

Herz und... Leber

Dr. med.

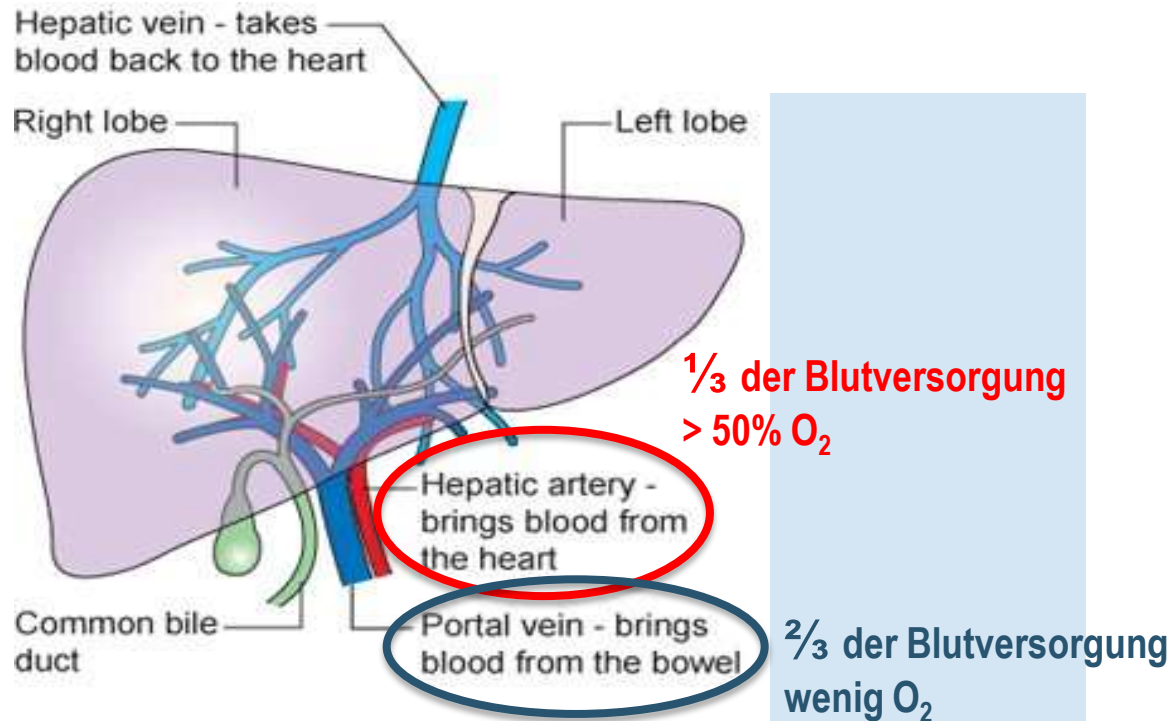
Nicola Ferrari

Kardiologie, Cardiocentro Ticino Lugano

22. November 2012



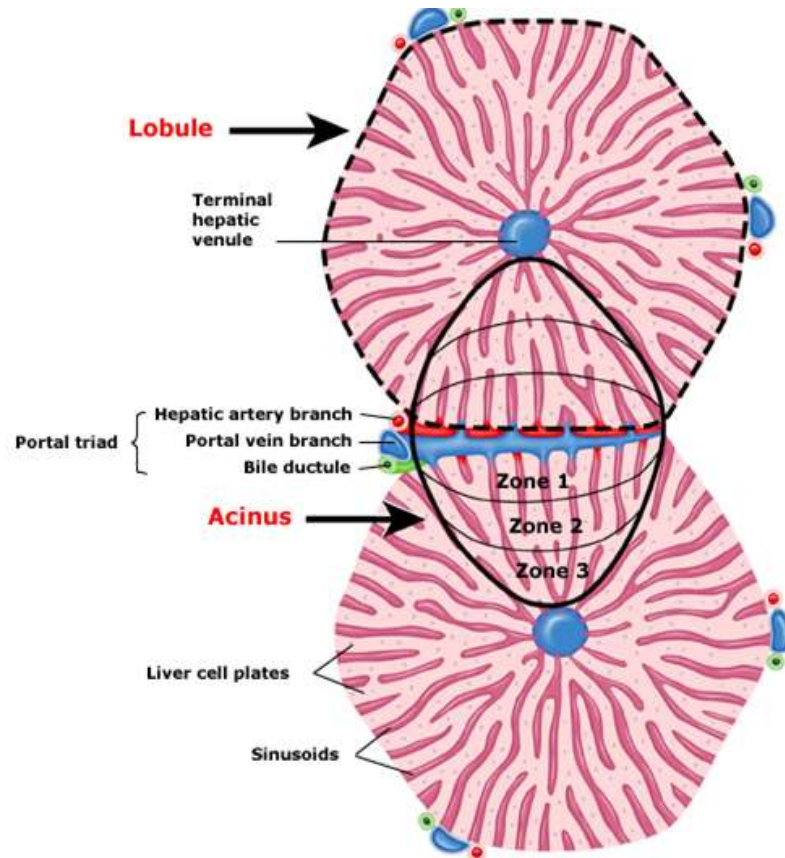
Durchblutung der Leber



Leber \approx 2-3 % KG

20-25% des HZV !

Durchblutung der Leber (Mikrozirkulation)



Azinäres Modell der Leber

«Ischämische Hepatitis/Hepatopathie»

Vorbestehende primäre Lebererkrankungen mit Pfortaderhypertonie

Shunts V. Porta - V. Cava => ↓ Durchblutung der Leber
↓ Lebermasse => ↑ Vulnerabilität bei O₂-Mangel

Leberstauung infolge einer chronischen rechtsseitigen Herzinsuffizienz

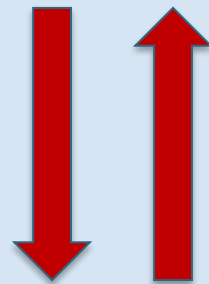
↑ ZVD/Vv. centrales => Atrophie/Fibrose der Hepatozyten (Zone 3)

+ vermindertes HZV

Ischämie/Nekrose der Hepatozyten

Pathophysiologie des hepatischen Schadens

Leberstauung



vermindertes HZV

Kongestive Hepatopathie

Ätiologie

rechtsseitige Herzinsuffizienz

Kardiomyopathien

Mitralstenose

Trikuspidalinsuffizienz

Cor pulmonale

konstriktive Perikarditis

Kongestive Hepatopathie

Klinische Befunde

häufig asymptomatisch

↑ ZVD (DD mit anderen Hepatopathien, Budd-Chiari)

Hepatomegalie +/- schmerzhaft (pulsierend = schwere TI)

Ikterus

Aszites mit hohem Proteingehalt (↓ lymphatische Drainage)

Kongestive Hepatopathie

Labor

↑ **indirektes Bilirubin (70% der Fälle)**

≈ rechter Vorhofdruck

≠ HZV

↑ **alk. Phosphatase u./o. GGT**

↑ **Transaminasen ($\frac{1}{3}$ der Patienten, ↑↑↑ bei ischämischer Hepatopathie)**

DD virale Hepatitiden

Hypoalbuminämie (30-50% der Fälle)

Gerinnung leicht gestört (↓ PT-Zeit)

Kongestive Hepatopathie

Diagnostisches Verfahren

Ausschluss andere Ursachen einer Hepatopathie

virale Hepatitiden

iatrogen (z.B. Amiodaron, Statine)

Gallenwegsobstruktion → **Abdomen-US/CT**

kardiale Marker (BNP / NT-proBNP)

Echokardiographie

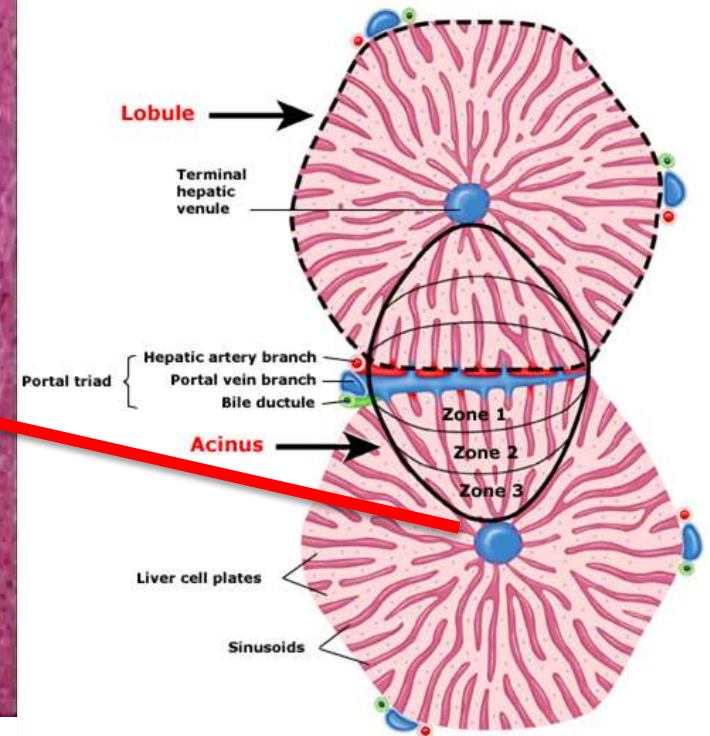
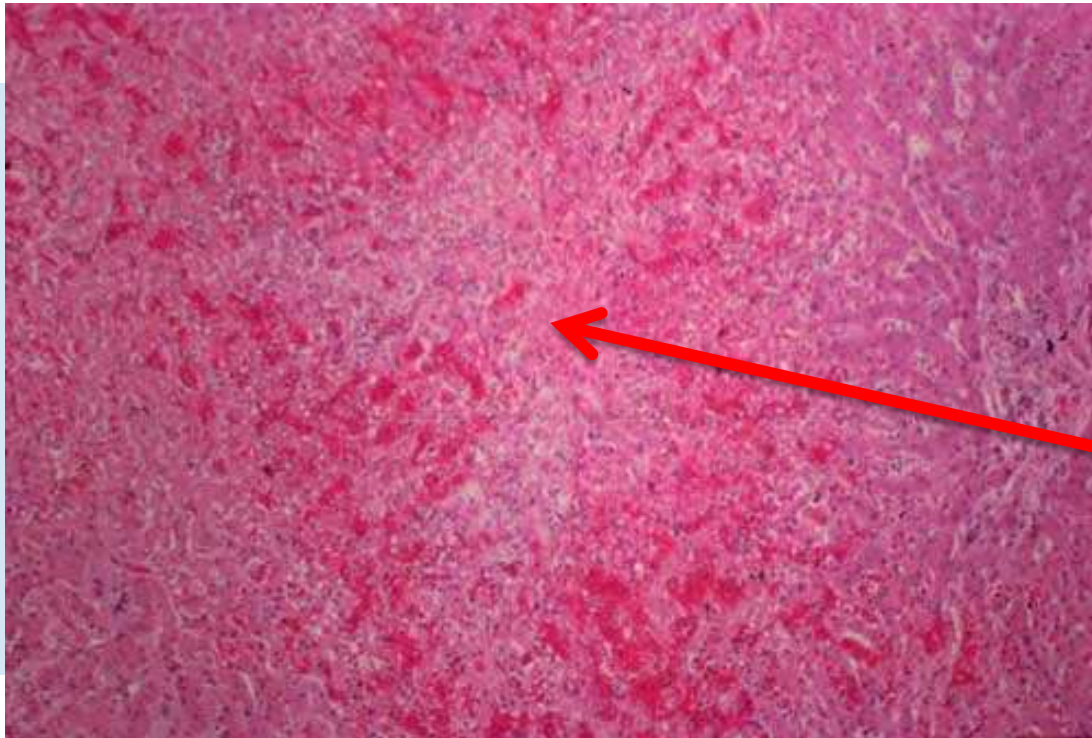
Aszites → **Punktion (Protein > 25g/l, Albuminquotient Serum/Aszites > 1)**

rasche Verbesserung nach kardialer Therapie = kardiale Genese

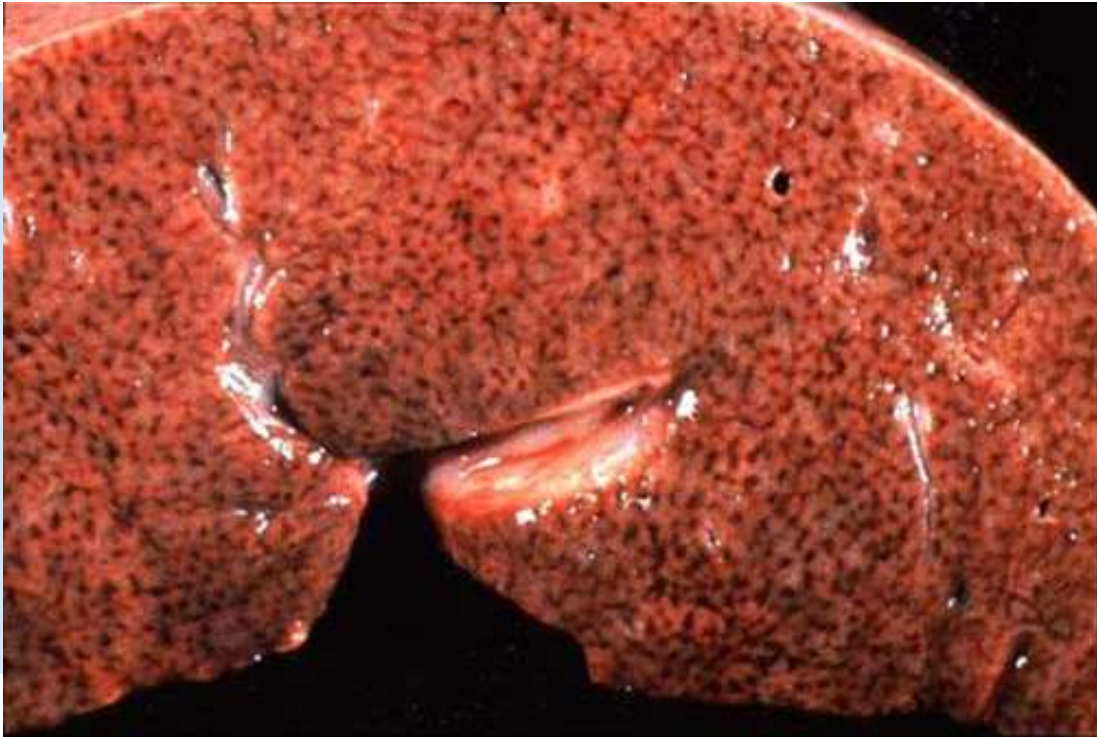
Leberbiopsie?

Leberstauung (mikroskopisch)

Sinusoidale Stauung, zentrilobuläre Nekrose



Leberstauung (makroskopisch)



«Muskatnussleber»

Kongestive Hepatopathie

Therapie

Behandlung der ursächlichen kardialen Erkrankung

Diuretika **CAVE: Hypovolämie → Hypoperfusion/Nekrose**
Inotropa (↑ Durchblutung)

CAVE: OAK

Kongestive Hepatopathie

Prognose

chronische Leberstauung

→ «kardiale» Zirrrose (MS u./o.TI, konstriktive Perikarditis)

→ prognostisch?

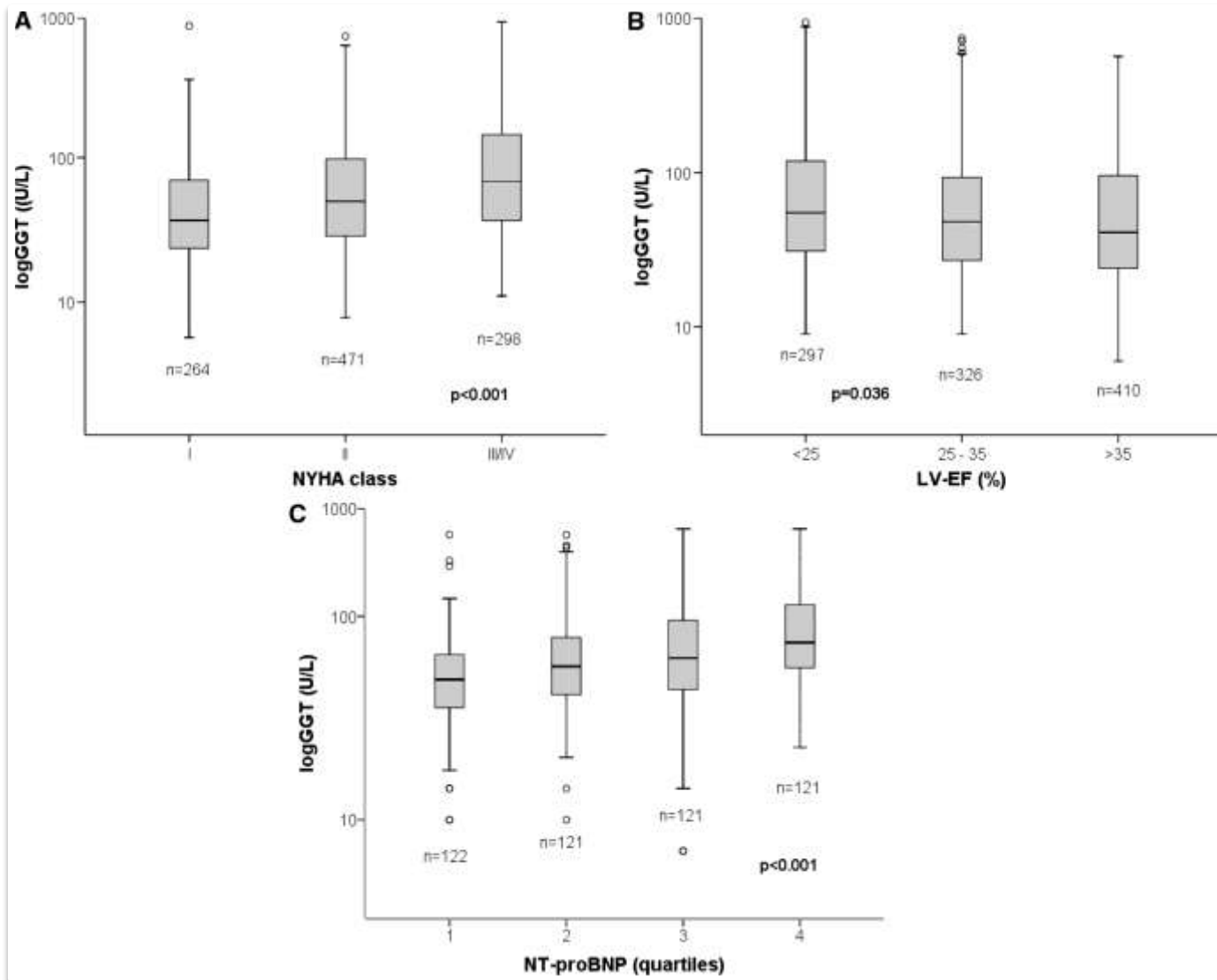
→ relative Kontraindikation zur Herztransplantation

Cholestaseparameter

Bilirubin

alk. Phosphatase

GGT



Poelzl G et al. Circ Heart Fail 2009;2:294-302

Kongestive Hepatopathie

Konstriktive Perikarditis

**ZVD/Druck in den hepatischen Vv. >>> rechtsseitige Herzinsuffizienz
→ hepatische Nekrose → Leberfibrose/-zirrhose**

periphere Ödeme bis Anasarka (Stauung) u./o. Belastungsdyspnoe (↓HZV)

**Hepatomegalie (pulsierend), Oedeme/Aszites+++ , Kussmaul,
«pericardial knock»**

Therapie: frühzeitige Perikardektomie

Die Leber ist wegen der hohen metabolischen Aktivität und des hohen O₂-Verbrauches bei Kreislaufversagen ein vulnerables Organ

Leberstauung und vermindertes HZV sind häufig koexistent

Die Cholestaseparameter (v.a. GGT) sind sensitive Marker und spielen bei der kongestiven Hepatopathie wahrscheinlich eine prognostische Rolle

«kardio-hepatisches Syndrom»: typisches Krankheitsbild, charakteristisches Profil der biologischen Marker

THANK YOU
for your attention