

Journal für
**Gastroenterologische und
Hepatologische Erkrankungen**

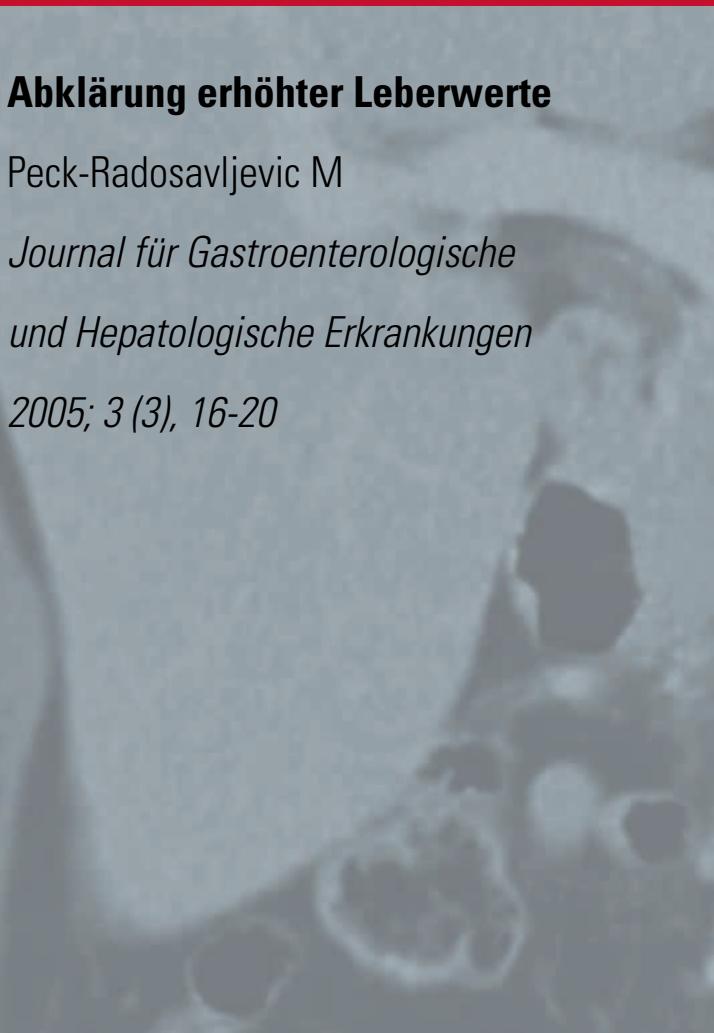
Fachzeitschrift für Erkrankungen des Verdauungstraktes

Abklärung erhöhter Leberwerte

Peck-Radosavljevic M

*Journal für Gastroenterologische
und Hepatologische Erkrankungen*

2005; 3 (3), 16-20



Österreichische Gesellschaft
für Gastroenterologie und
Hepatologie

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

Abklärung erhöhter Leberwerte*

M. Peck-Radosavljevic

Bedingt durch die zentrale Stellung der Leber im Stoffwechsel sind leichtere oder schwerere Schädigungen der Leber keine Seltenheit. Da sich Schädigungen durch unterschiedliche Noxen mit ähnlichen pathologischen Befundkonstellationen präsentieren, ist die Unterscheidung zwischen harmlosen Minimalveränderungen, welche sehr häufig sind, und echter Erkrankung nicht immer leicht zu treffen. Die meisten Veränderungen lassen sich durch einige wenige Untersuchungen bereits gut einordnen, in den verbleibenden Fällen ist die Vorstellung beim Experten jedoch sinnvoll.

Due to the central position of the liver in various metabolic pathways moderate or severe liver damage is not uncommon. Damage caused by different toxins presents with similar pathologic laboratory values. The discrimination between minimal changes, which are common, and significant pathology can be difficult. Most changes may be classified by a limited number of standard tests, for the remaining cases an expert should be consulted.
J Gastroenterol Hepatol Erkr 2005; 3 (3): 16–20.

Erhöhte Leberwerte sind eine nicht seltene Beobachtung im Rahmen einer routinemäßigen Blutabnahme, wobei diese nicht unbedingt das Vorliegen einer Erkrankung anzeigen müssen. Denn schon rein statistisch ist im Rahmen einer Routine-laboruntersuchung von sechs unterschiedlichen Leberwerten bei einem Viertel der Patienten mit zumindest einem erhöhten Leberwert auch ohne jegliche Lebererkrankung zu rechnen.

Im Rahmen der weiteren Untersuchung dieser Patienten ist es bei weitem nicht immer notwendig, das „volle Programm“ der hepatologischen Durchuntersuchung bis hin zur Leberbiopsie bei allen Patienten durchzuführen. Durch die Routine-laboretests zusammen mit einer vollständigen Anamnese und einer physikalischen Untersuchung kann die Diagnose in vielen Fällen schon ohne weitere Untersuchungen abgeschätzt werden. Die große Mehrheit der Patienten, die aufgrund ihrer Anamnese und Labortests keinen Hinweis auf eine spezifische Lebererkrankung aufweisen, werden letztendlich eine Steatose, eine Steatohepatitis oder einen alkoholischen Leberschaden aufweisen. Trotzdem ist es wichtig, pathologische Leberwerte soweit abzuklären, daß eine schwerwiegende und behandelbare Lebererkrankung nicht jahrelang unbeachtet bleibt.

Anamnese und physikalische Untersuchung

Eine vollständige **Anamnese** ist immer noch die wichtigste Einzeluntersuchung im Rahmen der Evaluierung von erhöhten Leberwerten. So sollte jeglicher Medikamentengebrauch bzw. jegliche Exposition zu chemischen Substanzen, sowie auch der Gebrauch von pflanzlichen Heilmitteln erfragt und im zeitlichen Zusammenhang zur Erhöhung der Leberwerte gesehen werden. Wichtig ist neben der Dauer der Erhöhung der Leberwerte auch das Vorhandensein von Begleitsymptomen wie Ikterus, Gelenkschmerzen, Muskelschmerzen, Ausschläge, Gewichtsverlust, Bauchschmerzen, Übelkeit, Fieber, Juckreiz, sowie Veränderungen von Stuhl und Urin. Weiters wichtig ist die Erhebung von Bluttransfusion, von intravenösem Drogenabusus, Tätowierungen und sexueller Aktivität, sowie einer Reiseanamnese und der Kontakt mit Leuten mit Gelbsucht, sowie die Einnahme von möglicherweise kon-

taminierten Lebensmitteln und nicht zuletzt der Alkoholkonsum.

Im Rahmen der **physikalischen Krankenuntersuchung** konzentriert man sich zuerst auf die allgemeine Erscheinung des Patienten: Muskelverlust im Bereich der proximalen Extremitäten und temporal deutet auf langdauernde Erkrankung hin; Zeichen der chronischen Lebererkrankung inkludieren Spider naevi, Palmarerythem, Gynäkomastie und Caput medusae; auf eine äthylique Genese der Zirrhose deuten eine Dupuytren'sche Kontraktur, eine Vergrößerung der Parotis, sowie eine Hodenatrophie hin. Einzelne vergrößerte, verhärtete Lymphknoten können Hinweise auf ein abdominelles Malignom geben; eine gestaute Vena jugularis deutet auf Rechtsherzversagen hin und suggeriert eine Stauungsleber, ein rechtsseitiger Pleuraerguß auch ohne klinisch offensichtlichen Aszites wird bei fortgeschrittener Leberzirrhose beobachtet (hepatischer Hydrothorax).

Im Rahmen der Untersuchung des Abdomens konzentriert man sich auf Größe und Konsistenz der Leber, auf das Vorhandensein von Aszites, sowie auf eine Vergrößerung der Milz. Ein Druckschmerz im rechten Oberbauch zusammen mit einer vergrößerten Leber kann dabei auf eine akute Hepatitis oder auf eine Stauungsleber hindeuten. Starke kolikartige Schmerz im rechten Oberbauch sieht man bei Cholelithiasis bzw. im Zusammenhang mit Fieber auch bei Cholangitis. Aszites mit Ikterus sieht man entweder bei Leberzirrhose oder bei einem Malignom mit peritonealer Aussaat.

Laborwerte

Die pathologischen Leberfunktionsparameter lassen sich in vier größere Gruppen einteilen:

- Primär hepatzellärer Schaden mit Erhöhung der Transaminasen AST und ALT
- Primär cholestatische Leberwerte mit Erhöhung von Alkalischer Phosphatase und γ -GT
- Gemischte Bilder
- Isolierte Erhöhung des Bilirubins

Neben den Transaminasen (AST, ALT) und den Cholestaseparametern (γ -GT, Alkalische Phosphatase, Bilirubin) werden auch die Lebersyntheseparameter Albumin, sowie die Prothrombinzeit (bei uns zumeist gemessen als Normotest) bestimmt. Ein erniedrigtes Albumin deutet auf einen eher chronischen Prozeß hin, wie etwa bei Leberzirrhose oder einer längeren konsumierenden Erkrankung. Ein ver-

* Nachdruck mit Genehmigung aus Ärzte-Woche 2004; 18. Jg., Nr. 33–35 (September, Oktober, November).

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Markus Peck-Radosavljevic, Universitätsklinik für Innere Medizin IV, Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-mail: markus.peck@meduniwien.ac.at

minderter Normotest deutet bei ausreichender Vitamin K-Resorption auf einen schweren hepatozellulären Schaden hin. Anhand der typischen Konstellation abnormer Leberwerte lässt sich bereits eine grobe Einteilung der möglichen Ätiologie treffen, sowie gute Anhaltspunkte für ein vernünftiges weiteres diagnostisches Vorgehen gewinnen.

Chronische mäßiggradige Erhöhung der Transaminasen

Eine chronische (länger als 6 Monate dauernde) mäßiggradige (< 250 U/L) Erhöhung von AST und/oder ALT sollte am besten schrittweise abgeklärt werden (Tab. 1).

Im ersten Schritt sollte eine sorgfältige Medikamenten- und Alkoholanamnese erhoben sowie Tests hinsichtlich einer chronischen Virushepatitis B und C durchgeführt werden, eine Hämochromatose ausgeschlossen und das Vorliegen einer Fettleber evaluiert werden.

Fast jedes Medikament kann eine Erhöhung der Leberwerte verursachen, wobei nicht-steroidale Antirheumata, Antibiotika, Lipidsenker, Antiepileptika und Tuberkulostatika besonders häufig Veränderungen der Leberwerte hervorrufen. Nicht vergessen werden sollte, daß eine Reihe von pflanzlichen Heilmitteln, insbesondere verschiedene chinesische Tees, sowie Drogenabusus eine häufige Ursache für erhöhte Leberwerte sein können. Dabei ist der zeitliche Zusammenhang zwischen Substanzeinnahme

und Erhöhung der Leberwerte interessant, da bei manchen Substanzen auch ein sehr verzögerter Anstieg der Leberwerte beobachtet werden kann.

Chronischer Alkoholabusus ist nicht nur eine häufige Ursache für erhöhte Leberwerte, sondern auch eine häufig verschwiegene Ursache. Dennoch gibt es nach wie vor keinen Labortest, der zur Diagnose eines alkoholischen Leberschadens verlässlicher wäre als eine sorgfältige Alkoholanamnese. Hinweise für einen alkoholischen Leberschaden könnten eine mehr als doppelt so hohe AST im Vergleich zur ALT sein, wobei dieses Muster allerdings auch gelegentlich bei der nicht-alkoholischen Steatohepatitis vorkommen kann, sowie auch bei der Leberzirrhose anderer Ursache. Wenn AST und ALT erhöht sind, so ist eine mehr als doppelt erhöhte γ -GT ein weiterer Hinweis auf einen alkoholischen Leberschaden. Wichtig ist jedoch, unbedingt darauf hinzuweisen, daß eine isolierte Erhöhung der γ -GT wegen der geringen Spezifität völlig unzureichend zur Diagnose eines alkoholischen Leberschadens oder eines chronischen Alkoholabusus ist. Auch die durchaus weit verbreitete Untersuchung des carbohydratdefizienten Transferrins (CDT) bietet keineswegs einen definitiven Beweis für das Vorliegen eines alkoholischen Leberschadens.

Zur Erstuntersuchung hinsichtlich einer Hepatitis B sollte eine Serologie mit HBs-Antigen, HBs-Antikörper und HBC-Antikörper durchgeführt werden. Bei Patienten mit positiven HBs-Antigen und HBC-Antikörper sollten zusätzlich das HBe-Antigen und der HBe-Antikörper, sowie die HBV-DNA untersucht werden. Bei positiven HBs-Antikörper und HBC-Antikörper besteht Immunität gegen die Hepatitis B und die Transaminasenerhöhung hat eine andere Ursache. Das Vorhandensein einer HBV-DNA oder eines HBe-Antigens deutet auf Virusreplikation hin. Eine positive HBV-DNA und ein negatives HBe-Antigen zeigen eine Virusmutante an. Sowohl bei Virusreplikation als auch bei Vorhandensein einer Virusmutante sind eine Leberbiopsie und möglicherweise eine Behandlung im Falle von erhöhten Leberwerten indiziert. Bei positivem HBs-Antigen und negativer HBV-DNA, sowie negativem HBe-Antigen ist der Patient als Carrier zu betrachten, der das Virus nicht repliziert und dessen Transaminasenerhöhung vermutlich nicht auf die Hepatitis B zurückzuführen ist. In diesem Falle sollte nach einer anderen Ätiologie der Transaminasenerhöhung gesucht werden.

Zum Nachweis oder Ausschluß einer chronischen Hepatitis C sollte der HCV-Antikörper untersucht werden. Dieser sollte eine Sensitivität von bis zu 97 % für die Diagnose einer chronischen Hepatitis C aufweisen. Bei positivem Hepatitis C-Antikörper sollte ein Nukleinsäurenachweis im Anschluß erfolgen und im Falle von Positivität bei gegebener Therapieindikation und -willigkeit eine HCV-Genotypisierung, sowie je nach Genotyp eine Leberbiopsie angeschlossen werden. Im Falle eines negativen HCV-Antikörpertests, jedoch anamnestisch bekannter Risikokonstellation, sollte auch hier ein HCV-RNA-Nachweis geführt werden.

Nachdem die Hämochromatose eine häufige genetische Erkrankung ist, wobei 10 % der Kaukasier heterozygot Carrier sind und ungefähr 0,5 % der Bevölkerung homozygot für die Hämochromatosemutation sind, sollte diese auch bereits im ersten Schritt der Differentialdiagnose untersucht werden. Hier sollte neben dem Serum-Eisen die Transferrinsättigung bestimmt und in weiterer Folge bei über 45 % erhöhter Transferrinsättigung auch das Ferritin

Tabelle 1: Isolierte milde chronische Erhöhung der Transaminasen
(Mild wird definiert < 250 U/L, chronisch wird definiert bei über sechs Monate)

| |
|--|
| 1. Schritt |
| <ul style="list-style-type: none"> • Überprüfen einer möglichen Verbindung zu Medikamenten, Heilkräuter-Therapie oder Drogenabusus • Überprüfen von Alkoholabusus (Screening-Instrumente, AST/ALT Ratio > 1) • Einholung der Hepatitis B und C Serologie (HBsAk, HBs-Ak, HBCAk, HCV Ak) • Überprüfen einer Hämochromatose (Transferrin-Sättigung > 45%) • Abklärung einer Fettleber (AST/ALT gewöhnlich < 1, Einholung eines Ultraschalls) |
| 2. Schritt: Wenn Schritt 1 nicht zielführend ist, dann Abklärung extrahepataler Ursachen und Schritt 3 in Erwägung ziehen |
| <ul style="list-style-type: none"> • Ausschluß von Muskelerkrankungen (Kreatinkinase oder Aldolase) • Einholung von Schilddrüsenfunktionstests (TSH, wenn Hypothyreose vermutet wird, andernfalls Einholung eines kompletten Schilddrüsenbefundes) • Zöliakie in Betracht ziehen (v. a. Patienten mit bekannter Durchfallssymptomatik oder unklarem Eisendefizit – Endomysiale Antikörper IgA (EMA) als Screeningtest) • Ausschluß einer Nebenniereninsuffizienz |
| 3. Schritt: Ziehen Sie nicht-alltägliche Gründe für Lebererkrankungen in Betracht |
| <ul style="list-style-type: none"> • Autoimmunhepatitis: vor allem bei Frauen und wenn eine andere autoimmune Erkrankung vorliegt (Proteinelektrophorese, IgG quantitativ, ANA und ASMA) • Morbus Wilson bei Alter < 40 (Kontrolle des Coeruloplasmins, Kayser-Fleischer Ring) • Alpha-1-Antitrypsin-Mangel, vor allem bei Patienten mit bekanntem Emphysem, welches nicht in Relation zum Alter bzw. zum Rauchen steht (Einholung von Alpha-1-Antitrypsin-Genotyp) |
| 4. Schritt: Leberbiopsie oder Beobachtung |
| <ul style="list-style-type: none"> • Beobachten, v. a. wenn ALT und AST weniger als doppelt erhöht • Andernfalls Leberbiopsie |

bestimmt werden. Wenn danach immer noch der Verdacht auf das Vorliegen einer Hämochromatose vorliegt, sollten eine Leberbiopsie sowie eine genetische Testung auf Hämochromatose durchgeführt werden. Die genetische Testung alleine ist nicht ausreichend, da es doch einige homozygote Träger der Hämochromatosemutation ohne Eisenüberlagerung gibt und andererseits auch Hämochromatosen ohne typische Mutation vorkommen.

Die Fettleber weist normalerweise nur eine sehr milde bis gar keine Erhöhung der Transaminasen auf, die Diagnose wird üblicherweise in der Abdomensonographie gestellt, welche in allen Fällen von erhöhten Leberwerten durchgeführt werden sollte. Von der Fettleber unterscheiden werden sollte die nicht-alkoholische Steatohepatitis (NASH), welche häufig bei Frauen mit Übergewicht und Typ II-Diabetes vorkommt, und im Gegensatz zum alkoholischen Leberschaden häufig eine stärkere Erhöhung der ALT im Vergleich zur AST aufweist. Dieses Unterscheidungsmerkmal ist jedoch nicht zuverlässig. Zur Diagnostik der NASH kann eine Leberbiopsie weiterhelfen, welche jedoch nicht unbedingt in jedem Fall indiziert ist, insbesondere da es derzeit keine erwiesene Therapie für diese Erkrankung gibt. Nicht einmal die unbedingte Therapie notwendigkeit ist mit Sicherheit geklärt.

Falls die bisherigen Untersuchung zu keiner Diagnose der erhöhten Leberwerte geführt haben, so sollten im nächsten Schritt vor allen Dingen nichthepatiale Ursachen erhöhter Transaminasen ausgeschlossen werden. Zu diesen gehören einerseits Muskelerkrankungen, welche sich meistens durch Bestimmung der Kreatinkinase und der Alkalidolase, sowie durch das Vorhandensein von Muskelschwäche oder Muskelschmerzen einordnen lassen, andererseits das Vorliegen von Schilddrüsenerkrankungen, bei welchen ebenfalls eine chronische Erhöhung der Transaminasen vorliegen kann. Hierbei sollten sowohl eine Hypothyreose als auch Hyperthyreose ausgeschlossen werden. Weiters sollte das Vorliegen einer Zöliakie und auch einer Nebenniereninsuffizienz ausgeschlossen werden, welche beide zu Transaminasenerhöhungen führen können, die sich nach entsprechender Therapie normalisieren.

Erst im dritten Schritt sollten seltener vorkommende Ursachen einer Transaminasenerhöhung untersucht werden. Dazu gehören die Autoimmunhepatitis, der Morbus Wilson und die Alpha-1-Antitrypsin-Defizienz.

Die Autoimmunhepatitis kommt vor allen bei jungen Frauen, sowie bei Frauen mittleren Alters vor. Zu den klassischen Befunden gehört eine Hypergammaglobulinämie (in über 80 % der Patienten), sowie das Vorhandensein von antinukleären Antikörpern (ANA) und Antikörpern gegen glatte Muskulatur (ASMA; Typ I Autoimmunhepatitis) oder das Vorliegen von antimikrosomalen Antikörpern von Leber und Niere (LKM; Typ II Autoimmunhepatitis). Auch bei der Autoimmunhepatitis ist die ALT häufig stärker erhöht als die AST. Die Diagnose einer Autoimmunhepatitis sollte jedenfalls vor Therapiebeginn durch eine Leberbiopsie bestätigt werden. Bei jungen Frauen und Ausschluß anderer Ursachen erhöhte Leberwerte sollte auch bei Fehlen der typischen Autoantikörper oder einer Erhöhung der Immunglobuline eine Leberbiopsie unter den Verdacht des Vorliegens einer Autoimmunhepatitis durchgeführt werden. Falls diese Biopsie eine chronische aktive Hepatitis zeigt, sollten diese Patienten auch ohne typischen Antikörperbefund mit Steroiden zumindest zeitlich limitiert behandelt werden.

Der M. Wilson tritt zumeist vor dem 40. Lebensjahr auf, Screeninguntersuchungen sollten das Serum-Coeruloplasmin und eine ophthalmologische Untersuchung hinsichtlich des Vorliegens eines Kayser-Fleischer'schen Rings beinhalten. Bei weiterhin bestehendem Verdacht sollte die Kupferausscheidung im 24-Stunden-Harn untersucht werden und gegebenenfalls eine Leberbiopsie mit quantitativer Kupferbestimmung durchgeführt werden. Die genetische Untersuchung auf M. Wilson kann aufgrund der Vielzahl der möglichen Mutationen nur in manchen Fällen die Diagnose erhärten und ist als Screeninguntersuchung ungeeignet.

Die Alpha-1-Antitrypsin-Defizienz ist eine seltene Ursache von chronisch erhöhten Leberwerten, das Vorliegen dieser Erkrankung kann durch eine Alpha-1-Antitrypsin-Genotypisierung bestätigt werden.

Im vierten Schritt, wenn alle bisherigen Untersuchungen ohne klare Diagnose verliefen, bleibt oft die Leberbiopsie als letzte Option. Dabei ist es oft schwer zu entscheiden, ob der Patient einfach weiter beobachtet werden sollte oder ob doch eine Leberbiopsie durchgeführt werden sollte, da diese auch oft zu keiner definitiven Diagnose führt. Da jedoch zumindest der Ausschluß des Vorliegens einer schweren Lebererkrankung sowohl für den Patienten als auch für den Arzt beruhigend ist und die Leberbiopsie in erfahrenen Händen eine äußerst komplikationsarme und fast schmerzfreie Untersuchung darstellt, wird in den meisten Fällen doch eine Leberbiopsie zu empfehlen sein.

Isolierte Hyperbilirubinämie

Eine isolierte Hyperbilirubinämie tritt entweder bei Überproduktion von Bilirubin oder bei verminderter Aufnahme, Konjugation oder Exkretion von Bilirubin auf. Zuerst wird man das Bilirubin in konjugiertes und unkonjugiertes Bilirubin auftrennen.

Eine unkonjugierte Hyperbilirubinämie tritt entweder bei einer Bilirubinüberproduktion (Hämolyse, ineffektive Erythropoese) oder bei verminderter Bilirubinaufnahme oder Konjugation (M. Gilbert, Crigler-Najjar-Syndrom, medikamentös induziert) auf.

Eine konjugierte Bilirubinämie findet sich vor allen Dingen beim Dubin-Johnson-Syndrom und beimRotor-Syndrom – zwei seltenen angeborenen Erkrankungen ohne wesentlichen Erkrankungswert.

Isolierte Erhöhung von alkalischer Phosphatase und Gamma-GT

Bei Erhöhungen der alkalischen Phosphatase sollte sicher gestellt werden, daß diese hepatale Ursprungs ist und nicht aus dem Knochen stammt. Im Falle des Vorliegens einer hepatale alkalischen Phosphatase sollte primär ein Abdomen-Ultraschall durchgeführt werden, sowie die antimitochondrialen Antikörper (AMA) bestimmt werden, um eine PBC auszuschließen. Im Falle des Vorliegens von dilatierten Gallenwegen sollte eine ERCP durchgeführt werden, um die Ursache der Obstruktion festzustellen und gegebenenfalls zu entfernen, bei positiven AMAs sollte eine Leberbiopsie durchgeführt werden (Abbildung 1).

Falls der Ultraschall im ersten Schritt unauffällig ist, so sollte entweder eine ERCP oder alternativ eine MRCP und gegebenenfalls auch noch eine CT des Oberbauchs durchgeführt werden.

Erhöhungen der γ -GT kommen sowohl bei der hepatozellulären als auch bei Gallengangserkrankungen vor, wodurch ihnen aber jegliche Spezifität fehlt. Wie bereits zuvor erwähnt, ist insbesondere die Verwendung der γ -GT zur Diagnose eines nicht zugegebenen Alkoholabusus ungeeignet. Selten deuten isolierte Erhöhungen der γ -GT auf eine schwere Lebererkrankung hin, so daß eine aufwendige Durchuntersuchung wegen einer isolierten γ -GT-Erhöhung nicht sinnvoll erscheint.

Durchuntersuchung von Patienten mit gleichzeitiger Erhöhung von verschiedenen Leberwerten

Bei vielen Erkrankungen kommt eine gleichzeitige Erhöhung von Transaminasen und Cholestase-Parametern vor. Eine klare Unterscheidung ist hier manchmal jedoch nicht immer möglich.

Deutliche Transaminasenerhöhung mit Ikterus

Dieses Bild kommt bei viraler und toxischer Hepatitis, sowie fortgeschrittener Leberzirrhose und bei jungen Patienten mit M. Wilson vor, weiters auch im akuten Schub einer Autoimmunhepatitis und bei einer Schockleber. Die akute alkoholische Hepatitis kann von der viralen Hepatitis und der toxischen Hepatitis dadurch unterschieden werden, daß abgesehen von einer führenden AST diese auch selten Werte von über 300 U/L aufweist. Bei der akuten Virushepatitis oder einer toxischen Hepatitis kommen auch wesentlich höhere Transaminasenwerte vor, wobei hier zumeist die ALT höher ist als die AST. Neben einer entsprechenden Expositionsanamnese sollte zur Diagnostik einer akuten Virushepatitis der Hepatitis A-IgM-Antikörper, HBs-

Antigen und HBC-IgM-Antikörper, sowie die HCV-RNA untersucht werden.

Bei der toxischen Hepatitis unterscheidet man klassische Medikamenten Nebenwirkungen, welche dosisabhängig bei allen Patienten auftreten, die ein gewisses Medikament einnehmen, von der unvorhersehbaren idiosynkratischen Medikamentenreaktion, welche nur bei einer geringen Anzahl von Patienten auftritt. Praktisch jedes Medikament kann eine idiosynkratische Reaktion hervorrufen. Neben Medikamenten kommen auch Vinylchlorid oder pflanzliche Präparate als Auslöser in Betracht.

Die Schockleber tritt häufig im Zusammenhang mit systemischer Hypotension oder in Folge einer Herzstillstandes auf, wobei häufig Transaminasen über 100 U/L gemeinsam mit massiv erhöhtem LDH beobachtet werden. Die meisten Patienten haben auch gleichzeitig ein akutes Nierenversagen. Die Leberwerte bessern sich in aller Regel mit verbesserter kardio-zirkulatorischer Funktion.

Der M. Wilson kann sich gelegentlich mit einer fulminanten Hepatitis präsentieren, tritt da zumeist bei Patienten unter 40 Jahren auf und geht oft mit einer gleichzeitigen hämolytischen Anämie einher.

Vorwiegend cholestatisches Muster

Bei Patienten mit vorwiegend cholestatischem Muster ist der erste Schritt die Durchführung eines Abdomen-Ultraschalles. Damit läßt sich extrahepatische von intrahepatischer Cholestase unterscheiden.

Bei extrahepatischer Cholestase finden sich gestaute Gallenwege, wobei die Ursache aufgrund der schlechten Einsehbarkeit des distalen Choledochus im Ultraschall

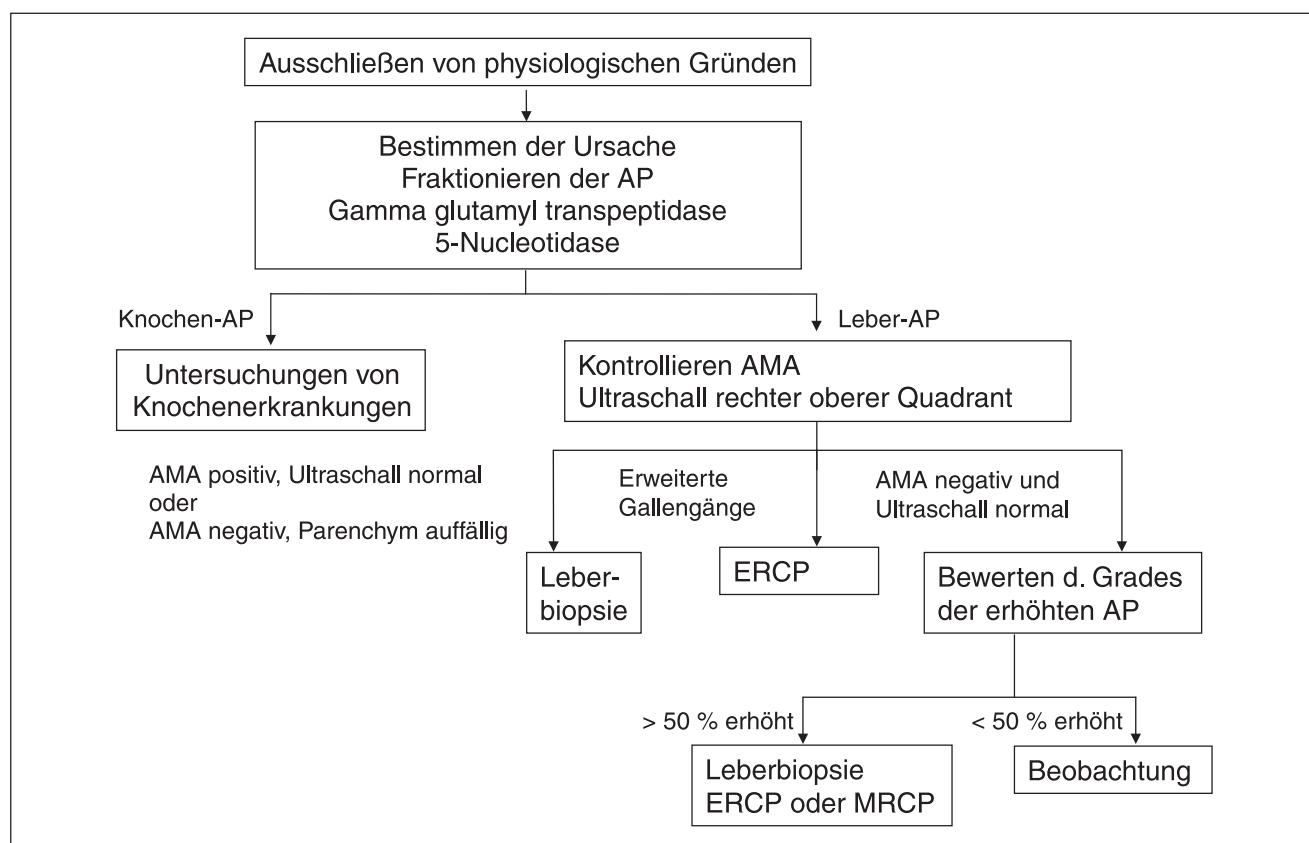


Abbildung 1: Evaluierung erhöhter alkalischer Phosphatase (AP)

häufig nicht klar zu erkennen ist. Die häufigste Ursache ist die Choledocholithiasis, wobei die ERCP der Goldstandard zur definitiven Diagnostik ist, da gleichzeitig eine entsprechende Therapie durchgeführt werden kann. In Fällen von niedriger Interventionswahrscheinlichkeit ist auch die MRCP eine adäquate Untersuchungstechnik. Differentialdiagnostisch kommen neben malignen Verschlüssen auch die primär sklerosierende Cholangitis, eine chronische Pankreatitis, sowie bei HIV-infizierten eine AIDS-Cholangiopathie in Betracht.

Eine intrahepatische Cholestase kann bei allen Erkrankungen gefunden werden, welche auch ein hepatozelluläres Muster des Leberschadens aufweisen. Neben Hepatitis B und C kann sich auch die Hepatitis A, eine alkoholische Hepatitis oder eine EBV und CMV-Hepatitis als Cholestase präsentieren. Medikamentöse Ursachen sind besonders häufig, wesentlich seltener kommt die primär biliäre Zir-

rhose bzw. eine primär sklerosierende Cholangitis in Betracht.

Neben der genetisch bedingten benignen Cholestase stellen totale parenterale Ernährung, nicht-hepatobiliäre septische Zustandsbilder, benigne postoperative Cholestase, sowie eine Cholestase als paraneoplastisches Syndrom bei verschiedenen Malignomen die wichtigsten Differentialdiagnosen der Cholestase dar.

Literatur:

1. American Gastroenterological Association medical position statement. Evaluation of liver chemistry tests. *Gastroenterology* 2002; 123: 1364–6.
2. American Gastroenterological Association medical position statement. Nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002; 123: 1702–4.
3. Gitlin JD. Wilson disease. *Gastroenterology* 2003; 125: 1868–77.



Univ.-Prof. Dr. med. Markus Peck-Radosavljevic

Geboren 1965 in Steyr. Medizinstudium in Graz von 1983 bis 1990; 1986 Arbeit am Institut für Medizinische Biochemie, Universität Graz. Von 1987 bis 1989 insgesamt 14 Monate Forschungsaufenthalt am Dept. of Biochemistry, Universität Edmonton, Alberta, Kanada. 1990–1991 Postdoctoral Fellow am Baylor College of Medicine, Houston, Texas, Dept. of Internal Medicine. 1992 Turnus in Linz und Steyr. 1993 bis 1997 Facharztausbildung an der Klinik für Innere Medizin IV, AKH Wien. 12/1997 Facharzt für Innere Medizin, seit 2002 Zusatzfacharzt Gastroenterologie und Hepatologie. 1999 Habilitation Innere Medizin. Derzeit stationsführender Oberarzt der Allgemeinstation der Klinik Innere Medizin IV, Leiter des Labors für hepatische Zell- und Molekularbiologie und Leiter des Hämodynamiklabors der Klinik. Träger verschiedener nationaler und internationaler Forschungspreise, Mitglied mehrerer wissenschaftlicher Gesellschaften; 1. Sekretär der Österreichischen Gesellschaft für Gastroenterologie und Hepatologie, Konгрессsekretär der Jahrestagung der ÖGIM 2004.

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](#)