

Editorial

Liebe Kolleginnen und Kollegen

„high protein drinks“ oder „high protein shakes“ ... mit Vanille- ... oder auch Schokogeschmack ... und alles Mögliche noch: Die Regale der Supermärkte sind voll davon. Sie verheißen Gesundheit, Muskelaufbau und Sonstiges. Wie haben wir das bisher nur ohne geschafft? Aber es lässt sich mit fragwürdigen Verlockungen viel Geld verdienen.

In dieser Ausgabe wird nicht von Eiweiß in Lebensmitteln gesprochen, sondern von den im Blut vorkommenden Eiweißstoffen.

Im Mittelpunkt steht das Albumin. Nicht in drinks enthalten, sondern von der Leber gebildet. Als Plasmaprotein hat es vielfältige, wichtige Aufgaben. Ist die Leberfunktion gestört, kommt es zum Albuminmangel. Welche Bedeutung hat das Albumin z. B. bei Leberzirrhose?

Dr. med. Peter Kohler
Facharzt für Anästhesiologie



Inhalt

CME-Teil 1

Der aktuelle Fall

Leberzirrhose mit Blutung und Albuminmangel 1–3

Grundlagen

Thrombopoietin-Rezeptor-Agonisten bei Patienten mit Leberfunktionsstörungen 4–6

CME-Teil 2

Expertenforum

Leberinsuffizienz – fragiles Gleichgewicht der Hämostase 6–10

Expertenkommentar

Albumintherapie bei schwerer Lebererkrankung 10–12

Der aktuelle Fall

Leberzirrhose mit Blutung und Albuminmangel

Ein 67-jähriger Patient wurde vom Notarzt mit einer akuten Atemnot in die Notaufnahme des Krankenhauses gebracht. Die Evaluation ergab den Verdacht auf eine Pneumonie. Der Patient war im Krankenhaus bereits bekannt mit einer vor 4 Jahren diagnostizierten Leberzirrhose mit konsekutiver portaler Hypertension und Ösophagusvarizen.

Anamnese: Leberzirrhose

Erhöhte Leberwerte bei chronischem Alkoholabusus (3 Maß Bier/Tag) waren seit 20 Jahren bekannt. 2017 wurde der Verdacht auf eine beginnende Leberzirrhose geäußert. Die dem Patienten angeratene Alkoholkarenz wurde seit Ende 2019 eingehalten. 2018 wurde eine Thrombozytopenie diagnostiziert. Als Ursache wurde ein Hypersplenismus bei zunehmender Leberzirrhose angenommen. Im Laufe des Jahres 2020 entwickelte sich ein Aszites, der rezidivierend durch Parazentese entlastet wurde.

Anfang 2020 wurde der Patient zur Abklärung der Indikationsstellung zur Lebertransplantation stationär aufgenommen. Das Labor zeigte zu diesem Zeitpunkt eine normale gamma-GT, als Ausdruck der seit 9 Monaten bestehenden Alkoholkarenz, eine Anämie mit einem Hämoglobin von

8,4 g/dl, eine Thrombozytopenie von 82.000 / μ l, einen Quick von 44 %, eine PTT von 46 s. Der MELD-Score zur Listung für die Lebertransplantation betrug zu diesem Zeitpunkt 18 Punkte.

Eine Ösophagogastroskopie ergab den Nachweis von Ösophagusvarizen Grad 2. Die Ultraschalluntersuchung ergab die Zeichen einer Leberzirrhose mit einer verkleinerten Leber, einer unregelmäßigen Organkontur, ausgeprägtem Aszites und einem rechtsseitigen Pleuraerguss.

Kardiopulmonal war der Patient nicht kompromittiert. Der Aszites schränkte den Patienten zunehmend in seiner Mobilität ein, und es wurde mehrfach unter sterilen Bedingungen und sonografisch gesteuert eine Parazentese durchgeführt. Die Laboruntersuchungen ergaben eine Zahl von 50/ μ l Leukozyten. Der Serum-Aszites-Albumin-Gradient (SAAG) betrug 1,3 g/dl und wies damit auf die portale Hypertension als Ursache für die Aszitesbildung hin.

Eine Probe von jeweils 10 ml des Aszites wurde in aerobe und anaerobe Kulturflaschen überführt. Es zeigte sich nach Inkubation kein Keimwachstum. Eine spontan bakterielle Peritonitis lag nicht vor. Insgesamt wurden 5 l Aszitesflüssigkeit abgelassen. Es wurde jeweils 40 g Albumin