung in der Leber. Sie ist Ausdruck einer noch fortdauernden bzw. fortschreitenden Leberschädigung unterschiedlicher Ursache. Bei stark ausgeprägter Bindegewebsanhäufung (Fibrosierung) kann es zur Zerstörung des normalen anatomischen Läppchenaufbaus und damit der Architektur der Leber kommen. Statt funktionierendem Lebergewebe findet sich nur noch funktionsloses Binde- und Narbengewebe, das leicht schrumpft.

Die klinischen Zeichen und Symptome einer Fibrose werden vom Grad der fibrotischen Umwandlung des Lebergewebes (Parenchym) und von der zur Fibrose führenden Grunderkrankung bzw. schädigenden Substanz (Noxe) bestimmt. Darüber hinaus beeinflussen auch Begleiterkrankungen wie ein Diabetes mellitus, chronische Darm-, Pankreas- und Nierenerkrankungen u. a. m. sowohl die Entwicklung einer Fibrose als auch deren klinische Symptomatik. Eine geringfügige Fibrose macht kaum Beschwerden und ist bei älteren Menschen eher ein Normalbefund. Bei fortgeschrittener Fibrosierung kommt es meist zur Vergrößerung der Leber. Ist der Weg des Bluts durch die Leber aufgrund von Vernarbungen behindert, führt dies zu einer Blutdruckerhöhung in der Pfortader (große Lebervene) mit der Folge von Gefäßausstülpungen in der Speiseröhre (Ösophagusvarizen), Hämorrhoiden und Umgehungsgefäßen (Caput medusae) an der Bauchwand.

Was ist eine Leberzirrhose?

Bei einer Leberzirrhose wird Lebergewebe zerstört und zu Narben- und Bindegewebe umgewandelt. Es handelt sich hier um einen chronischen Krankheitsprozess, dessen Folgen insbesondere Durchblutungsstörungen und eine Minderung der StoffwechsellLeistungen der Leber sind. Eine Zirrhose stellt in der Regel die gemeinsame Endstrecke zahlreicher, völlig unterschiedlicher Formen von Leberschädigungen dar. Die relative Häufigkeit der verschiedenen Ursachen einer Leberzirrhose schwankt weltweit je nach geografischer Region (Hepatitis-Häufigkeit, sozialer Status einer Bevölkerung) oder nach dem Lebensstil (Alkohol, Drogen etc.). In den westlichen Industrienationen steht der chronische Alkoholkonsum an erster Stelle der Zirrhose-Ursachen, gefolgt von den chronischen Virushepatitiden (B und C), chronischen Gallenwegserkrankungen, autoimmunen Lebererkrankungen sowie angeborenen Stoffwechselstörungen. Das Wissen um die jeweilige Zirrhose-Ursache ist bedeutsam, da dies eine wesentliche Grundlage für die anzuwendende spezifische Therapie darstellt. Da eine einmal komplett ausgebildete Zirrhose nicht mehr rückbildungsfähig ist, ist es von großer prognostischer Bedeutung, die Diagnose frühzeitig zu stellen, um durch eine geeignete Behandlung oder Vorbeugung die Entwicklung einer Leberzirrhose zu verhindern.

Die Symptome einer Leberzirrhose sind sehr vielfältig.

Häufig verläuft eine Leberzirrhose auch in voll ausgebildetem Stadium über viele Jahre schleichend und ohne wesentliche Symptome. Sie bleibt unentdeckt, da keine Beschwerden auftreten. Nicht selten wird die Diagnose erst im Zusammenhang mit einer akuten Komplikation wie einer **Blutung aus Krampfadern der Speiseröhre (Ösophagusvarizen)**, seltener aus solchen des Magens, oder dem Auftreten von **Bauchwassersucht (Aszites)** gestellt. Ebenso führen Zeichen des Ausfalls von Stoffwechselfunktionen der Leber wie eine **Hirnfunktionsstörung, die als hepatische Enzephalopathie** bezeichnet wird, oder eine Störung der Ausscheidungsfähigkeit der Leber für Galle mit Ausbildung einer **Gelbsucht (Ikterus)** zur Diagnose.

Komplikationen der Leberzirrhose

- Blutungen aus Krampfadern der Speiseröhre oder des Magens, gelegentlich auch aus Geschwüren des Magens oder des Zwölffingerdarms
- Durch die Lebererkrankung ausgelöste Hirnfunktionsstörung (hepatische Enzephalopathie)
- Neigung zu Infektionen
- Bauchwassersucht (Aszites)
- Gerinnungsstörungen mit Blutungsneigung
- Leberkrebs (hepatozelluläres Karzinom)
- Nierenfunktionsstörung im Rahmen einer Leberzirrhose (hepatorenales Syndrom)

Hepatozelluläres Karzinom (Leberkrebs)

Der **Leberkrebs** ist weltweit der fünfthäufigste Krebs und die dritthäufigste krebsbedingte Todesursache. Er entsteht in den meisten Fällen auf dem Boden einer Leberzirrhose. In den letzten 20–30 Jahren hat der Leberkrebs weltweit zugenommen, wobei die chronischen Infektionen mit dem HBV und HCV gegenwärtig noch die Hauptursache darstellen. Wie bereits erwähnt, wird die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung und dabei besonders die NASH, nach Verdrängung dieser infektiösen Ursachen, für die Entwicklung von Leberkrebs zunehmend bedeutsam sein. Bei der NASH kann ein derartiger Tumor auch ohne Vorliegen einer Leberzirrhose entstehen. Um das Auftreten von Leberkrebs rechtzeitig erkennen und die notwendigen Behandlungsmaßnahmen einleiten zu können, sollten besonders Patienten mit einer Leberzirrhose durch regelmäßige klinische Untersuchungen, Labor- und sonografische Kontrollen (in 3–6 Monaten Abstand) überwacht werden. Neben einer Operation gibt es heute andere Erfolg versprechende Maßnahmen in der Behandlung von Leberkrebs.

Cholangiozelluläres Karzinom (Krebs der Gallenwege)

Cholangiozelluläre Karzinome sind seltene Tumoren und entstehen durch eine bösartige Entartung der Epithelzellen der intra- und extrahepatischen (innerhalb bzw. außerhalb der Leber gelegenen) Gallenwege. Sie sind nach dem hepatozellulären Karzinom die zweithäufigsten lebereigenen Tumoren. Aus langjährigen Erfahrungen werden neben Erkrankungen des metabolischen Syndroms, Diabetes mellitus und Übergewicht, eine Reihe von Leber- und Gallenwegserkrankungen wie die chronische Hepatitis B und C, die PSC und auch das Gallensteinleiden als Risikofaktoren angesehen. Spezifische Beschwerden gibt es nicht, meist bestehen unspezifische klinische Zeichen wie Oberbauchschmerzen, Abgeschlagenheit und Gewichtsverlust. Die Diagnose wird häufig erst in einem späten Stadium, z. B. bei Auftreten einer Gelbsucht, gestellt. Die Operation ist die einzige kurative (heilende) Therapieoption.

Erworbene Erkrankungen der Gallenwege

Einführung

Zu den erworbenen Erkrankungen der Gallenwege zählen die Gallensteine, die Entzündung der Gallenwege, die gut- und bösartigen Tumoren der Gallenwege sowie die funktionellen Störungen der Gallenwege.

Circa 20% der Patienten entwickeln verkalkte Steine als Folge von entzündlichen Prozessen und ca. 15% der Patienten mit Steinen in der Gallenblase haben auch gleichzeitig welche im Gallengang.

Diese Steine werden entweder als braune Pigmentsteine im Gallengang gebildet oder sind meist als Pigmentsteine mit Cholesterinkern aus der Gallenblase in den Gallengang eingewandert und führen bei der Hälfte der Patienten zu Komplikationen wie Gelbsucht, Entzündung des Gallengangs oder der Bauchspeicheldrüse.

Wie häufig sind Erkrankungen der Gallenwege?

15–20% unserer Bevölkerung haben Gallensteine, wobei Frauen doppelt so häufig betroffen sind wie Männer, und die Häufigkeit nimmt mit dem Alter zu.

Was sind Risikofaktoren für die Bildung von Cholesterinsteinen?

Bekannt sind Erbfaktoren, das Geschlecht (Frauen 2- bis 3-mal häufiger betroffen als Männer), Zunahme im höheren Alter, die Ernährung (Fasten, parenterale Ernährung und ballaststoffarme, cholesterinreiche Diät), Fett-sucht (Übergewicht von 20% verdoppelt das Gallensteinrisiko), Einnahme von Medikamenten bei Fettstoffwechselstörung mit Clofibrat und das Gallensäurenverlustsyndrom.

Wie können Gallensteine festgestellt werden?

Gut 75% der Gallensteinträger bemerken keine Beschwerden. Die weiteren 25% haben symptomatische Gallensteine mit typischen Beschwerden. Charakteristische Symptome bei Gallenblasensteinen sind gut erinnerliche Schmerzattacken von mehr als 15 Minuten Dauer im mittleren oder rechten Oberbauch, die auch in den Rücken oder in die rechte Schulter ausstrahlen können. Nicht selten bestehen unspezifische Beschwerden wie Übelkeit, gelegentlich auch Erbrechen, Druck- und Völlegefühl, ein Blähbauch oder eine Unverträglichkeit von bestimmten Speisen und Getränken (wie z. B. fette, scharf gebratene und stark gewürzte Speisen, Kaffee und kalte Getränke).

Der Nachweis oder Ausschluss von Gallenblasensteinen erfolgt primär durch die standardisierte transkutane Ultraschalluntersuchung, die gleichzeitig auch die Untersuchung des Gallengangs ermöglicht. Die Ultraschalluntersuchung ist in Kombination mit den klinischen Befunden

und dem Labor ebenso die Methode der Wahl zum Ausschluss der akuten Gallenblasenentzündung.

Bei der Gallenblasenentzündung zeigen sich im Labor erhöhte Werte für das C-reaktive Protein (CRP), die Blutsenkung (BSG) und der weißen Blutkörperchen; bei Verschluss des Gallengangs zeigt sich ein Anstieg der Cholestase-Parameter wie GGT, AP und direktes Bilirubin, bei aufsteigender Entzündung des Gallengangs auch eine Erhöhung von GOT (ASAT) und GPT (ALAT).

Ist beim transkutanen Ultraschall der Gallengang erweitert, aber ein Hindernis nicht erkennbar, da häufig durch Luftüberlagerung aus dem Zwölffingerdarm nicht der komplette Gallengang beurteilt werden kann, kann eine Endosonografie durchgeführt werden, die als empfindlichste Nachweismethode besonders für präpapilläre Steine gilt. Bei unklarem Befund der Endosonografie kann die Kernspinnuntersuchung der Gallenwege weitere Informationen liefern.

Bei hochgradigem Verdacht auf Gallengangssteine oder weitere Hindernisse im Gallengang kann dann eine ERC erfolgen mit der Möglichkeit zum therapeutischen Eingriff mit Papillotomie (Erweiterung der Gallengangsmündung durch einen elektrischen Schnitt) und ggf. Steinentfernung.

Wie behandelt man Gallensteine?

Die symptomatischen Gallenblasensteine sind in der Regel eine Indikation für eine operative Gallenblasenentfernung. Die asymptomatischen Gallenblasensteine sind in der Regel keine Indikation zur Therapie, da nur ca. 25% der Betroffenen innerhalb von 25 Jahren Beschwerden oder Komplikationen entwickeln, außer bei Gallenblasenpolypen, die größer als 1 cm sind, oder aufgrund eines erhöhten Krebsrisikos bei stummer Porzellangallenblase.

Die Steinauflösung mit UDCA kann in Einzelfällen bei symptomatischen Gallenblasensteinen ohne Komplikationen mit leichten oder seltenen Koliken durchgeführt werden.

Die akute Gallenblasenentzündung stellt eine Indikation zur frühelektiven laparoskopischen Gallenblasenentfernung (möglichst innerhalb von 72 Stunden nach Diagnosestellung) dar. Bis zur Operation sollte der Patient konservativ durch Flüssigkeitssubstitution, Antibiotikagabe und Elektrolytgleich behandelt werden.

Symptomatische Gallengangssteine sind eine Behandlungsindikation. Asymptomatische Gallengangssteine können aufgrund eines erhöhten Komplikationsrisikos behandelt werden.

Bei bereits durchgeführter Gallenblasenentfernung mit symptomatischen Gallengangssteinen sollte eine endoskopische Steinentfernung mit Papillotomie vorgenommen werden. Bei Steinen, die größer als 1 cm sind, können diese unter Röntgenkontrolle mechanisch oder unter direkter Sichtkontrolle mit einem dünnen Gallengangsendoskop zerkleinert und mit speziellem Zubehör entfernt werden.

Bei Hochrisikopatienten mit endoskopisch nicht entfernbaren Gallengangssteinen kann primär die Einlage einer Gallengangsplastikdrainage angezeigt sein.

Nach erfolgreicher endoskopischer oder – bei Misslingen einer endoskopischen transpapillären Therapie – perkutaner Gallengangssanierung sollte bei vorhandenen Gallenblasensteinen möglichst innerhalb von 6 Wochen eine operative Gallenblasenentfernung erfolgen.

Bei Verdacht auf intrahepatische Gallensteine ist der transkutane Ultraschall die diagnostische Methode der ersten Wahl und die Kernspinnuntersuchung der Gallenwege die Methode der zweiten Wahl. Bei symptomatischen intrahepatischen Gallensteinen sollte die Therapieentscheidung interdisziplinär zwischen Endoskopiker, Radiologe und Chirurg getroffen werden.

Gibt es eine Prävention von Gallengangssteinen?

Eine gesicherte medikamentöse Vorbeugung der Entstehung von Rezidivsteinen in den Gallengängen besteht nicht. Durch den Einsatz von UDCA zur Steinauflösung konnte lediglich eine leichte Reduktion der Rezidivrate erreicht werden.

Wichtig erscheint dabei die ausgewogene Ernährung und ausreichende tägliche Flüssigkeitsaufnahme mit entsprechender Anpassung an die Körper- bzw. Umgebungstemperatur. Zu beachten ist, dass ein Erwachsener durch „unmerklichen Wasserverlust über die Schleimhäute, die Atmung und die Haut ohne sichtbare Schweißbildung“ über 24 Stunden ca. 600–1000 ml Wasser verliert und dass bei einer Körpertemperatur von mehr als 38 °C pro Grad Temperaturerhöhung täglich 300 ml zusätzlich aufgenommen werden sollten.

Was versteht man unter funktionellen Störungen der Gallenwege oder dem Postcholezystektomiesyndrom?

Der Begriff des Postcholezystektomiesyndroms ist irreführend und chirurgisch falsch, da die Beschwerden eines Gallensteinleidens bei exakter Diagnose und Operation postoperativ nicht mehr vorhanden sind. 40% der Patienten haben aber weiterhin Beschwerden. Der konsequente Einsatz diagnostischer Verfahren wie dem Ultraschall und der ERC führen meistens zur Klärung der Beschwerdeursache wie eine übersehene Papillenstenose, Gallengangssteine, eine Gallengangsstenose oder andere Baucherkrankungen.

Wie wird eine akute oder chronische Lebererkrankung diagnostiziert?

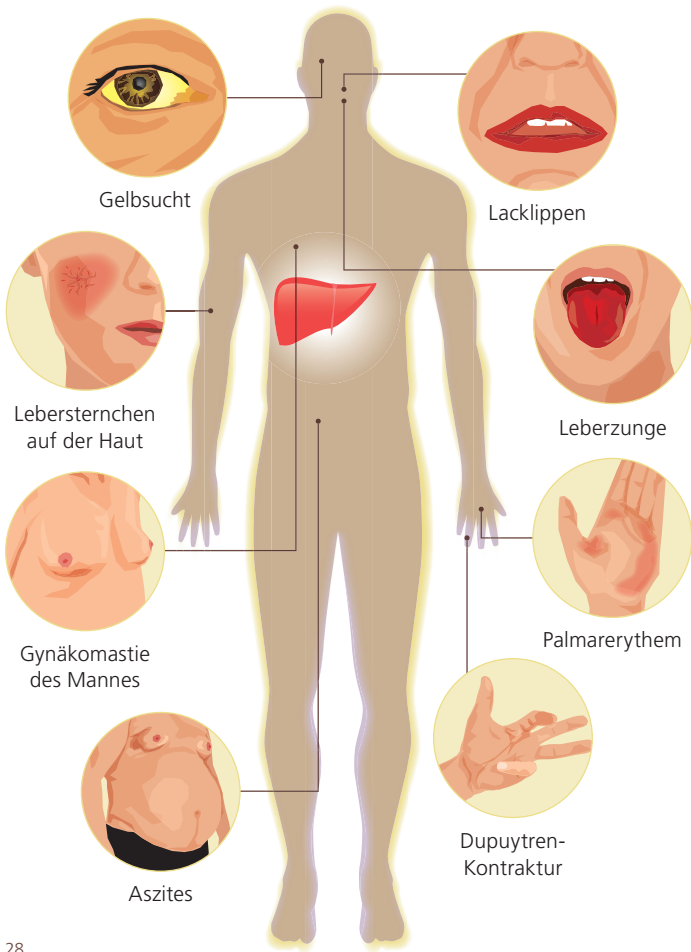
Durch ...

- **Symptome des Patienten**
(ergeben erste Hinweise auf eine Lebererkrankung und ihren Schweregrad)
- **klinische Zeichen**
(ergeben erste Hinweise auf eine Lebererkrankung und ihren Schweregrad)
- **anamnestische Hinweise**
(können zur Ursachenforschung der Lebererkrankung beitragen)
- **Laboruntersuchungen**
(weisen auf Ursachen und Ausmaß der Leberschädigung hin)
- **Ultraschalluntersuchungen einschl. Farbdopplersonografie und Kontrastmittelsonografie**
(ergeben Hinweise auf das Ausmaß der Lebererkrankung und konkurrierende Schädigungen)
- **Leberbiopsie (Probeentnahme aus der Leber)**
(Ggf. Nachweis und Charakterisierung des Ausmaßes der Lebererkrankung)
- **Fibroscan (Elastografie = Steifheitsmessung = Fibrosebestimmung)**
(Alternative zur Histologie zur Einschätzung der Fibrose der Leber und ihrer Dynamik)
- **Computertomografie**
(zur Diagnostik von Raumforderungen)
- **Magnetresonanztomografie/Kernspintomografie (MRT)**
(zur Diagnostik von Raumforderungen)

Leberhautzeichen und weitere typische Symptome von Lebererkrankungen

- **Leberzunge**, auch als Erdbeer- oder Lackzunge bezeichnet: hochrote glatte Zunge
- **Lebersternchen** (Spider naevi): Gefäßerweiterungen in der Haut v. a. am Kopf, Hals, Brustkorb und im Schulter-Nackebereich
- **Handinnenflächenrötung** (Palmarerythem): diffuse fleckige Rötung der Daumen- und Kleinfingerballen sowie der Endglieder der Finger an den Handinnenflächen
- **Strangförmige Verhärtungen an der Innenhand:** (Dupuytren-Kontraktur), die zu schweren Verkrümmungen der Ringfinger führen können
- **Gelbsucht** (Ikterus): Gelbfärbung der Haut und/oder der Augen (Skleren)
- **Brustvergrößerung beim Mann** (Gynäkomastie)
- **Änderung der Behaarung**
Männer: Fehlen der Sekundärbehaarung auf Brust und Bauch sowie der Achselbehaarung, Bauchglatze
Frauen: spärliche Scham- und Achselbehaarung, kleiner werdende Brüste
- **Blaurote feinste Gefäße** (Teleangiektasien): meistens symmetrisch an der Wange, aber auch an Nase, Stirn und Halsausschnitt
- **Bauchwassersucht** (Aszites): Zunahme des Bauchumfangs mit deutlicher Vorwölbung und verstärkter Hautvenenzeichnung
- **Juckreiz** (Pruritus): vor allem am Rumpf, seltener an Armen und Beinen
- **Blutungsneigung:** kleinere oder größere Blutergüsse (blaue Flecken) an Injektionsstellen oder an kleineren Verletzungen (Anstoßen etc.)

Typische Symptome von Lebererkrankungen



Störungen in den Leberzellen

	Normalwert (Alte Einheiten)	Normalwert (SI-Einheiten)
GOT (ASAT)	M < 50 U/l W < 35 U/l	M < 0,08–0,57 µmol/sl W < 0,08–0,57 µmol/sl
GPT (ALAT)	M < 50 U/l W < 35 U/l	M < 0,08–0,92 µmol/sl W < 0,08–0,92 µmol/sl
GGT (= Gamma-GT)	M < 66 U/l W < 39 U/l	M < 0,20–1,07 µmol/sl W < 0,15–0,60 µmol/sl
GLDH (= Glutamat- dehydrogenase)	M < 4 U/l W < 3 U/l	M < 0,067 µmol/sl W < 0,05 µmol/sl
Eisen (Fe)	M 59–158 µg/dl W 37–145 µg/dl	M 10,0–28,0 µmol/l W 6,6–26,0 µmol/l
Zink (Zn)	M 73–127 µg/dl W 70–114 µg/dl	M 10,8–19,4 µmol/l W 10,7–17,4 µmol/l

Störungen der Ausscheidungsleistung der Leber

	Normalwert (Alte Einheiten)	Normalwert (SI-Einheiten)
Bilirubin	< 1 mg/dl	< 20,50 µmol/l
AP (= alkalische Phosphatase)	Erw. < 104 U/l Kinder < 400 U/l	Erw. < 2,5 µmol/sl Kinder < 6,67 µmol/sl
Cholesterin	M 127–200 mg/dl W 133–200 mg/dl	M < 5,20 mmol/l W < 5,20 mmol/l
Kupfer (Cu)	70–152 µg/dl	11–24 µmol/l

M: männlich, W: weiblich

Störungen der Syntheseleistung der Leber

	Normalwert (Alte Einheiten)	Normalwert (SI-Einheiten)
Thromboplastinzeit nach Quick	70–130%	
Cholinesterase	M 4620–11.500 U/l W 3930–10.800 U/l	85–195 µmol/sl 67–210 µmol/sl
Albumin	3,6–4,5 g/dl	34 – 48 g/l
Gesamteiweiß	6,6–8,6 g/dl	> 67 g/l
Alpha-1-Fetoprotein	< 5,6 µg/l	

M: männlich, W: weiblich

Störungen der metabolischen Leistung der Leber

	Normalwert
Ammoniak (NH ₃)	< 48 µmol/l

Virushepatitis-Nachweis für Hepatitis A, B, C, D, E, G

Akute und chronische Verlaufsformen der Virushepatitiden werden durch Antikörper-Diagnostik (Suchtest) und den direkten Virusnachweis im Blut (PCR-Test) diagnostiziert.

Immunologische Marker

bei Autoimmunerkrankungen wie primär biliärer Cholangitis (PBC), primär sklerosierender Cholangitis (PSC), Autoimmunhepatitis (AIH), Autoimmunpankreatitis (AIP) bzw. Autoimmunchoolangitis (AIC) sind:

ANA (antinukleäre Antikörper)

LKM (Antikörper gegen Leber- und Nierenmikrosomen)

ASMA (SMA) (Antikörper gegen glatte Muskelzellen)

AMA (antimitochondriale Antikörper)

p-ANCA (Antikörper gegen zytoplasmatische Antigene von Neutrophilen;
p = perinuclear zone)

IgG4 (Immunglobulin 4)

Ernährung bei chronischen Lebererkrankungen

Eine spezielle „Leber- oder Zirrhose-Diät“ mit nachgewiesenem therapeutischem Effekt gibt es nicht. Der Speiseplan eines Leberkranken unterscheidet sich prinzipiell nicht von dem eines Gesunden. Er muss hinsichtlich der Grundnährstoffe (Kohlenhydrate, Eiweiße, Fette) ausgewogen sein und auch angemessen Gemüse und Obst enthalten. Extreme Positionen, wie von Veganern/Vegetariern oder „Fleiscenthusiasten“ vertreten, sollten vermieden werden. Die Verteilung der Nahrungsaufnahme auf 4–5 Mahlzeiten pro Tag ist anzustreben. Auf kohlenhydratreiche Mahlzeiten sollte wegen der zirkadianen Rhythmik der Verdauungsprozesse und einem damit verbundenen Stopp der Kohlenhydratverdauung zwischen 19.00 und 3.00 Uhr verzichtet werden. Dieses betrifft besonders Patienten mit einem gleichzeitig bestehenden Diabetes mellitus, aber auch mit Übergewicht und/oder einer Fettstoffwechselstörung.

Fazit

Solange die Lebererkrankung kompensiert ist, d. h. die Leber trotz der Erkrankung in der Lage ist, ihre Aufgaben noch vollständig zu erfüllen, bedarf es keiner diätetischen Maßnahmen, sondern nur einer ausgewogenen, gesunden Ernährung und absoluter Alkoholabstinenz. Nachgewiesene Mangelzustände von Mikronährstoffen sollten unter ärztlicher Kontrolle ausgeglichen werden.

Einige besondere Hinweise zur Ernährung!

Im Folgenden soll noch auf drei wesentliche, den Verlauf einer chronischen Lebererkrankung, besonders einer Leberzirrhose, beeinträchtigende Faktoren hingewiesen werden.

Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Wichtig ist eine regelmäßige auf 4–5 Mahlzeiten pro Tag verteilte Nahrungsaufnahme. Oft klagen die Patienten mit chronischem Leberleiden über Blähungen, Völlegefühl, Appetitlosigkeit und Bauchschmerzen. Diese Unverträglichkeiten gegenüber Nahrungsmitteln sind durch Veränderungen der Leber (Vergrößerung und/oder Verhärtung) sowie einen zunehmenden Druck im Pfortadersystem, die zu einer Beeinträchtigung der Darmfunktion führen, bedingt. Die Empfindlichkeit gegenüber diesen Unverträglichkeiten ist individuell verschieden. Schlecht verträglich sind oftmals fette, frittierte, rohe und stark gewürzte Speisen sowie Hülsenfrüchte und Kohlgemüse (dabei Sauerkraut und Blumenkohl individuell weniger).

Flüssigkeitszufuhr bei Bauchwassersucht (Aszites)

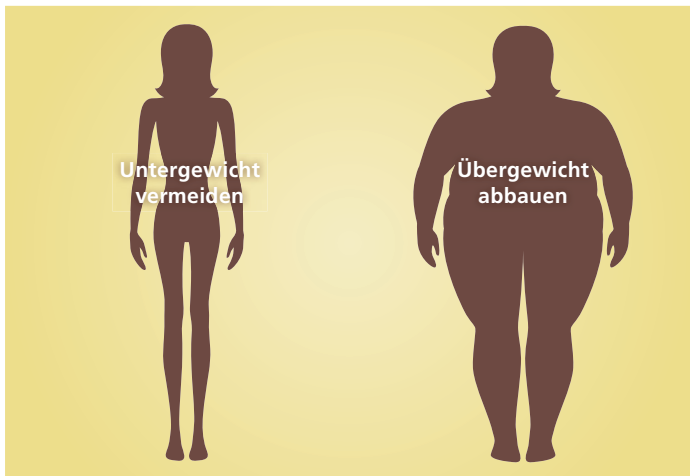
Eine Beschränkung der Trinkmenge ist nur bei Auftreten von Aszites und Ödemen angezeigt. Die Trinkmenge sollte je nach Ausmaß der Wasseransammlung auf 1000–1500 ml/Tag reduziert werden. In diese Flüssigkeitsmenge sind auch das verzehrte Obst und Gemüse sowie Suppen einzubeziehen. Es sollten nur Getränke gewählt werden, die den Durst löschen. Milch, Mix-Getränke, süße Limonaden und natriumreiche Mineralwässer sind dazu ungeeignet. Die tägliche Flüssigkeitsaufnahme und das Gewicht sollten genau protokolliert werden.

Weiche Kost

Zum Schutz der leicht einreißenden Krampfadern in der Speiseröhre (Ösophagusvarizen) sollte die Nahrung stets gut gekaut und zerkleinert werden. Scharfkantige Nahrungsbestandteile können die Venen beschädigen und eine lebensbedrohliche Blutung auslösen.

Scharfkantige Nahrungsmittel sind z. B.

- harte Äpfel und Birnen
- Bratkartoffeln und Pommes frites
- Knäckebrot, Zwieback und harte Kekse
- Gegrilltes und scharf Gebratenes
- Chips
- schlecht Gekautes etc.



Übersicht	Seite
Persönliche Daten	35
Allgemeine körperliche Angaben	36
Laboruntersuchungen	42
Thromboplastinzeit nach Quick	46
Virushepatitis-Nachweis	46
Spezielle immunologische Marker	46
Diagnostische Maßnahmen	47
Medikamentöse Behandlung (Lebererkrankungen)	50
Therapie zusätzlicher Erkrankungen	68
Stationäre Aufenthalte	72
Notizen	76

Einleitung

Bitte tragen Sie auf den folgenden Seiten regelmäßig (z. B. 1-mal/Woche) Ihre Daten zum Gewicht, Bauchumfang, zu den verschiedenen Symptomen und zum subjektiven Befinden ein.

Dies hilft Ihrem Arzt die Behandlung noch besser zu führen und Ihnen, sich selbst einer Veränderung bewusst zu werden, sobald eine solche auftritt.

Ihre Untersuchungsbefunde (Labor sowie verschiedene Untersuchungen) können von Ihnen oder von Ihrem Arzt eingetragen werden.

Name, Vorname _____

geboren am _____

Anschrift _____

Telefon/Fax _____

E-Mail _____

Hausarzt (Adresse/Telefon) _____

Behandelnder Facharzt für
Gastroenterologie/Hepatology
(Adresse/Telefon) _____

Behandelnde Klinik/
Ambulanz und Arzt _____

Diagnose _____

Wann wurde die Diagnose
zum ersten Mal gestellt? _____

Durch welchen Arzt?
(Name und Anschrift) _____

Weitere Erkrankungen _____

Thromboplastinzeit nach Quick

Datum	Wert	Datum	Wert	Datum	Wert

Virushepatitis-Nachweis

(positiv/negativ)

Datum	Hepatitis A	B	C	D	E	G

Spezielle immunologische Marker

(positiv/negativ)

Datum	ANA	LKM	ASMA (SMA)	AMA

Maßnahme	Datum	Ergebnis
Ultraschall (Sonografie)		
Magenspiegelung (Gastroskopie)		
Leberpunktion (Leberhistologie)		
Fibroscan der Leber (Elastografie)		
Computertomografie (CT)		
Magnetresonanztomografie/Kernspintomografie (MRT)		
Endoskopischer Ultraschall (EUS)		
Endoskopisch retrograde Cholangiografie (ERC)		
Genetische Untersuchungen, z. B. Eisenspeicherkrankheit (Hämochromatose), Kupferspeicherkrankheit (Morbus Wilson)		

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Diagnostische Maßnahmen

Maßnahme	Datum	Ergebnis
Ultraschall (Sonografie)		
Magenspiegelung (Gastroskopie)		
Leberpunktion (Leberhistologie)		
Fibroscan der Leber (Elastografie)		
Computertomografie (CT)		
Magnetresonanztomografie/Kernspintomografie (MRT)		
Endoskopischer Ultraschall (EUS)		
Endoskopisch retrograde Cholangiografie (ERC)		
Genetische Untersuchungen, z. B. Eisenspeicherkrankheit (Hämochromatose), Kupferspeicherkrankheit (Morbus Wilson)		

Maßnahme	Datum	Ergebnis
Ultraschall (Sonografie)		
Magenspiegelung (Gastroskopie)		
Leberpunktion (Leberhistologie)		
Fibroscan der Leber (Elastografie)		
Computertomografie (CT)		
Magnetresonanztomografie/Kernspintomografie (MRT)		
Endoskopischer Ultraschall (EUS)		
Endoskopisch retrograde Cholangiografie (ERC)		
Genetische Untersuchungen, z. B. Eisenspeicherkrankheit (Hämochromatose), Kupferspeicherkrankheit (Morbus Wilson)		

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Präparate zur Ammoniaksenkung z. B. bei Leberzirrhose/hepatischer Enzephalopathie

Ornithinaspartat

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Verzweigtkettige Aminosäuren

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Lactulose

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Rifaximin

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Adjuvante Therapie

Silymarin (Mariendistel)

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Zink

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Präparate zur Ammoniaksenkung z. B. bei Leberzirrhose/hepatischer Enzephalopathie

Ornithinaspartat

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Verzweigtkettige Aminosäuren

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Lactulose

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Rifaximin

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Adjuvante Therapie

Silymarin (Mariendistel)

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Zink

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Präparate gegen Bauchwassersucht (Aszites)

Spironolacton

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Furosemid

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Torasemid

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Präparate zur Bekämpfung des Juckreizes (Pruritus)

Antihistaminika

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Colestyramin

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Präparate gegen Bauchwassersucht (Aszites)

Spironolacton

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Furosemid

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Torasemid

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Präparate zur Bekämpfung des Juckreizes (Pruritus)

Antihistaminika

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Colestyramin

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Präparate bei cholestatischen bzw. autoimmunen Lebererkrankungen, z. B. PBC, PSC, AIH

Ursodesoxycholsäure

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Azathioprin

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Kortison/Budesonid

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Obeticholsäure

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Antivirale Substanzen (bei Virushepatitis) Hepatitis B

Interferon/pegyliertes Interferon

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Entecavir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Tenofovir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Präparate bei cholestatischen bzw. autoimmunen Lebererkrankungen, z. B. PBC, PSC, AIH

Ursodesoxycholsäure

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Azathioprin

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Kortison/Budesonid

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Obeticholsäure

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Antivirale Substanzen (bei Virushepatitis) Hepatitis B

Interferon/pegyliertes Interferon

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Entecavir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Tenofovir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Präparate bei cholestatischen bzw. autoimmunen Lebererkrankungen, z. B. PBC, PSC, AIH

Ursodesoxycholsäure

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Azathioprin

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Kortison/Budesonid

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Obeticholsäure

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Antivirale Substanzen (bei Virushepatitis) Hepatitis B

Interferon/pegyliertes Interferon

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Entecavir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Tenofovir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sonstige Präparate

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Antivirale Substanzen (bei Virushepatitis) Hepatitis C

Sofosbuvir/Velpatasvir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Ledipasvir/Sofosbuvir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Glecaprevir/Pibrentasvir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Elbasvir/Grazoprevir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Antivirale Substanzen (bei Virushepatitis) Hepatitis C

Sofosbuvir/Velpatasvir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Ledipasvir/Sofosbuvir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Glecaprevir/Pibrentasvir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Sofosbuvir/Velpatasvir/Voxilaprevir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Elbasvir/Grazoprevir

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Diagnose _____

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Diagnose _____

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Diagnose _____

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Diagnose _____

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Diagnose _____

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Aderlasstherapie bei Eisenspeicherkrankheit

	Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Diagnose _____

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Diagnose _____

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Diagnose _____

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Diagnose _____

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Diagnose _____

Präparat-Name	Dosis/Tag	seit

Aderlasstherapie bei Eisenspeicherkrankheit

	Tag	seit

Bitte regelmäßig ausfüllen!

Termin _____

Klinik _____

Behandelnder Arzt _____

Befunde _____

Therapie/Operationen _____

Termin _____

Klinik _____

Behandelnder Arzt _____

Befunde _____

Therapie/Operationen _____

Termin _____

Klinik _____

Behandelnder Arzt _____

Befunde _____

Therapie/Operationen _____

Termin _____

Klinik _____

Behandelnder Arzt _____

Befunde _____

Therapie/Operationen _____

Termin _____

Klinik _____

Behandelnder Arzt _____

Befunde _____

Therapie/Operationen _____

Termin _____

Klinik _____

Behandelnder Arzt _____

Befunde _____

Therapie/Operationen _____

Termin _____

Klinik _____

Behandelnder Arzt _____

Befunde _____

Therapie/Operationen _____

Termin _____

Klinik _____

Behandelnder Arzt _____

Befunde _____

Therapie/Operationen _____

Bildnachweise Quellen

- Titelseite: Natali_Mis/Shutterstock.com (Adaption Katja Heller)
- Seite 5: „Das Leber-Buch“ der Deutschen Leberstiftung, gezeichnet von 123comics
- Seite 7: metamorworks/Shutterstock.com
(Adaption Dr. Falk Pharma)
- Seite 13, 14: „Das Leber-Buch“ der Deutschen Leberstiftung
- Seite 28: ksenvitaln/sokolenok/ARZTSAMUI/JustamanShutterstock.com
(Adaption Katja Heller)
- Seite 33: MarShot/Shutterstock.com (Adaption Katja Heller)

Dr. Falk Pharma Österreich GmbH



Wolfgang-Pauli-Gasse 5
1140 Wien
+43(0)1 577 35 16-0
office@drfalkpharma.at

www.drfalkpharma.at

In Kooperation mit

DR. FALK PHARMA GmbH



Leinenweberstr. 5
79108 Freiburg
Germany