

psychometrischen Verfahren jedoch nicht so hoch ist. Bildgebende Verfahren wie die Magnetresonanztomographie oder die Computertomographie werden hauptsächlich zum Ausschluss anderer Erkrankungen eingesetzt.

Therapie

Die Therapie der hepatischen Enzephalopathie besteht aus zwei Säulen: dem Vermeiden von auslösenden Faktoren und der medikamentösen Reduktion der Ammoniakproduktion im Darm und Ammoniakaufnahme aus dem Darm.

Auslösende Faktoren sind u.a. Magen-Darm-Blutungen, Diätfehler wie übermäßig eiweißhaltige Kost oder Alkoholgenuß, Infektionen, die Einnahme von Beruhigungsmitteln wie Benzodiazepine oder von Medikamenten zur Entwässerung (Diuretika). Durch entsprechende Vorsichtsmaßnahmen und geringfügige Veränderungen der Lebensgewohnheiten lassen sich bereits bemerkenswerte Erfolge erzielen. Patienten mit einer Leberfunktionsstörung sollten eine ausgewogene, ballaststoffreiche Ernährung einhalten und Alkohol meiden. Entgegen früherer Meinungen ist das Vermeiden von Eiweiß nicht sinnvoll. Infektionen sollten frühzeitig antibiotisch behandelt, Beruhigungs- und Schlafmittel wie Benzodiazepine durch andere Medikamente ersetzt und der übermäßige Einsatz von Medikamenten zur Entwässerung vermieden werden.

Medikamente, die zur Behandlung einer hepatischen Enzephalopathie eingesetzt werden, reduzieren vor allem den Ammoniakspiegel im Blut. Lactulose vermindert die Bildung und Aufnahme von Ammoniak im Darm, Rifaximin tötet die Darmbakterien ab, die Ammoniak bilden und L-Ornithin-L-Aspartat steigert den körpereigenen Abbau von Ammoniak in der Leber und Muskulatur. Bei stark fortgeschrittener Leberfunktionsstörung, die zu ausgeprägten hepatischen Enzephalopathien führen kann, ist letztendlich die Lebertransplantation notwendig.

Zusammenfassung

Die hepatische Enzephalopathie ist eine häufige und mit deutlichen Einschränkungen verbundene Komplikation der akuten oder chronischen Leberfunktionsstörung. Die Symptome reichen von leichten Beeinträchtigungen der Konzentration und Aufmerksamkeit bis hin zu schweren Bewusstseinsstörungen. Die genauen Entstehungsmechanismen sind bisher unbekannt, allerdings scheint die erhöhte Konzentration von Ammoniak im Blut eine entscheidende Rolle zu spielen. Die Diagnose wird mit einer körperlichen Untersuchung gestellt, bei Verdacht auf eine minimale hepatische Enzephalopathie werden u.a. psychometrische Tests eingesetzt. Die Therapie besteht aus der Vermeidung auslösender Ursachen und dem Einsatz von Medikamenten, die die Ammoniakkonzentration im Blut senken.

(Kurzfassung eines Textes von Prof. Dr. med. K. Weissenborn und Dr. med. Henning Pflugrad, Neurologie/Medizinische Hochschule Hannover. Den vollständigen Text finden Sie unter www.Lebertransplantation.eu/die-hepatische-enzephalopathie.html)

**Weitere Faltblätter gibt es z.B. über:
Lebertransplantation, Leberlebendspende,
Reisen und Ltx, Impfungen und Ltx,
Transplantationsnachsorge u.a.
Wir informieren Sie gerne.**

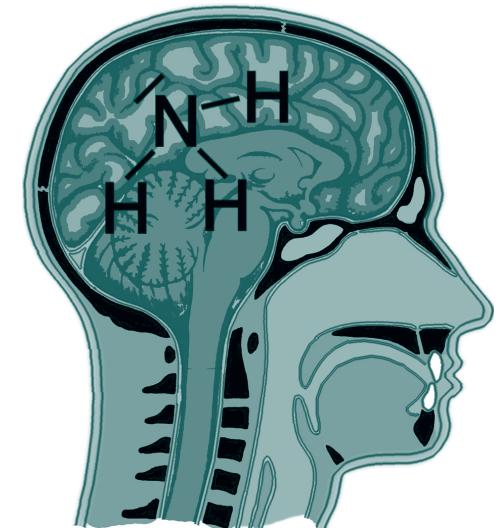
 **Lebertransplantierte
Deutschland e.V.**

Jutta Riemer (Vorsitzende)
Maiblumenstr. 12 · 74626 Bretzfeld
Tel. 0 79 46/94 01 87 · Fax 0 79 46/94 01 86
E-Mail: info@lebertransplantation.de
Homepage: www.lebertransplantation.eu

Hepatische Enzephalopathie

12. Auflage · März 2019 · Vers. 05

Informationen für Patienten
**Hepatische
Enzephalopathie**
Entstehung und Therapie



 **Lebertransplantierte
Deutschland e.V.**

Die hepatische Enzephalopathie

Die hepatische Enzephalopathie ist eine häufige neuropsychiatrische Komplikation des akuten und chronischen Leberversagens. Als Hauptursache wird eine erhöhte Ammoniakkonzentration im Blut angenommen. Die genauen Entstehungsmechanismen sind jedoch noch unklar. Die Symptome sind vielfältig und reichen von leichten Aufmerksamkeitsstörungen bis zum Koma. Die hepatische Enzephalopathie ist von großer Bedeutung für die Lebensqualität der Betroffenen und sollte frühzeitig diagnostiziert und behandelt werden.

Symptome/Stadien

Die Symptome einer hepatischen Enzephalopathie reichen von leichten Beeinträchtigungen des Bewusstseins, der Persönlichkeit oder minimalen Störungen der intellektuellen Fähigkeit bis zu schweren Verwirrheitszuständen und zum Koma.

Bereits im Altertum wiesen griechische Ärzte auf einen Zusammenhang zwischen „geistig-seelischen Beschwerden“ und Lebererkrankungen hin. So beschrieb etwa Hippokrates von Kos (ca. 460–370 v. Chr.) einen „gelblichen“ Patienten wie folgt: „Er kann nicht gehalten werden, sagt unverständliche Dinge, ist boshaft und lässt sich nicht beruhigen.“

Den Symptomen nach wird die hepatische Enzephalopathie üblicherweise in vier Stadien eingeteilt (siehe Tabelle). Die Grenzen zwischen diesen Stadien sind fließend. Die minimale hepatische Enzephalopathie kann den in der körperlichen Untersuchung sichtbaren Stadien der hepatischen Enzephalopathie vorausgehen.

Ursachen

Die Grundlage zur Entstehung einer hepatischen Enzephalopathie sind entweder ein akutes Leberversagen mit Ausfall der Entgiftungsfunktion der Leber oder ein chronisches Leberversagen mit Bildung von Umgehungskreisläufen, die das Blut aus dem Magen-Darm-Trakt an der Leber vorbei leiten. Die genauen Mechanismen der Entstehung einer hepatischen Enzepha-

lopathie sind trotz intensiver Forschung nicht bekannt. Allerdings wird der vermehrte Konzentration von Ammoniak im Blut eine Schlüsselrolle zugeschrieben. Ammoniak entsteht bei der Spaltung von Nahrungseiweißen durch Darmbakterien. Bei Patienten mit einer Lebererkrankung kann Ammoniak in der Leber nicht mehr ausreichend abgebaut werden, und liegt daher in erhöhter Konzentration im Blut vor. Infolgedessen erhöht sich auch das „Ammoniak-Angebot“ im Gehirn, wo es von den sogenannten Astrozyten verstoffwechselt wird. Bei hohem Ammoniak-Umsatz in diesen Zellen kommt es zu einer Zellschwellung, die schließlich in einen Funktionsverlust der Zellen mündet. Da die Astrozyten wesentlich für die Bereitstellung der Nervenbotenstoffe sind, ist der Funktionsverlust dieser Zellen mit einer Beeinträchtigung der Hirnfunktion verbunden.

Diagnose

Die Diagnose „hepatischen Enzephalopathie“ wird hauptsächlich durch die körperliche Untersuchung ge-

stellt. Es ist wichtig zu betonen, dass es keine Symptome gibt, die das Vorliegen einer hepatischen Enzephalopathie beweisen. Auch Laborwerte wie z.B. der Ammoniakspiegel können nur Hinweise auf das Vorliegen einer hepatischen Enzephalopathie geben. Letztlich kann die Diagnose nur gestellt werden, wenn andere mögliche Ursachen einer Hirnfunktionsstörung ausgeschlossen sind.

Die minimale hepatische Enzephalopathie wird mit psychometrischen Testverfahren, z.B. dem PSE-Syndrom-Test, festgestellt. Die psychometrischen Untersuchungen sind kurz, leicht verständlich und einfach zu erlernen. Außerdem werden neurophysiologische Verfahren wie das Elektroenzephalogramm (EEG) oder die Bestimmung der Flimmer-Verschmelzungsfrequenz eingesetzt, deren Aussagekraft im Vergleich zu den



Stadieneinteilung der hepatischen Enzephalopathie

Stadium	neuropsychologische Störungen	neuromuskul.-psychometrische Störungen
Latent (Minimal)	Konzentrationschwäche, Aufmerksamkeitsstörungen, Merkschwierigkeiten, abnehmende Reaktionsfähigkeit, Antriebsminderung	Allenfalls leichte feinmotorische Störungen
I	Klinisch immer erkennbare Minderung der Bewusstseinslage: Vermehrtes Schlafbedürfnis, deutliche Antriebsstörung, Abnahme der intellektuellen Leistungsfähigkeit	Auffällige Störungen der Feinmotorik, Änderung des Schriftbildes, eventuell Auftreten von einem „feinschlägigen Händezittern“ (flapping tremor), verlangsamer Bewegungsablauf
II	Erheblichere Minderung der Bewusstseinslage: Orientierungsstörungen, ausgeprägtere Gedächtnisstörungen, Verarmung des Gefühlslebens, verzögerte Reaktion auf Ansprache.	Verwaschene Sprache (Dysarthrie), feinschlägiges Händezittern, erhöhte Muskelspannung
III	Hochgradige Bewusstseinsstörung: Der Patient schläft die meiste Zeit, ist aber erweckbar, Orientierungsverlust und Verwirrtheit, unzusammenhängende Sprache, verminderte Reaktion auf Schmerzreize.	Erhöhte Muskelspannung bis hin zur „Muskelsteife“ (Spastik), Stuhl- und Harninkontinenz, Gang- und Standunsicherheit (Ataxie).
IV	Bewusstlosigkeit bis zum Koma ohne Reaktion auf Ansprache und Schmerzreize.	Muskelreflexe nicht auslösbar, „Muskelsteife“ mit Beuge- und Streckhaltung oder im fortgeschrittenen Stadium Verlust der Muskelspannung.