



Übersicht

- **Fettleber**
Fettablagerungen in > 50% der Leberzellen
- **Hepatitis**
Diffuse Entzündung des Lebergewebes.
Chronisch, wenn > 6 Monate
- **Leberzirrhose**
Irreversibler narbig-bindegewebiger Umbau
- **Leberzellkarzinom**

Ursachen

	Fettleber	Hepatitis	Zirrhose
Alkohol	----->		
Arzneimittel	----->		
Diabetes mellitus	---->		
Adipositas	---->		
Schwangerschaft	---->		
Hoher Fruktosekonsum	---->		
Eiweißmangelernährung	---->		
Viren A, E	----->		
Viren B,C, D	----->		
Infektionskrankheiten	---->	- - - ->	
Mononukleose, Masern, Gelbfieber, Malaria, Amöbiasis, Typhus, Leptospirosen			
Stauung bei RHI	----->		
Speicherkrankheiten	----->		
Eisenspeicherkrankheit, Hämochromatose Kupferspeicherkrankheit, M. Wilson			
Autoimmun	----->		
Mukoviszidose	----->		
Knollenblätterpilz	----->		
Hypoxie	----->		
Gallenrückstau, biliär	---->		
kryptogen, unbekannt	---->		

Klinik Fettleber

- Unspezifische Oberbauchbeschwerden rechts
- Leber ist weich vergrößert tastbar

Klinik akute Hepatitis

- **Oft asymptomatischer oder leichter Verlauf**
besonders bei Kindern
 - Übelkeit, Erbrechen
 - Druckgefühl und Schmerzen im rechten Oberbauch
- **Prodromalstadium, 2-9 Tage**
 - schweres Krankheitsgefühl
 - Appetitlosigkeit
 - mäßiges Fieber
 - Bradykardie durch Vagotonie
 - flüchtiges Exanthem
 - auch Arthralgien
- **Organmanifestationsstadium 4-8 Wochen**
Nur in 1/3 der Fälle
 - Ikterus

Klinik chronische Hepatitis

- Müdigkeit, Leistungsschwäche
- Obstipation, Meteorismus
- Druckgefühl im rechten Oberbauch

Hautzeichen bei Leberzirrhose

- Palmar- und Plantarerythem
- Hämatome
- Teleangiektasien
- Naevus araneus, Spider nevi
- Caput medusae
- Dupuytren-Kontraktur
- Lackzunge
- Weißnägel
- Bauchglatze

Klinik kompensierte Leberzirrhose

- **Leberhautzeichen**
- **Leber verhärtet zu tasten**
- **Albuminmangel**
Periphere Ödeme, Aszites
- **Pfortaderhochdruck**
 - Aszites, Bauchwassersucht, Ödeme
 - Bauchumfangsvermehrung, Gewichtszunahme
 - Stauungsorgane, Milz, Magen
 - Umgehungskreisläufe
 - Bauchhautvenen mit Caput medusae
 - Ösophagusvarizen, Hämorrhoidalplexus
- **Endokrine Störungen**
Mann: Gynäkomastie, Bauchglatze, Hodenatrophie

Klinik dekompensierte Zirrhose

- **Portale Hypertension**
 - Aszites mit 15 Liter und mehr
 - Ösophagusvarizenblutung
- **Gerinnungsstörungen**
Thrombopenie, TPO-Mangel, Mangel an Gerinnungsfaktoren mit Hämatomen
- **Hepatische Enzephalopathie**
Verminderter Abbau von Ammoniak
 - Verwirrtheit bis Delir
 - Schläfrigkeit bis Koma
 - Pyramidenbahnzeichen
 - Flapping Tremor
 - Hypokaliämie durch Alkalose
- **Hepato-renales-Syndrom**
Funktionelle Niereninsuffizienz durch Hypovolämie
- **Primäres Leberzellkarzinom**

Therapie Leberzirrhose

- Normale Nährstoffzufuhr
- Entgiftung
Darmreinigung, Lactulose
- Alkoholkarenz



Ikterus

Definition

Erhöhung des Bilirubin > 2mg/dl

Gelbfärbung von Skleren, Haut und Schleimhaut.

• Prähepatischer Ikterus

Vermehrter Abbau von Erythrozyten

- Indirektes, unkonjugiertes, nicht-wasserlösliches Bilirubin ist erhöht
- Retikulozyten erhöht

• Hepatischer Ikterus

Gestörte Bilirubinausschleusung in die Galle

- Direktes, konjugiertes, wasserlösliches Bilirubin ist erhöht
- Stuhl entfärbt
- Urin bierbraun mit Schüttelschaum

• Posthepatischer Ikterus

Verschlussikterus, Gallenabflussstörung

- Direktes, konjugiertes, wasserlösliches Bilirubin ist erhöht
- Stuhl entfärbt
- Urin bierbraun mit Schüttelschaum

Ikterus - Sonderformen

• M. Meulengracht, Gilbert-Syndrom:

Intrahepatischer Ikterus

Erbliche Erhöhung des indirekten Bilirubins durch Enzymdefekt im Umbauprozess

• Neugeborenenikterus

Erhöhung des Gesamtbilirubin

Physiologisch: bis 18mg/dl

- Prähepatisch
 - Polyglobulie des Neugeborenen
 - kürzere Erythrozytenlebensdauer
 - weniger Albumin
- Intrahepatisch
 - Hepatische Unreife der Enzyme
 - Pathologisch: Leber- und Gallenerkrankungen

Virus-Hepatitis A

• IfSG

Meldepflicht §6, 7 und 8

Behandlungsverbot § 24, 6, 7, 34

Gemeinschaftseinrichtungen §34

Nahrungsmittel-Arbeit §42

• Übertragung

Virus-Ausscheidung mit dem Stuhl

Fäkal-oral

Muscheln, Austern, Meeresfrüchte, Wasser

Auslandsaufenthalt: Mittelmeer, Afrika, Asien

• Inkubationszeit

2 - 6 Wochen

• Infektiosität

Sobald der Virus im Stuhl ist

2 Wochen vor bis 2 Wochen nach Krankheitsbeginn, bzw. 1 Woche nach Auftreten des Ikterus

• Verlauf

Oft asymptomatisch, v.a. bei Kindern

Keine Chronifizierung

• Impfung

Passiv und aktiv mit Totimpfstoff, Schutz 10 Jahre

• Immunität

Lebenslang, Anti-HAV-IgG

• Epidemiologie

Niedrige Durchseuchung jüngerer Menschen

Laborwerte

• Transaminasen

- GOT, AST, ASAT: > 35-50 U/l

- GPT, ALT, ALAT: > 35-50 U/l

• Gammaglutamyltransferase

y-GT: > 40-60 U/l

• Bilirubin

Direkt, konjugiert, wasserlöslich > 1,1 mg/dl

• Urobilinogen im Harn

• Gerinnungsstörungen

- Quick-Wert: < 70%

• Alkalische Phosphatase, AP

• Erniedrigt

CHE, Albumin, Gerinnungsfaktoren erniedrigt

Leukozyten, Thrombozyten (TPO)

Virus-Hepatitis B

• IfSG

Meldepflicht §6, 7 und 8

Behandlungsverbot § 24, 6, 7

• Übertragung

Virus- im Blut und Sexualesekreten

- Blut: Transfusion, Fixernadeln
- sexuell
- perinatal

• Inkubationszeit

1 - 6 Monate

• Infektiosität

HBsAg-positiv: Virus im Blut

1 Woche vor Krankheitsbeginn bis ...

• Verlauf

Oft asymptomatisch, v.a. bei Kindern

Chronifizierung 5% (perinatal 90%)

Chronifizierung Hepatitis C: 75%

• Impfung

Passiv und aktiv mit Totimpfstoff, Schutz 10 Jahre

Erfolg bei Auftreten von Anti-HBs-Ak und

Verschwinden von HBs-Ag

• Immunität

Zweitinfektionen sind möglich

• Epidemiologie

Anerkannte Berufskrankheit

Risikogruppen: Kontakt zu HBsAG-Trägern

Serologie bei Virushepatitis B

• Infektionsmarker

- HBV-DNA

- HBsAG (Oberflächenantigen)

• Marker einer frischen Infektion

- Anti-HBc-IgM

• Aktivitätsmarker

- HBeAG

Exkretiertes Antigen aus HBcAG

- Anti-HBe

• Immunitätsmarker

- Anti-HBs

• Durchseuchungsmarker

- Anti-HBc-IgG