

# PATHOLOGIE DES ALKOHOOLISMUS

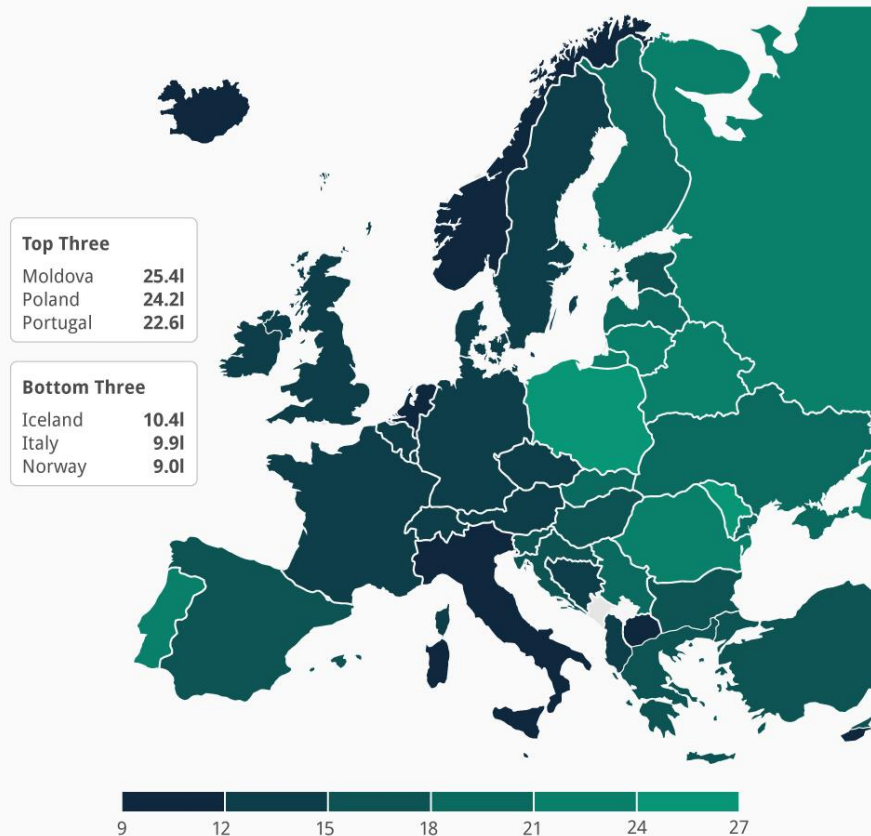
HAJNALKA RAJNAI



# STATISTIKEN

## Eastern And Western Europe's Alcoholic Void

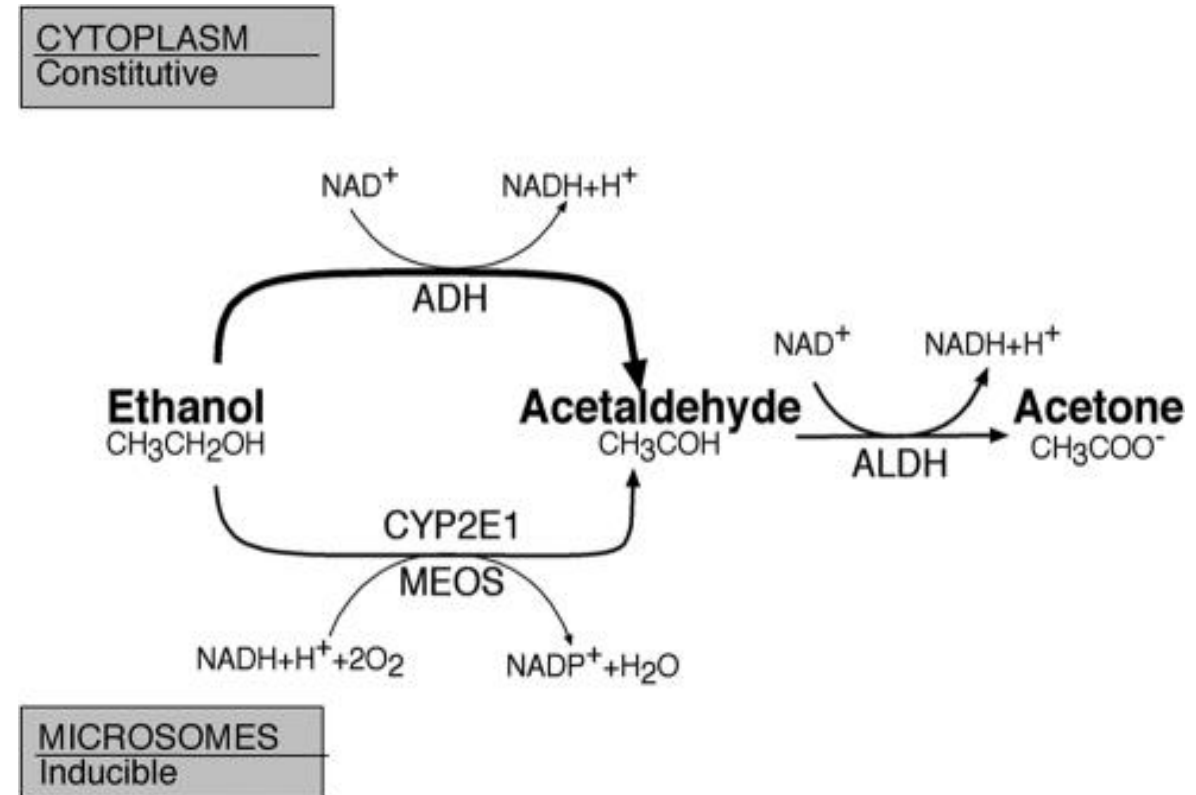
Total alcohol consumption per capita (15+) in litres of pure alcohol\*



- In Deutschland lag der durchschnittliche Konsum bei rund 11,8 Liter pro Kopf und Jahr
- Rund 16 Prozent der Alkoholkonsumenten betrinken sich mindestens einmal im Monat
- 1,77 Millionen sind alkoholabhängig
- Mehr als sieben Prozent der Todesfälle von Männern gehen auf Alkoholkonsum zurück. Bei den Frauen sind es vier Prozent

# ALKOHOLABBAU

- In der Leber
- 2 Mechanismen:
  1. Größer Teil: Abbau über Alkoholdehydrogenase
  2. Kleiner Teil: Cytochrom-P450 abhängige Oxidation über das mikrosomale ethanoloxidierende System (MEOS)



# ALKOHOLABBAU

- Konsum von zwei Gläsern Bier (0,66 l) oder 0,5 l Wein - Blutalkoholspiegel von 0,5–1 ‰
- Ein Alkoholpegel von 2–3 ‰ führt zu Trunkenheit, Rausch, starker Ataxie, Denk- und Orientierungsstörungen sowie später teils Amnesie
- Ein Blutalkohol von 6–8 ‰ ist auch für schwere Alkoholiker meist tödlich

Verschiedene alkoholische Getränke und ihr Alkoholgehalt in Gramm:



Durchschnittlich  
**0,1 Promille**  
pro Stunde



Durchschnittlich  
**0,2 Promille**  
pro Stunde



Frauen

max. **12 g**  
reinen Alkohols pro Tag

=   
ein Standardglas

Männer

max. **24 g**  
reinen Alkohols pro Tag

=   
zwei Standardgläser



+ mindestens 2 alkoholfreie Tage pro Woche



Beispiel (55 kg):

**1:30–3:00 Stunden**  
dauert der Abbau  
eines Standardglases

Beispiel (80 kg):

**1:00–2:00 Stunden**  
dauert der Abbau  
eines Standardglases

# AUSPRÄGUNGEN DER KRANKHEIT

## I. *Alpha-Typ* - Problemtrinker, Erleichterungstrinker

- innere Spannungen und Konflikte zu beseitigen („Kummertrinker“). Die Menge hängt ab von der jeweiligen Stress-Situation

## II. *Beta-Typ* - Gelegenheitstrinker

- Bei sozialen Anlässen große Mengen, bleibt aber sozial und psychisch unauffällig

## III. *Gamma-Typ* - Rauschtrinker, Alkoholiker

- hat längere abstinente Phasen, die sich mit Phasen starker Berausung abwechseln
- Kontrollverlust: Er kann nicht aufhören zu trinken, auch wenn er bereits das Gefühl hat, genug zu haben

## IV. *Delta-Typ* - Pegeltrinker, Spiegeltrinker, Alkoholiker

- Alkoholkonsum im Tagesverlauf (auch nachts) möglichst gleichbleibend zu halten
- Der Abhängige bleibt lange sozial unauffällig („funktionierender Alkoholiker“), weil er selten erkennbar betrunken ist

## V. *Epsilon-Typ* - Dipsomanie, Quartalstrinker, Alkoholiker

- unregelmäßigen Intervallen Phasen exzessiven Alkoholkonsums mit Kontrollverlust, die Tage oder Wochen dauern können

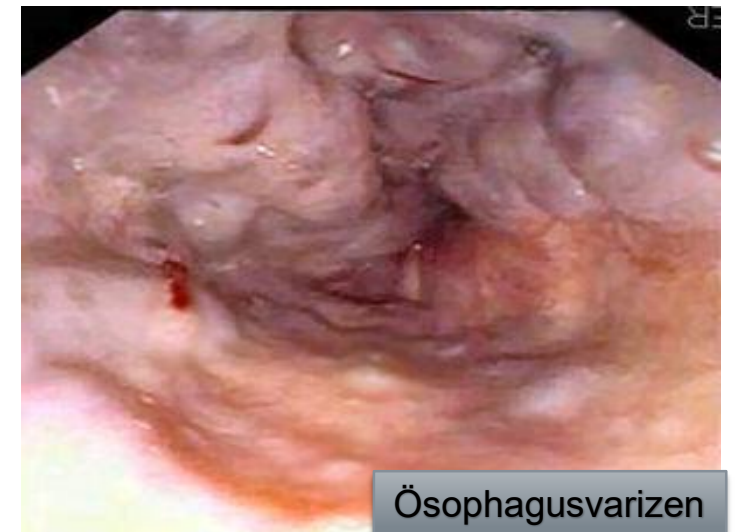
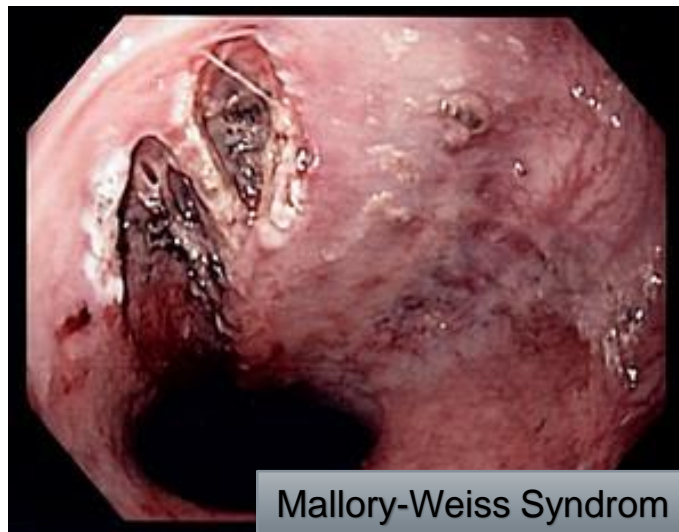
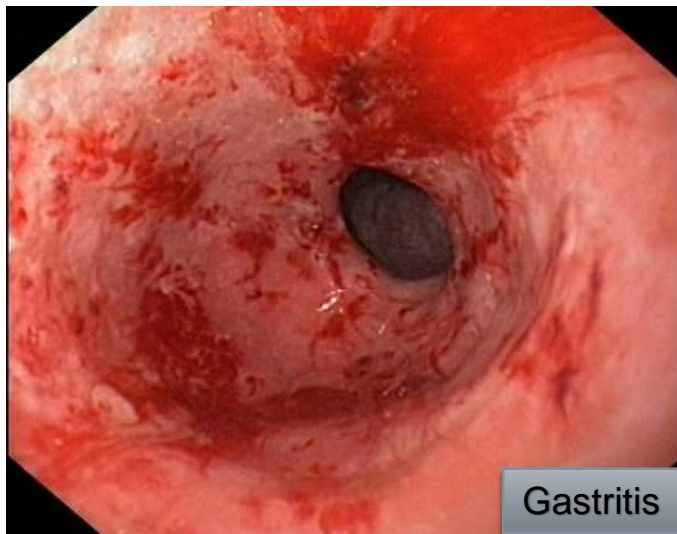
# FOLGEN DES ALKOHOLISMUS

- I. Gastrointestinale Erkrankungen
- II. Erkrankungen der Leber
- III. Erkrankungen des Herzens
- IV. Erkrankungen des ZNS
- V. Schwangerschaft (Alkoholische Foetopathie)

# I. GASTROINTESTINALE ERKRANKUNGEN

## ➤ Oberer Gastrointestinaltrakt

- Ösophagitis
- Ösophagusvarizen (portale Hypertension)
- Mallory-Weiss Syndrom (Ebrechen » Varixruptur » Blutung)
- Gastritis (akut)



# I. GASTROINTESTINALE ERKRANKUNGEN

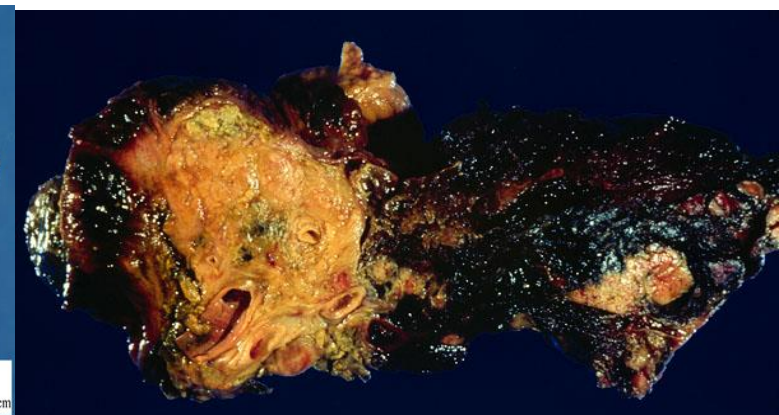
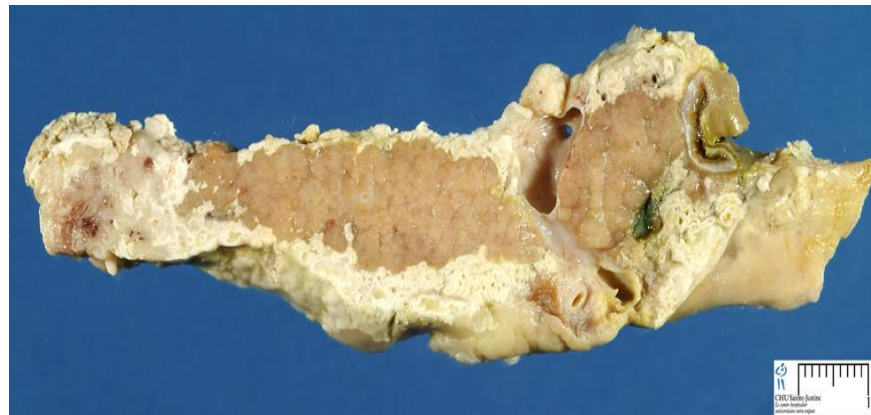
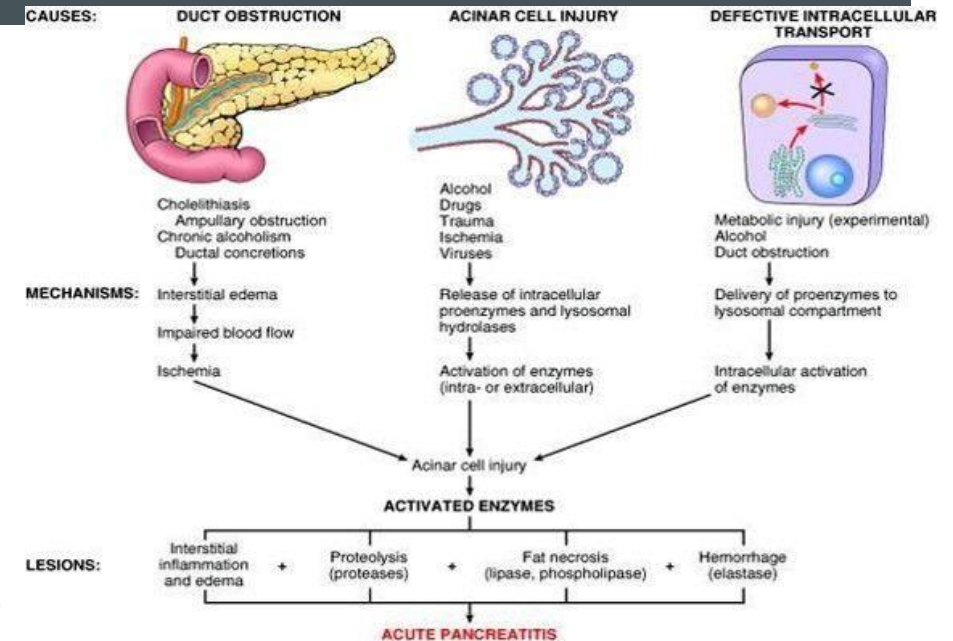
## ➤ Pancreas

### ➤ Akute pancreatitis

- 50% Alkoholabusus
- 30% obstruktive Gallenwegserkrankungen
- 10% Kreislaufschock

### ➤ Pathogenese

- primäre Schädigung der Azinuszellen
- intraduktale Druckerhöhung infolge eines Sekretstaus
- Akute Pankreasnekrose
- Fettgewebsnekrosen

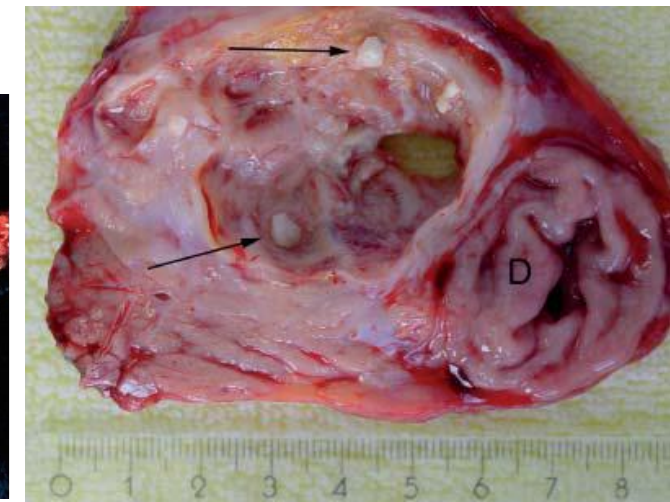
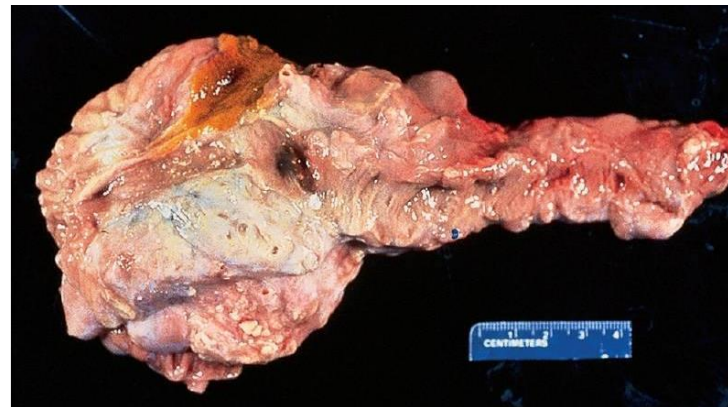
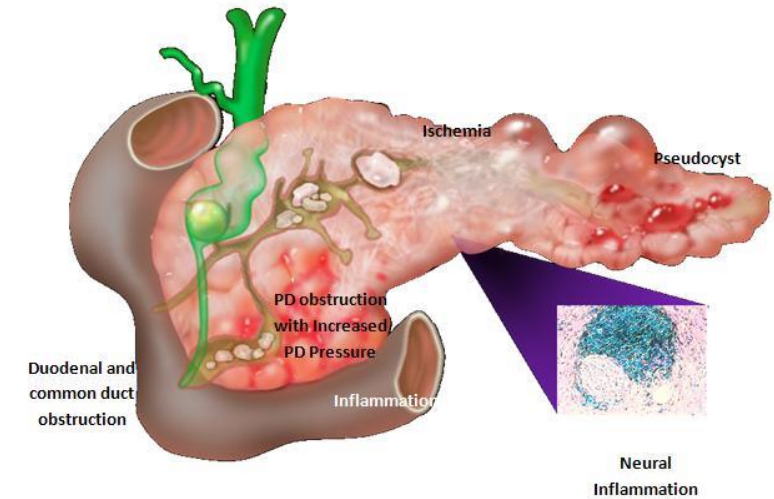




# I. GASTROINTESTINALE ERKRANKUNGEN

## ➤ Pancreas

- Chronische fibrotisierende Pancreatitis (dichtes Sekret, Atrophie)
  - 70% Alkoholabusus
  - genetische und metabolische Faktoren
- Pathogenese
  - Alkoholbedingte erhöhte Eiweißpräzipitation im Gangsystem
  - Akute Entzündungsschübe
  - Atrophie und schließlich Fibrose



# FOLGEN DES ALKOHOLISMUS

- I. Gastrointestinale Erkrankungen
- II. Erkrankungen der Leber
- III. Erkrankungen des Herzens
- IV. Erkrankungen des ZNS
- V. Schwangerschaft (Alkoholische Foetopathie)

# ERKRANKUNGEN DER LEBER

## ➤ Steatosis hepatis/Fettleber

### ➤ Ursache

- Alkoholismus
- Hyperalimentation/Adipositas
- Mangelernährung
- Diabetes mellitus Typ II
- Hypoxie

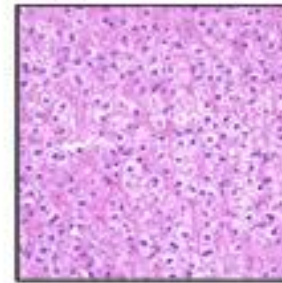
} diffusen Leberzellverfettung

» Leberläppchenzentrum

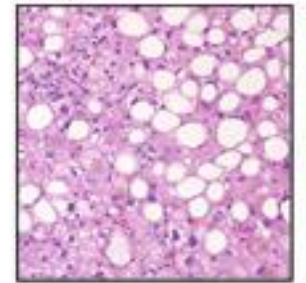
### ➤ Pathogenese

- Die Abbauprodukte des Alkohols steigern die Fettsäuresynthese in der Leber und hemmen die Fettsäureoxidation sowie die Synthese von VLDL

Normal liver



Fatty liver



# ERKRANKUNGEN DER LEBER

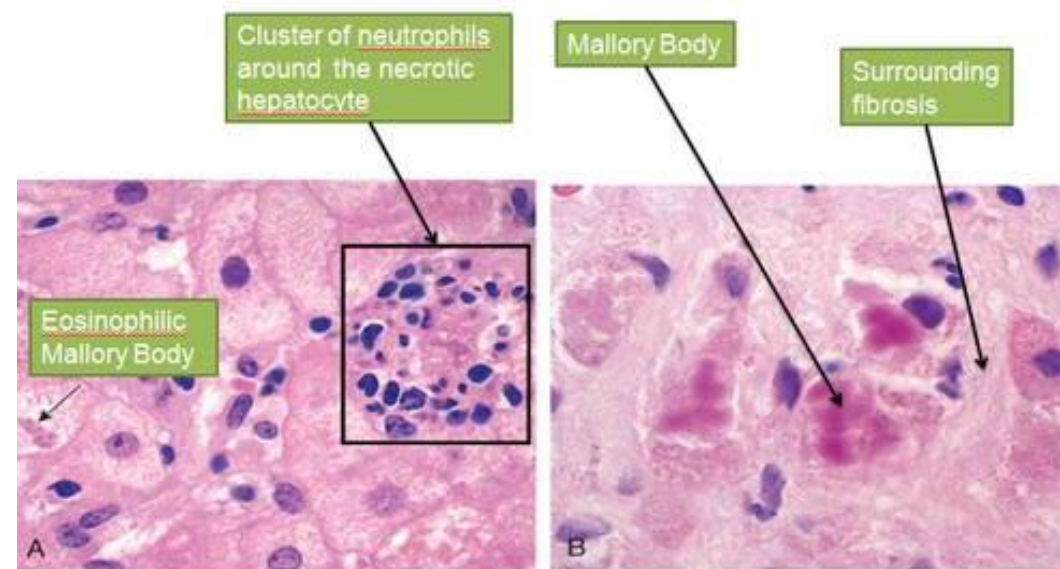
## ➤ Steatohepatitis

### ➤ Ursache

- Alkoholische Steatohepatitis
- Nichtalkoholische Fettleberhepatitis

### ➤ Pathogenese

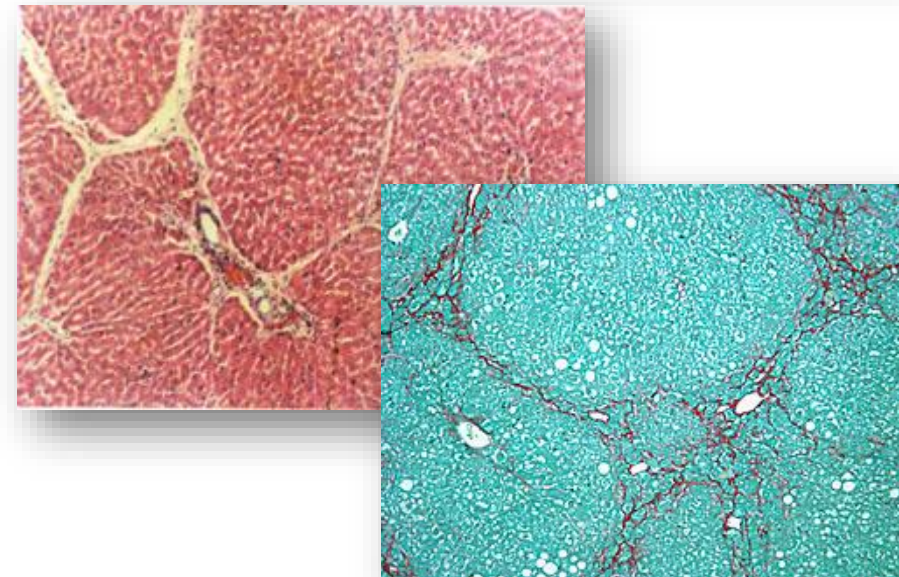
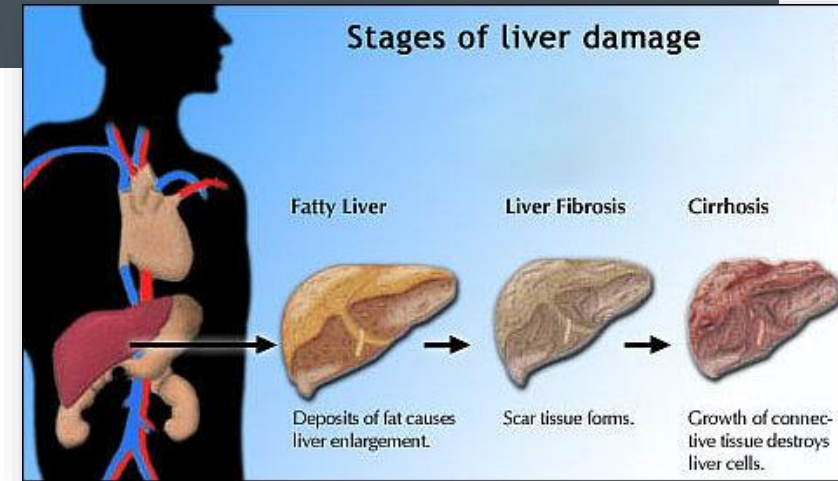
- entzündliche Reaktion aufgrund immunologischer Faktoren bei bereits vorbestehender Fettleber
- Läppchenzentrale Leberzellnekrosen und ballonierte Leberzellen mit sog. Mallory-Bodies



# ERKRANKUNGEN DER LEBER

## ➤ Leberfibrose

- Bei der Leberfibrose ist der Bindegewebsanteil der Leber erhöht, ohne dass es zu einer Störung der Leberarchitektur kommt.
- Stauungsleber – perisinusoidale Fibrose
- Hepatitis - die periportale Fibrose
- Alkoholbedingte Schädigung – Maschendrahtfibrose
- Die Leberfibrose ist fast immer eine Vorstufe zur Leberzirrhose.

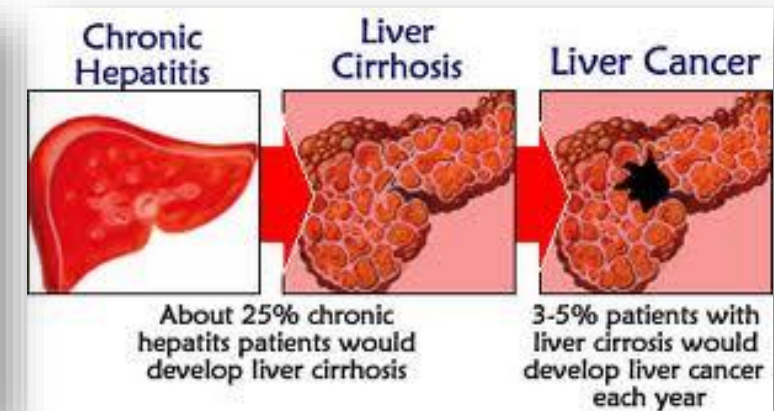
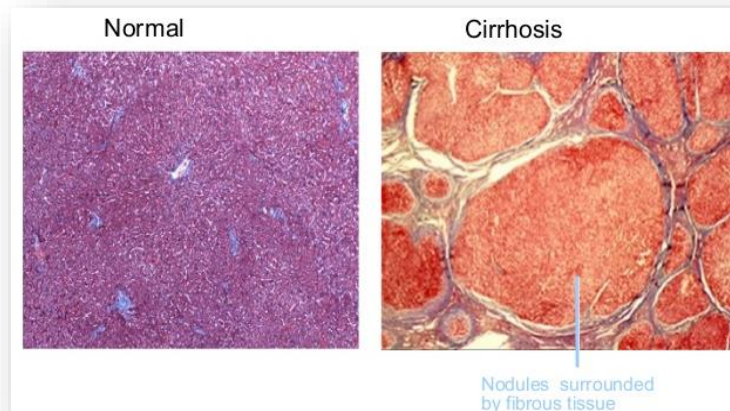


# ERKRANKUNGEN DER LEBER

## ➤ Leberzirrhose

- Die Leberzirrhose entwickelt sich infolge eines ausgedehnten Leberzellverlustes, die einen bindegewebigen Umbau der Leber mit Zerstörung der typischen Organarchitektur bedingt.
- Bindegewebeareale und -septen
  - Normale Leberläppchenstruktur, leberspezifische Gefäßarchitektur zerstören
- Regeneratknoten – Ursprung eines Leberzellkarzinoms (3-5%)
- Pseudolobuli
- Proliferation der Gallengänge

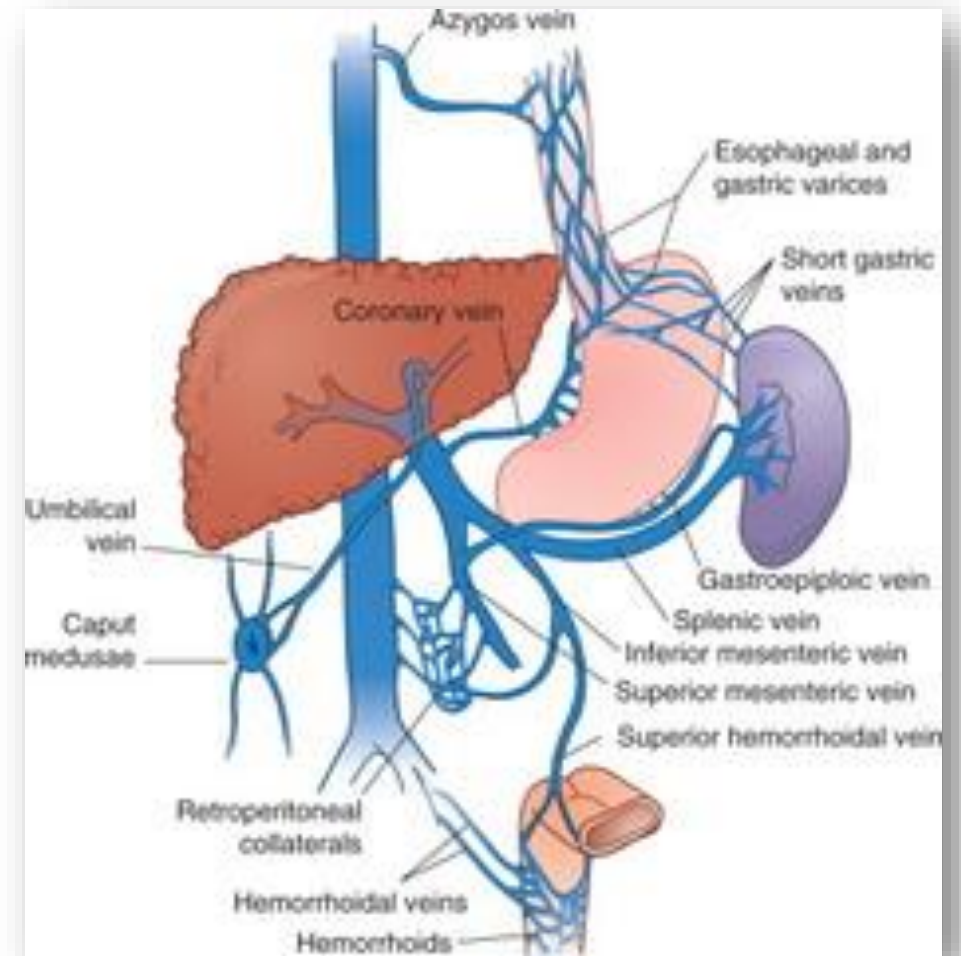
Ätiopathogenese der Leberzirrhose	
Ursache	Häufigkeit
<b>toxisch bedingte Leberzirrhose</b>	
Alkohol	60–70 %
Medikamente (Methotrexat, Isoniazid u. a.), Toxine (Tetrachlormethan, evtl. Gift des Knollenblätterpilzes)	
<b>autoimmunologisch bedingte Leberzirrhose</b>	
Autoimmunhepatitis (3 Typen)	
primäre biliäre Zirrhose (PBC) AMA	5 %
primär sklerosierende Cholangitis (PSC) pANCA	5 %
<b>metabolisch bedingte und kongenitale Leberzirrhose</b>	
Fruktoseintoleranz	
NASH	
Hämochromatose	5 %
Morbus Wilson	
Galaktosämie	
Mukoviszidose	
kongenitale Leberfibrose	
α <sub>1</sub> -Antitrypsinmangel	
Glykogenspeicherkrankheit	
progressive familiäre Cholestase	
<b>infektiös bedingte Leberzirrhose</b>	
chronische Virushepatitis (HBV, HCV u. a.)	10 %
Tropenkrankheiten	
<b>zirkulatorisch bedingte Leberzirrhose</b>	
Stauungzirrhose	
Budd-Chiari-Syndrom	
<b>Leberzirrhose infolge einer Gallenwegsobstruktion</b>	
Atresie der Gallengänge	
Obstruktion durch einen Gallenstein	
<b>kryptogene Leberzirrhose</b>	10–15 %
(eine auslösende Ursache wird vermutet, kann aber nicht nachgewiesen werden)	



# ERKRANKUNGEN DER LEBER

## ➤ Zeichen der Leberinsuffizienz/Leberversagen

- Ikterus
- Portale Hypertonie
  - Widerstandserhöhung im hepatischen Stromgebiet
  - Portokavale anastomosen
- Verminderte Syntheseleistung
  - Albumin sowie der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren
  - Klinisch Ödemen und Aszites
- Endokrine Störungen
  - Sexualhormone - Gynäkomastie sowie Potenzstörungen
- Hepatische Enzephalopathie
  - verminderte Abbau toxischer Stoffwechselprodukte
  - Anstieg von Ammonium im Blut
- Hepatorenales Syndrom
  - Nierendurchblutung und -funktion gedrosselt



# FOLGEN DES ALKOHOLISMUS

- I. Gastrointestinale Erkrankungen
- II. Erkrankungen der Leber
- III. Erkrankungen des Herzens
- IV. Erkrankungen des ZNS
- V. Schwangerschaft (Alkoholische Foetopathie)



# ERKRANKUNGEN DES HERZENS

## ■ Dilatative Kardiomyopathie (DCM)

### ■ Ursachen

#### ■ Primär

#### ■ Sekundär

- Alkoholabusus ist die häufigste Ursache einer sekundären Kardiomyopathie

#### ■ Infektiös

#### ■ Ischämisch

#### ■ Metabolisch

#### ■ Immunologisch

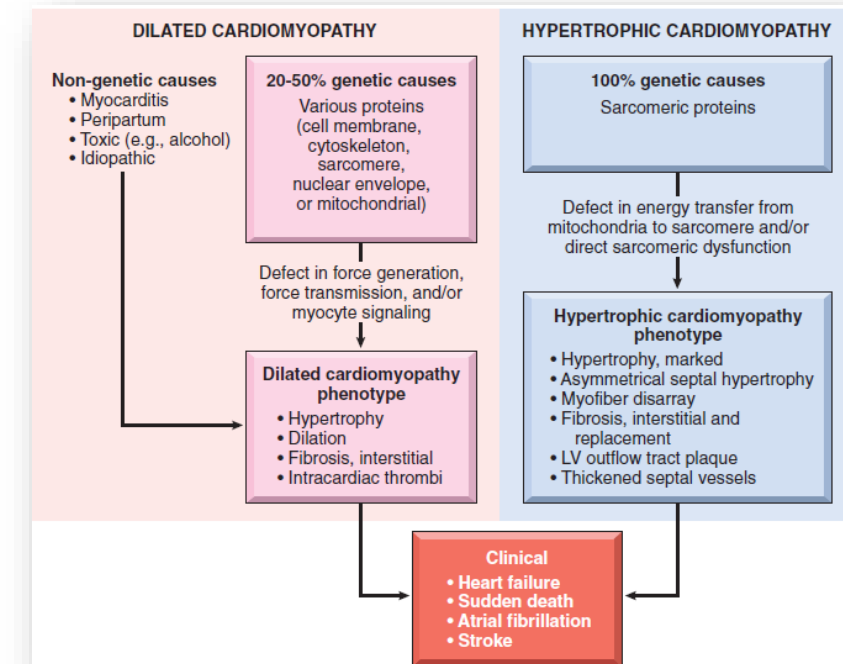
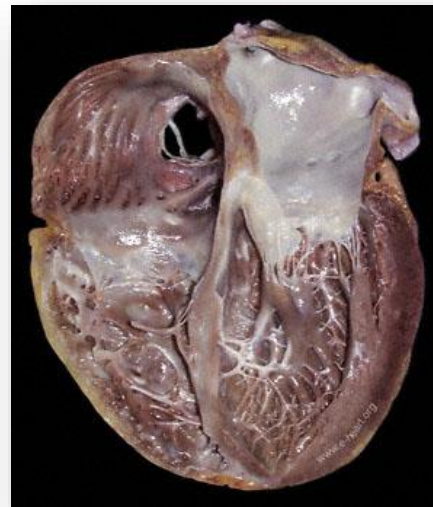
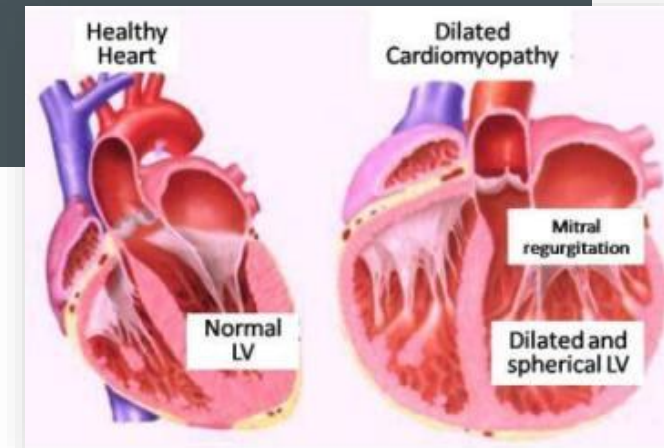
#### ■ Endokrin

#### ■ Valvulär

#### ■ Neuromuskulär

### ■ Zeichen einer Herzinsuffizienz

### ■ Auswurffrac tion des linken Ventrikels erreicht nur 10–40 % des Normwertes

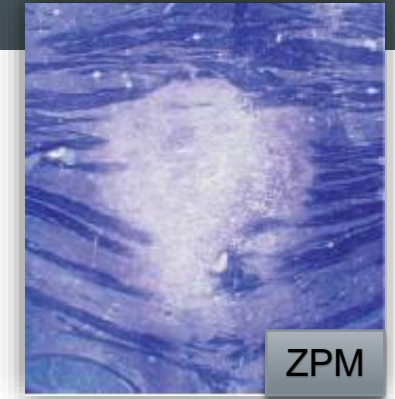
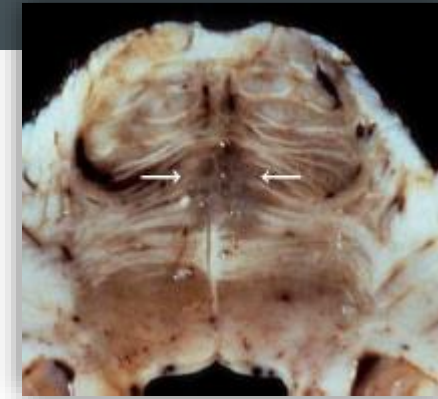


# FOLGEN DES ALKOHOLISMUS

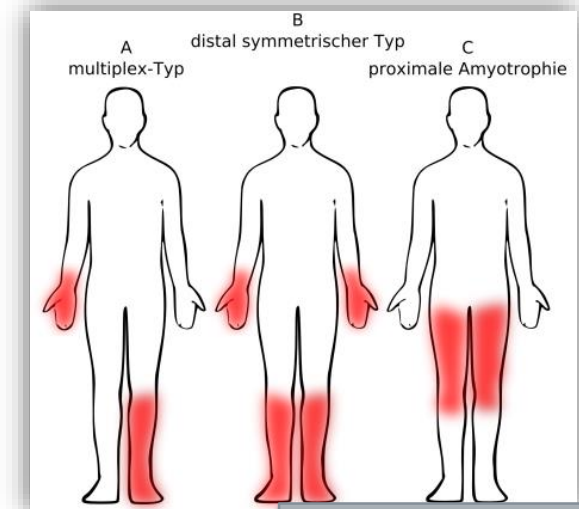
- I. Gastrointestinale Erkrankungen
- II. Erkrankungen der Leber
- III. Erkrankungen des Herzens
- IV. Erkrankungen des ZNS
- V. Schwangerschaft (Alkoholische Foetopathie)

# ERKRANKUNGEN DES ZNS

- Zentrale pontine Myelinolyse
  - Patienten mit Leberfunktionsstörungen
  - Demyelisation der Basis pontis - Bewegungsunfähigkeit
- Cerebellar (Vermis) Atrophie
  - Ataxie (gestörte Bewegungskoordination) der Beine
  - Abnahme des Kleinhirnbereich (Purkinje-Zellen)
- Polyneuropathie
  - tritt überwiegend distal auf
  - Störung der Tiefensensibilität
- Hirnrindenatrophie
- Wernicke enzephalopathie
- Corpus callosum necrosis
- Hepatic encephalopathy



Cerebellar atrophie

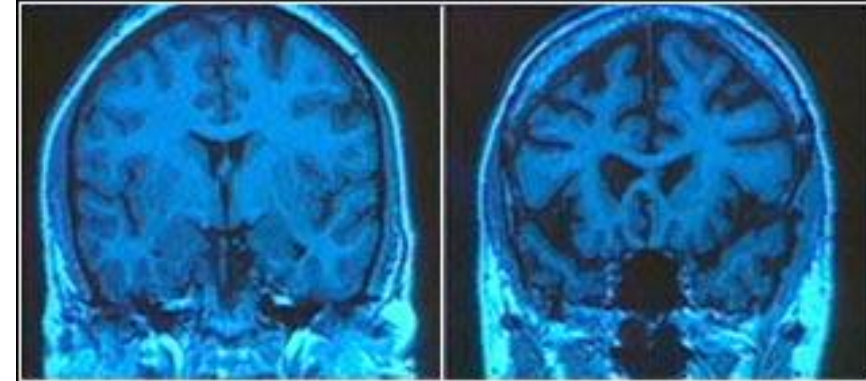


Polyneuropathie

# ERKRANKUNGEN DES ZNS

## ■ Hirnrindenatrophie

- Symptome:
  - fortschreitende Demenz (Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit)
  - epileptische Anfälle und Wahn
- diese Minderung des Hirnvolumens irreversibel



Normal  
43-year-old

Alcoholic  
43-year-old

# ERKRANKUNGEN DES ZNS

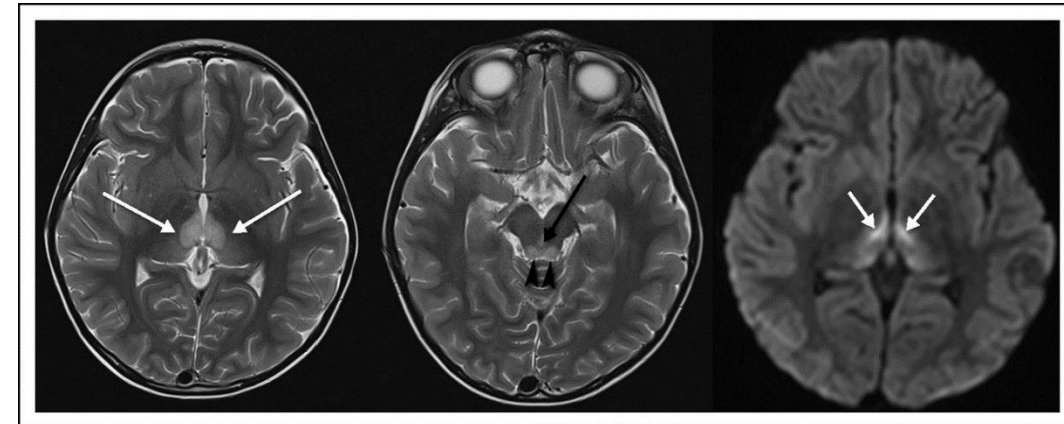
## ■ Wernicke enzephalopathie/ Pseudoenzephalitis haemorrhagica superior

### ■ Blutungen und Gefäßschäden an zahlreichen Stellen des Gehirns

- Mammilarkörper
- Periventriculäre Regionen
- Mediale Thalamus
- Periaquäduktalen Gewebe

### ■ Symptomen

- Psychotische Episoden
- Konfabulation und zeitliche Desorientierung
- Gedächtnisstörungen (Korsakoff sy) - retrograden und anterograden Amnesie
- N. Oculomotorius dysfunction

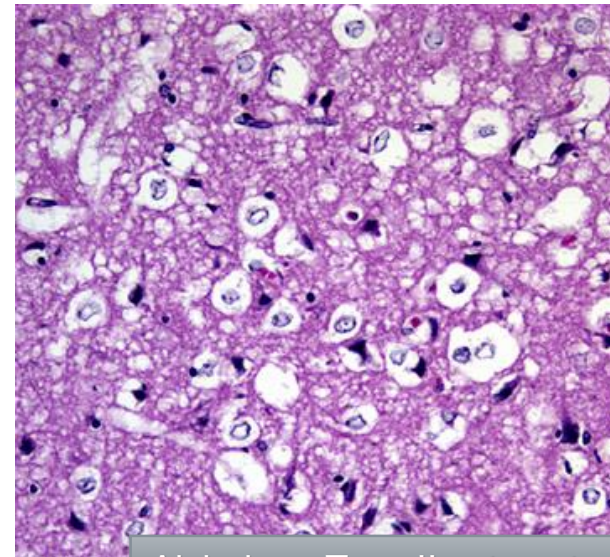


**B1 (Thiamine)  
Mangel**

# ERKRANKUNGEN DES ZNS

## ■ Hepatische Enzephalopathie

- Funktionsstörung des ZNS, durch eine fortgeschrittene Lebererkrankung (z.B. Leberzirrhose) mit Leberfunktionsstörung
- Pathogenese
  - Mangelhafte Elimination des Zellgifts Ammoniak aus dem Blut ( $\text{NH}_3$ )
  - Abbau durch Astrozyten – Glutamine, Glutamate
  - Ausbildung eines zytotoxischen Ödems der Hirnzellen - erhöhten ICP und Hirnödem
- Das Spektrum der Veränderungen reicht von leichten subklinischen Erscheinungen bishin zum Vollbild des Coma hepaticum



Alzheimer Type II astrocytes

# FOLGEN DES ALKOHOLISMUS

- I. Gastrointestinale Erkrankungen
- II. Erkrankungen der Leber
- III. Erkrankungen des Herzens
- IV. Erkrankungen des ZNS
- V. Schwangerschaft (Alkoholische Foetopathie)

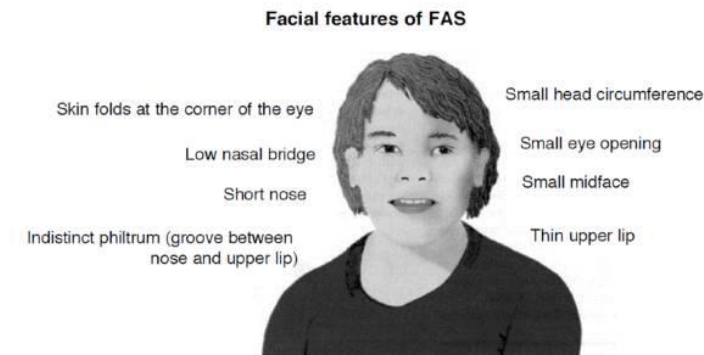
# FETALE ALKOHOLSPEKTRUMSTÖRUNG

## ➤ Bleibender physischer und psychischer Geburtsdefekte

- Wachstumsstörungen
- Mikrozephalie/Mikroenzephalie
- Auffälliges Gesicht mit schmalen Augen und schmaler Oberlippe
- Kurze , flache Nase (Stupsnase)
- Kleine Zähne, großer Zahnabstand
- Muskelhypotonie
- Hörstörungen
- Herzfehler
- Gaumenspalte
- Fehlbildungen im Urogenitalbereich: Hypospadie, Kryptorchismus
- Skoliose

- Merk-und Lernschwierigkeiten
- Sprachstörungen
- Hyperaktivität
- Schwierigkeiten, Regeln einzuhalten
- Schwierigkeit im Verstehen von abstrakten Dingen und logischen Zusammenhängen
- epileptische Anfälle

Craniofacial features associated with fetal alcohol syndrome





- Robbins Basic Pathology, 9th Edition
- Intensivkurs – Allgemeine und spezielle Pathologie

