

J. Hemker  
M. Wettstein  
D. Häussinger

## Hepatische Enzephalopathie – Der konkrete Fall

### *Hepatic encephalopathy – case report*

#### Anamnese

Ein 36-jähriger Patient mit progredientem Aszites und zunehmender Verlangsamung wurde stationär aufgenommen. Er gab an, in den Wochen zuvor etwa 8 kg zugenommen zu haben. Fremdanamnestic wurde über zunehmende Schläfrigkeit und wiederholtes Nasenbluten berichtet. Aufgrund eines mehrjährigen und fortgesetzten Alkoholabusus lag eine Leberzirrhose vor. Zweieinhalb Jahre zuvor war wegen eines therapierefraktären Aszites ein transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Stent-Shunt (TIPS) angelegt worden.

#### Befunde

Bei der **klinischen Untersuchung** war der Patient in einem deutlich reduzierten Allgemeinzustand mit ausgeprägtem Aszites. Das Abdomen war prall gespannt und mäßig druckschmerzhaft. Der Patient war in Sprache, Bewegungen und Aufmerksamkeit deutlich verlangsamt.

Bei den **Laborwerten** waren pathologisch: Leukozyten 17400/ $\mu$ l, Hämoglobin 7,7 g/dl, MCV 103 fl, Kreatinin 2,8 mg/dl, Bilirubin 15,1 mg/dl, LDH 361 U/l, GOT 111 U/l,  $\gamma$ -GT 583 U/l, AP 794 U/l, Quick-Wert 40%. Im Aszites wurden bei einer diagnostischen Punktion 500/ $\mu$ l neutrophile Granulozyten gemessen.

In der **transabdominellen Sonographie** zeigte sich reichlich intraabdominelle Flüssigkeit und das Bild einer Leberzirrhose mit inhomogenem Leberparenchym und gebuckelter Leberoberfläche. Der TIPS-Shunt war offen und regelrecht durchblutet. **Gastroskopisch** fanden sich Ösophagusvarizen Grad II ohne Zeichen der manifesten oder stattgehabten Blutung.

#### Therapie und Verlauf

Bei dem Patienten bestand eine dekompensierte Leberzirrhose mit Aszites, spontan bakterieller Peritonitis und manifester hepatischer

Enzephalopathie Grad II. Unter antibiotischer Therapie mit Ceftriaxon 1 $\times$ 2 g/d i.v., Diurese mit Spironolacton 100mg/d und Xipamid 20mg/d sowie wiederholter Parazentese nahm der Aszites ab. Zusätzlich wurden Laktulose oral und Vitamin K gegeben. Die Leukozytenzahlen im Aszites war rückläufig. Parallel zur Therapie der spontan bakteriellen Peritonitis kam es zu einer Abnahme des Schweregrades der hepatischen Enzephalopathie, die nach 10 Tagen klinisch nicht mehr manifest war. Die computerpsychometrische Untersuchung und die Flimmerfrequenzanalyse zu diesem Zeitpunkt zeigten aber weiterhin das Vorliegen einer minimalen hepatischen Enzephalopathie. Vor der Entlassung des Patienten wurde auf eine orale Rezidivprophylaxe der spontan bakteriellen Peritonitis mit Ciprofloxacin umgestellt. Auf eine Dilatation des TIPS-Shunts wurde wegen der weitgehenden Ausschwemmung des Aszites unter Diuretika und des Vorliegens einer hepatischen Enzephalopathie zunächst verzichtet.

#### Fazit

Eine häufige Komplikation der Leberzirrhose ist die hepatische Enzephalopathie. In vielen Fällen können auslösende Faktoren wie Infektionen oder gastrointestinale Blutungen identifiziert werden. Spontan entstandene oder therapeutisch angelegte portosystemische Shunts begünstigen das Auftreten einer hepatischen Enzephalopathie. Im vorliegenden Fall war es trotz TIPS-Shunt zum Wiederauftreten von Aszites und Ösophagusvarizen gekommen. Wesentlicher auslösender Faktor für die hepatische Enzephalopathie war eine spontane bakterielle Peritonitis, unter deren Behandlung sich auch die hepatische Enzephalopathie besserte. Während die manifesten Formen der hepatischen Enzephalopathie anhand des klinischen Bildes zu diagnostizieren sind, kann die minimale (subklinische) hepatische Enzephalopathie durch psychometrische und neurophysiologische Tests diagnostiziert werden. Die Analyse der kritischen Flimmerfrequenz ist ein neues einfaches Verfahren zur Diagnostik und Verlaufsbeurteilung bei minimaler und leichtgradiger manifester hepatischer Enzephalopathie.

Institut  
Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie (Direktor: Prof. Dr. med. D. Häussinger),  
Universitätsklinikum Düsseldorf

Korrespondenz  
Prof. Dr. med. Matthias Wettstein · Klinik für Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie  
Universitätsklinikum Düsseldorf · Moorenstraße 5 · 40225 Düsseldorf · Tel.: 0211/8116330  
· Fax: 0211/8118752 · E-Mail: wettstein@med.uni-duesseldorf.de

eingereicht: 16.10.2003 · akzeptiert: 13.11.2003

Bibliografie  
Dtsch Med Wochenschr 2003; 128:2653 · © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0012-0472