



© Thieme Group/Kirsten Oborny

Kapitel 5

Leber, Gallenblase, Pankreas

H.H.-J. Schmidt, J.-M. Hahn

- 5.1 Leitsymptome 307
- 5.2 Diagnostik 315
- 5.3 Erkrankungen der Leber 318
- 5.4 Erkrankungen der Gallenblase
und der Gallenwege 339
- 5.5 Erkrankungen des Pankreas 343
- 5.6 Transplantation 349

Gefährlicher Fehlgriff

Ein akutes Leberversagen ist eine seltene Erkrankung. Die häufigsten Ursachen sind fulminante Virushepatitiden und Intoxikationen. Die Prognose ist schlecht, häufig ist die Transplantation die letzte Therapieoption.

Trügerische Sicherheit

„Die Patientin in Zimmer 1 ist 43 Jahre alt und hat Brechdurchfall. Mehr weiß ich nicht“, erfährt Assistenzärztin Dr. F. zu Beginn ihres ersten Dienstes in der Notaufnahme von der Krankenschwester. „Na prima“, denkt sie sich. „Das ist ja ein Start nach Maß!“ Und tatsächlich macht Frau Meyer einen schlechten Eindruck: Von Bauchkrämpfen geschüttelt muss sie immer wieder würgen. Nur mit Mühe kann sie berichten, dass sie schon vor zwei Tagen derartige Beschwerden hatte, allerdings nicht so stark. Gestern ging es ihr dann wieder ganz gut, daher ist sie nicht zum Arzt gegangen. Auf die Frage, ob sie etwas Außergewöhnliches gegessen habe, lautet die Antwort: „Naja, die Pilze, die wir gesammelt haben. Das waren eigentlich schöne weiße Champignons. Aber die haben ganz komisch geschmeckt!“ „Um Gottes Willen! Pilzvergiftung!“, schießt es der Ärztin sofort durch den Kopf, „... womöglich sogar Knollenblätterpilze ...“ Wenigstens ergibt die Anamnese, dass nicht noch weitere Personen von dem gefährlichen Ragout gegessen haben.

Kranke Leber

„Oje, das sieht schon ganz nach einer Leberinsuffizienz aus.“ Auch die Oberärztin von Dr. F. ist sehr besorgt.

Die Verdachtsdiagnose „Knollenblätterpilzvergiftung“ ist inzwischen durch den Nachweis des für diesen Pilz typischen Gifts Amanitin im Urin bestätigt worden. Das Bilirubin und die Transaminasen sind bereits massiv erhöht, die Lebersynthesewerte Albumin und Quick im Keller. Die Patientin wird intensivmedizinisch behandelt und erhält Silibinin intravenös. Dieses Medikament soll den enterohepatischen Kreislauf des Toxins unterbinden und seine Aufnahme in die Leberzellen erschweren.

Letzte Hoffnung

Trotz aller Therapiemaßnahmen geht es Frau Meyer in den nächsten Tagen immer schlechter: Durch einen Mangel an (in der Leber synthetisierten) Gerinnungsfaktoren kommt es zu einer hämorrhagischen Diathese und zu gastrointestinalen Blutungen. Die Patientin trübt zusehends ein und schläft fast durchgehend. Ursache ist bei steigendem Ammoniak im Blut eine hepatische Enzephalopathie.

Als letzte Therapieoption bleibt nur noch die Lebertransplantation. Doch trotz Listung mit „hoher Dringlichkeit“ findet sich für die Patientin kurzfristig kein geeignetes Spenderorgan. Frau Meyer stirbt acht Tage nach Verzehr der irrtümlich für Champignons gehaltenen Pilze im fulminanten Leberversagen.

Foto: © Thieme Group/Kirsten Oborny

5.1 Leitsymptome



Key Point

Die Leitsymptome Ikterus und Azites weisen bereits auf eine cholestatische Lebererkrankung hin.

5.1.1 Hepatomegalie

Definition. Als **Hepatomegalie** bezeichnet man eine Größenzunahme der Leber. Häufig besteht eine gleichzeitige Milzvergrößerung (= **Hepatosplenomegalie**) entweder im Rahmen einer Systemerkrankung (z.B. Virusinfektionen) oder sekundär durch eine portale Hypertension (im Stadium der fortgeschrittenen portalen Hypertension ist die Leber allerdings oft zirrhotisch verkleinert).

Bestimmung der Lebergröße. Im Rahmen der körperlichen Untersuchung kann die Lebergröße einfach **perkutorisch** und **palpatorisch** bestimmt werden. Die Palpation von kaudal muss im kleinen Becken unter Inspiration begonnen werden, um den entgegenkommenden Leberrand auch im Falle einer Hepatomegalie tasten zu können. Im Normalfall sollte der untere Leberrand am rechten Rippenbogen (Medioklavikularlinie) bei tiefer Inspiration gerade tastbar sein (ca. 1 Querfinger unter dem Rippenbogen). Um an den Fingerkuppen den maximalen Tastsinn zur Beurteilung der Leberoberfläche auszunutzen, sollte die palpierende Hand durch die andere Hand geführt werden (**Abb. 5.1**).



Praxistipp

Die Bestimmung des oberen Leberrandes ist ebenfalls wichtig. Infolge eines Emphysemthorax kann die Leber deutlich nach kaudal verschoben sein. Die Angabe in Querfingern unter dem rechten Rippenbogen ist deshalb nur sehr eingeschränkt zu beurteilen!

Eine exaktere Größenbestimmung ist nach einer orientierenden körperlichen Untersuchung mittels **Sonografie** möglich. In der rechten **Medioklavikularlinie** misst die Leber gewöhnlich **12–14 cm**.

Häufige Ursachen. Die häufigste Ursache einer Hepatomegalie ist die **Fettleber**. Die Leber reagiert recht uniform auf Noxen wie Alkohol, Überernährung, metabolische und virale Erkrankungen mit einer Verfettung. Alle anderen Ursachen für eine Hepatomegalie (z.B. akutes Leberversagen, Stauungsleber bei Rechtsherzinsuffizienz) sind im Vergleich dazu relativ selten (**Tab. 5.1**).

MERKE

Die Fettleber (S. 321) ist eine relativ uniforme Reaktion der Leber auf verschiedene Noxen!

Diagnostisches Vorgehen. Zunächst wird die **Anamnese** erhoben. Von Bedeutung sind dabei:

- Vorerkrankungen (v.a. Hepatitiden, Tumorerkrankungen), Grundkrankheiten (v.a. Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörung, Cholezystolithiasis)
- Gewichtsverlust
- Alkohol- und Medikamentenkonsum (z.B. Marcumar, Cephalosporine)
- Berufs- und Reiseanamnese (z.B. Hepatitis-E-Risiko bei Landwirten oder Aufenthalt in Indien).

Bei der **körperlichen Untersuchung** wird besonders auf folgende Aspekte geachtet:

- **Inspektion:**
 - Leberhautzeichen (S.315) (z.B. Ikterus, Spider naevi)
 - bei Hämochromatose ggf. dunklere Hautpigmentierung
 - Hinweise auf portale Hypertension (S.332): z.B. Kollateralkreisläufe an der Bauchhaut, Azites

Abb. 5.1 Palpation der Leber Die Hände werden flach in den rechten oberen Quadranten gelegt, mit den Fingerspitzen ein paar Zentimeter unterhalb des Rippenbogens. **a** Gleitpalpation: Der Patient soll tief einatmen und den Atem anhalten. Durch das Einatmen senkt sich der untere Leberrand, der Untersucher bewegt die Fingerspitzen dabei der Leber entgegen. **b** Tiefe Palpation (die linke Hand liegt dabei der rechten Hand unterstützend auf). Sie wird im rechten Unterbauch begonnen, um eine Hepatomegalie nicht zu übersehen (aus Neurath, Lohse, Checkliste Anamnese und klinische Untersuchung, Thieme, 2018).



- **Palpation der Leber:** Beurteilung der Größe, der Konsistenz, der Oberfläche und der Schmerzhaftigkeit
 - weiche, glatte, evtl. druckschmerzhafte Leber: bei Hepatitis und Stauungsleber
 - harte, unregelmäßige bis höckerige Leber: bei Leberzirrhose, Zystenleber, Lebermetastasen und Leberzellkarzinom

5

MERKE

Bei fortgeschrittener Zirrhose besteht häufig keine Hepatomegalie mehr.

Tab. 5.1**Differenzialdiagnose der Hepatomegalie und Hepatosplenomegalie.**

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen
Hepatomegalie	
– Fettleber, Fettleberhepatitis	Anamnese, γ GT, Sonografie
– Stauungsleber bei Rechterzinsuffizienz	Sonografie, Echokardiografie
– akute Virushepatitis	Hepatitisserologie
– Lebermetastasen	Sonografie (CT, MRT)
– Leberzellkarzinom	Sonografie, AFP, CA 19–9
– biliäre Obstruktion: z. B. Stein, Tumor	Sonografie, γ GT, aP (ERC)
– Leberabszess	Sonografie (CT, MRT)
– Zystenleber	Sonografie
Hepatosplenomegalie	
– Lebererkrankungen mit Umbau und portaler Hypertension	Sonografie (CT, MRT)
– akute Virushepatitis	Hepatitisserologie
– Mononukleose	Mononukleoseschnelltest
– myeloproliferative Erkrankungen	Blutbild, Knochenmark
– maligne Lymphome	Lymphomsuche, Elektrophorese, Knochenmark, Lymphknotenbiopsie
– hämolytische Anämien	Blutbild, indirektes Bilirubin, Haptoglobin, Coombs-Test
– akute Leukämien	Blutbild, Knochenmark
– Brucellosen, Leptospiren	Berufsanamnese, Blutkulturen, Serologie
– Protozoenerkrankungen: z. B. Malaria, Leishmaniose	Reiseanamnese, Blutbild, dicker Tropfen, Antikörpernachweis
– Sarkoidose	Röntgen-Thorax, Leberbiopsie, ACE
– systemischer Lupus erythematodes	antinukleäre Autoantikörper
– Miliartuberkulose	Röntgen-Thorax, Leberbiopsie
– Morbus Gaucher	Glukozerebrosidase-Aktivität
– Amyloidose	tiefe Rektumbiopsie, s. c. Hautbiopsie

- **Palpation der Milz:** Splenomegalie?
- **Palpation aller Lymphknotenstationen:** Entzündung, Metastasen?
- Zeichen einer Rechtsherzinsuffizienz: z. B. Beinödeme, positiver hepatojugulärer Reflux, gestaute Halsvenen.

Wird während der körperlichen Untersuchung eine Hepatomegalie festgestellt, werden zur weiteren Abklärung verschiedene **Laborparameter** bestimmt:

- BSG, Blutbild, Differenzialblutbild, Retikulozyten, Blutglukose, Transaminasen (GOT, GPT), alkalische Phosphatase (aP), Cholinesterase (CHE), Bilirubin, Laktatdehydrogenase (LDH), Triglyzeride, Cholesterin, HbA_{1c}, Eisen, Ferritin, Serumeiweißelektrophorese (S. 678), INR, Hepatitisserologie
- bei Hepatosplenomegalie ggf. auch Haptoglobin, Coombs-Test, antinukleäre und antimitochondriale Autoantikörper (**Tab. 5.1**).

In der **Abdomensonografie** werden Milz, Leber, Gallenwege und Pfortadersystem beurteilt und es wird nach vergrößerten Lymphknoten und Aszites gesucht. Im **Röntgen-Thorax** können Herzvergrößerung, Lymphome und Pleuraergüsse diagnostiziert werden.

Bei Hinweisen auf eine Leberzirrhose erfolgt eine erweiterte Diagnostik (S. 324). Bei weiterhin bestehender Unklarheit werden eine Leberpunktion und spezielle Untersuchungen nach Verdacht (**Tab. 5.1**) durchgeführt.

**Praxistipp**

Bei Hepatomegalie ist u. a. sonografisch die Komprimierbarkeit der V. cava inferior infradiaphragmal zur Differenzierung von einer Stauungsleber (V. cava inferior nicht komprimierbar) zu prüfen.

Differenzialdiagnose. **Tab. 5.1** führt die wegweisenden Untersuchungen auf, die helfen, die Ursache von Hepato- und Hepatosplenomegalie zu ermitteln.

5.1.2 Splenomegalie

Definition. Splenomegalie bezeichnet eine akute oder chronische Vergrößerung der Milz.

Bestimmung der Milzgröße. Die Größe der Milz ist am schnellsten und genauesten durch die Sonografie zu bestimmen. Obere Grenzwerte: Dicke = 4 cm, Querdurchmesser = 7 cm, Länge = 11 cm („4711“-Regel).

Häufigste Ursachen. Eine Splenomegalie kommt u. a. infolge von Virusinfektionen, hämolytischen Erkrankungen und als Folge einer portalen Hypertension vor.

Diagnostisches Vorgehen. Vorgehen bei Splenomegalie und Lymphomen (S. 154).

In den restlichen Fällen gestaltet sich das Vorgehen wie folgt:

- **Anamnese:** Vorerkrankungen (Infekte), Grundkrankheiten, Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust (B-Symptomatik)
- **körperliche Untersuchung:** Palpation der Lymphknotenstationen, Zeichen der portalen Hypertension
- **Labor:** Blutbild, Differenzialblutbild, Retikulozyten, Transaminasen, CHE, Bilirubin, LDH, Serum-eiweißelektrophorese (S.678), INR, ggf. auch Haptoglobin, Coombs-Test, Rheumafaktor, antinukleäre Autoantikörper
- **Abdomensonografie:** Milz, Leber, Pfortadersystem, Lymphome?
- **Röntgen-Thorax:** Hilus- und Mediastinal-LK, Sarkoidose? Herzvergrößerung
- weitere nichtinvasive (z.B. CT, Echokardiografie) oder invasive (z.B. Knochenmarkpunktion, Lymphknoten-, Milz- und Rektumbiopsie, Mini-Laparoskopie, Angiografie) Maßnahmen nach Verdacht (**Tab. 5.2**).

Tab. 5.2

Differenzialdiagnose der Splenomegalie.

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen
Splenomegalie	
- Infektionen	BSG, CRP, Procalcitonin
- hämolytische Anämien	Blutbild, Bilirubin, Haptoglobin, Coombs-Test
- akute Leukämien	Blutbild, Knochenmark
- maligne Lymphome	Lymphomsuche, Elektrophorese, Knochenmark, Lymphknotenbiopsie
- portale Hypertension	
- Leberzirrhose und deren Ursachen	Transaminasen, INR, Elektrophorese, Sonografie
- Pfortader- oder Milzvenenthrombose	Duplexsonografie, Angiografie
- Budd-Chiari-Syndrom	Duplexsonografie, Angiografie
- Rechtsherzinsuffizienz	Klinik, Röntgen-Thorax, EKG, Echo
- rheumatoide Arthritis, Still- und Felty-Syndrom	Tab. 10.9
- systemischer Lupus erythematodes	antinukleäre Autoantikörper
- Sarkoidose	Röntgen-Thorax, Leberbiopsie, ACE
- Amyloidose	tiefe Rektumbiopsie, s. c. Fettbiopsie
- Lipidspeicherkrankheiten (S. 330): Manifestation meist im Kindesalter, z. B. Morbus Gaucher	Knochenmark
Milztumoren	
- Hämatom, Abszess, Zysten, kavernoöses Hämangiom, Sarkom, Metastasen	Sonografie, CT

Differenzialdiagnose. Abhängig von der Verdachtsdiagnose werden weitere Untersuchungen durchgeführt (**Tab. 5.2**).

MERKE

Ein Patient mit einer Splenomegalie oder Zustand nach bzw. vor geplanter Splenektomie sollte wegen erhöhter Anfälligkeit für Pneumokokken und Haemophilus influenzae Typ B geimpft werden!

5.1.3 Pruritus

Definition. Unter Pruritus versteht man Juckreiz oder Hautjucken, verbunden mit einem reflexartigen Reiben, Scheuern oder Kratzen. Dieses meist harmlose, aber lästige Symptom tritt oft lokal im Zusammenhang mit akuten Hautläsionen auf.

Einteilung. Lokalisierter Pruritus:

- mit sichtbaren Hautveränderungen: meist dermatologische Affektionen (z. B. Atopie)
- ohne sichtbare Hautveränderungen, z. B.:
 - Pruritus **ani**: z. B. bei Hämorrhoiden, Analprolaps oder Oxyurenbefall
 - Pruritus **vulvae**: z. B. bei Östrogenmangel, idiopathisch, Fluor genitalis
 - Pruritus **genitalis**: z. B. bei Phimose, Urethritis, psychogen
 - Pruritus **nasi**: z. B. bei NNH-Entzündungen, ZNS-Tumoren
 - Pruritus **capitis**: z. B. bei Seborrhö, Pedikulose (Läuse).

Generalisierter Pruritus: internistisch abklärungsbedürftig bei fehlender Assoziation mit einer dermatologischen Grunderkrankung sowie einer Dauer von > 2 Wochen.

Häufige Ursachen.

- **mit** sichtbaren Hautveränderungen: allergische Exantheme oder Dermatosen entzündlicher, infektiöser (Mykosen) und parasitärer Genese
- **ohne** sichtbare Hautveränderungen: Pruritus senilis, Cholestase, Urämie.

Vorgehen bei unklarem chronischem Pruritus. Neben den vom Patienten geäußerten Beschwerden können zufällig bei der körperlichen Untersuchung entdeckte **Kratzspuren** Hinweise auf einen Pruritus sein (**Abb. 5.2**). Bei vorhandenen Hauteffloreszenzen und/oder lokalisiertem Pruritus ist folgendes Vorgehen angezeigt:

- Abklärung einer medikamentenallergischen Genese
- dermatologisches Konsil (Assoziation mit einer Dermatoose?)
- ggf. interdisziplinäre Abklärung (z. B. mit Gynäkologie, Proktologie, HNO).

Anamnese: besonders Medikamente (auch vor Wochen durchgeführte HAES-Behandlung), Allergien,



Abb. 5.2 Kratzspuren bei Juckreiz. Cholestase als Auslöser. (aus Füeßl, Middeke, Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme, 2018)

Gewichtsabnahme, Fieber, Nachtschweiß (B-Symptomatik), Leistungsknick, Grunderkrankungen, Berufs-anamnese.

Während der **körperlichen Untersuchung** ist insbesondere zu achten auf:

- Haut: Kratzspuren? trockene, atrophische Haut? Kolorit
- Palpation von Lymphknoten, Leber und Milz, rektale Untersuchung.

Zur **Basisdiagnostik** gehören:

- **Labor:** BSG, Blutbild, Differenzialblutbild, Blutglukose, aP, LDH, Bilirubin, Gallensäuren, Kreatinin, Harnsäure, Gesamteiweiß, Serumeiweißelektrophorese, TSH-basal, Urinstatus, Haemocult-Test; bei entsprechendem klinischem Verdacht zusätzlich Eisen, Ferritin, Immunelektrophorese, Urin auf Bence-Jones-Proteine, 5-Hydroxyindolessigsäure im 24-h-Urin, HIV-Serologie.
- **Abdomensonografie**
- **Röntgen-Thorax** in 2 Ebenen.



Praxistipp

Der hepatisch bedingte Juckreiz ist oftmals mit erhöhten Gallensäurewerten assoziiert. Die Werte können jedoch trotz Juckreiz auch im Normbereich sein.

Bei unauffälligen Befunden (v.a. bei Patienten > 80 Jahre und wahrscheinlichem senilem Pruritus) Behandlungsversuch mit rückfettenden Salben sowie Verzicht auf hautreizende Seifen und übertriebene Körperpflege.

Bei weiterer Unklarheit ist eine **erweiterte Diagnostik** (Tumorsuche) angezeigt (**Tab. 5.3**):

- Gastroduodenoskopie
- Koloileoskopie
- gynäkologisches, urologisches und HNO-Konsil
- CT-Thorax und CT-Abdomen
- Knochenmarkuntersuchung.

Tab. 5.3

Differenzialdiagnose des generalisierten Pruritus ohne sichtbare Hautveränderungen.

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen
Cholestase: primär biliäre Zirrhose, Hepatitis, medikamentös, sklerosierende Cholangitis, extrahepatische Obstruktion	Klinik: Ikterus? aP, γGT, Bilirubin, Gallensäuren
chronische Niereninsuffizienz: Urämie (S. 419)	Kreatinin, Harnstoff
Medikamente: Miconazol, Bleomycin, ACE-Hemmer, Gold, Morphin, Kokain, NSAR (nichtsteroidale Antiphlogistika), Chinidin, Nikotinsäurederivate, Antibiotika, HAES (häufig verzögert auftretend, nach Monaten reversibel) u. a.	Anamnese
hämatologische Erkrankungen: Polycythaemia vera (typisch: aquagener Pruritus bei Wasserkontakt), Leukämie, maligne Lymphome, multiples Myelom, Eisenmangelanämie	Blutbild, Knochenmark, Elektrophorese, Lymphomsuche, Sonografie
maligne Tumoren, besonders abdominelle Karzinome	Tumorsuche
endokrine Erkrankungen	
– Diabetes mellitus	Blutglukose
– Hyperthyreose	TSH-basal
– Karzinoidsyndrom	5-Hydroxyindolessigsäure im 24-h-Urin
Stoffwechselerkrankungen	
– Hämochromatose	Eisen, Ferritin, Transferrinsättigung
– Hyperurikämie	Harnsäure
Sonstiges	
– seniler Pruritus	Befund (Kratzspuren an der Haut)
– trockene Haut	Befund
– berufliche Noxen (Metallstaub, Glaswolle, Stäube)	Anamnese
– Mangelernährung/Malassimilation	Kachexie, Hautfaltdicke
– psychogen: Angst, Stress, Neurosen, Psychosen	Anamnese
– HIV-Infektion	Serologie

Differenzialdiagnose. Die Verdachtsdiagnosen lassen sich möglicherweise mit weiteren Untersuchungen bestätigen (**Tab. 5.3**).

Therapie. Im Vordergrund steht die kausale Therapie der Grunderkrankung. Die Hautpflege erfolgt mit wirkstofffreien Fettsalben und alkalifreier Seife. Symptomatisch können Antihistaminika eingesetzt werden, zusätzlich evtl. eine Sedierung. Bei cholestasebedingtem Pruritus hilft Colestyramin, in schwerwiegenden Fällen kann eine Albumindialyse eingesetzt werden.

5.1.4 Ikterus

Definition. Als **Ikterus** bezeichnet man eine Gelbfärbung von Skleren, Haut und Schleimhäuten durch eine **Bilirubineinlagerung** im Gewebe infolge eines **erhöhten Serumbilirubins** (Normwert: bis 1,1 mg/dl). Am frühesten erkennt man den Ikterus an den Skleren, der ab einem Gesamtbilirubin > 2 mg/dl auftritt (**Abb. 5.3**). Ein Ikterus der Haut ist bei einem Gesamtbilirubin > 5 mg/dl wahrzunehmen.

Unter einem sog. „**falschen**“ **Ikterus** versteht man eine Gelbfärbung der Haut ohne Beteiligung von Skleren und Schleimhäuten bei **normalem Serumbilirubin** (z. B. nach monatelangem exzessivem Karottingenuss).

Als **Cholestase** bezeichnet man einen gestörten Abfluss von Gallenflüssigkeit in den Darm mit Retention von Bilirubin, Gallensäuren und anderen Gallenbestandteilen. Klinisch äußert sich diese „Gallenstauung“ durch Ikterus (sog. **Verschlussikterus**), Pruritus und erhöhte Cholestaseparameter (γ GT, aP).

Bilirubinstoffwechsel. **Bilirubin** ist ein Endprodukt des Häm-Abbaus, 70–90% resultieren aus dem Hämoglobin-Abbau alternder Erythrozyten. Peripher entstandenes Bilirubin ist wasserunlöslich und wird im Plasma an Albumin gebunden transportiert. In dieser Form wird das Bilirubin als **unkonjugiertes** (= **indirektes**) Bilirubin bezeichnet. Nach hepatozellulärer Aufnahme wird es mittels der UDP-Glukuronosyltransferase (UGT 1A1) zu Bilirubinmono- und -diglukuroniden konjugiert. Dieses jetzt wasserlösliche **konjugierte** (= **direkte**) Bilirubin wird über die Galle ausgeschieden. Im Darm wird Bilirubin zu **Urobilinogen** metabolisiert; ca. 80% davon werden mit dem Stuhl ausgeschieden, ca. 20% werden wieder über



Abb. 5.3 Sklerenikterus. (aus Fießl, Middeke, Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung, Thieme, 2018)

den enterohepatischen Kreislauf rückresorbiert und renal eliminiert.

Der **enterohepatische Kreislauf** beschreibt die Zirkulation z. B. der Gallensäuren zwischen Darm und Leber: Hepatobiliär sezernierte Gallensäuren erreichen über die Gallenwege das Darmlumen und gelangen durch peristaltischen Weitertransport ins **terminale Ileum**. Hier werden die Gallensäuren rückresorbiert und erreichen über Mesenterialvenen, Pfortader und Sinusoide wieder die Leber.

Einteilung. Unter pathogenetischen Gesichtspunkten unterscheidet man 3 Ikterusformen (**Tab. 5.4**):

- **prähepatischer** (hämolytischer) Ikterus: Diese Form entsteht, wenn vermehrt indirektes Bilirubin anfällt (z. B. bei Hämolyse) und die Menge die Kapazität der Leber überschreitet.
- **hepatischer** (hepatozellulärer) Ikterus: Ursachen sind u. a. Störungen der Bilirubinaufnahme in die Leberzelle, Störungen der Konjugation oder Störungen der Bilirubinausscheidung in die intrahepatischen Gallenwege (\rightarrow **intrahepatische Cholestase**).
- **posthepatischer** (cholestatischer) Ikterus: Durch eine mechanische Verlegung der großen Gallenwege (z. B. durch Stein oder Tumor) kommt es zu einer Abflussstörung von Bilirubin und damit zum Rückstau der Gallenflüssigkeit (\rightarrow **extrahepatische Cholestase**).

MERKE

Eine **Cholestase** (Behinderung des Galleabflusses) kann **obstruktiv** (extrahepatisch) durch eine mechanische Behinderung oder **nichtobstruktiv** (intrahepatisch) durch eine Störung der Gallensekretion bedingt sein.

Eine Sonderform stellt der **Neugeborenenikterus** dar. Fetal produziertes Bilirubin wird von der Plazenta aufgenommen und von der mütterlichen Leber metabolisiert. Unmittelbar nach der Geburt muss die neonatale Leber die Bilirubinkonjugation und Exkretion übernehmen. Die intestinale Flora trägt durch eine noch nicht ausgereifte Konversion von Bilirubin

Tab. 5.4

Ikterusformen.			
	prähepatisch-hämolytisch	hepatisch-hepatozellulär	posthepatisch-cholestatisch
Serum:			
direktes Bilirubin	normal	+	+
indirektes Bilirubin	+	+	normal
Urin:			
Bilirubin	normal	+	+
Urobilinogen	+	+	normal
Stuhlfarbe	dunkel (normal)	hell	hell

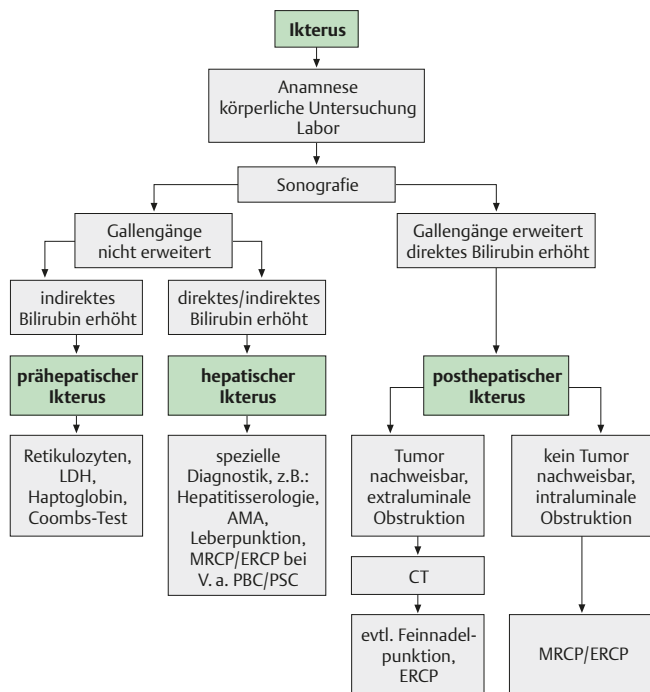


Abb. 5.4 Diagnostisches Vorgehen bei der Abklärung des Ikterus. (aus Hahn, Checkliste Innere Medizin, Thieme, 2018)

in Urobilinogen ebenfalls zur Hyperbilirubinämie bei: Das unkonjugierte Bilirubin im Darm wird vermehrt durch die enterohepatische Zirkulation rückresorbiert. Physiologisch kommt es 2–5 Tage nach der Geburt zu einem **transienten** neonatalen Ikterus. Das unkonjugierte Bilirubin erreicht Werte von 85–170 $\mu\text{mol/l}$ (5–10 mg/dl). Bei Frühgeborenen können die Werte deutlich höher liegen. Bei Werten $> 340 \mu\text{mol/l}$ (20 mg/dl) besteht die Gefahr des **Kernikterus** (bilirubininduzierte Enzephalopathie infolge einer unreifen Blut-Hirn-Schranke für unkonjugiertes Bilirubin). Mittels Phototherapie kann Bilirubin in Photoisomere konvertiert werden, die wiederum wasserlöslich über die Galle unkonjugiert ausgeschieden werden können.

Häufige Ursachen. Häufige Ursachen des Ikterus sind akute Hepatitiden, ein Verschlussikterus (meist Gallenwegsverschluss durch Steine oder Tumoren) und der Morbus Gilbert-Meulengracht.

Der **Morbus Gilbert-Meulengracht** wird autosomal-dominant vererbt und stellt eine Störung der Bilirubin-konjugation dar. Das erhöhte **indirekte** Bilirubin führt zu Serumkonzentrationen des Bilirubins von ca. 2–5 mg/dl. Charakteristisch ist ein Anstieg nach Fasten (Fastentest über 24 h), die übrigen Leberwerte sind normal. Meist handelt es sich um einen Zufallsbefund ohne wesentliche Beschwerden und mit guter Prognose.

Diagnostisches Vorgehen. Die **Anamneseerhebung** und **körperliche Untersuchung** ergeben häufig schon viele Informationen.

Die **Basisdiagnostik** umfasst:

- Labor zur Frage Lebererkrankung/Hämolyse: BSG, Blutbild, Retikulozyten, GPT, GOT, γGT , aP, LDH, direktes und indirektes Bilirubin, INR.
- Abdomensonografie (erweiterte intra- und/oder extrahepatische Gallenwege?).

Zum **weiteren Vorgehen** s. **Abb. 5.4**.

Differenzialdiagnose. Wegweisende Untersuchungen helfen bei einem bestimmten Verdacht weiter, die Diagnose zu sichern (**Tab. 5.5**).

Tab. 5.5

Differenzialdiagnose des Ikterus.

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen
prähepatischer Ikterus	
– hämolytische Anämien	Retikulozyten ↑, LDH ↑, Haptoglobin ↓
– ineffektive Erythropoese, meist megaloblastäre Anämie (S. 145)	Blutbild: makrozytäre Anämie, Retikulozyten ↓, LDH ↑
hepatischer Ikterus	
– Hepatitis (meist Virushepatitis)	GPT ↑↑, GOT ↑, γGT ↑, bei überwiegender intrahepatischer Cholestase auch γGT ↑↑ und aP ↑
– Leberzirrhose und deren Ursachen	Ursachen und Diagnostik (S. 320)
– Stauungsleber bei Rechtsherzinsuffizienz	CHE, INR, Elektrophorese, Sonografie. Ursachen/Diagnostik (S. 323)
– intrahepatische Cholestase	Röntgen-Thorax, Echokardiografie
• bei parenteraler Ernährung	Anamnese
• postoperativ	
• bei Schwangerschaft (letztes Drittel)	
– Konjugationsstörungen:	indirektes Bilirubin isoliert erhöht
– Morbus Gilbert-Meulengracht	Fastentest (S. 312)
– Crigler-Najjar-Syndrom (Manifestation im Kindesalter)	Leberbiopsie (Bilirubin-UDP-Glucuronosyltransferase-Defekt)
– Ausscheidungsstörungen (selten):	direktes Bilirubin isoliert erhöht, Leberbiopsie
• Dubin-Johnson-Syndrom	
• Rotor-Syndrom	
posthepatischer Ikterus	
– intraluminal e Obstruktion:	Sonografie
– Steine, Sludge	ERCP
– Gallengangskarzinom	ERCP (MRCP)
– primär sklerosierende Cholangitis	ERCP (MRCP), pANCA
– extraluminal e Obstruktion:	
– Pankreaskarzinom	ERCP (MRCP), Oberbauch-CT
– Magenkarzinom	Gastroskopie
– Metastasen, Lymphome	Oberbauch-CT

5.1.5 Aszites

Definition. Der Aszites ist definiert als eine Ansammlung von **freier Flüssigkeit** in der **Bauchhöhle**.

Nachweis von Aszites. Ab ca. 1–2 l kann der Aszites **perkutorisch** mit Hilfestellung einer weiteren Person oder mittels Rücken- und Seitlagerung festgestellt werden (**Abb. 5.5a**): Die perkutorisch nachweisbare Dämpfung verändert sich beim Aszites lageabhängig. Die empfindlichste Nachweismethode ist die **Sonografie** (ab ca. 50 ml, **Abb. 5.5b**).

Häufige Ursachen. Zu den häufigsten Ursachen eines Aszites zählen Leberzirrhose, Rechtsherzinsuffizienz (Zirrhose cardiaque), maligne Erkrankungen des Abdomens und Lymphabflussstörungen (**Tab. 5.7**).

Diagnostisches Vorgehen. Anamnese:

- frühere Erkrankungen, Grunderkrankungen
- Alkoholkonsum, Medikamente
- Begleitsymptome: Dyspnoe, Schmerzen, Fieber, Ikterus.

Körperliche Untersuchung:

- Ödeme, Ikterus, Leberhautzeichen (z.B. Spider naevi, Palmarerythem), Omphalozele (aszitesbedingter Prolaps des Bauchnabels), Feminisierung, Umgehungskreislauf (Caput medusae)

- Leberpalpation (bei größeren Aszitesmengen nicht möglich).

Basisdiagnostik:

- Labor: BSG, Blutbild, GPT, GOT, γGT, aP, LDH, Lipase, Bilirubin, Gesamteiweiß, Albumin, Kreatinin, Elektrolyte, Serumeiweißelektrophorese, INR, Urinstatus
- Abdomensonografie
- Röntgen-Thorax in 2 Ebenen, bei Herzvergrößerung Echokardiografie.

Jeder **Aszites unklarer Genese** erfordert eine diagnostische (und ggf. gleichzeitig therapeutische) **Punktion**. Aus dem Aussehen des Aszites lassen sich erste Vermutungen über die Ursache stellen. So findet sich ein **milchig trüber oder chylöser** Aszites bei Störungen des Lymphabflusses (z. B. durch maligne Prozesse wie Lymphome oder als postoperative Komplikation durch Verletzung der Lymphbahnen). Ein **rötlicher/hämorrhagischer** Aszites kann nach Leberbiopsie, nach einer Aszites-Punktion durch Nachblutung oder bei malignen Prozessen auftreten. Beim hämorrhagischen Aszites sollte zur Abschätzung der Blutungsmenge der Hb-Gehalt im Aszites und im Blut bestimmt werden.



Abb. 5.5 Aszites.
 a Inspektion: vorgewölbttes Abdomen und ausladende Flanken.
 b Sonografiebefund: plumpe, echoarme Leber und freie Flüssigkeit im Bauchraum.

Tab. 5.6

Differenzierung Transsudat – Exsudat im Aszites.

Parameter	Transsudat	Exsudat
spezifisches Gewicht	≤ 1,015 g/l	> 1,015 g/l
Gesamteiweiß (GE)	≤ 30 g/l	> 30 g/l
Serumalbumin – Aszitesalbumin (Serumalbumin-Aszites-Gradient = SAAG)	≥ 1,1 g/dl	< 1,1 g/dl

MERKE

Ein **hämorrhagischer Aszites** ist bis zum Beweis des Gegenteils **tumorverdächtig**.

Folgende Untersuchungen bei der diagnostischen Aszitespunktion sind bei jedem Patienten abzuwägen:

- spezifisches Gewicht, pH, Gesamteiweiß, Albumin, LDH, Glukose, Leukozyten und Erythrozyten (Blutbildröhrchen), Triglyzeride, Lipase/Amylase
- bakteriologische Diagnostik (Blutkulturflasche beimpfen)
- TBC(Tuberkulose)-Diagnostik (natives Material ohne Zusätze)

Tab. 5.7

Differenzialdiagnose des Aszites.

Verdachtsdiagnose	wegweisende Untersuchungen (diagnostische Punktion plus ...)
-------------------	--

meist Transsudat:

– hepatisch, portale Hypertension	
– Leberzirrhose	GOT, GPT, γGT, INR, Elektrophorese, Sonografie
– Budd-Chiari-Syndrom	Duplexsonografie
– Pfortaderthrombose	Duplexsonografie
– kardial	Röntgen-Thorax, Echokardiografie
– Rechtsherzinsuffizienz	
– Pericarditis constrictiva	
– Hypalbuminämie	Albumin
– nephrotisches Syndrom, Urämie	Urinstatus, Kreatinin
– Mangelernährung, Malassimilation	Klinik (S. 286)
– exsudative Enteropathie	Eiweißverlust im Stuhl (S-Albumin erniedrigt)

meist Exsudat:

– Malignome	Punktat: Zytologie
– Peritonealkarzinose v. a. bei intraabdominellen Karzinomen (Magen- oder Ovarialkarzinom u. a.)	Sonografie, Gastroskopie, Koloskopie, CT, gynäkologische Untersuchung
– Leberzellkarzinom, Metastasenleber	Sonografie, AFP
– Mesotheliom	CT, Peritonealbiopsie
– Pseudomyxoma peritonei	CT
– maligne Lymphome	Sonografie, CT
– Dünndarmkarzinoid	5-Hydroxy-Indolessigsäure im 24-h-Urin
– Entzündungen	Punktat: Kultur
– (spontane) bakterielle Peritonitis	
– Tuberkulose	
– eosinophile Gastroenteritis	Punktatzytologie: Eosinophilie
– akute Pankreatitis	Lipase Aszites/Serum > 1
– Bauchtrauma	Anamnese
– seltene Ursachen:	
– Morbus Whipple	Malabsorption, Duodenalbiopsie
– Meigs-Syndrom	Sonografie: Ovarialfibrom, Pleuraerguss
– Myxödem	TSH-basal, hoher Eiweißgehalt im Aszites

chylöser Aszites

Störung des Lymphabflusses durch maligne Prozesse (z. B. Lymphome, postoperativ)

- zytologische Diagnostik (Sediment nach Zentrifugation des Aszites muss untersucht werden)
- Differenzialdiagnostisch wegweisend ist die Unterscheidung zwischen **Transsudat** und **Exsudat** im Aszites (**Tab. 5.6**).