

Erhöhte Transaminasen

Wegweiser zur rationellen Diagnostik



Webversion Webversion Webversion



MVZ Gemeinschaftslabor
COTTBUS

LIMBACH  GRUPPE



Sehr geehrte Kollegin, sehr geehrter Kollege,

erhöhte Transaminasewerte sind häufige Befunde im klinischen Alltag, sowohl im Rahmen unspezifischer Beschwerden als auch bei einer Routine-Vorsorgeuntersuchung. Bei ca. 25 % der Bevölkerung lassen sich erhöhte Leberwerte finden, bei 10–30 % findet sich eine Hepatomegalie.

Leicht erhöhte Leberwerte werden oft als nicht klinisch relevant ohne Konsequenzen hingenommen. Erhöhte Transaminasewerte (GOT, GPT) sprechen zwar nur zu ungefähr 33 % für das Vorliegen einer Lebererkrankung, sind die Transaminasewerte jedoch normal, so kann eine Lebererkrankung mit einer Wahrscheinlichkeit von 98 % ausgeschlossen werden. Es hat sich gezeigt, dass selbst chronisch nur leicht erhöhte Leberwerte mit einer deutlich gesteigerten leberbedingten Mortalität assoziiert sind. Daher ist eine zielgerichtete und zügige Diagnostik zu empfehlen.

Natürlich dürfen erhöhte Leberwerte immer nur im Zusammenhang mit einer Anamnese und körperlichen Untersuchung bewertet werden. Bei entsprechender klinischer Symptomatik sollte auch an Erreger, die eine akute Hepatitis verursachen (EBV, CMV, Influenzaviren etc.), gedacht werden. Dieses Kompendium soll Ihnen dabei helfen, bei dauerhaft erhöhten Transaminasewerten eine zielgerichtete, wirtschaftliche und rationelle Labordiagnostik einzuleiten. Dazu werden die häufigsten Ursachen autoimmuner, toxischer, infektiologischer und metabolischer Genese näher erläutert.

Gerne steht Ihnen Ihr Labor der Limbach Gruppe für Fragen zur Verfügung.

Ihre Fachärzte für Laboratoriumsmedizin,
Limbach Gruppe

Literatur:

Ekstedt, Mattias; Franzén, Lennart E.; Mathiesen, Ulrik L.; Thorelius, Lars; Holmqvist, Marika; Bodemar, Göran; Kechagias, Stergios: Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes. In: *Hepatology* (Baltimore, Md.) 44 (4), S. 865–873. DOI: 10.1002/hep.21327.

Herbay, A. von; Strohmeyer, G.: Die erhöhte gamma-GT (gamma-Glutamyltransferase). Ursachen und Interpretationen. In: *Deutsche medizinische Wochenschrift* 1994; 119 (30), S. 1041–1044. DOI: 10.1055/s-2008-1058800.

Holstege, Axel: Erhöhte Leberwerte. In: *Deutsche medizinische Wochenschrift* 2016; 141 (22), S. 1640–1646. DOI: 10.1055/s-0042-100041.

Hultcrantz, R.; Glaumann, H.; Lindberg, G.; Nilsson, L. H.: Liver investigation in 149 asymptomatic patients with moderately elevated activities of serum aminotransferases. In: *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 1986; 21 (1), S. 109–113.

Ioannou, George N.; Boyko, Edward J.; Lee, Sum P.: The prevalence and predictors of elevated serum aminotransferase activity in the United States in 1999–2002. In: *The American journal of gastroenterology* 101 (1), S. 76–82. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2005.00341.x.

Mahady, Suzanne E.; Wong, Germaine; Turner, Robin M.; Mitchell, Paul; Macaskill, Petra; Craig, Jonathan C.; George, Jacob: Elevated Liver Enzymes and Mortality in Older Individuals: A Prospective Cohort Study. In: *Journal of Clinical Gastroenterology* 2017; 51 (5): S. 439–445. DOI: 10.1097/MCG.0000000000000622.

Andresen-Streichert H. et al.: Alkoholmarker bei klinischen und forensischen Fragestellungen. In: *Deutsches Ärzteblatt* 2018; 115 (18), S. 309–315.

Inhalt

Hepatotoxische Substanzen	6
Infektionskrankheiten	7
LaborPfad erhöhte Transaminasen	8
Autoimmunerkrankungen	10
Stoffwechselerkrankungen	12
Weitere Ursachen	14

Hepatotoxische Substanzen

Viele chemische Stoffe haben die Eigenschaft, für Leberepithelzellen giftig zu sein. Eine Exposition gegenüber diesen Stoffen kann Schädigungen bis hin zu Nekrose von Hepatozyten und Leberinsuffizienz verursachen. Als eine der in westlichen Ländern häufigsten Ursachen ist hierbei der Konsum von Alkohol zu nennen.

Chronischer Alkoholkonsum

Über der Gefährdungsgrenze von 40 bzw. 60 Gramm reinen Alkohols pro Tag ist auf Dauer mit einer ersten alkoholbedingten Schädigung des Organismus zu rechnen.

Klinik

- Fettleber, Leberzirrhose
- Schädigung des Gehirns: Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Intelligenzminderung
- Herzmuskelerkrankungen, Bluthochdruck
- Krebserkrankungen, insbesondere der Leber, in Mundhöhle, Rachenraum und Speiseröhre, des Enddarms und der (weiblichen) Brustdrüse
- Impotenz
- Pankreatitis, Gastritis

Labordiagnostik

Werte für Phosphatidylethanol (PEth 16:0/18:1) $> 0,30 \mu\text{mol/l}$ bei gleichzeitig positivem Ethylglucuronid-Nachweis (EtG) im (Kapillar-)Vollblut deuten auf einen gewohnheitsmäßigen/riskanten Alkoholkonsum. Zur Einordnung eines positiven Befundes wird eine erneute Bestimmung von PEth nach 14 Tagen empfohlen. Aufgrund des linearen Zusammenhangs zwischen konsumierter Alkoholmenge und dem PEth-Wert ist eine Überprüfung des Therapieverlaufs (Abstinenz, Dosisreduktion) möglich.

Gelegentlich benötigen Patienten bzw. Probanden einen Abstinenznachweis zur Vorlage bei Fahrerlaubnisbehörden, Begutachtungsstellen für Fahreignung, Arbeitgebern oder im Rahmen von Bewährungsaufgaben oder des Kindschaftsrechts etc. Zum Nachweis einer längeren Alkoholabstinenz wird häufig die Bestimmung von EtG im Kopfhaar oder in mehreren Urinproben verlangt. An die Probennahmen werden bestimmte Anforderungen gestellt. Bitte setzen Sie sich hierzu ggf. mit Ihrem Labor in Verbindung.

Weiterführende Informationen

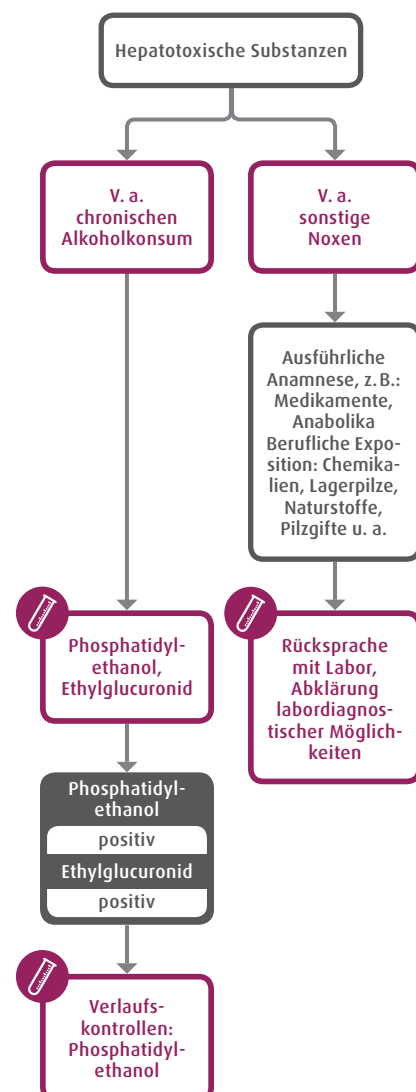
Andresen-Streichert H. et al.: Alkoholmarker bei klinischen und forensischen Fragestellungen. In: Deutsches Ärzteblatt 2018; 115 (18), S. 309–315.

Sonstige Noxen

Bei V. a. Exposition gegenüber hepatotoxischen Noxen bedarf es einer ausführlichen Anamnese. Medikamente, Anabolika, berufliche Exposition (Chemikalien, Lösungsmittel, Lagerpilze/Mykotoxine u. a.), Naturstoffe (Toxine), Pilzgifte etc. sollten hier in Betracht gezogen werden. Gegebenenfalls sollte auch an Tees, Nahrungsergänzungsmitteln u. Ä. gedacht werden.

Labordiagnostik

Bei einem entsprechenden Verdacht empfiehlt sich die Rücksprache mit Ihrem Labor zur Abklärung der labor- und differenzialdiagnostischen Möglichkeiten.



Infektionskrankheiten

Hepatitisinfektionen können durch Erreger der „klassischen“ Virushepatitiden Hepatitis-A-Virus (HAV), HBV, HCV, HDV und HEV ausgelöst werden. Auch nicht klassische Hepatitisviren wie Vertreter der Herpesviren (z. B. EBV) und weitere, die Infektion mit bakteriellen Erregern und Pilzen sowie Parasiten können eine Hepatitis verursachen. Bei dauerhaft erhöhten Leberwerten gilt es primär, eine chronische HBV- und HCV-Infektion auszuschließen. Diese haben eine schlechte Prognose, können heute aber hocheffektiv behandelt werden.

Hepatitis B

Die Infektion mit dem Hepatitis-B-Virus (HBV) ist eine der häufigsten Infektionskrankheiten. Nach WHO-Angaben sind ca. 2 Milliarden Menschen infiziert. Die Prävalenz liegt in Zentraleuropa bei 0,1–1 %, mit deutlichem Anstieg auf bis zu 7 % in Richtung Süd-/Osteuropa und der östlichen Türkei.

Klinik

- Inkubationszeit: 2–3 Monate, in Einzelfällen bis 1 Jahr
- Asymptomatik bis hin zu fulminanten Verläufen
- Ca. 10 % der Infektionen werden chronisch, davon rund 10 % mit Übergang in Fibrose bzw. Leberzirrhose
- Erhöhtes Risiko für hepatozelluläres Karzinom bei chronischer Infektion

Labordiagnostik

Generell kann zwischen der Antikörper-Bestimmung, dem Antigen-Test und dem Nukleinsäure-Nachweis unterschieden werden. Initial empfiehlt sich die Analyse von Hepatitis-B-core-Ak (IgG, IgM), Hepatitis-B-core-Ak (IgM), Hepatitis-B-surface-Antigen und Hepatitis-B-surface-Ak. Bei entsprechender Wertekonstellation folgt die Analyse von Hepatitis-B-envelope-Antigen oder Hepatitis-B-envelope-Ak sowie Hepatitis-B-Virus-DNA.

Weiterführende Informationen*

LaborAktuell: Hepatitis B

Hepatitis C

Die Infektion mit dem Hepatitis-C-Virus (HCV) ist weltweit verbreitet mit einer Prävalenz von 500.000 bis 800.000 Infizierten in Deutschland, von denen schätzungsweise nur ein Viertel diagnostiziert ist. 20 % der akuten Leberentzündungen, mehr als 40 % aller Leberzirrhosen, 70–85 % der chronischen Leberentzündungen sowie 60 % aller Leberzelltumore in Industrieländern sind auf das Vorliegen einer Hepatitis C zurückzuführen.

Klinik

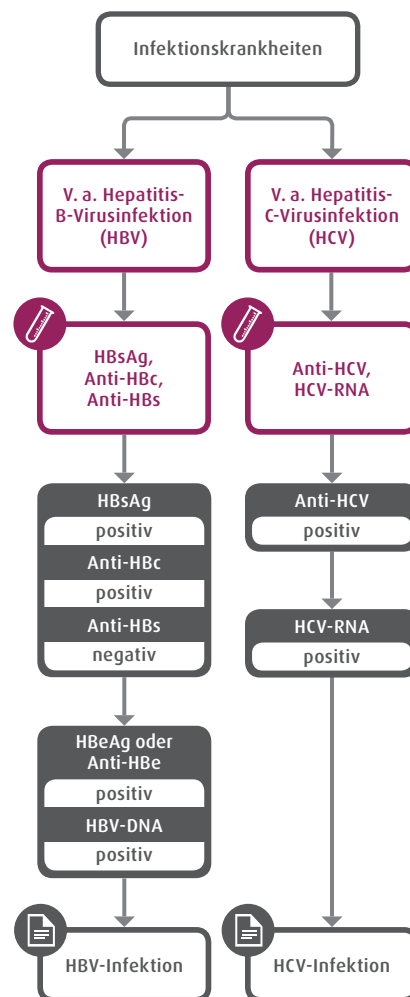
- Inkubationszeit beträgt 2 bis 24 (meist 6 bis 9) Wochen
- Akute HepC: häufig mild mit unbemerktem Verlauf
- 85 % der Infektionen werden chronisch, davon bei 20 % Übergang in Leberzirrhose
- Meist nur mild erhöhte Transaminasewerte

Labordiagnostik

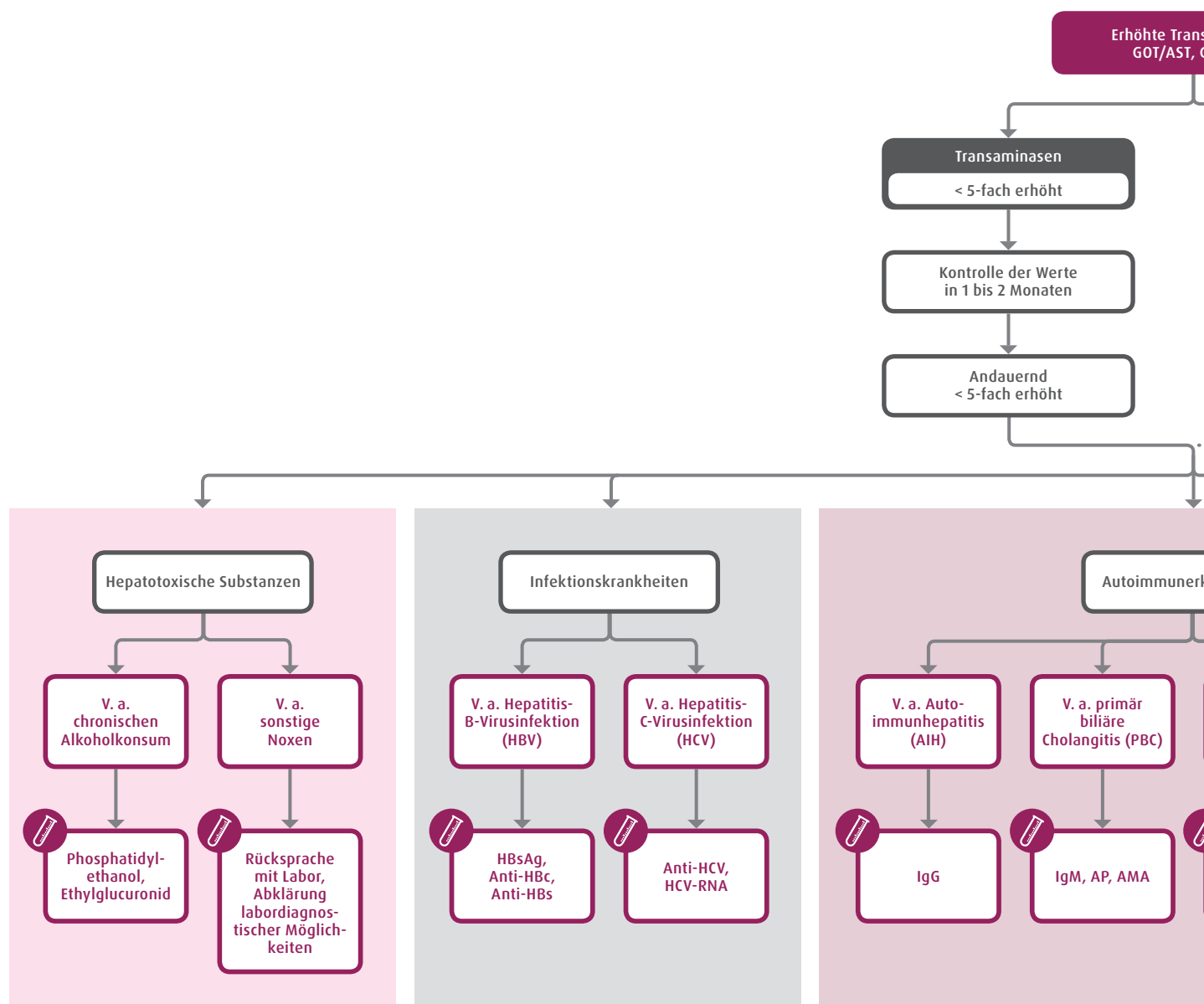
Testung auf HCV-Antikörper, die in der Regel 6 bis 8 Wochen nach der Infektion nachweisbar sind. Ein negativer Antikörpertest schließt somit eine frisch erworbene Infektion mit HCV nicht aus. Anti-HCV soll bei allen Patienten mit auch nur leicht erhöhten Transaminasewerten bestimmt werden. Ein positiver Befund von HCV-RNA beweist eine aktive replikative Infektion.

Weiterführende Informationen*

LaborAktuell: Hepatitis C



LaborPfad erhöhte Transaminasen



Labordiagnostik



Funktionstest



Bildgebende Diagnostik

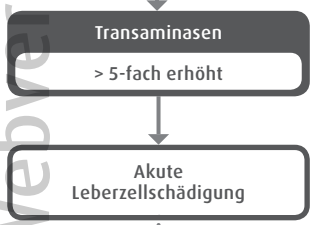


Labordiagnostische Aussage

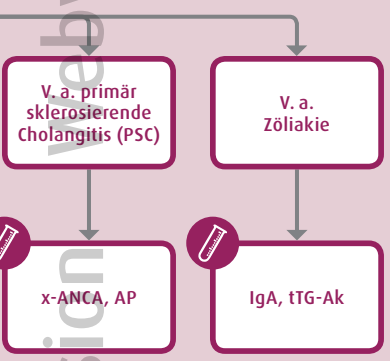


Empfehlung

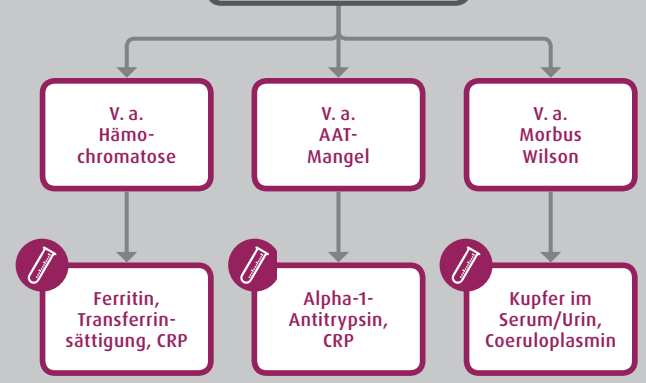
Transaminasen
GPT/ALT



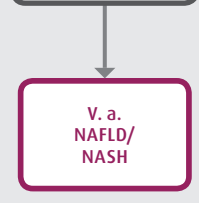
Erkrankungen



Stoffwechselerkrankungen



Weitere Ursachen



* Weiterführende Informationen finden Sie unter www.limbachgruppe.com/leber

Autoimmunerkrankungen

Die klassischen autoimmunen Lebererkrankungen sind die autoimmune Hepatitis (AIH), die primäre biliäre Cholangitis (PBC) sowie die primär sklerosierende Cholangitis (PSC). Ebenso kann eine Zöliakie zu erhöhten Transaminasewerten führen. Die Leberzellschädigung ist das Hauptmerkmal der autoimmunen Hepatitis, während die Schädigung der Gallengänge für die primär biliäre Cholangitis (intrahepatische Gallengangsschädigung) und die primär sklerosierende Cholangitis (intra- und extrahepatische Gallengangsschädigung) typisch sind. Bei Überlappungssyndromen sind Manifestationen sowohl der AIH als auch der PBC zu finden.

Autoimmune Hepatitis (AIH)

Die AIH ist eine akute oder chronisch entzündliche Autoimmunkrankheit, verursacht durch den Verlust der Immuntoleranz der Leber. Mit einer Inzidenz von 0,2–1,2 pro 100.000 Personen/Jahr (75 % davon sind Frauen) entspricht dies etwa 10–20 % aller chronischen Lebererkrankungen.

Klinik

- Unspezifische Symptome: Müdigkeit, Gelenks-schmerzen, Appetitlosigkeit
- Portale Hypertension und dekompensierte Leberzirrhose oft bereits bei Erstdiagnose
- Aktuer Schub einer chronischen AIH ähnelt akuter oder fulminanter Hepatitis

Labordiagnostik

Typisch ist eine Erhöhung des Gesamt-IgG-Spiegels. Sero-logisch können zwei Typen der AIH unterschieden werden: Bei Typ 1 werden antinukleäre Antikörper (ANA), Antikör-per gegen Aktin bzw. glatte Muskulatur und/oder gegen SepSecS (SLA/LP) gefunden. Typ 2 ist mit Antikörpern gegen Cytochrom P450 IID6 (LKM-1) und/oder Formimino-transferase-Cyclodeaminase (LC-1) assoziiert.

Weiterführende Informationen *

LaborAktuell: Autoimmune Lebererkrankungen

Primär biliäre Cholangitis (PBC)

Die PBC, auch chronische nichteitrige destruierende Cho-langitis, früher primär biliäre Zirrhose, manifestiert sich in einer chronischen Zerstörung der kleinen und mittleren interlobulären intrahepatischen Gallengänge, die im spä-teren Verlauf auf das gesamte Lebergewebe übergreifen kann. Die Prävalenz liegt bei 8–14 pro 100.000 Personen, 90 % aller Patienten sind Frauen.

Klinik

- Fatigue bei ca. 85 % der Patienten
- Ausgeprägter Juckreiz bei ca. 75 % der Patienten
- Mögliche Begleiterscheinungen: Schilddrüsenunter-funktionen, Raynaud-Symptomatik, Sicca-Syndrom an Augen, Mund, Intimbereich
- Sekundäre Veränderungen: Osteoporose, Xanthome, Fettstoffwechselstörungen

Labordiagnostik

Charakteristisch sind deutliche Erhöhungen der AP-Werte (alkalische Phosphatase) und des Gesamt-IgM-Wertes, bei nur leichter Erhöhung der Transaminasewerte. Bei mehr als 90 % der Patienten sind antimitochondriale Antikörper vom M2-Subtyp (AMA-M2; Hauptantigen: Pyruvat-Dehy-drogenase-Komplex E2) nachweisbar. Bei einem Drittel bis zur Hälfte der PBC-Patienten treten antinukleäre Anti-körper (ANA; hauptsächlich gegen Sp100, PML, Gp210) auf. Diese werden auch bei einem Teil der AMA-negativen Patienten gefunden.

Weiterführende Informationen *

LaborAktuell: Autoimmune Lebererkrankungen

Primär sklerosierende Cholangitis (PSC)

Bei der PSC handelt es sich um eine chronische Entzün-dung der Gallenwege mit immunologischer Genese. Die chronische Entzündung führt zu narbigen Verhärtungen im Gallengangsystem und zu chronischer Cholestase, wel-che ihrerseits zu Zirrhose mit portaler Hypertension und Lebersversagen führen kann. Die Inzidenz liegt bei 1–5 pro 100.000 Personen/Jahr.

Klinik

- 85 % der Patienten mit zusätzlicher chronisch-entzündlicher Darmerkrankung
- Unspezifische Symptome: Gewichtsverlust, Juckreiz, Oberbauchbeschwerden
- Erhöhtes Risiko für Gallengangskarzinome

Labordiagnostik

Die Transaminasewerte liegen in der Regel 2–3-fach über dem Referenzbereich, die AP-Werte (alkalische Phospha-tase) sind meist 3–10-fach erhöht. Bei mehr als einem Drittel der Patienten sind antineutrophile cytoplasmatische Anti-körper (ANCA) mit meist atypischem perinukleärem Mus-ter nachweisbar (x-ANCA).

Weiterführende Informationen *

LaborAktuell: Autoimmune Lebererkrankungen

Zöliakie

Die Zöliakie, auch glutensensitive oder gluteninduzierte Enteropathie, ist eine entzündliche Erkrankung, die bei genetischer Prädisposition durch glutenhaltige Nahrungsmittel ausgelöst wird. Die Prävalenz liegt in Deutschland bei 1:500. 50 % der Patienten weisen erhöhte Transaminasewerte auf. Im Gegenzug leiden 5–10 % der Patienten mit erhöhten Leberwerten an Zöliakie.

Trotz der diagnostischen Möglichkeiten ist die Zöliakie unterdiagnostiziert. Eine verzögerte Erstdiagnose verhindert die frühzeitige Einleitung effektiver Therapiemöglichkeiten.

Klinik

- Zeichen einer Malabsorption (Gewichtsverlust, Wachstumsstörungen bei Kindern, Osteomalazie, Osteoporose und Zahnschmelzveränderungen)

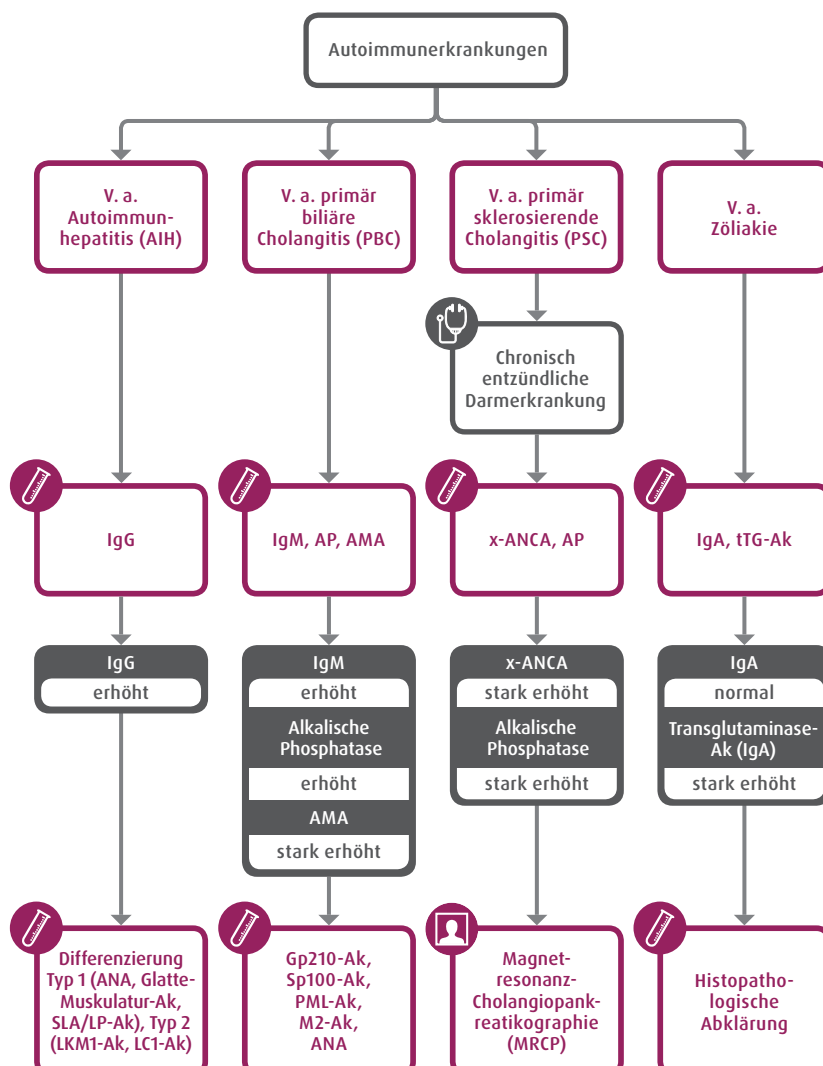
- Abdominelle/gastrointestinale Beschwerden
- Eisenmangelanämie
- Motilitäts- und Gedächtnisstörung
- Auftreten einer blasenbildenden Hauterkrankung im Sinne einer Dermatitis herpetiformis bei bis zu 25 % der Zöliakie-Patienten

Labordiagnostik

Bei klinischem Verdacht auf eine Zöliakie sollten primär Transglutaminase-Ak (IgA) oder ggf. Endomysium-Ak (IgA) bestimmt und ein IgA-Mangel ausgeschlossen werden. Diese Empfehlung gilt für alle Altersgruppen. Bei vermindertem Gesamt-IgA sollten Gliadin-Ak (deamidiert, IgG) oder Transglutaminase-Ak (IgG) untersucht werden.

Weiterführende Informationen*

LaborAktuell: Zöliakie



Stoffwechselerkrankungen

Genetische Lebererkrankungen sind keine Rarität und können Ursache erhöhter Transaminasewerte im Erwachsenenalter sein. Sie sollten daher auch stets in die Differenzialdiagnose unklarer Lebererkrankungen mit erhöhten Transaminasewerten einbezogen werden, da diese häufig die Leber auch in unterschiedlichem Ausmaß betreffen können. Das Reaktionsmuster der Leber unterscheidet sich bei Stoffwechselerkrankungen trotz der komplexen Aufgaben im Stoffwechsel nicht von erworbenen Schädigungen durch Infektionen oder Noxen. Durch die Akkumulation der Stoffwechselprodukte kommt es häufig zu einer Leberentzündung (Hepatitis) und in der Folge zu einer Fibrose, die sich als schwere Hepatitis und Leberversagen manifestieren kann.

Die spezifischen Symptome von Leberstoffwechselerkrankungen leiten sich dabei von den biochemischen Reaktionen und Metaboliten ab, die pathologisch verändert sind. Diese werden jedoch häufig von den vielfältigen unspezifischen Allgemeinsymptomen einer chronischen Leberkrankheit (Abgeschlagenheit und Müdigkeit, Oberbauchschmerzen, Pruritus) überlagert. Bei der klinischen Untersuchung sollte daher auf Ikterus, Hepatosplenomegalie, Aszites und Leberhautzeichen geachtet werden.

Hereditäre Hämochromatose

Die hereditäre Hämochromatose (HH) ist eine autosomal-rezessive Erbkrankheit, bei der es durch eine genetisch bedingte Störung der Eisenaufnahmehemmung zu einer erhöhten Aufnahme von Eisen im Dünndarm kommt. Dies führt zu einer Akkumulation von Eisen in den parenchymatösen Organen. Die Prävalenz liegt für homozygote Mutationen im HFE-Gen bei 0,3-0,5 % der nordeuropäischen Bevölkerung, mit unvollständiger Penetranz, 10 % sind heterozygot.

Klinik

- Unspezifische Symptome einer chronischen Eisenüberladung in der frühen Phase (Schwäche, Lethargie, Gewichtsverlust, Arthralgie)
- Fortgeschrittenes Stadium (meist nach dem 40. Lebensjahr): Schädigung parenchymatöser Organe, Herzmuskel, endokriner Drüsen
- Folglich Leberzirrhose, hepatozelluläres Karzinom, Diabetes mellitus (Bronzediabetes), dunkle Hautpigmentierung, sekundäre Kardiomyopathie, endokrine Störungen, Hypogonadismus, Arthropathien
Männer sind häufiger betroffen und zeigen früher Symptome als Frauen

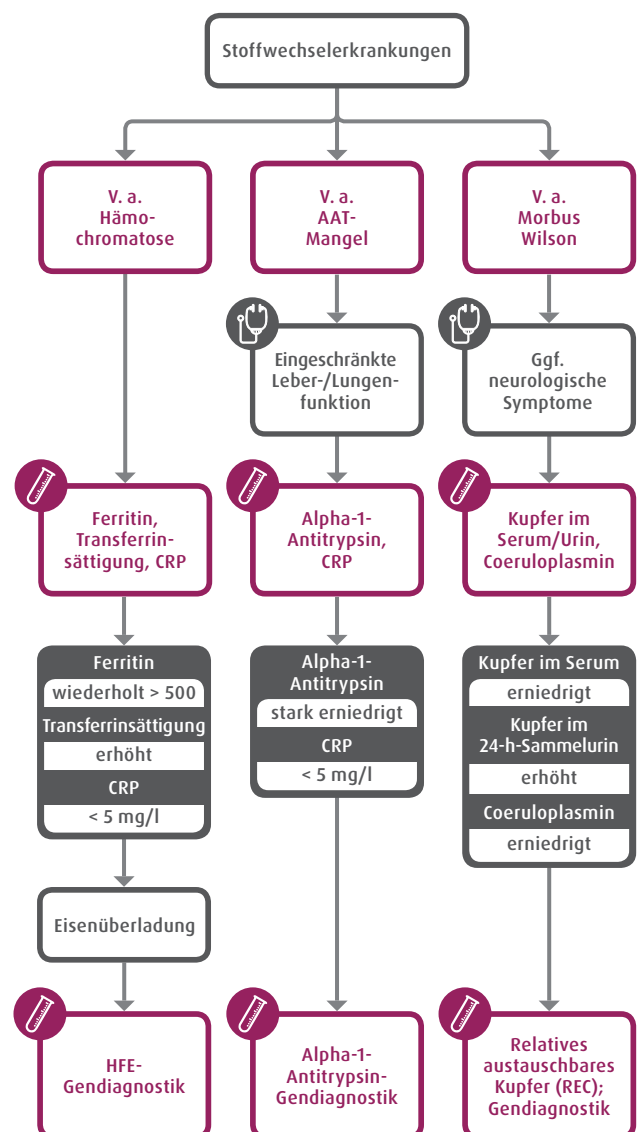
Labordiagnostik

Vorklinischer und erster Indikator einer HH ist eine erhöhte Transferrinsättigung (>45 %) und ein erhöhtes Serumferritin (>500 µg/l, häufig >1.000 µg/l) bei Abwesenheit einer Entzündung (CRP <5 mg/l).

Als weiterführende Diagnostik ist bei bestimmten Patienten mit entsprechender diagnostischer Fragestellung eine molekulargenetische Untersuchung indiziert.

Weiterführende Informationen *

LaborAktuell: Hereditäre Hämochromatose
LaborPfad: Hereditäre Hämochromatose



Morbus Wilson

Der Morbus Wilson (M. Wilson) ist eine oft unerkannte, autosomal-rezessiv vererbte Störung des Kupferstoffwechsels. Mutationen des ATP7B-Gens führen zu einer gestörten biliären Kupferexkretion und zu einem verminderten Einbau von Kupfer in Coeruloplasmin. Die Prävalenz wird auf 1:10 000 bis 1:30.000 geschätzt, mit einem Manifestationsalter zwischen dem 5. und 45. Lebensjahr.

Klinik

- Gestörte biliäre Kupferexkretion und verminderter Kupfereinbau in Coeruloplasmin durch ATP7B-Mutation
- Hepatische Manifestation durch toxische Akkumulation von Kupfer
- Neurologisch-psychiatrische Symptome möglich
- Kayser-Fleischer-Kornealring durch Kupferablagerung
- Präklinische/asymptomatische und klinische/symptomatische Krankheitsverläufe ohne Behandlung tödlich

Labordiagnostik

Bei Verdacht empfiehlt sich die Messung von Kupfer in Serum ($> 250 \mu\text{g/l}$) und Urin (Ausscheidung $> 100 \mu\text{g}/24 \text{ h}$) sowie Coeruloplasmin ($< 0,2 \text{ g/l}$). Zusätzlich steht mit dem relativ austauschbaren Kupfer (REC) ein neuer Marker zur Verfügung (Werte $> 18,5\%$ weisen auf einen M. Wilson hin). Zusätzlich ist eine stark verminderte Aktivität alkalischer Phosphatase möglich.

Weiterführende Informationen *

LaborAktuell: Morbus Wilson
AWMF-Leitlinie: M. Wilson

Alpha-1-Antritrypsin-Mangel

Der Alpha-1-Antitrypsin-Mangel (AAT-Mangel) ist eine autosomal-rezessive Erbkrankheit, bedingt durch eine Mutation auf dem Serin-Protease-Inhibitor Serpin-A1-Gen (SERPINA1). Die Prävalenz für den homozygoten Genotyp PIZZ liegt in Deutschland bei 24 von 100.000 Personen (Europa: 0,01–0,02 %). Ein Auftreten der Krankheit ist bereits im Kindes- und Jugendalter möglich.

Klinik

- Fehlerhafte Sekretion von AAT in Hepatozyten durch SERPINA1-Mutation
- Pulmonale und hepatische Beteiligung bei dauerhaft erniedrigter AAT-Serumkonzentration
- Unzureichende Neutralisierung von Proteasen, dadurch Lungenschädigung in Form von chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem
- Akkumulation des fehlerhaften AAT in Hepatozyten, dadurch chronisch aktive Hepatitis, Leberzirrhose (langfristig), erhöhtes Risiko für hepatozelluläres Karzinom (HCC)

Labordiagnostik

Die vollständige Diagnostik des AAT-Mangels ist mehrstufig. An erster Stelle steht die Bestimmung der AAT-Konzentration im Serum. Gleichzeitig empfiehlt sich die Bestimmung von CRP als Entzündungsmarker. Bei der Genotypisierung wird zunächst nach den häufigsten AAT-Mangel-Allelen gesucht, in einem zweiten Schritt folgt gegebenenfalls die Komplettssequenzierung des SERPINA1-Gens.

Weiterführende Informationen *

LaborAktuell: Alpha-1-Antritrypsin-Mangel

Weitere Ursachen

Erhöhte Transaminasewerte können, wie eingangs erwähnt, neben den aufgeführten häufigsten Ursachen autoimmuner, toxischer, infektiologischer und metabolischer Genese auch weitere Ursachen haben. Diese sollten in Betracht gezogen und durch eine ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung entsprechend eruiert und bewertet werden.

Nicht-alkoholische Fettleber (NAFLD) und nicht-alkoholische Steatohepatitis (NASH)

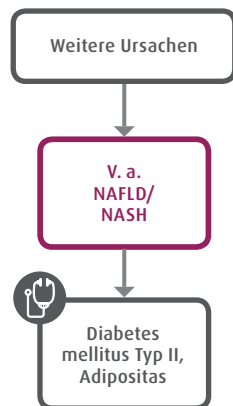
Die nicht-alkoholische Fettlebererkrankung ist definiert als Steatosis hepatis ohne signifikanten Alkoholkonsum oder andere Ursachen für eine sekundäre Steatose. Sie zeichnet sich durch eine vermehrte Fettspeicherung in der Leber aus und kann von der alleinigen nicht-alkoholischen Fettleber über die nicht-alkoholische Fettleberhepatitis (NASH) bis zur Zirrhose und hin zum hepatozellulären Karzinom (HCC) reichen. Die Prävalenz der NAFLD in der Allgemeinbevölkerung liegt bei ca. 20–30 %. Eine histologisch gesicherte NASH wurde in 2–15 % potenzieller Lebendspender vor Lebertransplantation beschrieben. In Risikopopulationen wurden Prävalenzen der NASH von bis zu 50 % geschätzt (Übergewichtige: 70–80 %).

Klinik

- Fibroseprogress in 41 % aller NASH-Patienten
- Erhöhter BMI-Wert, vergrößerter Hüftumfang und Stammfettsucht
- Glukoseintoleranz, Diabetes Typ 2, metabolisches Syndrom
- Hyperlipidämie, Hypothyreose

Labordiagnostik

Nach sonografischem Nachweis einer Hepatomegalie sollten nach Ausschluss anderer Ursachen und begleitender Lebererkrankungen (siehe LaborPfad) sowie der Bestimmung anderer Komorbiditäten der BMI, der Bauchumfang sowie der Blutdruck gemessen werden, darüber hinaus sollten folgende Werte bestimmt werden: Nüchtern-Glukosewerte, HbA1c-Wert, Triglyzeridwerte, HDL- sowie LDL-Cholesterinwerte. Verschiedene Scores (alkoholische Lebererkrankung/NAFLD index score, NAFLD fibrosis score, BARD score) können zur Diagnosesicherung verwendet werden.



Erhöhte Transaminasewerte können auch Ursache sein von:

Gallenwegserkrankungen

- Mit vorwiegend einhergehenden AP- und GGT-Erhöhen

Herz und Muskulatur setzen GOT in relativ hohem Maße frei

- Starkes körperliches Training
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen
- Skelettmuskelerkrankungen

Störungen des Hormon- und Kohlenhydratstoffwechsels

- Schilddrüsendysfunktion
- Diabetes mellitus
- Nebennierenrindenfunktionsstörung
- Hypophysäre Erkrankungen

Infektionskrankheiten

- EBV, CMV sowie Hepatitis A und E
- Parasitosen
- Tuberkulose
- Syphilis (Lues)

Präeklampsie/HELLP-Syndrom in der Schwangerschaft

Speicherkrankheiten

Seltene Stoffwechselerkrankungen

Tumoren



Für Sie vor Ort

Aachen

MVZ Labor Aachen Dres. Riebe & Cornely GbR
Pauwelsstraße 30 | 52074 Aachen
Tel.: +49 241 47788-0

Berlin

MDI Laboratorien GmbH
Medizinisches Versorgungszentrum
Sonnenburger Straße 70 | 10437 Berlin
Tel.: +49 30 443364-200
www.mdi-labor.de

Berlin

MVZ Labor Limbach Berlin GbR
Aroser Allee 84 | 13407 Berlin
Tel.: +49 30 890645-0
www.mvz-labor-berlin.de

Bonn

MVZ Labor Limbach Bonn GmbH
Schieffelingsweg 28 | 53123 Bonn
Tel.: +49 228 928975-0
www.labor-limbach-bonn.de

Cottbus

MVZ Gemeinschaftslabor Cottbus GbR
Umlandstraße 53 | 03050 Cottbus
Tel.: +49 355 58402-0
www.labor-cottbus.de

Dessau

MVZ Labor Dessau GmbH
Bauhüttenstraße 6 | 06847 Dessau
Tel.: +49 340 54053-0
www.laborpraxis-dessau.de

Dortmund

MVZ Labor Dortmund Leopoldstraße GbR
Leopoldstraße 10 | 44147 Dortmund
Tel.: +49 231 86027-0
www.labor-dortmund.de

Dresden

MVZ Labor Limbach Dresden GbR
Köhlerstraße 14 A | 01239 Dresden
Tel.: +49 351 47049-0
www.labordresden.de

Erfurt

MVZ Labor Limbach Erfurt GmbH
Nordhäuser Straße 74 | 99089 Erfurt
Tel.: +49 361 781-2701
www.labor-erfurt.de

Essen

MVZ Labor EVELD & Kollegen GbR
Nienkampstraße 1 | 45326 Essen
Tel.: +49 201 8379-0
www.labor-eveld.de

Freiburg

MVZ Clotten
Labor Dr. Haas, Dr. Raif & Kollegen GbR
Merzhauser Straße 112a | 79100 Freiburg
Tel.: +49 761 31905-0
www.labor-clotten.de

Hamburg

MVZ Praxis im Chilehaus GmbH
Fischertwiete 2 | 20095 Hamburg
Tel.: +49 40 709755-0
www.praxis-chilehaus.de

Hannover

MVZ Labor Limbach Hannover GbR
Auf den Pohläckern 12 | 31275 Lehrte
Tel.: +49 5132 8695-0
www.labor-limbach-hannover.de

Heidelberg

MVZ Labor Dr. Limbach & Kollegen GbR
Im Breitspiel 16 | 69126 Heidelberg
Tel.: +49 6221 3432-0
www.labor-limbach.de

Hofheim

MVZ Medizinisches Labor Main-Taunus GbR
Hofheimer Straße 71 | 65719 Hofheim
Tel.: +49 6192 9924-0
www.labor-hofheim.de

Karlsruhe

MVZ Labor PD Dr. Volkmann und Kollegen GbR
Kriegsstraße 99 | 76133 Karlsruhe
Tel.: +49 721 85000-0
www.laborvolkmann.de

Kassel

Labor Kassel | ÜBAG Dessau-Kassel
Marburger Straße 85 | 34127 Kassel
Tel.: +49 561 491830

Langenhagen

Kinderwunschzentrum Langenhagen-Wolfsburg MVZ
Ostpassage 9 | 30853 Langenhagen
Tel.: +49 511 97230-0
www.kinderwunsch-langenhagen.de

Leipzig

MVZ Labor Dr. Reising-Ackermann
und Kollegen GbR
Strümpellstraße 40 | 04289 Leipzig
Tel.: +49 341 6565-100
www.labor-leipzig.de

Ludwigsburg

MVZ Labor Ludwigsburg GbR
Wernerstraße 33 | 71636 Ludwigsburg
Tel.: +49 7141 966-0
www.mvz-labor-lb.de

Magdeburg

MVZ Limbach Magdeburg GmbH
Halberstädter Straße 49 | 39112 Magdeburg
Tel.: +49 391 62541-0
www.gerinnungszentrum-md.de

Mönchengladbach

MVZ Dr. Stein + Kollegen GbR
Tomphecke 45 | 41169 Mönchengladbach
Tel.: +49 2161 8194-0
www.labor-stein.de

München

MVZ Labor Limbach München GmbH
Richard-Strauss-Straße 80-82 | 81679 München
Tel.: +49 89 9992970-0
www.labor-limbach-muenchen.de

Münster

MVZ Labor Münster GbR
Dr. Löer, Prof. Cullen und Kollegen
Hafenweg 9-11 | 48155 Münster
Tel.: +49 251 60916-0
www.labor-muenster.de

Nürnberg

MVZ Labor Limbach Nürnberg GmbH
Lina-Ammon-Straße 28 | 90471 Nürnberg
Tel.: +49 911 817364-0
www.labor-limbach-nuernberg.de

Passau

MVZ Labor Passau GbR
Wörth 15 | 94034 Passau
Tel.: +49 851 9593-0
www.labor-passau.de

Ravensburg

MVZ Labor Ravensburg GbR
Elisabethenstraße 11 | 88212 Ravensburg
Tel.: +49 751 502-0
www.labor-gaertner.de

Rosenheim

Medizinisches Labor Rosenheim MVZ GbR
Pettenkoferstraße 10 | 83022 Rosenheim
Tel.: +49 8031 8005-0
www.medlabor.de

Schweinfurt

MVZ Labor Schweinfurt GmbH
Gustav-Adolf-Straße 8 | 97422 Schweinfurt
Tel.: +49 9721 533320
www.laboraerzte-schweinfurt.de

Schwerin

Labor MVZ Westmecklenburg GbR
Ellerried 5-7 | 19061 Schwerin
Tel.: +49 385 64424-0
www.labor-schwerin.de

Stralsund

MVZ Stralsund GmbH
Große Parower Straße 47-53
18435 Stralsund
Tel.: +49 3831 668770
www.mdz-vorpommern.de

Suhl

MVZ Gemeinschaftslabor Suhl
Dr. Siegmund & Kollegen GbR
Albert-Schweitzer-Straße 4 | 98527 Suhl
Tel.: +49 3681 39860
www.labor-suhl.de

Ulm

MVZ Humangenetik Ulm GbR
Karlstraße 31-33 | 89073 Ulm
Tel.: +49 731 850773-0
www.humangenetik-ulm.de

Wuppertal

MVZ Limbach Wuppertal
Hauptstraße 76 | 42349 Wuppertal
Tel.: +49 202 450106
www.endokrinologie-wuppertal.de

Limbach Gruppe SE

Im Breitspiel 15 | 69126 Heidelberg
Tel.: +49 6221 1853-0 | Fax: +49 6221 1853-374
info@limbachgruppe.com | www.limbachgruppe.com