

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

Leber und nicht-hepatale

Leberwerte

Novacek G

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2004; 2 (3), 30-33

Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatology

www.oeggh.at



ÖGGH

Österreichische Gesellschaft
für Chirurgische Onkologie

www.aco-asso.at

acoasso

Österreichische Gesellschaft für Chirurgische Onkologie
Austrian Society of Surgical Oncology

Homepage:

**[www.kup.at/
gastroenterologie](http://www.kup.at/gastroenterologie)**

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

Indexed in EMBASE/Compendex, Geobase
and Scopus

www.kup.at/gastroenterologie

Member of the 

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 032035263M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Leber und nicht-hepatale Leberwerte

G. Novacek

Dieser Artikel beschäftigt sich hauptsächlich mit nicht-hepatischen Ursachen für erhöhte Leberwerte. Im Falle erhöhter Transaminasen sollte der erste diagnostische Schritt die Suche nach Alkoholabusus und Medikamenten, die erhöhte Transaminasen verursachen können, und die Abklärung chronischer Lebererkrankungen sein. Kann damit keine Diagnose gestellt werden, sollten die nächsten Tests nicht-hepatische Ursachen abklären, zu denen die Zöliakie, Muskelerkrankungen und Schilddrüsenerkrankungen zählen. Eine wesentlich seltenere Ursache ist der Morbus Addison. Diese nicht-hepatischen Ätiologien werden im Detail beschrieben. Im Falle einer erhöhten alkalischen Phosphatase ist als erstes zu klären, ob eine physiologische Erklärung (rasches Knochenwachstum bei Jugendlichen und Schwangere im letzten Trimenon) vorliegt und ob die Erhöhung aus der Leber oder dem Knochen stammt.

This article focus on non-hepatic causes of abnormal liver function tests. In case of hypertransaminasaemia the first diagnostic step should be to assess for alcohol abuse and medications that can cause elevation of the serum aminotransferases and to test for chronic liver diseases. However, if a specific aetiology can not be diagnosed, the next set of tests should look for non-hepatic causes, which include coeliac disease, muscle disorders and thyroid disease. A much less common cause is Addison's disease. The mentioned non-hepatic aetiologies are discussed in detail. In case of elevation of the alkaline phosphatase the first step is to answer if it is due to a physiologic situation (rapidly growing adolescents and women in the third trimester of pregnancy) and if it is derived predominantly by the liver or the bones. **J Gastroenterol Hepatol Erkr 2004; 2 (3): 30–33.**

Erhöhte Leberwerte sind meist Folge einer Lebererkrankung. Manchmal findet man jedoch nicht-hepatale Erkrankungen, die auf unterschiedliche Weise zu erhöhten Leberwerten führen können. Dies kann insbesondere bei geringer oder fehlender Symptomatik den Weg zur Diagnose zeigen und eine frühe Behandlung ermöglichen.

Dieser Artikel hat drei Abschnitte: eine Beschreibung und Einteilung der Leberwerte, eine Auflistung der wichtigsten Lebererkrankungen und als Hauptteil eine nähere Beschreibung nicht-hepataler Erkrankungen, die mit erhöhten Leberwerten einhergehen können.

Einteilung der Leberwerte

Die Leberwerte umfassen mehrere laborchemische Parameter mit unterschiedlicher Bedeutung. Zu ihnen gehören die Transaminasen, die Cholestase- und die Syntheseparameter (Tabelle 1) [1].

Die Transaminasen sind Ausdruck einer hepatozellulären Schädigung. Zu ihnen zählen die Aspartat-Aminotransferase (AST; früher Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT)) und die Alanin-Aminotransferase (ALT; früher Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT)) [2]. Zum Unterschied zur ALT, die ein leberspezifisches Enzym ist, kommt die AST auch in einer Vielzahl anderer Organe vor, wie z. B. im Herz- und Skelettmuskel. Ein paralleler Anstieg von AST und ALT spricht daher für eine hepatozelluläre Schädigung, während ein isolierter Anstieg von AST auch an eine nicht-hepatale Ursache denken läßt.

Zu den Cholestaseparametern zählen die alkalische Phosphatase (AP), Gamma-Glutamyl-Transferase (Gamma-GT) und Bilirubin. Die AP umfaßt eine Gruppe von Enzymen, die in verschiedenen Organen vorkommen, insbesondere in der Leber und im Knochen. Weitere Quellen sind z. B. Dünndarm und Plazenta. Daher muß eine Erhöhung der AP nicht immer Ausdruck einer Lebererkrankung sein. Physiologischerweise haben Jugendliche aufgrund des raschen Knochenwachstums und Schwangere im letzten

Trimenon aufgrund des Wachstums und des Metabolismus der Plazenta erhöhte Werte.

Die Gamma-GT findet sich wie die AP auch in einigen anderen Organen. Da die Gamma-GT kaum im Knochen vorhanden ist, dient sie der Interpretation einer Erhöhung der AP. Ein paralleler Anstieg beider Enzyme spricht für eine Cholestase. Die Gamma-GT ist ein mikrosomales Enzym und daher durch Alkohol und Medikamente wie z. B. Antiepileptika induzierbar. Ein Anstieg der Gamma-GT ist aber unspezifisch, weshalb die Bedeutung als Diagnostikum für einen Alkoholabusus limitiert ist.

Bilirubin liegt entweder in der wasserlöslichen, konjugierten Form oder in der fettlöslichen, unkonjugierten Form vor. Unkonjugiertes Bilirubin kann z. B. bei Hämolyse und Resorption eines Hämatoms vermehrt vorliegen. Hingegen führen hepato biliäre Erkrankungen typischerweise zu einem Anstieg von konjugiertem Bilirubin. Bilirubin im Harn liegt immer in konjugierter Form vor und ist Zeichen einer hepato biliären Erkrankung, da das unkonjugierte Bilirubin an Albumin gebunden ist und nicht durch die Glomerula filtriert wird.

Die Syntheseparameter haben prognostische Bedeutung bei Lebererkrankungen. Zu ihnen werden Parameter der plasmatischen Gerinnung, Albumin und die Cholinesterase gezählt. Die Prothrombinzeit (PTZ) spiegelt die Aktivität mehrerer Gerinnungsfaktoren wider (Faktor II, V, VII, X). Neben einer verminderten Syntheseleistung der Leber kann die PTZ infolge Vitamin K-Mangel (Cholestase, Malnutrition, Malabsorption), einer oralen Antikoagulationstherapie und einer Verbrauchskoagulopathie vermindert sein. Ebenso ist eine Hypalbuminämie nicht spezifisch für eine verminderte Syntheseleistung der Leber. Sie kann z. B. auch bei Malnutrition, Eiweißverlust über den Darm und Proteinurie auftreten.

Tabelle 1: Leberwerte

Transaminasen

Aspartat-Aminotransferase (AST)
Alanin-Aminotransferase (ALT)

Cholestaseparameter

Alkalische Phosphatase (AP)
Gamma-Glutamyl-Transferase (Gamma-GT)
Bilirubin

Syntheseparameter

Prothrombinzeit
Albumin
Cholinesterase

Aus der Klinischen Abteilung Gastroenterologie und Hepatologie, Univ.-Klinik für Innere Medizin IV, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Gottfried Novacek, Medizinische Universität Wien, Univ.-Klinik für Innere Medizin IV, Klinische Abt. für Gastroenterologie und Hepatologie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-mail: gottfried.novacek@meduniwien.ac.at

Hepatale Ursachen

Die häufigsten Ursachen für eine chronische Transaminasenerhöhung sind übermäßiger Alkoholkonsum, nicht-alkoholische Fettlebererkrankungen, Virushepatitiden und Medikamente. Seltenerer Ätiologien sind die Hämochromatose, der Morbus Wilson, die Autoimmunhepatitis und der Alpha-1-Antitrypsinmangel (Tabelle 2) [3]. Auf die spezifischen Nachweismethoden soll hier nicht näher eingegangen werden soll.

Nicht-hepatale Ursachen (Tabelle 3)

Leberwerte können jedoch auch bei primär nicht-hepatalen Erkrankungen erhöht sein. Dabei sind die Zöliakie, Herz- und Skelettmuskelerkrankungen, Schilddrüsenerkrankungen und der Morbus Addison zu erwähnen. Dies ist in zweierlei Hinsicht von Bedeutung. Zum einen sind dann erhöhte Leberwerte bei bekannter Diagnose zuordenbar und bedürfen keiner weiteren Abklärung, wenn es unter entsprechender Therapie zu einer Normalisierung kommt. Zum anderen kann bei symptomarmen oder symptomlosen Patienten die Abklärung der erhöhten Leberwerte zur Diagnose führen und die Möglichkeit einer frühen Therapie eröffnen.

Zöliakie

Die Zöliakie ist histologisch durch eine Zottenatrophie, hyperplastische Krypten und vermehrte intraepitheliale Lymphozyten in der Duodenalmukosa und ein Ansprechen auf eine glutenfreie Diät charakterisiert [4, 5]. Sie wird heute als Erkrankung mit Autoimmuncharakter angesehen, wobei die Tissue-Transglutaminase als Autoantigen identifiziert wurde. Sie wird durch einen bekannten Umweltfaktor (Gliadin) getriggert und entsteht auf dem Boden einer genetischen Prädisposition, die sich in einer familiären Häufung und in der Assoziation mit dem HLA-Typ DQ2 in 90 % und mit DQ8 in den restlichen Fällen widerspiegelt. Die Prävalenz beträgt zwischen 1 : 100 und 1 : 200. Nur in etwa 40 % liegt die mit den typischen Symptomen Müdig-

keit, Durchfall, Gewichtsabnahme, Flatulenz, Bauchschmerzen und Wachstumsverzögerung einhergehende klassische Form der Zöliakie vor. Meistens besteht eine sogenannte stumme Zöliakie. Die Zöliakie ist mit einer Reihe anderer Erkrankungen vergesellschaftet, wie z. B. Dermatitis herpetiformis, Schilddrüsenerkrankungen und Typ I-Diabetes. Weiters besteht eine Assoziation mit Lebererkrankungen. Diese können sich als unspezifische Leberbeteiligung – das Spektrum reicht von Transaminasenerhöhung bis hin zu schweren Lebererkrankungen – oder in Form von immunmedierten Hepatopathien äußern (Tabelle 4).

Milde Transaminasenerhöhungen sind häufig [6–8]. Sie bestehen bei etwa 35 % der Patienten zum Zeitpunkt der Diagnose. Meist sind die Transaminasen nur diskret erhöht und übersteigen nur selten das 3fache des Normalwertes. Als Zeichen des kausalen Zusammenhangs normalisieren sich die Transaminasen unter glutenfreier Diät meist innerhalb von 3–6 Monaten und in fast allen Fällen innerhalb eines Jahres.

Da die Zöliakie auch stumm verlaufen und daher leicht einer Diagnose entgehen kann, könnten sich einige Fälle von Zöliakie unter Patienten mit unklarer Transaminasenerhöhung finden. Diese Frage wurde in drei Studien untersucht [9–11]. Zwei italienische Studien fanden in 9 % von Fällen mit chronischer unklarer Transaminasenerhöhung eine Zöliakie [9,10]. Eine spanische Arbeit fand eine deutliche geringere Häufigkeit von nur 1,4 % [11]. Knapp mehr als die Hälfte der Patienten, die auf diese Weise diagnostiziert wurden, hatten keine Symptome. In allen Patienten ist eine Normalisierung unter glutenfreier Diät beschrieben. Dadurch war es möglich, einige Fälle unklarer Transaminasenerhöhung zu klären und durch Einleitung einer glutenfreien Diät möglichen Komplikationen wie Dünndarmlymphom oder Osteoporose vorzubeugen.

Meist kommt den Transaminasenerhöhungen wahrscheinlich kein Krankheitswert zu. Beschriebene histologische Veränderungen reichen von Minimalveränderungen über Steatosis hepatis bis zu Interface-Hepatitis. Vereinzelt wurden in älteren Studien auch fibrotische und zirrhatische Veränderungen berichtet. Rezent wurden allerdings von einer finnischen Arbeitsgruppe vier Fälle von schweren Lebererkrankungen mit dem Bild des drohenden Leberversagens beschrieben, von denen drei zur Lebertransplantation vorgestellt wurden, und die sich letztendlich unter glutenfreier Diät besserten [12].

Eine weitere Form der Leberbeteiligung bei Zöliakie ist das gehäufte Auftreten von immunmedierten Hepatopathien. Am besten ist die Prävalenz der Zöliakie bei Patienten mit primär biliärer Zirrhose (PBC) untersucht. Sie beträgt etwa 3 % und liegt somit über der Prävalenz der Zöliakie in der Normalbevölkerung [13, 14]. Die Prävalenz der Zöliakie bei Patienten mit primär sklerosierender Cholangitis (PSC) wird auf 1,4 % geschätzt [14]. Etwas stärker ausgeprägt ist die Assoziation mit der Autoimmunhepatitis (AIH): die Prävalenz beträgt etwa 4 % [15]. Umgekehrt ist bei Patienten mit Zöliakie die Prävalenz der PBC 0,3 % und die der AIH 1,1 % (Tabellen 4 u. 5). Einige Arbeiten suggerieren, daß die AIH unter glutenfreier Diät milder verlief und der Kortisonbedarf geringer war. Wir sind jedoch wie bei den anderen immunmedierten Hepatopathien weit davon entfernt, eindeutig eine positive Beeinflussung der AIH durch eine glutenfreie Diät erwarten zu können. Generell gilt, daß sich – zum Unterschied zu den unspezifischen Leberveränderungen – die immunmedierten

Tabelle 2: Hepatale Ursachen für chronische Transaminasenerhöhung

- Alkohol
- Nicht-alkoholische Fettlebererkrankungen
- Chronische Hepatitis B und C
- Medikamente
- Autoimmunhepatitis
- Hämochromatose
- Morbus Wilson
- Alpha-1-Antitrypsinmangel

Tabelle 3: Nicht-hepatale Ursachen für Transaminasenerhöhung

- Zöliakie
- Herzmuskelerkrankungen
 - Myokardinfarkt
 - Myositis
 - Tachykardie Herzrhythmusstörungen
 - Interventionen am Herz
- Skelettmuskelerkrankungen
 - Progressive Muskeldystrophie
 - Polymyositis, Dermatomyositis
 - Hypothyreote Myopathie
 - Status epilepticus/Grand Mal-Anfall
 - Schwere körperliche Tätigkeit
- Schilddrüsenerkrankungen
 - Hyperthyreose
 - Hypothyreose
- Morbus Addison

ten Lebererkrankungen bei gleichzeitig bestehender Zöliakie unter glutenfreier Diät nicht verbessern.

Mögliche Ursachen für das gehäufte Auftreten von Lebererkrankungen bei Zöliakie sind hypothetisch. Zum einen ist bei Zöliakie die intestinale Permeabilität erhöht, wodurch Toxine und Antigene leichter zur Leber gelangen können [8]. Zweitens gibt es einen genetischen Konnex über eine gemeinsame HLA-Assoziation. Die Zöliakie ist mit dem HLA-Typ DQ2 und DQ8 assoziiert, der in einem Linkage-Dysäquilibrium mit B8-DR3 steht. Und DR3 findet man gehäuft bei der PSC und AIH, jedoch in wesentlich geringerem Maß bei der PBC. Drittens wird die Zöliakie als Erkrankung mit Autoimmuncharakter angesehen, die mit zahlreichen anderen Erkrankungen verbunden ist und die Zöliakie als Systemerkrankung erscheinen läßt.

Herz- und Skelettmuskelerkrankungen

Die AST ist zum Unterschied zur ALT nicht leberspezifisch, sondern stammt auch aus dem Herzmuskel und dem Skelettmuskel. Daher kommt es bei Herz- und Skelettmuskelerkrankungen zu einem Anstieg von AST, aber kaum von ALT. Bei Erkrankungen des Herzmuskels steigen parallel mit der AST die Creatinkinase (CK), CK-MB und Troponin T an und bei Skelettmuskelerkrankungen die CK und die Aldolase.

Beim Myokardinfarkt ist die AST durchschnittlich um das 5fache des Normalbereichs erhöht und korreliert mit der Infarktgröße. Der Anstieg beginnt nach 4–8 h und erreicht das Maximum innerhalb von 2 Tagen. Bei Myokarditis, tachykarden Herzrhythmusstörungen sowie Interventionen am Herz kann es ebenfalls zu einem geringen AST-Anstieg kommen.

Ebenso kann die AST bei Skelettmuskelerkrankungen erhöht sein. Bei allen Krankheitstypen der progressiven Muskeldystrophie bestehen erhöhte Transaminasen. Bei Typ I und II ist die AST bis zu 50fach, beim Typ III bis zu 100fach erhöht. Die AST ist schon vor Krankheitsbeginn erhöht und zu Beginn der klinischen Beschwerden am höchsten. Niedrige AST-Werte im weiteren Krankheitsverlauf sind prognostisch günstig. Langfristig sinken die AST und die CK ab und erreichen im Finalstadium den Referenzbereich. Aus dem rheumatologischen Formenkreis sind die Polymyositis und die Dermatomyositis zu erwähnen. Der AST-Anstieg ist im allgemeinen bei der Polymyositis und im besonderen bei akuten Formen stärker ausgeprägt als bei der Dermatomyositis. Die hypothyreote Myopathie kann mit einer leichten AST-Erhöpfung einhergehen und wird später noch erwähnt.

Tabelle 4: Prävalenz der Leberbeteiligung bei Zöliakie

Unspezifische Leberbeteiligung	
Transaminasenerhöhung	35 %
Schwere Lebererkrankungen mit drohendem Leberversagen	Fallberichte
Immunmedierte Hepatopathien	
Primär biliäre Zirrhose	0,3 %
Autoimmunhepatitis	1,1 %

Tabelle 5: Prävalenz der Zöliakie bei Lebererkrankungen

Unspezifische Leberbeteiligung	
Chronische unklare Transaminasenerhöhung	1,4–9 %
Immunmedierte Hepatopathien	
Primär biliäre Zirrhose	3 %
Primär sklerosierende Cholangitis	1,4 %
Autoimmunhepatitis	4 %

Aber auch Muskeltraumen und starke körperliche Tätigkeit können eine AST-Erhöpfung bewirken. Beim Status epilepticus und beim Grand Mal-Anfall erreicht der AST-Anstieg eine Größenordnung wie beim Myokardinfarkt. Auch schwere körperliche Tätigkeit führt abhängig von der Intensität und der Dauer der körperlichen Leistung sowie vom Trainingszustand zu einem AST-Anstieg. So kommt es innerhalb von 24 h nach einem Marathonlauf zu einem AST-Anstieg auf das etwa 3fache, während die ALT praktisch unverändert bleibt [16].

Schilddrüsenerkrankungen

Bei der Hyperthyreose sind ALT und AST in einem Drittel bzw. einem Viertel der Fälle erhöht [17]. Die Ursache ist unklar. Die histologischen Veränderungen in der Leber sind unspezifisch. Noch häufiger besteht eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase, die allerdings aus dem Knochen stammt. Bei Erreichen der Euthyreose kommt es zu einer baldigen Normalisierung der Transaminasen. Die alkalische Phosphatase kann aufgrund vermehrter Osteoblastenaktivität bis zu 20 Monate erhöht bleiben.

Etwas anders ist die Befundkonstellation bei der Hypothyreose. Hier findet sich bei Myopathie eine AST-Erhöpfung infolge Infiltration des Muskels mit Glykoproteinen und Mukopolysacchariden gemeinsam mit einer CK- und Aldolaseerhöhung. Gelegentlich ist auch eine ALT-Erhöpfung, die als Ausdruck einer Steatose infolge vermindertem Stoffwechsel und Hypercholesterinämie angesehen wird, zu beobachten. Auch diese Veränderungen sind unter Therapie reversibel.

Morbus Addison

Wie oft die Transaminasen erhöht sind, ist nicht genau bekannt, da dies nur in Kasuistiken beschrieben ist [18, 19]. Allen Fällen ist gemeinsam, daß die ALT die AST überwiegt. Die ALT beträgt 50–180 U/l. Eventuell kann die Transaminasenerhöhung auch Symptomen vorangehen. Die Ursache ist unbekannt. Jedenfalls kommt es innerhalb einer Woche nach Beginn einer Kortisontherapie zu einer Normalisierung der Werte.

Algorithmus zur Abklärung einer erhöhten alkalischen Phosphatase (AP) (Abb. 1)

Die AP kann auf physiologische Weise bei vermehrtem Knochenumbau in der Adoleszenz und in der späten Schwangerschaft erhöht sein. Findet sich keine physiologische Erklärung, ist die Frage, ob die AP aus dem Knochen

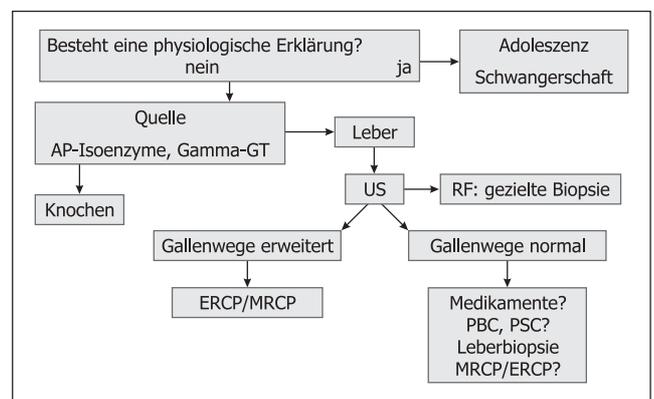


Abbildung 1: Algorithmus zur Abklärung einer erhöhten alkalischen Phosphatase

oder aus der Leber stammt. Für diese Entscheidung helfen andere Cholestaseparameter und ev. die Isoenzyme der AP. Kommt sie wahrscheinlich aus der Leber, ist der nächste Schritt eine Sonographie der Leber und der Gallenwege. Bei weiten Gallenwegen ist eine ERCP erforderlich. Bei hoher Wahrscheinlichkeit für eine Intervention ist eine ERCP zu bevorzugen, ansonsten eine MRCP. Sind die Gallenwege normal, sollte nach Medikamenten oder immunmedierten Hepatopathien wie der PBC und der PSC als Ursache gesucht werden und es ist dann zu entscheiden, ob eine Leberbiopsie und/oder eine MRCP oder eine ERCP sinnvoll ist. Ergibt die Sonographie jedoch eine Raumforderung in der Leber, ist eine Ultraschall- oder Computertomographie-gezielten Biopsie zur histologischen Diagnose erforderlich.

Zusammenfassung

Wenn sich keine Lebererkrankung als Erklärung für erhöhte Leberwerte findet, sollte die weitere Abklärung eine Suche nach nicht-hepatalen Ursachen inkludieren. Dies wären bei einer Transaminasenerhöhung die Zöliakie, Herz- und Skelettmuskelerkrankungen, Schilddrüsenerkrankungen und der Morbus Addison. Verlässliche Screening-Tests sind die endomysialen Antikörper für die Zöliakie, TSH für die Schilddrüsenfunktion und der Cortisol- und ACTH-Wert im Serum (bei Bedarf auch der ACTH-Stimulationstest) für den Morbus Addison. Bei Herzmuskelerkrankungen steigen parallel zur AST die CK, CK-MB und Troponin T an, bei Skelettmuskelerkrankungen die CK und die Aldolase. Die Gamma-GT, Bilirubin und bei Bedarf die AP-Isoenzyme helfen, eine AP-Erhöhung der Leber oder dem Knochen zuzuordnen.

Literatur:

1. Davern TJ, Schar Schmidt BF. Biochemical liver tests. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH (ed). Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 7th edition, Saunders, Philadelphia, USA, 2002; 1227–39.
2. Thomas L. Alanin-Aminotransferase (ALT), Aspartat-Aminotransferase (AST). In: Thomas L (ed). Labor und Diagnose. 5. Aufl., TH-Books, Frankfurt/Main, 1998; 56–67.

3. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. N Engl J Med 2000; 342: 1266–71.
4. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac sprue. Current concepts. N Engl J Med 2002; 346: 180–7.
5. Vogelsang H, Propst A, Dragosics B, Granditsch G. Diagnostik und Therapie der Zöliakie im Adoleszenz- und Erwachsenenalter. Ein Konsensus der Arbeitsgruppe für chronisch entzündliche Darmerkrankungen der ÖGGH. Z Gastroenterol 2002; 40: 1–7.
6. Bardella MT, Fraquelli M, Quatrini M, Molteni N, Bianchi P, Conte D. Prevalence of hypertransaminasemia in adult celiac patients and effect of gluten-free diet. Hepatology 1995; 22: 833–6.
7. Dickey W, McMillan SA, Collins JSA, Watson RGP, McLoughlin JC, Love AHG. Liver abnormalities associated with celiac sprue. J Clin Gastroenterol 1995; 20: 290–2.
8. Novacek G, Miehsler W, Wrba F, Ferenci P, Penner E, Vogelsang H. Prevalence and clinical importance of hypertransaminasemia in coeliac disease. Eur J Gastroenterol Hepatol 1999; 11: 283–8.
9. Volta U, De Franceschi L, Lari F, Molinaro N, Zoli M, Bianchi FB. Coeliac disease hidden by cryptogenic hypertransaminasemia. Lancet 1998; 352: 26–9.
10. Bardella MT, Vecchi M, Conte D, Del Ninno E, Fraquelli M, Pacchetti S, et al. Chronic unexplained hypertransaminasemia may be caused by occult celiac disease. Hepatology 1999; 29: 654–7.
11. Múgica F, Castiella A, Otazua P, Muñagorri A, Recasens M, Barrio J. Prevalencia de enfermedad celíaca en la hipertransaminasemia crónica de causa no conocida. Riv Esp Enferm Dig 2001; 93: 707–10.
12. Kaukinen K, Halme L, Collin P, Färkkilä M, Mäki M, Vehmanen P, Partanen J, Höckerstedt K. Celiac disease in patients with severe liver disease: gluten-free diet may reverse hepatic failure. Gastroenterology 2002; 122: 881–8.
13. Gillett HR, Cauch-Dudek K, Heathcote E, Freeman HJ. Prevalence of IgA antibodies to endomysium and tissue transglutaminase in primary biliary cirrhosis. Can J Gastroenterol 2000; 14: 672–5.
14. Volta U, Rodrigo L, Granito A, Petrolini N, Muratori P, Muratori L, et al. Celiac disease in autoimmune cholestatic liver disorders. Am J Gastroenterol 2002; 97: 2609–13.
15. Volta U, De Franceschi L, Molinaro N, Cassani F, Muratori L, Lenzi M, Bianchi FB, Czaja AJ. Frequency and significance of anti-gliadin and anti-endomysial antibodies in autoimmune hepatitis. Dig Dis Sci 1998; 43: 2190–5.
16. Kratz A, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Chun KY, Flood JG, Van-Cott EM, Lee-Lewandrowski E. Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers. Am J Clin Pathol 2002; 118: 856–63.
17. Huang MJ, Liaw YF. Clinical associations between thyroid and liver diseases. J Gastroenterol Hepatol 1995; 10: 344–50.
18. Olsson RG, Lindgren A, Zettergren L. Liver involvement in Addison's disease. Am J Gastroenterol 1990; 85: 435–8.
19. Boulton R, Hamilton MI, Dhillon AP, Kinloch JD, Burroughs AK. Subclinical Addison's disease: a cause of persistent abnormalities in transaminase values. Gastroenterology 1995; 109: 1324–7.

Univ.-Prof. Dr. med. Gottfried Novacek

Geboren 1960 in Wien. Medizinstudium an der Universität Wien 1979 bis 1987. 1987 bis 1994 Facharztausbildung an der 1. Univ.-Klinik für Gastroenterologie und Hepatologie bzw. an der Univ.-Klinik für Innere Medizin IV, AKH Wien. 11/94 Facharzt für Innere Medizin, 11/97 Zusatzfacharzt Gastroenterologie und Hepatologie, 4/1999 Habilitation Innere Medizin. Derzeit stationsführende Oberarzt der Normalbettenstation der Klinischen Abt. für Gastroenterologie und Hepatologie der Univ.-Klinik für Innere Medizin IV.

Forschungsschwerpunkt: Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen, Zöliakie.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)