



*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

<h3 style="background-color: yellow;">akute Virushepatitis</h3> <ul style="list-style-type: none"> akute Infektion der Leber durch primär hepatotrope Viren: Hepatitisvirus A,B,C,D, E <ul style="list-style-type: none"> fäkal-oral (Trinkwasser, Nahrung, v.a. Länder mit geringer Hygiene): Hepatitis A + E parenteral (Klinikpersonal, Dialyse, Bluter, Empfänger von Blut, Fixer, Tätowierte): Hepatitis B, C, D sexuell, perinatal: Hepatitis B, seltener C + D Hepatitis-D-Infektion an Vorhandensein von Hepatitis-B-Virus gebunden (Simultan- / Superinfektion) <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> oft asympt., Prodromal: ↓Leistung, Arthralgien, Myalgien, subfebrile Temp, Druck re Oberbauch, Übelkeit, Exanthem ev. Ikterus mit dunklem Urin / hellem Stuhl, Juckreiz, häufig Hepatomegalie, seltener Splenomegalie <p>Komplikationen</p> <ul style="list-style-type: none"> fulminant: akutes Leberversagen: schwerer Ikterus, Aszites, Gerinnungsstörung, Leberkoma: v.a. bei Hepatitis D (2%) + SS Hepatitis E (20%), seltener bei Hepatitis A + B + C chronisch: Komplikationen → Leberzirrhose, Leberzell-Ca, asymptomatische Viruspersistenz (Infektionsgefahr): Hepatitis B (Erwachsene 10%), C (50%), D-Superinfektion (90%) <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> Labor: ↑Transaminasenerhöhung: GPT > GOT, leichter Erhöhung von GGT + AP (bei Cholestase stärker ↑) <ul style="list-style-type: none"> ikterischer Verlauf (↑Bilirubin), ↑Serumeisen, leicht ↑BSG bei fulminantem Verlauf stark ↓Syntheseparameter (Quick, Albumin, CHE) Hepatitisserologie: Suchprogramm: Anti-HAV (IgG/IgM), HBs-AG, Anti-HBc (IgG/IgM), bei AK-Nachweis Diff. IgG/IgM neg. Befunde: Test Anti-HCV, HCV-RNA, bei Reiseanamnese ev. Anti-HEV, bei ak. Hepatitis B: Test auf Anti-HDV <p>Verlaufsbeurteilung</p> <ul style="list-style-type: none"> Aktivität: regelmäßige Kontrollen der Transaminasen, Bilirubin + Syntheseparameter Hepatitis B: Infektiosität? (HBs-AG o. HBe-AG), chronisch? (HBs-AG > 6Mon. nach Infektion), asympt. HBs-Träger? (normale Leberwerte, HBs-AG + Anti-HBc + Anti-HBe pos., HBe-AG + Anti-HBs neg.) Hepatitis C: chron.? (Anti-HCV + HCV-RNA persistierend bei >6 Mon. erhöhten Transaminasen) <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> Hygiene: Hepatitis A+E: ∅ direkten Kontakt, Händedesinfektion, getrennte Toilette, Isolation in Klinik Symptomatisch (Schonung, ev. Bettruhe), Alkoholkarenz für 1/2 Jahr, Reduktion der Medis bei Cholestase mit Juckreiz ev. Antihistaminika / Colestyramin. Hepatitis C: Versuch mit Interferon Prophylaxe: Aktivimpfung gg. Hepatitis A + B, Passivimpfung gg. Hepatitis A + B (gleichzeitig Aktivimpfung) 	<h3 style="background-color: yellow;">chronische Hepatitis</h3> <p>Einteilung - Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> chronische (> 6 Monate) Entzündung der Leber, v.a. Virushepatitis: chronische Hepatitis B, C, D Autoimmunhepatitis: v.a. junge Frauen, familiäre Disposition Histo: Ausmaß der Entzündung + Stadium der Fibrose (Endstadium = Leberzirrhose) <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> oft Beschwerdefreiheit im Frühstadium / bei geringer entzündlicher Aktivität Symptome: ↓Leistung, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Oberbauch-Sz, druckschmerzhafte / vergrößerte Leber Ikterus bei akutem entzündlichem Schub v. a. bei Autoimmunhepatitis: extrahepatische (Autoimmun-) Krankheiten: Autoimmunthyreoiditis, rA, Vaskulitiden, Sjögren-Sy, hämolytische / perniziöse Anämie, GN Komplikationen: Leberzirrhose, Leberzell-Ca <p>Diagnostik - DD</p> <ul style="list-style-type: none"> Anamnese: abgelaufene Hepatitis, GrundErkr., Medikamente, Alkoholkonsum, Risikofaktoren Labor: ↑Transaminasen (= Aktivitätsparameter) > 6 Monate, ev. ↑Bili + ↓Syntheseparameter (Quick, Albumin) Serologie: <ul style="list-style-type: none"> Chronische Hepatitis B: HBs-AG pos, pos HBe-AG + HBV-DNA Chronische Hepatitis C: Anti-HCV + HCV-RNA pos Chronische Hepatitis D: Anti-HDV, HDV-RNA + HBs-AG pos, chron. Verlauf v.a. bei Superinfektion Autoimmunhepatitis: negative Virusmarker, Nachweis typischer AK in Abhängigkeit vom Subtyp Sono: verändertes Binnenreflexmuster, Hepatomegalie, Leberzirrhose-Zeichen Histo: ultraschallgesteuerte / laparoskopische Punktion DD: toxische Leberschädigung (Alkohol, Medis, Chemikalien), primär biliäre Zirrhose, andere Leberzirrhoseursachen <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> bei akuten entzündl. Schub Behandlung wie bei akuter Virushepatitis, Alkoholkarenz, Reduktion der Medis medikamentös: chronische Hepatitis B, C, D: Therapie in Zentrum (z.B. Interferon), chronische Autoimmunhepatitis (immunsuppressive Therapie mit Glukokortikoiden + Azathioprin) ev. Lebertransplantation (Problem der Reinfektion der Spenderleber) <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>
<h3 style="background-color: yellow;">Leberzirrhose</h3> <ul style="list-style-type: none"> Fortschreitende irreversible Zerstörung der Läppchen- + Gefäßstruktur → Bildung von Regeneratknotten Häufig: Alkoholabusus, chronisch aktive Virushepatitis (B, C, D) Selten: Idiopathisch, Autoimmunhepatitis, primär biliäre Zirrhose, Stoffwechselkr. (M. Wilson, Hämochromatose, α₁-Antitrypsinmangel, Galaktosämie, Mukoviszidose, hereditäre Fruktoseintoleranz), Primär sklerosierende Cholangitis, sek. biliäre Zirrhose, Vaskuläre (chronische Rechtssherzinsuffizienz, Budd-Chiari-Syndrom), Medis, Chemikalien <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> Leistungsminderung, Müdigkeit, Ikterus, Teleangiektasien, Spider nävi, Lacklippen, -zunge), Pruritus, Kratzeffloresz., Palmar-/Plantarerythem, Weißnägel, Dupuytren-Kontraktur, verstärkte Venenzeichnung endokrin: Männer (Gynäkomastie, Abdominalglatze, Hodenatrophie, Potenzstörung), Frauen Menstruationsstörung) portale Hypertension: Aszites, Caput medusae, Enzephalopathiezeichen: ↓Konzentration bis Leberkoma. Foetor hepaticus, ↑Blutungs- + Infektneigung, Ödeme Palpation: verhärtete, höckrige, ev. vergrößerte Leber, Splenomegalie <p>Komplikationen</p> <ul style="list-style-type: none"> Portale Hypertension: Ösophagusvarizen (Gefahr GI-Blutung), Aszites (spontane bakterielle Peritonitis, hepatorenales Syndrom), Hyperspleniesyndrom Leberversagen, Hepatische Enzephalopathie, Primäres Leberzellkarzinom <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> Child-Pugh-Klass.: ↑Transaminasen + Bili, ↓Syntheseparameter (Quick, Albumin, CHE, AT III), ↑Gammaglobuline Abdomen-Sono: plumpe Organ, betonter L. caudatus, wellig / höckrig, vergrößertes Reflexmuster, ↓Kompressibilität <ul style="list-style-type: none"> Ursachen: Rechtssherzinsuffizienz?, Doppler (Budd-Chiari-Syndrom?) Komplikationen: Pfortadererweiterung, Umgehungskreisläufe, Splenomegalie, Aszites, Leberzell-Ca Leberpunktion: sonographisch / laparoskopisch gesteuert, Laparoskopie Ursachensuche: Labor, Serologie (HBs-AG, Anti-HBc, Anti-HCV, ggf. Anti-HDV), Transferrinsättigung, Ferritin, Coeruloplasmin, α₁-Antitrypsin-Mangel, AK-Suche, ev. ERCP, AFP, ÖGD <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> Kausal, Alkoholkarenz, Medi-Reduktion, Vit-Substitution (Vit B₁ bei Alk), Komaproph. bei drohender Enzephalopathie Behandlung von Komplikationen: portale Hypertension, Aszites, hepat. Enzephalopathie, schwere Leberinsuffizienz ev. Lebertransplantation <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h3 style="background-color: yellow;">Fettleber</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> Verfettung von > 50% des Leberparenchyms Ursachen: Alkohol (Mann:>60 g/d, Frau:>20), Ernährung (Adipositas, hochkalor. parenterale Ernährung), Stoffwechsel-Erkr. (D.m., HLP, seltene angeborene Erkr.), akute Schwangerschaftsfettleber, Medis, Chemikalien Akute Fettleberhepatitis: Fettleber mit schwerer entz. Reaktion, meist durch alkoholtoxische Leberschädigung <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> oft Beschwerdefreiheit, selten Druckgefühl im Oberbauch, pPalpatorisch vergrößerte Leber Komplikationen: Fettzirrhose, akute Fettleberhepatitis, Zieve-Sy Akute Fettleberhepatitis: (sub)febrile Temp., Hepatomegalie (Ddo), Ikterus, Spider naevi, Aszites, Enzephalopathie <p>Diagnose</p> <ul style="list-style-type: none"> Anamnese (Alkoholkonsum, Ernährung, ND) Labor: ↑GGT, ev. geringe ↑GOT + GPT Sono (verdichtetes Binnenreflexmuster), ev. Leberbiopsie Akute Fettleberhepatitis: zusätzlich Leukozytose, ↑MCV, ↑GGT+GOT+GPT+LDH+Bili, ↓Quick + Albumin <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> Kausal: Alkoholkarenz, Diät, Meidung auslösender Medis + Chemikalien, Therapie der Grundkrankheit Akute Fettleberhepatitis: Alkoholkarenz, ev. Glukokortikoide, adäquate Ernährung <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>

<h3>Portale Hypertension</h3> <p>Definition - Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • ↑portalvenöser Druck auf > 12 mmHg. • Prähepatisch: Pfortader- / Milzvenenthrombose (Pankreatitis, posttraumatisch, septisch) • Hepatisch: präsinusoidal (Lebermeta, myeloproliferativen Erkr., Bilharziose, Regeneratknoten, idiopathisch), sinusoidal (Leberzirrhose), postsinusoidal (Budd-Chiari-Syndrom) • Posthepatisch: Obstruktion Vena cava, Rechtssherzinsuff. <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Caput medusae, Aszites, Splenomegalie, Hyperspleniesyndrom • Obere gastrointestinale Blutung aus Fundus- + Ösophagusvarizen <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abdomen-Sono: Leberzirrhose, Pfortader- + Milzvene (erweitert, Thrombose), Splenomegalie, Aszites • ÖGD: Ösophagus-/Fundusvarizen, Stauungsgastritis • diagnostische Aszitespunktion <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • kausal, Behandlung Fundus-/Ösophagusvarizenblutung, Aszitestherapie <p>Komplikationen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ösophagusvarizenblutung • Spontane bakterielle Peritonitis: häufig symptomarm / ohne Peritonitiszeichen, ev. Fieber +Leukozytose, Diagnose (Aszitespunktion), Therapie (antibiotische Behandlung) • Hepatorenales Syndrom: Oligurie, ↑Retentionswerte bei schwerem Leberschaden ohne Nierenerkrankung, Ursache (v.a. Volumenmangel + Diuretika), Diagnose (Urin-Na⁺ < 10 mmol/l, Hyponatriämie), Therapie (Absetzen von Diuretika + NSAID, ev. Ornipressin, ev. TIPS, ggf. Dialyse, Lebertransplantation) <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h3>Hämochromatose</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> • Störung des Eisenstoffwechsels mit ↑intestinaler Resorption von Eisen + ↑Eisenspeicherung in Organen <p>Ursachen - Epidemiologie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hereditär (primär): Mutation Hämochromatosegens HFE, autosomal-rezessiv, M:F=10:1 • Sekundär: Hämosiderosen bei Transfusionen, hämatologischen Erkr. (Thalassämie, Alkohol) <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leitsymptome: <ul style="list-style-type: none"> • Leberzirrhose (Spätkomplikation: Leberzell-Ca), D.m., dunkle Hautpigmentierung • Endokrine Störungen: Impotenz/Amenorrhö, Nebennierenschädigung • Herzinsuffizienz, HRST (Kardiomyopathie), Arthropathie mit Arthralgien <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Screening: Serumeisen (↑), Serumferritin (↑), Transferrinsättigung (↑, meist > 70%) • Diagnosesicherung: Leberbiopsie • HFE-Genotypisierung: Feststellung der genetischen Disposition, Grundlage für Familienscreening. • nach Diagnose regelmäßiges Screening zur Früherkennung Leberzellkarzinoms (AFP, Sono) <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aderlässe (500 ml/Woche), oft mehrere Jahre, nach Entleerung der Eisenspeicher Aderlässe ca. alle 2-4 Monate • bei sekundären Formen Deferoxamin <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>
<h3>akutes Leberversagen</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> • akute Leberinsuffizienz ohne bestehende chronische Lebererkrankung. <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • massive Leberzellnekrose bei: fulminanter Virushepatitis , toxischer Leberschädigung (Halothan, Isoniazid, Paracetamol, NSAID, Antikonvulsiva, Knollenblätterpilz), akute SS-Hepatitis, Schockleber, Autoimmunhepatitis • akuzengrenzen: schwere alkoholische Fettleberhepatitis, terminale Leberinsuffizienz bei chronischen Leber-Erkr. <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • ↓AZ, Ikterus, Foetor hepaticus, Hyperventilation • Symptome hepatischer Enzephalopathie, ↑Blutungsneigung <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anamnese (Toxen, ND), Klinik, Diagnostik der Grunderkrankung • Labor: ↑Transaminasen, ↑Bili, ↓Quick, ↓AT III, ↓CHE <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • ITS: Flüssigkeitsbilanzierung unter ZVD, enge Kontrollen von: BB, Crea, Elektrolyte, Quick, AT III, BZ, Blutgasen, Transaminasen, Bili, Na⁺ im 24-h-Urin • Prophylaxe bzw. Therapie des Leberkomas, Therapie einer Gerinnungsstörung + Verbrauchskoagulopathie • Intoxikation: allgemeine Maßnahmen, Antidot • Parenterale Ernährung mit Glukoselösungen + verzweigt-kettigen Aminosäuren, ev. Fettlösungen, Vit-Substitution • Oligurie → Volumen- bzw. Furosemidgabe, ev. Hämodialyse, Ausgleich Säure-Basen-Haushalt • Therapie GI-Blutung oder Sepsis, O₂-Gabe nach BGA, ev. Beatmung • Antibiotikatherapie von Infekten • Lebertransplantation <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<h3>Hepatische Enzephalopathie</h3> <p>Definition</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reversible Funktionsstörung des ZNS durch Leberinsuffizienz <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • ↓Entgiftung ZNS-toxischer Stoffe bei Leberinsuffizienz • ↑Anfall ZNS-tox. Stoffe (exogenes Leberkoma) durch GI-Blutung, eiweißreiche Ernährung, Obstipation, Infektionen • akutes Leberversagen (endogenes Leberkoma). <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Einteilung nach klinischen Schweregrad: <ol style="list-style-type: none"> • I ↓Konzentration, Verlangsamung, Flapping tremor • II pathologische Schriftprobe, ↑Schläfrigkeit, Apathie • III Pat. schläft meistens, erweckbar • IV Koma ohne Weckbarkeit, Reaktion nur auf Schmerzreize <p>Diagnostik - DD</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anamnese (bekannte Hepatopathie), Schriftprobe + Zahlenverbindungstest • Diagnose Leberinsuffizienz bzw. Zirrhose, Labor (↑Ammoniak) <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Therapie begünstigender Faktoren, allgemeine Therapie der Leberzirrhose • ab Stadium III ITS, Eiweißreduktion (< 40 g/d). • ↓ammoniakbildender Darmbakterien: Lactulose, Paromomycin, Neomycin • Flüssigkeitsbilanz- und Elektrolytkontrollen, ggf. Substitution • ab Stadium III: verzweigt-kettige AS per infusionem (Comafusin Hepar) <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>