Komplikationen bei Leberzirrhose

Die Leberzirrhose ist histologisch definiert als progressive Leberfibrose mit Zerstörung der Leberarchitektur und der Bildung von regenerativen Knoten als Antwort auf eine chronische Leberschädigung. Die chronische Leberschädigung kann durch die Alkoholkrankheit, chronische Virusinfektionen, autoimmune Erkrankungen, angeborene Lebererkrankungen sowie zunehmend durch die nichtalkoholische Steatohepatitis verursacht werden. Bei der Leberzirrhose kommt es zu umfangreichen metabolischen und hämodynamischen Veränderungen, die zu verschiedenen, zum Teil lebensbedrohlichen Komplikationen führen.

Die mangelnde Entgiftungsleistung der Leber resultiert einerseits aus der Leberfunktionsstörung, andererseits aber auch aus portosystemischen Umgehungskreisläufen und bedingt die hepatische Enzephalopathie. Da es keine spezifischen Symptome der hepatischen Enzephalopathie gibt, ist diese Diagnose eine Ausschlussdiagnose.

Die portosystemischen Kollateralen als Folge der portalen Hypertension können zu Varizenblutungen führen, einer Komplikation der Leberzirrhose mit hoher Letalität. In einem hohen Prozentsatz ist die Varizenblutung die Erstmanifestation der Leberzirrhose. Die portale Hypertension wird verstärkt durch die bei einer Leberzirrhose bestehende Natriumretention. Bei fortschreitendem Leberversagen kommt es dadurch zu einer hyperdynamen Zirkulation. Bei gesteigertem Herzzeitvolumen und vermehrter Perfusion der mesenterialen Strombahn be-

steht jedoch gleichzeitig eine extrasplan-chische Vasokonstriktion. Diese bedingt eine verminderte renale Durchblutung mit der Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems und dadurch eine Funktionseinschränkung der Niere, die als hepatorenales Syndrom bezeichnet wird.

Wichtig ist, dass die Interpretation der Laborwerte bei Patienten mit Leberzirrhose schwierig sein kann. So werden für Serumkreatinin und Serumharnstoff bei Lebererkrankungen häufig niedrigere Werte ermittelt, da Kreatinin vermindert produziert wird und die Muskelmasse häufig reduziert ist. Die Bildung von Aszites bei reduzierter unspezifischer Abwehr begünstigt das Auftreten der spontan bakteriellen Peritonitis, die häufigste spontane Infektion bei Patienten mit Leberzirrhose und Aszites. Da die klinische Präsentation einer spontan bakteriellen Peritonitis meist symptomarm ist, kann diese leicht übersehen werden. Entscheidend ist es, an diese Möglichkeit zu denken.

■ Die Lebertransplantation ist die einzige kurative Therapie der Leberzirrhose.

Dies betrifft aber nur einen kleinen Teil der Patienten. Viele Patienten sterben, da für sie nicht rechtzeitig ein Organ zur Verfügung steht. Ideal wäre ein Leberersatzverfahren in Analogie zur Dialyse bei Patienten mit Nierenversagen. Ein solches System würde bei akut-auf-chronischem Leberversagen zum Einsatz kommen. Obwohl kleine Studien positive Resultate er-

bracht haben, zeigen größere Studien keinen Überlebensvorteil für die Patienten. Die derzeitigen Verfahren können die hepatische Enzephalopathie verbessern, nicht jedoch wesentliche Organschäden bei Multiorganversagen.

Das zunehmende Verständnis um die Pathophysiologie der Zirrhose und der damit verbundenen Komplikationen hat in den letzten Jahren zu einer genaueren Diagnostik, einem verbesserten Management und infolgedessen zu besserer Lebensqualität und längerer Lebenszeit für Patienten mit Leberzirrhose geführt. Von zentraler Wichtigkeit bleibt aber weiterhin das rechtzeitige Erkennen der Komplikationen der Leberzirrhose, da deren Management eine hohe Kompetenz und die Koordination verschiedener Fachdisziplinen erforderlich macht.

Prof. Dr. Roland M. Schmid

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. R.M. Schmid

II. Medizinische Klinik, Klinikum rechts der Isar der TU München
 Ismaningerstr. 22,
 81675 München
 Roland.Schmid@lrz.
 tu-muenchen.de