Rektumprolaps

Definition und Häufigkeit. Vorfall des gesamten Darmes durch den Anus; bei Frauen häufigeres Auftreten (Verhältnis w/m 5:1).

Therapie. Stuhlregulierung, manuelle Reposition, chirurgische Behandlung.

Krankheiten der Leber

Vorbemerkungen

Die etwa 1500 g schwere Leber ist mit den Bauchorganen über die Leberpforte verbunden. Hier verlaufen die A. hepatica, die V. portae, die nährstoffreiches Blut zur Leber bringt, sowie der Ductus hepaticus, der die in der Leber gebildete Galle zum Duodenum leitet. Die Lebervenen münden unmittelbar in die V. cava ein (Abb. 4.**31**).

Funktionell nimmt die Leber aufgrund ihrer Lage die zentrale Stellung im Stoffwechsel ein: Beispielsweise wird durch Bereitstellung von Galle die Nahrungsaufschlüsselung im Dünndarm erleichtert. Bluteiweiße und Gerinnungsfaktoren werden in der Leber gebildet, körpereigene (z. B. Bilirubin) und körperfremde Substanzen (z. B. zahlreiche Medikamente) über die Leber ausgeschieden. Darüber hinaus hat die Leber immunologische Aufgaben und verfügt über eine außerordentliche Regenerationsfähigkeit.

Akute Lebererkrankungen

Definition. Man unterscheidet die akute Virushepatitis, bei der die Leber das Hauptmanifestationsorgan der Virusinfektion ist, von einer durch sog. hepatotrope Viren ausgelösten Begleithepatitis, bei der neben der Hauptmanifestation an anderen Organen die Leber lediglich mitbetroffen ist. Wegen ihrer Bedeutung für die zahnärztliche Praxis soll die Virushepatitis im engeren Sinne nachfolgend näher besprochen werden, wohingegen die hepatotropen Viren bei den Infektionskrankheiten abgehandelt werden.

Eine Übersicht der klassischen Virushepatitiden zeigt Tab. 4.**6**.

Virushepatitis A

Ätiologie. Das 27 nm große sphärische Hepatitis-A-Virus (HAV) gelangt durch fäkal/orale Schmierinfektion in den menschlichen Körper. Es vermehrt sich in den Hepatozyten und gelangt mit der Galle in den Darm und somit in den Stuhl schon zu einem Zeitpunkt, an dem die Patienten noch asymptomatisch sind. Die relativ leichte Übertragbarkeit der Hepatitis A hat zum Begriff „Hepatitis epidemica“ geführt.

Klinik. Nach einer Inkubationszeit von etwa 3 Wochen treten Prodromi wie Fieber und Gelenkbeschwerden auf, denen Zeichen der Lebererkrankung wie Inappetenz, Übelkeit, Druckgefühl im rechten Oberbauch folgen kön-

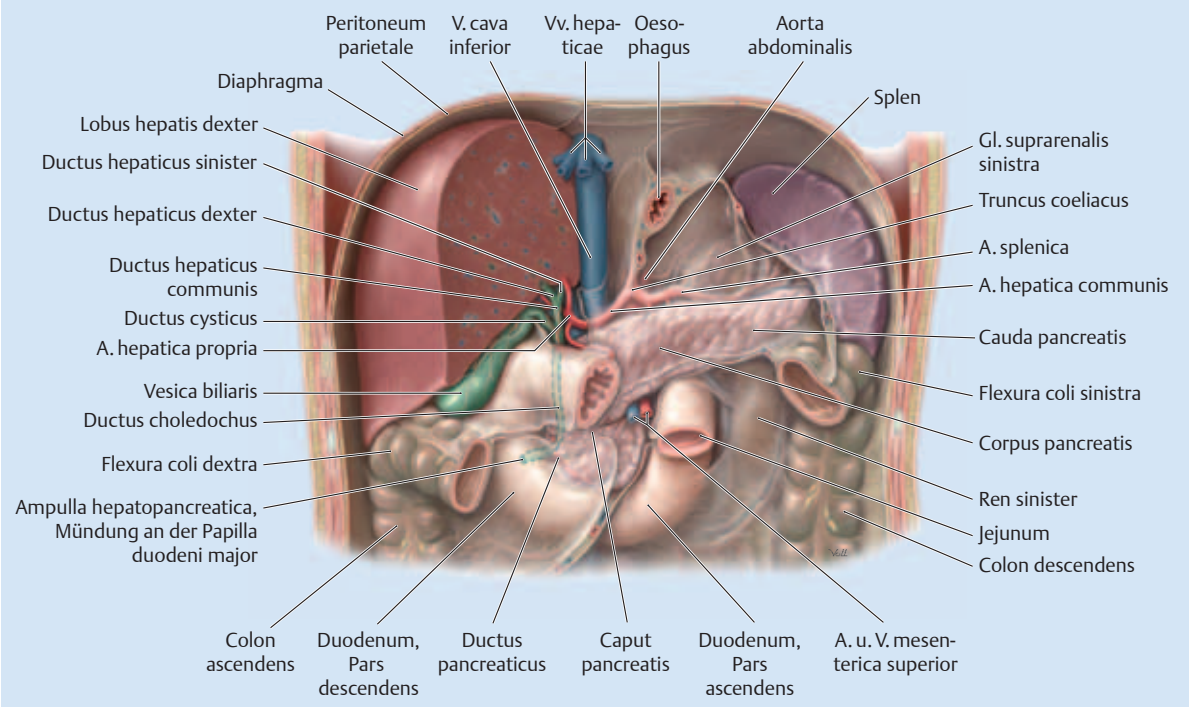

Abb. 4.**31** Oberbauchsitus mit Darstellung der Lagebeziehung der Gallenwege zu den Nachbarorganen (Magen, Dünndarm, Colon transversum u. Teile der Leber entfernt) (aus Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Prometheus – Innere Organe, 2. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2009).

aus: Wagner, Fischereder, Innere Medizin für Zahnmediziner (ISBN 9783131034823) © 2012 Georg Thieme Verlag KG

Tab. 4.**6** Klassische Virushepatitiden.

	Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Hepatitis D	Hepatitis E
Inkubationszeit	2–6 Wochen	1–6 Monate	2–6 Wochen	1–6 Monate	2 Wochen bis 2 Monate
Übertragungsweg	fäkal-oral	parenteral, sexuell, perinatal	parenteral, sexuell, in 30 % unklar	parenteral	fäkal-oral
Viren	RNA (Picorna)	DNA (Hepadnaviridae)	RNA (Flavivirus)	RNA inkomplett	RNA (Caliciviridae)
serologische Diagnose	IgM Anti-HAV	HBsAg, Anti-HBc-IgM, HBV-DNA	Anti-HCV	Anti-HDV (+ HBsAg), HDV-RNA	Anti-HEV (HEV-RNA)
Chronizität	nein	5–10 %, abhängig vom Immunstatus	bis 80 %	Simultaninfektion 5 %, Superinfektion > 90 %	nein
akuter Verlauf	0,2–0,3 %	1 %	< 1 %	2–10 %, in Endemiegebieten bis 30 %	~ 10 %, Schwangere 20 %
Leberzellkarzinom	nein	ja	ja	ja	nein
Endemiegebiete	Tropen	Tropen, Subtropen, Mittelmeerraum		Mittelmeerraum	Tropen, indischer Subkontinent

HAV: Hepatitis-A-Virus; HBV: Hepatitis-B-Virus; HCV: Hepatitis-C-Virus; HDV: Hepatitis-D-Virus; HEV: Hepatitis-E-Virus; IgM: Immunglobulin M; HBsAg: Hepatitis B Surface Antigen; HBc: Hepatitis B Core; HBs: Hepatitis B Surface

nen. Als Folge der Zerstörung virusbefallener Hepatozyten gelangen deren Inhaltsstoffe ins Blut, von denen die Transaminasen wegen ihrer leichten Messbarkeit als Parameter des hepatozellulären Untergangs genutzt werden. Durch die abnehmende Leberleistung kommt es oft zu einem Anstieg des Bilirubins im Serum mit dem typischen Ikterus (bei Werten von > 4 mg/dl). Es muss jedoch betont werden, dass eine Hepatitis A oft auch anikterisch, d. h. ohne klinisch fassbaren Ikterus, verlaufen kann.

Diagnose. Der Verdacht auf eine Virushepatitis besteht bei typischer Infektionsanamnese (Umgebungsinfektionen), Ikterus und erhöhten Transaminasen. Die Diagnose wird gesichert durch Nachweis von Antikörpern gegen Hepatitis-A-Virus in der IgM-Fraktion. Abb. 4.**32** zeigt den typischen Verlauf einer Hepatitis A. In späteren Stadien finden sich IgG-Antikörper.

Therapie. Sie ist bei der Hepatitis A symptomatisch. Bei starker Übelkeit oder gar Erbrechen sind Elektrolytinfusionen oft hilfreich. Sobald subjektiv verträglich, darf der Patient wieder seine gewohnte Kost erhalten. Lebertoxische Substanzen wie insbesondere Alkohol sind zu meiden.

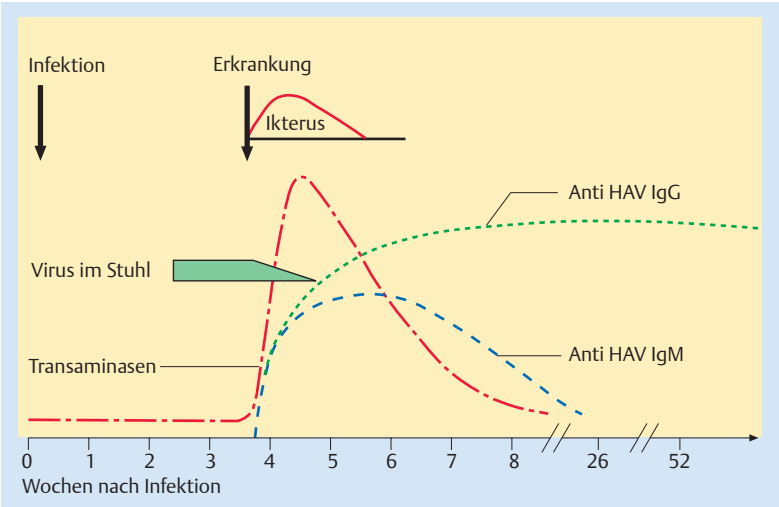

Abb. 4.**32** Schematisierter Verlauf einer Hepatitis A.

aus: Wagner, Fischereder, Innere Medizin für Zahnmediziner (ISBN 9783131034823) © 2012 Georg Thieme Verlag KG

Prognose. Sie ist bei der Hepatitis A durchweg gut, da sie nie in eine chronische Verlaufsform übergeht. Eine einmal durchgemachte Hepatitis A hinterlässt eine lebenslange Immunität.

Prophylaxe. Schutz vor Hepatitis A bietet eine strenge Hygiene in Epidemiegebieten, die prophylaktische Gabe von Immunglobulinen (relativer Schutz für 3 Monate) sowie die aktive Hepatitis-A-Impfung.

MERKE

Die durch fäkal/orale Schmierinfektion übertragene Hepatitis A nimmt fast immer einen günstigen Verlauf und hinterlässt lebenslange Immunität. Eine frische Infektion kann durch Hepatitis-A-Antikörper der IgM-Klasse erkannt werden. Schutz bieten Hygiene, passive und aktive Immunisierung.

Hepatitis B

Ätiologie. Das 45 nm große Hepatitis-B-Virus (HBV) gelangt parenteral durch Blut, Blutprodukte, ungenügend sterilisierte (u.a. zahnärztliche) Instrumente oder auch durch Geschlechtsverkehr, gemeinsame Nadeln bei i.v. Drogengebrauch u.a. in den menschlichen Körper, wo es sich in Hepatozyten vermehrt. Von dort gelangt es wieder in das Blut, kaum jedoch in die Galle.

Klinik. Nach einer Inkubationszeit von etwa 2–4 Monaten beginnt die Erkrankung mit Elimination der virusbeladenen Hepatozyten durch das Immunsystem. Die klinischen Krankheitszeichen ähneln denen der Hepatitis A (s.o.). Auch laborchemisch sind die Verläufe ähnlich. Im Gegensatz zur Hepatitis A findet man bei Hepatitis B mehrere Virusantigene:

- Hepatitis-Bs-Antigen (HBsAg; s steht für surface)
- Hepatitis-Be-Antigen (HBeAg; e steht für envelope)
- Hepatitis-Bc-Antigen (HBcAg; c steht für core)

Obschon HBc-Ag nur im Lebergewebe und nie im Blut nachweisbar ist, entwickeln sich gegen alle 3 Antigene zeitabhängig Antikörper, zunächst im IgM- und später im IgG-Bereich (Abb. 4.**33**).

Diagnose. In typischen Fällen kann insbesondere aufgrund der Expositionsanamnese eine akute Hepatitis B vermutet werden. Die Diagnose einer akuten B-Virus-Infektion wird gesichert durch den Nachweis von Anti-HBc der IgM-Fraktion; in 90% der Fälle ist HBsAg positiv. Abb. 4.**33** veranschaulicht schematisch den Verlauf der virusimmunologischen Parameter, der durch die zelluläre Immunreaktion bestimmt wird.

Therapie. Sie ist bei der akuten B-Hepatitis symptomatisch und ähnelt derjenigen der Hepatitis A. Wichtig ist insbesondere zu Anfang eine engmaschige Überprüfung der sog. Leberwerte (Transaminasen, Bilirubin u.a.), um frühzeitig ein drohendes Leberversagen zu erkennen. Später sind größere Intervalle hinreichend. Die Kontrolle der immunologischen Marker der B-Virus-Infektion gibt Auskunft über die Infektiosität des Patienten.

Wird über einen Zeitraum >6 Monate das Virus nicht eliminiert, wobei neben erhöhten Transaminasen (GPT >2-fach über der Norm) eine Viruslast von >2000 IE/ml (HBV-DNA-Kopien/ml) besteht, kommt eine Behandlung mit

- Interferon-Alpha (z.B. IFN-α-2a, Peg-IFN-α-2b) oder
- antiviralen Medikamenten (z.B. Lamivudin oder auch Adefovir, Telbivudin, Entecavir) bzw.
- eine Kombination von INF-α/Lamivudin infrage.

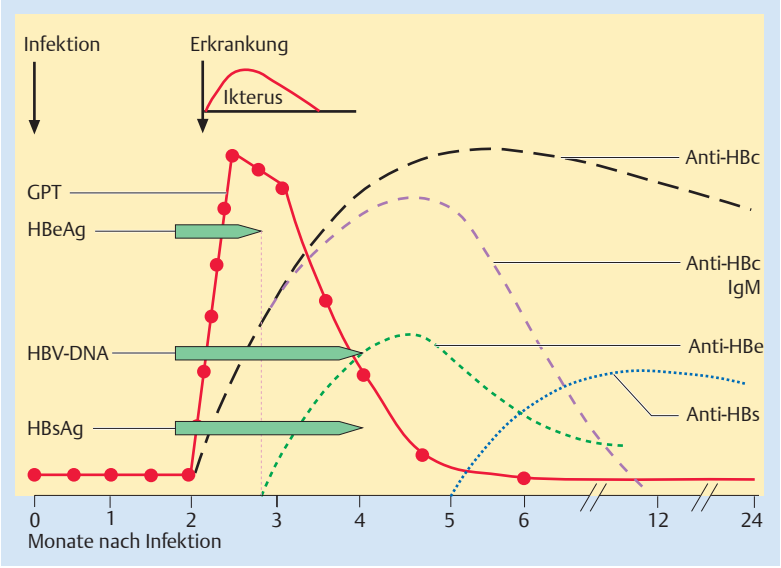

Abb. 4.**33** Schematisierter Verlauf einer Hepatitis B (GPT: Glutamat-Pyruvat-Transaminase).

aus: Wagner, Fischereder, Innere Medizin für Zahnmediziner (ISBN 9783131034823) © 2012 Georg Thieme Verlag KG

Prognose. Sie ist bei der akuten Hepatitis B ernster als bei der Hepatitis A. Etwa 1% der Patienten verstirbt an einem perakuten Verlauf durch Leberzerfall. Bei etwa 7% der Patienten entwickelt sich ein chronischer Verlauf (S. 108).

Das Risiko für die Entwicklung einer Leberzirrhose und eines hepatozellulären Karzinoms (HCC) ist umso größer, je höher der Virusspiegel im Blut (hier: Messung der HBV-DNA mittels Polymerase-Kettenreaktion [PCR] im Blut) ist.

Prophylaxe. Schutz vor Hepatitis B bietet die Beachtung der Übertragungswege, die passive Immunisierung mit Immunglobulin (z.B. nach Nadelstichverletzung innerhalb von 48 h) und die gleichzeitig durchgeführte aktive Hepatitis-B-Impfung. Für einen ausreichenden Schutz benötigt man 3 Impfungen (0–1–6 Monate). Der Erfolg der Impfung wird am Anti-HBs-Titer überprüft. Bei starkem Abfall ist eine Auffrischimpfung notwendig, da die Schutzdauer abhängig vom Antikörperspiegel ist.

MERKE

Das Hepatitis-B-Virus wird überwiegend parenteral durch Blut/Blutprodukte und durch unsaubere Instrumente (Nadel bei Drogensüchtigen) übertragen. Da die Prognose durch einen perakuten letalen Verlauf bei 1% der Kranken und Übergang in einen chronischen Verlauf bei 7% belastet ist, ist eine Impfung für medizinisches Personal mit direktem Patientenkontakt dringend ratsam. Neuerdings wird die Impfung aller Kinder empfohlen. Bei Nadelstichverletzung ist eine passiv-aktive Simultanimpfung möglich.

Hepatitis C

Häufigkeit. Weltweit ca. 3%, in Deutschland 0,5%.

Ätiologie. Das früher unter Non-A-Non-B-Hepatitis subsumierte Hepatitis-C-Virus (HCV) gelangt überwiegend parenteral in den menschlichen Körper und ist gegenwärtig die häufigste Ursache einer durch Blut übertragenen Hepatitis. Risikofaktoren sind i.v. Drogenabusus (Drogensüchtige in ca. 80% HCV + pos.), unsteriles Tätowieren, Piercen, Akupunktieren, Hämodialysebehandlung, Multitransfusionen, häufige wechselnde Sexualkontakte. Eine enterale Übertragung ist ebenfalls möglich (sog. sporadische Hepatitis). Zu ca. 30–45% bleibt der Übertragungsweg der Infektion unklar (Risiko größer als bei HBV).

Klinik. Nach einer Inkubationszeit von etwa 6–26 Wochen entwickelt sich die Erkrankung oft schleichend mit Abgeschlagenheit und Inappetenz. Prodromi sind selten. Laborchemisch imponiert oft ein doppelgipfeliger Verlauf der Transaminasen (GPT, Abb. 4.**34**). Bei vielen Patienten (80%) verläuft die Infektion asymptomatisch. Verglichen mit HAV- und HBV-Infektionen ist der Verlauf einer akuten HCV-Infektion weit weniger charakteristisch.

Diagnose. Sie wird bei einer akuten HCV-Infektion gesichert durch den Nachweis von Antikörpern gegen den Hepatitis-C-Virus in der IgM-Klasse; HCV-RNA im Serum mittels der PCR (Abb. 4.**34**), Transaminasen, Sonografie, evtl. Leberbiopsie, HCV-Genotyp.

Therapie. Sie folgt bei der akuten Hepatitis C den für Hepatitis A und B dargelegten Kriterien. Frühzeitige Behandlung mit pegyliertem Interferon-α-2a und -2b in Kombination mit den Virostatikum Ribavirin über 24–48,

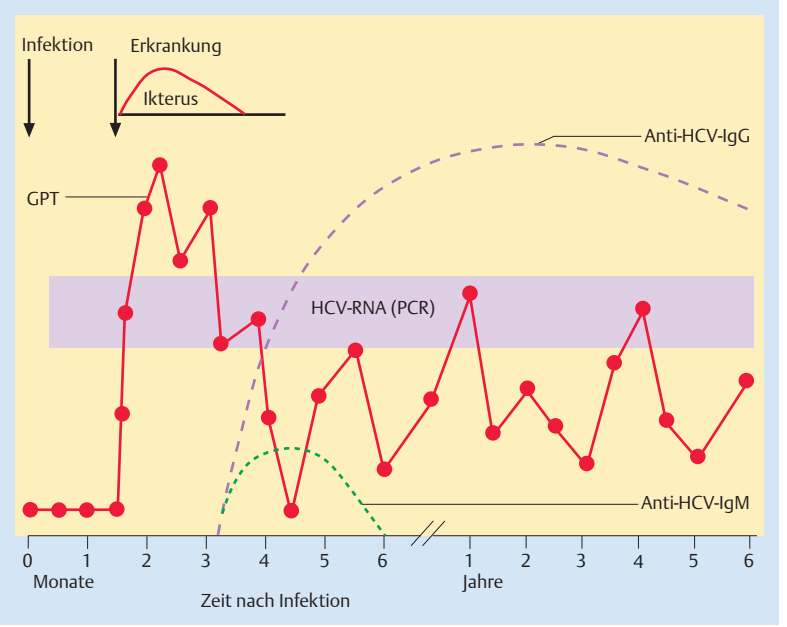

Abb. 4.**34** Schematisierter Verlauf einer Hepatitis C.

aus: Wagner, Fischereder, Innere Medizin für Zahnmediziner (ISBN 9783131034823) © 2012 Georg Thieme Verlag KG

selten 72 Wochen (Dauer der Therapie abhängig vom Genotyp, Kontrolle durch HCV-RNA-PCR-Messung). Dauerhafte Viruselimination in 50–90% der Fälle. Die Kontrolle der Leberwerte ist ebenso obligat wie die Überprüfung der Hepatitis-C-Marker. Bei unklarem Verlauf sollte frühzeitig eine Leberhistologie angestrebt werden.

Prognose. Sie ist bei der akuten Hepatitis C im Einzelfall schwer zu stellen. Ein perakuter Verlauf ist selten, jedoch nimmt die Infektion bei mehr als der Hälfte der Erkrankten einen chronischen Verlauf, wenn nicht frühzeitig antiviral behandelt wird. Das Zirrhoserisiko liegt bei ca. 20% in 20 Jahren bei chronischer HCV-Infektion sowie der Entwicklung eines HCC.

Prophylaxe. Da im Gegensatz zur Hepatitis B (s.o.) weder eine passive noch eine aktive Immunprophylaxe verfügbar ist, kommt der Beachtung der Übertragungswege größte Bedeutung zu. Im Hinblick auf die erforderlichen Schutzmaßnahmen in der zahnärztlichen Praxis gelten dieselben Empfehlungen wie bei einer HIV-Infektion (S. 322).

MERKE

Das Hepatitis-C-Virus ist die häufigste Ursache einer parenteral übertragenen akuten Virushepatitis. Jedoch sind sporadische Verläufe keineswegs selten. Die Prognose ist belastet durch einen chronischen Verlauf bei der Hälfte der Erkrankten. Ein wirksamer Impfstoff für die aktive Immunisierung existiert ebensowenig wie eine Postexpositionsprophylaxe.

Hepatitis D

Ätiologie. Die Hepatitis D wird hervorgerufen durch ein inkomplettes Virus (Hepatitis-Delta-Virus, HDV), das sich nur unter Zuhilfenahme des HBV vermehren kann. Der Übertragungsweg folgt dem des HBV. Man unterscheidet eine *Coinfektion,* bei der HBV und HDV simultan inokuliert werden, von einer *Superinfektion,* bei der die HDV-Infektion auf eine vorbestehende HBV-Erkrankung trifft.

Klinik. Der klinische Verlauf einer HDV-Infektion ähnelt bei Coinfektion dem der HBV-Infektion. Die HDV-Coinfektion wird meist nur bemerkt, wenn bei Patienten mit HBs-Antigen gezielt danach gesucht wird. Bei einer Superinfektion kommt es zu einem zweiten, durch HDV ausgelösten Hepatitisschub, der klinisch an einem erneuten Transaminasenanstieg bemerkt wird. Der Verlauf einer HDV-Superinfektion ist oft schwer.

Diagnose. Die HDV-Infektion wird bei vorbestehender Hepatitis-B-Virämie durch Antikörper gegen HDV der IgM-Klasse sowie HDV-RNA nachgewiesen.

Therapie. Sie orientiert sich an den für Hepatitis B dargelegten Aspekten. Die Behandlung mit Interferon-Alpha und/oder Lamivudin zeigt keinen Erfolg.

Prognose. Die HDV-Superinfektion verläuft in ca. 90% der Fälle chronisch mit Übergang in eine Zirrhose. Ein akutes Leberversagen kommt häufig vor.

Prophylaxe. Durch Beachtung der Übertragungswege (parenteral, sexuell) und durch Impfung gegen Hepatitis B wird eine spätere HDV-Infektion verhindert.

MERKE

Eine Infektion mit dem Hepatitis-Delta-Virus ist nur möglich bei Hepatitis-B-Virusträgern. Daher schützt eine Impfung gegen Hepatitis B auch vor HDV.

Hepatitis E

Ätiologie. Das 27–34 nm große RNA-Virus wird durch fäkal/orale Schmierinfektion übertragen. Da Epidemien fast nur in tropisch-warmen Ländern beobachtet werden, muss ggf. bei Urlaubserkrankungen danach gesucht werden.

Klinik. Nach einer Inkubationszeit von etwa 2–10 Wochen erkranken die Patienten mit den typischen Symptomen einer Hepatitis. Der Verlauf ähnelt dem der Hepatitis A. Die Heilungsrate beträgt 90–100%; keine chronischen Verläufe, fulminante Verläufe in 0,5–3%.

Diagnose. Eine Hepatitis-E-Infektion wird nachgewiesen durch Antikörper gegen das Hepatitis-E-Virus (HEV) der IgM-Klasse; HEV-RNA mittels PRC.

Therapie. Die Therapie ist supportiv wie bei Hepatitis A.

Prognose. Sie ist bei der Hepatitis E prinzipiell gut. Jedoch werden aus noch unklarer Ursache im 3. Schwangerschaftstrimenon vermehrt letale Verläufe beobachtet. Ein Übergang in eine chronische Verlaufsform ist nicht bekannt.

Prophylaxe. Schutz bietet die Beachtung der Übertragungswege. Eine spezifische Immunprophylaxe ist in Erprobung.

MERKE

Hepatitis E ist eine in tropisch-warmen Ländern häufigere Hepatitisform, die symptomatisch behandelt wird. Sie spielt hier nur bei Urlaubsrückkehrern eine Rolle.

aus: Wagner, Fischereder, Innere Medizin für Zahnmediziner (ISBN 9783131034823) © 2012 Georg Thieme Verlag KG