

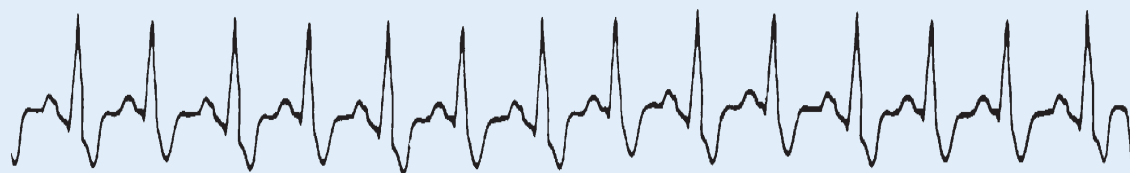
# INTERN

Das Journal des Berufsverbandes Österreichischer Internisten

## Erhöhte Leberwerte - was tun ?

von

Assoc. Prof. Priv. Doz. Dr. Arnulf Ferlitsch



Österreichische Post AG / Sponsoring Post  
1200 Wien, GZ 02Z031148 S

26. Jahrgang - 1 / 2013

Preis: 7 Euro

# Impressum

---

**Zeitung des Berufsverbandes Österreichischer Internisten**, 1200 Wien,  
Treustrasse 43/4/4, Tel /Fax. 01/270 24 57, e-mail: sekr@boei.or.at, www.boei.or.at  
**Redaktion, Anzeigenleitung, Layout, Verleger und Herausgeber:** Dr. Martina Wöfl-Misak,  
2103 Langenzersdorf, Barwichgasse 17 , **Sekretariat:** Bernadette Teuschl, Susanne Bachtrog

## VORSTANDSMITGLIEDER

**Präsidentin:** Dr. Susanne Biowski-Frotz ♦ **Präsidentin elect:** Dr. Heidemarie Müller-Ringl ♦  
**Präsident past:** Dr. Günther Wawrowsky ♦ **1.Vizepräsident:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **2.Vize-**  
**präsidentin:** Dr. Monika Steininger ♦ **Kassierin:** Dr. Doris Kerö ♦ **Schriftführer:** Dr. Johannes  
Fleischer ♦

**Spitalsärztevertreter:** Dr. Istepan Kürkciyan

**Kooptiertes Mitglied der ÖGIM:** Dr. Günther Wawrowsky

## Fortbildungsreferat:

Dr. Arthur Udo Ehmsen, Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, Dr. Martina Wöfl-Misak

## LANDESGRUPPEN

**Burgenland:** Dr. Heidemarie Müller-Ringl ♦ **Kärnten:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Niederösterreich:** Dr.  
Lothar Fiedler, Dr. Gerhard Habeler ♦ **Oberösterreich:** Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **Steiermark:** Dr.  
Wilfried Kaiba ♦ **Vorarlberg:** Dr. Johann Brändle

**Ehrenmitglieder:** Dr. Herbert Schindler, Dr. Hans Walek

## Aus dem Inhalt:

Brief der Präsidentin .....	3
Erhöhte Leberwerte - was tun? .....	5
Kurskalender .....	9



Dr. Susanne  
Biowsky-Frotz

Präsidentin

des

Berufsverbandes

Österreichischer

Internisten

## Tanz dich gesund

Motiviert durch die Ballsaison und mit dem Gedanken präventive Maßnahmen (gemäß III (1) b der Statuten des Berufsverbands österreichischer Internisten) im Rahmen der Vorsorgemedizin zu setzen, möchte ich Ihnen heute das Tanzen näher bringen.

Der Tanz ist so alt wie der Mensch selbst, in jeder Kulturform wurde und wird heute noch getanzt und seine Vielfalt ist einzigartig. Unsere Vorfahren tanzten um ihren Gefühlen Ausdruck zu verleihen, aus religiösen Gründen oder um gesellig zu sein.

Warum tanzen wir:

Helmut Kohl hat einmal gesagt „Ich tanze, um dem Weib näherzukommen“

Musik und Tanz stellen eine Form der Kommunikation dar. Gemeinsames Musizieren und Tanzen verbindet Menschen und die ältesten Tanzdarstellungen finden sich aus der Zeit 12.000 v.Chr. Wer das Tanzbein schwingt tut etwas für seine Gesundheit. Beim Tanzen werden sowohl die Körperbeweglichkeit, die Denkfähigkeit sowie auch die Konzentration gestärkt.

In Europa bewegen sich 40 % der über 65 Jährigen weniger als 3 ½ Stunden pro Woche. Dabei haben Studien ergeben, dass Tanzende seltener Herz-Kreislauf-erkrankungen, Alzheimer, Übergewicht und Diabetes bekommen und eine längere Lebenserwartung haben. Die meisten Studien beziehen sich auf die jüngere Generation – aber auch wenn man erst später mit dem Tanzen beginnt, profitiert man von den positiven Auswirkungen auf den Körper. Beim Tanzen schüttet der Körper Endorphine aus, Stress wird abgebaut und im Körper stellt sich ein Gefühl der Zufriedenheit und Entspannung ein.

Tanzen ist ein Ganzkörpertraining:

Durch die Bewegung wird die Muskulatur in den Beinen und Armen sowie im Rücken und in den Schultern gestärkt. Die Sehnen und Bänder werden besser durchblutet und schützen somit die Gelenke. Das Herz wird leistungsfähiger und die gesamte Durchblutung angeregt. Durch das Ansteigen der Pulsfrequenz auf 110-140 pro Minute wird gleichzeitig ein guter Trainingseffekt erzielt- ideal bei PatientInnen mit niedrigem, aber auch mit hohem Blutdruck. Insgesamt wird der Körper viel beweglicher und die Körperhaltung verbessert sich. Durch gezieltes Tanztraining steigt das Niveau der Gewandtheit und das Risiko von Unfällen, Stolpern und Umknöcheln kann reduziert werden.

Als weiteren positiven Effekt erleichtert das Tanzen auch das Abnehmen. Beim Foxtrott werden in einer Stunde 300 Kcal verbrannt beim Rock'n'Roll sind es sogar 600 Kcal. Wie jeder Ausdauersport ist Tanzen ein gutes Mittel um schlank zu bleiben oder ein paar unerwünschte Kilos wieder loszuwerden.

Aber nicht nur der Körper muss arbeiten – auch das Gehirn wird beim Tanzen gefordert und die Verknüpfung der Gehirnzellen nimmt zu.

## Brief der Präsidentin

---

Durch die Bewegungsabläufe beim Tanzen bleibt das Gehirn jung.

Experimente mit Mäusen haben gezeigt, dass körperliche Aktivität zu Veränderungen im Gehirn führt, die sich positiv auf die Hirnleistung auswirken können. Das bedeutet: geistiges Training bremst den körperlichen Verfall. Studien ergaben eine deutlich geringere Sturzneigung älterer Menschen durch regelmäßige Kombination von Musik, Rhythmus und Bewegung, da das Gehirn Bewegungsabläufe besser merken und ausführen kann.

Tanzen kann zusätzlich dem Verlust der geistigen Leistungsfähigkeit vorbeugen. Durch die motorischen Aufgaben in Verbindung mit Denk und Erinnerungsprozessen spielt das Tanzen eine große Rolle bei der Prävention von Demenz. Dabei kommt es vor allem auf die Frequenz an. 15 Minuten täglich trainieren das Erinnerungsvermögen und die kognitiven Fähigkeiten wesentlich besser als nur einmal in der Woche 1½ Stunden.

Tanzen ist aber auch in Form der Tanztherapie eine psychotherapeutische Methode.

Die Anwendungsgebiete sind vielfältig. Ziele der Tanztherapie sind unter anderem die Förderung der Körperwahrnehmung, die Entwicklung eines realistischen Körperbildes und die Bearbeitung emotionaler Erlebnisinhalte.

Auch die Einsatzbereiche der Therapie sind daher unterschiedlich: Tanztherapien werden in psychosomatische Einrichtungen, in der Onkologie, Rehabilitation, in Suchteinrichtungen und in Paar und Familientherapien angeboten.

Keine Therapie aber Tanzkurse für jeden Geschmack bieten Tanzschulen, Fitnessstudios, Volkshochschulen, insbesondere aber auch Seniorenvereinigungen wie z.B. der Bundesverband Seniorentanz Österreich.

Wir sollten uns, aber auch unseren Patienten das „Tanzen“ wieder ans Herz legen.

Unabhängig vom Alter, Erkrankungen oder reduzierter Mobilität profitiert jeder durch die Steigerung der Lebensfreude, die Verbesserung der körperlichen Aktivität und die dadurch erreichte Reduktion von Krankheiten.

Ein einfaches Mittel, das ohne viel Aufwand auch zusätzlich eine erhebliche Kostenreduktion unseres Gesundheitssystems bewirken könnte.

Ihre Susanne Biowsky-Frotz

# Erhöhte Leberwerte - was tun?



Von  
Assoc. Prof. Priv. Doz. Dr. Arnulf Ferlitsch

Korrespondenzadresse:

Leiter Hepatisches Hämodynamiklabor  
Gastroenterologie und Hepatologie  
Innere Medizin III  
Medizinische Universität Wien  
Abt. f. Gastroenterologie und Hepatologie  
Währinger Gürtel 18-20  
A-1090 Wien

email: [arnulf.ferlitsch@meduniwien.ac.at](mailto:arnulf.ferlitsch@meduniwien.ac.at)

**Gerade bei der Abklärung von Lebererkrankungen haben Labortests eine große Bedeutung, allerdings werden „Leberwerte“ auch bei einer Gesundenuntersuchung oder im Screening nach anderen Erkrankungen schon oft bei einer ersten laborchemischen Abklärung bestimmt: Was tun, wenn dabei erhöhte Werte auftreten?**

Je nach Population kommen erhöhte Leberwerte bei bis zu 10 Prozent der asymptomatischen Patienten vor. In Kombination mit einer detaillierten Anamnese und physikalischer Untersuchung kann oft schon mit den Routinelaborparametern eine Diagnose erstellt werden.

Die **Anamnese** ist der wichtigste Punkt und steht am Anfang der Abklärung:

Alkoholkonsum (eine dauerhafte Schädigung durch Alkohol ist ab einem Alkoholkonsum von 60g / Tag bei Männern und 25g / Tag bei Frauen möglich) Medikamentengebrauch, Einnahme von pflanzlichen Heilmitteln, Bluttransfusionen, intravenöser Drogenmissbrauch, sexuelle Aktivität und Tätowierungen sollen abgefragt werden, genauso wie eine Reiseanamnese und der Konsum möglicher kontaminierter Nahrungsmittel. Nach Symptomen wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Fieber, Gelenks- oder Muskelschmerzen und dann schon spezifischer nach Bauchschmerzen, Übelkeit Ikterus, Juckreiz, sowie Stuhl- und Harnveränderungen.

Der zweite Schritt ist die **physikalische Untersuchung**.

Vor allem Zeichen der fortgeschrittenen Lebererkrankungen können hier vorab gesehen werden. Spider naevi, Palmarerythem, Weissnägeln, Gynäkomastie sind bei Leberzirrhose häufig und einfach zu erkennen. Aber auch Lymphknotenschwellungen bei malignen Erkrankungen, Pleuraergüsse (v.a. rechts) bei hepatischem Hydrothorax und gestaute Jugularvenen als Zeichen der Rechtsherzdekompensation als Ursache einer Stauungsleber können beobachtet werden.

## Die „Leberwerte“

Der Terminus „Leberfunktionsparameter“ ist in vielen Fällen nicht korrekt, da viele damit in Verbindung gebrachte Laborparameter keinen Hinweis auf die Funktion und Syntheseleistung der Leber geben.

Die Leberenzyme werden, wenn pathologisch erhöht, als erstes zur Diagnoseerstellung herangezogen: Liegt primär ein hepatozellulärer Schaden vor sind vor allem die Transaminasen Alaninaminotransferase (ALT, früher GPT) und die Aspartataminotransferase (AST, früher GOT) erhöht. Liegt primär eine cholestatische Lebererkrankung vor, sind die Alkalische Phosphatase und die Gammaglutamyltransferase (GGT) erhöht. Oft existieren Mischbilder, auch die oft zeitgleiche Erhöhung des Bilirubins kann in vielen Fällen nicht weiterhelfen.

In weiterer Folge sollte man auf das Serumalbumin und die INR achten. Diese Werte spiegeln die eigentliche Leberfunktion wider. Erniedrigte Albuminwerte sprechen für eine chronische Erkrankung, oft für eine Leberzirrhose oder einen malignen Prozess, während normale Albuminspiegel in Zusammenhang mit erhöhten Leberenzymen eher für ein akutes Geschehen sprechen. Eine erhöhte INR zeigt einerseits einen Vitamin K Mangel an oder einen ausgeprägten hepatozellulären Schaden

**Eine chronische, mäßiggradige Erhöhung der Transaminasen** welche über 6 Monate (250U/l) besteht sollte schrittweise abgeklärt werden. In Referenzzentren werden allerdings aus Praktikabilitätsgründen oft mehrere Untersuchungsschritte zusammengefasst.

### 1. Stufe

Wie bereits erwähnt sind Anamnese und physikalischer Status Voraussetzung, vor allem Medikamenten- und Alkoholanamnese. Danach sollten eine chronische Virushepatitis B oder C, eine Hämochromatose sowie eine Fettleber ausgeschlossen werden. Antibiotika, NSAR, Statine, Antiepileptika führen häufig zu einer Erhöhung der Leberwerte. Pflanzliche Heilmittel, Drogenabusus sollten explizit erfragt werden.

Gerade die **Alkoholanamnese** und korrekte Angaben sind oft schwierig zu erlangen. Hinweise auf eine alkoholisch bedingte Lebererkrankung geben oft eine im Vergleich zur ALT mehr als doppelt erhöhte AST, ein mehr als doppelt erhöhtes GGT, ein erhöhtes MCV und ein erhöhtes CDT (Carbohydratdefizientes Transferrin), jedoch ist keiner dieser Parameter beweisend.

Eine **Hepatitis B** sollte mittels HBs-Antigen, HBs-Antikörpern und HBc-Antikörpern abgeklärt werden. Bei positivem HBs-Antigen sollten zusätzlich HBe-Antigen, HBe-Antikörper und eine (quantitative) HBV-DNA untersucht werden. Bei positiven HBs-Antikörpern und HBc-Antikörpern besteht Immunität gegen die Hepatitis B und die Transaminasenerhöhung hat eine andere Ursache. Das Vorhandensein von HBV-DNA oder eines HBe-Antigens spricht für aktive Virusreplikation. Eine positive HBV-DNA und ein negatives HBe-Antigen könnte, bei stark erhöhten Transaminasen, ein Hin-

weis für eine Virusmutante, bei leicht erhöhten Transaminasen aber auch eine Hinweis auf eine Serokonversion sein. Sowohl bei Virusreplikation als auch bei Vorhandensein einer Virusmutante sind eine Leberbiopsie und möglicherweise eine Behandlung im Falle von erhöhten Leberwerten indiziert. Bei positivem HBs-Antigen und negativer HBV-DNA, sowie negativem HBe-Antigen ist der Patient als Carrier zu betrachten, der das Virus nicht repliziert. In diesen Patienten geht eine Transaminasenerhöhung vermutlich nicht auf die Hepatitis zurück.

Eine chronische **Hepatitis C** wird mittels HCV-Antikörper untersucht. Bei positivem Hepatitis C-Antikörper erfolgt eine quantitative Bestimmung der HCV-RNA, und bei Therapieindikation eine Bestimmung des Genotyps sowie des Interleukinpolymorphismus.

Die **Hämochromatose** ist die häufigste genetisch bedingte Lebererkrankung. Immerhin 10% der europäischen Bevölkerung sind heterozygote Carrier und 0,5% sogar homozygot für eine Mutation. Zuerst sollen, neben dem Serum-eisen, die Transferrinsättigung und, bei erhöhter Sättigung (>45%), das Ferritin bestimmt werden. Bei Bestehenbleiben des Verdachts soll eine Leberbiopsie, mit Bestimmung des Eisengehalts sowie die genetische Testung durchgeführt werden, da nicht alle Patienten mit einer homozygoten Mutation eine Eisenüberladung haben und einige Patienten mit nachweislicher Hämochromatose die typische Genmutation nicht haben.

Bei einer **Fettleber**, die in der Regel sonographisch diagnostiziert wird, zeigen sich meistens normale bis minimal erhöhte Transaminasen. Von einer Fettleberhepatitis spricht man, wenn die Transaminasen stärker, in der Regel bis zum Vierfachen des oberen Normalwerts, erhöht sind. Eine Nichtalkoholisch bedingte Steatohepatitis (NASH) tritt gehäuft bei Frauen, Übergewicht und Diabetes Typ II auf. In der Regel ist bei diesen Patienten die ALT im Vergleich zur AST deutlich stärker erhöht, bei einer alkoholischen bedingten Steatohepatitis (ASH) oft umgekehrt. Die Unterscheidung kann auch biopsisch schwer sein, da ja beide Ursachen auch oft gemeinsam vorkommen (BASH, both alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis). Aufgrund fehlender Therapiemöglichkeiten sollte eine Biopsie jedoch erst bei Zeichen einer chronischen Lebererkrankung, Splenomegalie, (Pan)zytopenie oder abnormalen Ferritinwerten durchgeführt werden.

### 2. Stufe

Wenn bisherige Untersuchungen keine Diagnose erbracht haben müssen in der nächsten Stufe vor allem nichthepatale Ursachen erhöhter Transaminasen ausgeschlossen werden. Muskelerkrankungen können v.a. bei erhöhter Creatinkinase, LDH oder Aldolase sowie bestehender Muskelschwäche oder –schmerzen verantwortlich sein. Genauso kann eine Schilddrüsenüber- oder unterfunktion eine chronische Erhöhung der Transaminasen verursachen. Seltener sind Zöliakie, Anorexie oder Nebenniereninsuffizienz, wobei es bei Behandlung der Grunderkrankung im Anschluss wieder zu einer Normalisierung der Transaminasen kommt.

## 3. Stufe

In weiterer Folge sollten seltene wiederum leberbedingte Erkrankungen ausgeschlossen werden:

Dazu gehören in erster Linie die Autoimmunhepatitis, M. Wilson und der Alpha-1-Antitrypsinmangel.

Nach dem Ausschluss anderer Lebererkrankungen zeigt sich bei **Autoimmunhepatitis(AIH)** in mehr als 80% eine Hypergammaglobulinämie. Beim Typ I der AIH zeigen sich bis zu 40% Antinukleare Antikörper (ANA) und/oder Antikörper gegen glatte Muskulatur (ASMA) (Typ I AIH), beim Typ 2 antimikrosomale Antikörper von Leber und Niere (LKM). Oft ist auch hier die ALT stärker als die AST erhöht. Bei jungen Frauen und fehlendem Hinweis auf andere Ursachen sollte vor allem bei negativen Antikörpern eine Leberbiopsie durchgeführt werden. Wenn sich dieser Verdacht erhärtet und eine chronisch aktive Hepatitis zeigt, ist eine Kortisonstoßtherapie aus diagnostischen wie therapeutischen Gründen indiziert.

Bei **Morbus Wilson** kommt es meist schon in jungen Jahren zum Auftreten von erhöhten Leberwerten. Bei mehr als 80% werden verminderte Serumceruloplasminspiegel festgestellt. Ophthalmologisch sollte nach einem Kayser Fleischer gesucht werden. Wenn beide Befunde negativ sind, sollte in weiterer Folge die quantitative Kupferbestimmung aus dem Urin erfolgen, wobei mehr als 100mcg/Tag diagnostisch sind. Für die Diagnosesicherung sollte eine quantitative Kupferbestimmung aus einer Leberbiopsie erfolgen. Doch auch eine alleinige Erhöhung des Kupfers im Biopsat ist noch nicht beweisend, da dieses oft bei Cholestase ebenfalls pathologisch erhöht sein kann. Genetisch wurden eine Reihe an krankheitsspezifischen Genmutationen identifiziert, diese sind als Screeningverfahren ungeeignet.

Ein **Alpha-1-Antitrypsinmangel** ist bei Erwachsenen selten und kann im Serum bestimmt werden. Ein Genotypisierung führt zum Nachweis.

## 4. Stufe

Wenn alle vorangegangenen Tests negativ geblieben sind ist eine Leberbiopsie die letzte Stufe im Abklärungsalgorithmus. Bei fehlenden Symptomen ist die Observanz sicherlich eine valide Strategie. Derzeit nur in universitären Zentren verfügbar, besteht die Möglichkeit, mittels nicht-invasiver Bestimmung des Fibrosegrads (Fibroscan, ARFI oder Aixplorer), eine Fibrosierung auch im zeitlichen Verlauf zu beobachten, um bei hohem Fibrosegrad oder Progression immer noch eine Leberbiopsie durchzuführen.

### Isolierte Hyperbilirubinämie

Entweder Überproduktion oder verminderte Aufnahme, Konjugation oder biliäre Exkretion stellen die möglichen Ursachen dar. Im ersten Schritt erfolgt eine Auftrennung in direktes (konjugiertes) und indirektes (unkonjugiertes) Bilirubin.

Das unkonjugierte Bilirubin tritt vor allem bei Hämolyse oder ineffektiver Erythropoese, sowie bei verminderter

Bilirubinaufnahme bei Konjugationsdefekten wie dem M. Gilbert-Meulengracht oder dem Crigler-Najjar-Syndrom auf, es kann auch medikamentös, z.B. durch Rifampicin bedingt sein.

Das konjugierte Bilirubin ist bei seltenen angeborenen Syndromen, dem Dubin-Johnson- und dem Rotor-Syndrom. Beide treten vorrangig im höherem Lebensalter auf und haben keinen besonderen Krankheitswert.

### Isolierte Erhöhung von alkalischer Phosphatase und GGT

Die **alkalische Phosphatase** stammt mehrheitlich von Leber und Knochen, welche bei Erhöhung aufgetrennt werden sollte. Eine isolierte Erhöhung kommt bei Schwangeren im dritten Trimenon, Kindern und Jugendlichen ohne Krankheitswert vor. Bei Erhöhung der hepatalen alkalischen Phosphatase muss eine primär biliäre Zirrhose (PBC) ausgeschlossen werden. Antimitochondriale Antikörper (AMA), eine Abdomensonographie und im Falle von dilatierten Gallenwegen eine MRCP oder ERCP sollten bestimmt bzw. durchgeführt werden. Bei positiven AMA sollte eine Leberbiopsie durchgeführt werden.

Bei einer isolierten Erhöhung der **GGT** können sowohl hepatozelluläre als auch biliäre Schädigung ursächlich sein, diese Erhöhung ist aber dementsprechend unspezifisch. Bei Negieren von Alkohol ist eine isolierte Erhöhung der GGT kein Diagnosekriterium. Herzinfarkt, Pankreatitis, Nierenversagen, COPD und Diabetes können zu einer Erhöhung der GGT führen, bei fehlender Symptomatik ist eine exzessive Abklärung nicht sinnvoll.

**Wenn mehrere Leberwerte gleichzeitig erhöht sind**, ist primär das Augenmerk darauf zu richten, ob die Transaminasen oder die Cholestaseparameter stärker erhöht sind, obwohl das manchmal nicht klar unterschieden werden kann.

Wenn vor allem die **Transaminasen starker erhöht** sind und mit Ikterus einhergehen ist eine akute viral oder toxisch bedingte Hepatitis wahrscheinlich, es kann aber auch bei einer fortgeschrittenen Leberzirrhose oder bei akutem Morbus Wilson auftreten, bei Schockleber oder Schub einer Autoimmunhepatitis. Eine akute alkoholisch bedingte Hepatitis kann vor allem durch die meist stärker erhöhte AST dadurch unterschieden werden, dass es dabei selten zu einer Erhöhung der Transaminasen über 300 U/l kommt. Zur Abklärung einer akuten Virushepatitis sollten, neben einer zielgerichteten Anamnese Hepatitis A IgM AK, HBs Antigen, HBc IgM Ak und eine HCV RNA untersucht werden da HCV AK oft erst Monate nach Infektion nachweisbar werden können. Eine toxische Hepatitis kann durch bestimmte Medikamente einerseits dosisabhängig bei allen Patienten auftreten, andererseits unvorhersehbar dosisunabhängig (idiosynkratisch). Oft sind auch pflanzliche Präparate die Auslöser.

Eine Schockleber tritt oft nach kardialer Dekompensation oder Hypotension auf. Oft kommt es dabei zu einer gleichzeitigen Erhöhung der LDH und klinisch zum akuten Nierenversagen. Mit Kreislaufstabilisierung und kardialer Rekom-

## Erhöhte Leberwerte - was tun?

---

pensation kommt es zur Normalisierung der Leberwerte. Auch der M. Wilson kann, v.a. bei jungen Menschen eine mögliche Ursache für eine schwere akute Hepatitis sein.

Wenn eher die **Cholestaseparameter im Vordergrund** stehen steht die Abdomensonographie an der ersten Stelle, um nichtinvasiv extrahepatische von intrahepatischer Ursache der Cholestase zu unterscheiden. Gestaute Gallenwege sprechen für eine extrahepatische Ursache, eine Cholangiolithiasis ist sonographisch oft schwer zu belegen, deswegen sollte entweder MRCP, Endosonographie oder ERCP folgen. Differentialdiagnostisch kommen maligne Stenosiierungen des Gallengangs, eine primär sklerosierende Cholangitis, eine Pankreatitis oder eine durch Analyse der IgG Subtypen (diagnostizierbare Autoimmunchoolangitis (erhöhtes IgG4 ist diagnostisch) in Frage. Eine intrahepatische Cholestase kann bei allen Erkrankungen, bei denen üblicherweise eher die Transaminasenerhöhung im Vordergrund steht, auftreten. Virushepatitiden A-C, CMV oder EBV Hepatitis aber auch eine alkoholisch oder medikamentös bedingte Hepatitis können ein eher cholestatisch dominiertes Bild der Leberwerterhöhung zeigen. Gerade bei medikamentös bedingten Cholestase kann es Monate dauern, bis sich, nach Absetzen des Medikaments die Leberwerte normalisieren. Seltener sind PBC oder PSC. Aber auch bei parenteraler Ernährung oder als paraneoplastisches Phänomen kann es zu einer Erhöhung der Cholestaseparameter kommen.

### Zusammenfassung

Die Anamnese ist der wesentliche Grundpfeiler der Abklärung erhöhter Leberwerte. Gerade wenn Transaminasen erhöht sind, ist eine stufenweise Abklärung sinnvoll:

- Stufe 1: häufige Lebererkrankungen abklären: Alkohol-anamnese, Virushepatitis, Hämochromatose, Fettleber
- Stufe 2: nichtheptatale Ursachen abklären: Muskel-erkrankungen, Schilddrüsenerkrankungen, Zöliakie, Anorexie
- Stufe 3: seltene Lebererkrankungen abklären: Autoimmunhepatitis, M. Wilson, Alpha-1-Antitrypsin-mangel
- Stufe 4: Observanz, nichtinvasive Bestimmung des Fibrosegrads, z.B. Fibroscan, Leberbiopsie

Isolierte Hyperbilirubinämien haben zumeist keinen Krankheitswert.

Bei isolierter Erhöhung der alkalischen Phosphatase ist, wenn Patienten im Erwachsenenalter sind und eine Schwangerschaft ausgeschlossen ist, cholestatisch autoimmunologische Lebererkrankungen abzuklären, eine isolierte Erhöhung der GGT ist, bei fehlender Alkoholanamnese sehr unspezifisch.

Wenn mehrere Leberwerte erhöht sind, sollte die Abklärung dahingehend gesteuert werden, ob Transaminasen oder cholestatische Leberwerte stärker erhöht sind. □



## Echokardiographiekurse 2013

Veranstaltet vom Berufsverband Österreichischer Internisten in Zusammenarbeit mit der Ärztekammer für Wien.  
Die Kurse sind entsprechend den Empfehlungen der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft,  
Arbeitsgruppe Echokardiographie, gestaltet.

### **Aufbaukurs I**

**Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder**

**Kurstermin:** 5. – 6. April 2013 Fr. 14.00-21.00 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 395 Euro für Mitglieder des BÖI  
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 20

### **Aufbaukurs II**

**Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder**

**Kurstermin:** 3. – 4. Mai 2013 Fr. 14.00-21.00 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 395 Euro für Mitglieder des BÖI  
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 20

**Hinweis: Aus organisatorischen Gründen können Aufbaukurs I und Aufbaukurs II  
nur gemeinsam gebucht werden !**

NEU - NEU - NEU - NEU - NEU - NEU - NEU - NEU - NEU - NEU - NEU - NEU

## Schrittmachertherapie in der Praxis

Leitung: OA Dr. Michael Nürnberg

Neue Schrittmacher-Modelle, MR-Tauglichkeit,  
neue Therapieansätze,  
Was kann man in der Ordination überprüfen?  
EKG-Beispiele

Freitag, 12. April 2013, 14:00 - 18:00

Fortbildungszentrum des BÖI

180 Euro für Mitglieder, 250 Euro für Nicht-Mitglieder des BÖI

Sekretariat/ Fr. B. Teuschl u. Fr. S. Bachtrog  
 Berufsverband Österreichischer Internisten  
 Treustr. 43/4/4  
 1200 Wien  
 Tel + FAX: 270 24 57  
 sekr@boei.or.at



## KURSANMELDEFORMULAR

Ich , Frau/Herr .....  
 Titel, Name

.....  
 Postlz., Ort, Str., Nr.

**TEL:** .....(Vormittags erreichbar)

**FAX:** .....

**E-MAIL:** .....

- Facharzt für Innere Medizin
- In Ausbildung zum FA für Innere Medizin
- Fachrichtung.....

tätig im Krankenhaus.....

melde mich für folgende Kurse verbindlich an:

Datum	Kurs

Ich habe die Geschäftsbedingungen zur Kenntnis genommen.

-----  
 Datum

-----  
 Unterschrift

## Carotissonographie - Wien

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager (ÖGUM-Kursleiter),  
Dr. A. Ugurluoglu

### Grundkurs II

**Kurstermin:** 26. - 27. April 2013 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** KH Göttlicher Heiland, 1170 Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

### Abschlusskurs

**Kurstermin:** 7. - 8. Juni 2013 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** KH Göttlicher Heiland, 1170 Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

## Duplexsonographie der peripheren Gefäße

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager (ÖGUM-Kursleiter)

### Grundkurs

**Kurstermin:** 6. - 7. Dezember 2013 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** KH Göttlicher Heiland, 1170 Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

### Aufbaukurs

**Kurstermin:** 21. - 22. Februar 2014 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** KH Göttlicher Heiland, 1170 Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

## Abdomensonographie Grundkurs

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, ÖGUM Kursleiter

**Kurstermin:** 21. Juni - 22. Juni 2013 Fr. 13.00-21.00 Uhr, Sa. 8.30 - 18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 375 Euro für Mitglieder des BÖI  
475 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 20

## Schrittmachertherapie in der Praxis

Leitung: OA Dr. Michael Nürnberg

**Kurstermin:** 12. April 2013 Fr. 14.00-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 180 Euro für Mitglieder des BÖI  
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 5

## Werden auch Sie Mitglied beim BÖI !

Bitte ausschneiden und einsenden an: BÖI, Treustr. 43/4/4, A-1200 Wien



AUSZUG AUS  
DEN VERBANDS-  
STATUTEN

§3. ARTEN DER  
MITGLIEDSCHAFT

**Ordentliches Mitglied**  
kann jeder Facharzt für  
Innere Medizin werden.

**Außerordentliches Mit-  
glied** können werden:

§3a) Personen und Körper-  
schaften, die an der För-  
derung des Verbandes  
interessiert und bereit  
sind, im Rahmen der  
Verbandstätigkeit mitzu-  
wirken.

§3b) Ärzte, die die Aner-  
kennung als Facharzt für  
Innere Medizin anstreben.  
Sie, bzw. ihre Organe  
können an den Veranstal-  
tungen des Verbandes  
ohne Stimmrecht teil-  
nehmen

**Ich ersuche um Aufnahme als**

- Ordentliches Mitglied  
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3a)  
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3b)

in den

**Berufsverband Österreichischer Internisten**

Jahresmitgliedsbeiträge:

- Ordentliche Mitglieder EUR 45  
a.o. Mitglieder/§ 3a EUR 450  
a.o. Mitglieder/§ 3b EUR 45

- Facharzt für Innere Medizin  
 in Ausbildung zum FA für Innere Medizin  
 sonst: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Name, Titel

\_\_\_\_\_  
Adresse

\_\_\_\_\_  
Tel.

\_\_\_\_\_  
e-mail

\_\_\_\_\_  
Unterschrift