

## Editorial

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

„Ihr Europäer scheint nur Milch statt Blut in den Adern zu haben“ (Voltaire: *Candide* oder *Die beste der Welten*). Wusste Voltaire schon, dass Albumin auch in der Milch enthalten ist? In unserer Ausgabe geht es um Humanalbumin. Dieses ist natürlich allen Menschen eigen. Es macht den Hauptanteil der Plasmaproteine aus. Seine wichtigsten Aufgaben bestehen u. a. in der Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks und Transportfunktionen. Einen Mangel findet man besonders bei Synthesestörungen in der Leber. Die Folgen sind im aktuellen Fall mit fatalem Ausgang dargestellt.

Lesen Sie über die speziellen Funktionen des Albumins und der weiteren Plasmaproteine (z. B. im Zusammenhang mit der Gerinnung). Im Expertenkommentar wird der therapeutische Einsatz von Humanalbumin kritisch beleuchtet.

Erwerben Sie – vom Zeitpunkt her selbstbestimmt – online CME-Punkte. Unter [www.cme-terminal.de](http://www.cme-terminal.de) finden Sie auch [www.immun-forum.net](http://www.immun-forum.net) zum Thema Immunologie. Dort können ebenfalls CME-Punkte erzielt werden. Und: Mit jedem Quartal wächst das Angebot zum Punkte-Erwerb durch beide Projekte um 6 Punkte.

**Dr. med. Peter Kohler**  
Facharzt für Anästhesiologie

## Inhalt

<b>Der aktuelle Fall</b> Albuminmangel und Blutung bei Leberzirrhose.....	1–3
<b>Zum aktuellen Fall</b> Humanalbumin.....	3–6
<b>Expertenforum</b> Therapeutischer Einsatz von Humanalbumin .....	7–9

Der aktuelle Fall

## Albuminmangel und Blutung bei Leberzirrhose

**Ein 52-jähriger Patient musste wegen einer akuten respiratorischen Insuffizienz auf die Intensivstation übernommen werden. Ursache war die Folge einer Leberzirrhose bei chronischer Alkoholkrankheit.**

### Anamnese: Leberzirrhose

Erhöhte Leberwerte bei chronischem Alkoholabusus (3 Liter Bier/Tag) waren seit 20 Jahren bekannt. 2008 wurde der Verdacht auf eine beginnende Leberzirrhose geäußert. Die dem Patienten angeratene Alkoholkarenz wurde seit Ende 2008 eingehalten.

2009 wurde eine Thrombozytopenie diagnostiziert. Als Ursache wurde ein Hypersplenismus bei zunehmender Leberzirrhose angenommen. Im Laufe des Jahres 2009 entwickelte sich ein Aszites, der rezidivierend durch Punktion der Bauchhöhle (Parazentese) entlastet wurde.

Anfang 2010 wurde der Patient für die Indikationsstellung stationär zur **Lebertransplantation** aufgenommen.

### Befunde

Das Labor zeigte zu diesem Zeitpunkt eine normale gamma-GT als Ausdruck der seit neun Monaten

bestehenden Alkoholkarenz, eine Anämie mit einem Hämoglobin von 8,2 g/dl, eine Thrombozytopenie von 115.000/µl, einen Quick von 44 % sowie eine PTT von 46 s.

Eine **Ösophagogastroskopie** ergab den Nachweis von Ösophagusvarizen Grad II. In der Ultraschalluntersuchung zeigten sich die Zeichen einer Leberzirrhose mit einer verkleinerten Leber bei unregelmäßiger Organkontur. Zudem imponierten ein Aszites und ein Pleuraerguss. Kardiopulmonal bestanden keine Auffälligkeiten. Der Aszites musste mehrfach punktiert werden. Es wurde jeweils **Albumin substituiert**. Insgesamt ergaben sich keine Kontraindikationen der **Listung zur Lebertransplantation**.

### Komplikation: Enzephalopathie

Drei Wochen später musste der Patient mit den Zeichen einer **hepatischen Enzephalopathie** erneut stationär aufgenommen werden. Als Ursache wurde eine akute Blutung vermutet. Die endoskopische Diagnostik zeigte jedoch keine Blutungsquelle. Bei zwei Parazentesen wurden insgesamt **13 Liter Aszites** abgelassen. Die **Gerinnungsdiagnostik** zeigte eine **Verschlechterung** mit einem Quick von 39 %, einer PTT von 50 s und einer zunehmenden Thrombozytopenie von 62.000/µl.

