

Fazit für die Praxis

Chronische Lebererkrankungen können durch eine Vielzahl von Ätiologien bedingt sein. Ihre Diagnostik basiert auf einer detaillierten Anamnese, sorgfältiger klinischer Untersuchung sowie klinisch-chemischen, serologischen und bildgebenden Zusatzuntersuchungen, einschließlich perkutaner, transjugulärer und laparoskopischer Leberbiopsie. Molekularbiologische Analysen können die konventionelle Diagnostik ergänzen. Für die Behandlung chronischer Hepatopathien stehen Basistherapie, ätiologie-spezifische Therapie sowie die Lebertransplantation zur Verfügung. Die Behandlungsergebnisse werden durch die Entwicklung neuer therapeutischer Strategien, einschließlich molekularer Konzepte und der Leberzelltransplantation ständig verbessert. Dennoch kommt der Implementierung bzw. Entwicklung neuer präventiver und prophylaktischer Maßnahmen zur Verhütung der Lebererkrankung eine ganz besondere Bedeutung zu (1). Neben der Vermeidung hepatotoxischer Substanzen, insbesondere von Medikamenten und Alkohol, und Verhütung der HCV-Transmission ist die aktive Impfung gegen HAV und HBV bei gefährdeten Patienten unbedingt angezeigt (10).

Literatur

- 1 Choo Q-L, Kuo G, Ralston R et al. Vaccination of chimpanzees against infection by the hepatitis C virus. Proc Natl Acad Sci USA 1994; 91: 1294–1298
- 2 Cronin DC 2nd, Millis JM, Siegler M. Transplantation of liver grafts from living donors into adults – too much, too soon. N Engl J Med 2001; 344: 1633–1637
- 3 Davis GL. Current therapy for chronic hepatitis C. Gastroenterology 2000; 118: 104–114
- 4 Davis GL, Esteban-Mur R, Rustgi V, et al. International Hepatitis Interventional Therapy Group. Interferon alpha-2b alone or in combination with ribavirin for the treatment of relapse of chronic hepatitis C. N Engl J Med 1998; 339: 1493–1499
- 5 Dienstag JL, Schiff ER, Wright TL et al. Lamivudine as initial treatment for chronic hepatitis B in the United States. N Engl J Med 1999; 341: 1256–1263

- 6 European Association for the Study of the Liver. Consensus Statement. J Hepatol 1999; 30: 956–961
- 7 Gane EJ, Portmann BC, Naoumov NV et al. Long-term outcome of hepatitis C infection after liver transplantation. N Engl J Med 1996; 334: 815–820
- 8 Heathcote EJ, Shiffman ML, Cooksley WG et al. Peginterferon alfa-2a in patients with chronic hepatitis C and cirrhosis. N Engl J Med 2000; 343: 1673–1680
- 9 James O, Day C. Non-alcoholic steatohepatitis. Lancet 1999; 353: 1634–1636
- 10 Keefe EB, Iwarson S et al. Safety and immunogenicity of hepatitis A vaccine in patients with chronic liver disease. Hepatology 1998; 27: 881–886
- 11 Lai CL, Chien RN, et al. Asia Hepatitis Lamivudine Study Group. A one-year trial of lamivudine for chronic hepatitis B. N Engl J Med 1998; 339: 61–68
- 12 Lau DT, Doo E, Park Y, Kleiner DE, Schmid P, Kuhns MC, Hoofnagle JH. Lamivudine for chronic delta hepatitis. Hepatology 1999; 30: 546–549
- 13 Malik A, Lee WM. Chronic hepatitis B virus infection: Treatment strategies for the next millennium. Ann Intern Med 2000; 132: 723–731
- 14 McHutchison JG, Gordon SC, Schiff ER et al. Hepatitis Interventional Therapy Group. Interferon alpha-2b alone or in combination with ribavirin as initial treatment for chronic hepatitis C. N Engl J Med 1998; 339: 1485–1482
- 15 Moradpour D, Blum HE. Current and evolving therapies for hepatitis C. Eur J Gastroenterol Hepatol 1999; 11: 1199–1202
- 16 Nishiguchi S, Shiomi S, et al. Prevention of hepatocellular carcinoma in patients with chronic active hepatitis C and cirrhosis. Lancet 2001; 357: 196–197
- 17 Poynard T, Marcellin P, Lee SS, et al. International Hepatitis Interventional Therapy Group. Randomised trial of interferon alpha2b plus ribavirin for 48 weeks or for 24 weeks versus interferon alpha2b plus placebo for 48 weeks for treatment of chronic infection with hepatitis C virus. Lancet 1998; 352: 1426–1432
- 18 Schalm SW, Heathcote J, Ciancara J et al. Lamivudine and alpha interferon combination treatment of patients with chronic hepatitis B infection. Gut 2000; 46: 562–568
- 19 Tilg H, Diehl AM. Cytokines in alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med 2000; 343: 1467–1476
- 20 Torresi J, Locarnini S. Antiviral chemotherapy for the treatment of hepatitis B virus infections. Gastroenterology 2000; 118: S83–S103
- 21 von Weizsäcker F, Wieland S, Köck J, Offensperger W-B, Moradpour D, Blum HE. Gene therapy for chronic viral hepatitis. Hepatology 1997; 26: 251–255
- 22 Zeuzem S, Feinman SV, Rasenack J et al. Peginterferon alfa-2a in patients with chronic hepatitis C. N Engl J Med 2000; 343: 1666–1672

Korrespondenz

Prof. Dr. Dr. h.c. H. E. Blum
Medizinische Universitätsklinik
Hugstetter Straße 55
79106 Freiburg
E-Mail: heblum@ukl.uni-freiburg.de

Chronische Hepatitis – Teil 3: der konkrete Fall

Anamnese: Ein 60-jähriger Patient wurde zur Abklärung eines **Sklerenikterus** zugewiesen. Vor 10 Jahren sei anlässlich einer Blutspende erstmals eine **erhöhte GPT** aufgefallen, subjektiv bestanden jedoch nie Zeichen einer Lebererkrankung. Als operativ tätiger Arzt habe er in den letzten 20 Jahren wiederholt akzidentelle Stich- und Schnittverletzungen erlitten. Der Patient trank bis zu diesem Zeitpunkt ca. **1/2 l Wein pro Tag**.

Untersuchungen: Klinisch fand sich ein leichter Sklerenikterus, eine **konsistenzvermehrte Leber** und eine eben palpable Milz. Die **GPT war auf 45 (< 23) U/l**, das **Bilirubin auf 2,8 (< 1,2) mg/dl** und die **γ-Globuline waren auf 35 (10–23) %** erhöht. Der **Albuminspiegel war auf 28 g/l** und der **Spontanquackwert auf 66 %** erniedrigt. Serologisch ergaben sich der **positive Nachweis von anti-HCV-Antikörpern**; HBsAg und anti-HBc waren negativ. Die Abdomen-Sonographie ergab den Verdacht auf eine Zirrhose; eine umschriebene intrahepatische Raumforderung war nicht darstellbar. Die **histologi-**

sche Untersuchung zeigte eine **feinknotige Leberzirrhose** mit Zeichen der **chronischen Hepatitis C** und eines chronischen aethylichen Leberschadens (Mallory bodies, Maschendrahtfibrose und Leberzellsiderose). Endoskopisch zeigten sich keine Ösophagus- oder Fundusvarizen. Aufgrund dieser Befunde wurde die Diagnose einer **Leberzirrhose im Child-Pugh-Stadium B als Folge einer chronischen Hepatitis C kombiniert mit einem aethylichen Leberschaden** gestellt.

Therapie und Verlauf: Im weiteren Verlauf kam es zu einer Dekompensation der Zirrhose mit Aszites, hepatischer Enzephalopathie (HE) und verstärktem Ikterus. HE-präzipitierende Faktoren wie Diätfehler, spontane bakterielle Peritonitis oder Diuretikaüberdosierung lagen nicht vor. Unter konsequenter Alkoholkarenz und milder diuretischer Behandlung mit Spironolacton gingen Aszites und hepatische Enzephalopathie zurück, ein leichter Sklerenikterus blieb jedoch bestehen, und laborchemisch zeigten sich weiterhin Zeichen der Leberinsuffizienz. So

wurde **von einer Interferon-α-Therapie abgesehen und nach 6 Monaten konsequenter Alkoholkarenz eine orthotope Lebertransplantation** mit einer Hemihепatektomie rechts beim Lebendspender durchgeführt. Die histologische Untersuchung des Explantates zeigte neben der bekannten Zirrhose ein im Rahmen der Vorabklärung nicht erkanntes mittelgradig differenziertes hepatozelluläres Karzinom im Lobus caudatus.

Prognose: Die Prognose ist günstig. Obwohl es bei chronischer Hepatitis C regelmäßig zu einem Rezidiv in der Transplantatleber kommt, scheint diese in der Regel nicht die Lebenserwartung zu beeinflussen. Als Zufallsbefund in einem Explantat diagnostizierte hepatozelluläre Karzinome haben eine relativ günstige Prognose. Unter diesem Aspekt ist die Transplantation zum richtigen Zeitpunkt erfolgt.

PD Dr. Darius Moradpour,
Prof. Dr. Dr. h.c. Hubert E. Blum,
Freiburg