

## Leber- und Gallenwegserkrankungen

Die Leber ist als größtes Stoffwechselorgan des Körpers mannigfaltig in unterschiedliche Ernährungsaspekte eingebunden. Sie nimmt wichtige Rolle bei der Erhaltung der Homöostase, auf metabolische Vorgänge bezogen, im Körper ein. Der Kohlenhydratstoffwechsel wird von der Leber, durch Aufbau, Speicherung und Abbau von Glykogen reguliert. Im Proteinstoffwechsel wird das Endprodukt Ammoniak durch Harnstoffbildung und Glutaminsynthese entgiftet und ausgeschieden. Die Bildung von Albumin ist für den onkolytischen Druck von großer Bedeutung, Albumin selbst dient als wichtiger Bindungspartner im Serum, sein Serumspiegel kann zur Beurteilung des Ernährungszustandes und der Lebersyntheseleistung verwendet werden.

Durch Fettsäureoxidation und, in katabolen Stoffwechsellagen, Bildung von Ketonen, kann der Energiestoffwechsel aufrechterhalten werden.

Die Bildung zentraler Gerinnungsfaktoren findet in der Leber statt.

Gallensäuren, in der Leber gebildet, ermöglichen die Verdauung und Aufnahme von Fetten und fettlöslichen Vitaminen. Sie unterliegen einem enterohepatischen Kreislauf, ihr Fehlen ist oft mit Mangelercheinungen, Unterernährung und Durchfällen vergesellschaftet. Sie geben dem Stuhlgang seine charakteristische Farbe.

Die Leber kann durch akute Erkrankungen, wie z.B. Virusinfektionen, geschädigt werden und Funktionseinschränkungen zeigen. Wesentlich häufiger sind jedoch chronische Erkrankungen oder Schädigungen der Leber. Im Erwachsenenalter wird sie häufig durch Alkoholabusus oder Virushepatitiden, im Kindesalter proportional häufiger durch Autoimmunhepatitiden, angeborenen Fehlbildungen, z.B. die extrahepatische Gallengangsatresie, oder durch langzeitparenterale Ernährung geschädigt. Auch toxische Schäden durch Medikamente sind möglich.

In den meisten Fällen kommt es zu einem schleichenden Ausfall der Leberfunktion und zu einer Leberzirrhose. Je nach Stadium ist mit unterschiedlichen ernährungsphysiologischen Konsequenzen zu rechnen. Meist liegt eine Mangelernährung vor, dies ist auch dem Umstand geschuldet, dass bei Leberzirrhose der Grundumsatz durch Hypermetabolismus gesteigert ist. Ursächlich liegt diesem eine gesteigerte betaadrenerge Aktivierung durch Aktivierung inflammatorischer Zytokine zugrunde.

Im Rahmen einer Leberzirrhose kommt es zu Phänomenen der Malassimilation, Maldigestion und reduzierter Nahrungsaufnahme, z.B. aufgrund von Inappetenz.

Folgen einer Leberzirrhose sind durch unterschiedliche Mechanismen erklärbar.

Einerseits liegt eine verminderte Syntheseleistung vor. Hierdurch kommt es zur Bildung von Ödemen und ggf. Aszites. Das Immunsystem ist häufig geschwächt, spontane Peritonitiden können die Folge sein.

Aufgrund der deutlich verminderten Elastizität und des damit verbundenen hohen Gefäßwiderstandes, bilden sich Kollateralkreisläufe und ein erhöhter intraabdomineller Gefäßdruck. Dieser begünstigt die Aszitesbildung. Kollateralkreisläufe entstehen oft durch Bildung von Ösophagus- oder Fundusvarizen, welche lebensbedrohliche Blutungen bedingen können. Diese Blutungsneigung wird durch eine verminderte Syntheseleistung an Gerinnungsfaktoren noch unterstützt.

Unzureichende Leberfunktion bedingt auch die Ausbildung einer hepatischen Enzephalopathie, welche initial oft passager ist.

Ernährungstherapeutisch sind daher insbesondere die Vermeidung einer Mangelernährung und die Substitution einzelner Produkte der Lebersynthese wichtig. Hier ist eine zielgerichtete Substitution erforderlich. Der Energiebedarf bei erwachsenen Patienten sollte mit 30-35 kcal/kgKG angenommen werden, die Proteinzufuhr bei 1,2-1,5 g/kgKG liegen. Eine Zufuhr kann oral mittel hochkalorischer Mischungen, via Sonde oder, bei fehlendem Aszites, auch via PEG Sonde erfolgen. Diese kann zusätzlich zur normalen Kost verabreicht werden. Eine Mangelernährung ist mit vermehrten Komplikationen und einer erhöhten Mortalität im spontanen Krankheitsverlauf.

Eine Substitution von Vitaminen und Spurenelementen ist wichtiger Bestandteil der Therapie. Eine Substitution von Vitamin B1 sollte, zur Vermeidung einer Wernicke-Enzephalopathie, unbedingt bereits vor Beginn einer Ernährungstherapie erfolgen.

Neben den bereits erwähnten ernährungsphysiologischen Aspekten von Gallensäuren, liegt der Hautfokus bei Gallenerkrankungen auf der Bildung von Gallensteinen. Täglich werden ca. 600-1000 ml Galle produziert, diese findet über die kleinen und großen Gallengänge Ihren Weg ins Duodenum. Hier mündet der Ductus Choledochus zusammen mit dem Ductus Pankreatikus im Darmlumen. Galle wird in der Gallenblase zwischengespeichert und bei Bedarf, z.B. nach fetthaltigen Mahlzeiten, ins Darmlumen abgegeben. Gallensteine bilden sich fast immer in der Gallenblase aufgrund einer Veränderung des Löslichkeitsindex. Die bestehen aus Cholesterin, unkonjugiertem Bilirubin oder einem Gemisch aus beider Substanzen. In der Gallenblase liegend, verursachen sie meist wenig Beschwerden. Auf ihrem Weg durch die großen Gallengänge Richtung Darmlumen kann es zu einem passageren Verschluss mit Rückstau von Galle und / oder Pankreassekret kommen. Folge sind, neben starken Schmerzen, u.a. Pankreatitiden.

Risikofaktoren sind vielfältig. Erkrankungen wie Leberzirrhose, hämolytische Anämien, Hypertriglyceridämie oder Medikamente können ursächlich verantwortlich sein. Antikonzeptive Therapie, postmenopausale Östrogensubstitution, Adipositas und Schwangerschaft sind ebenfalls mit erhöhtem Risiko für eine Steinbildung vergesellschaftet.