

Virale Hepatitis – Wissen für Anästhesisten*

Viral hepatitis – what the anaesthesiologist should know

Th. Iber, Ch. Mutz und G. Nöldge-Schomburg

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universität Rostock (Direktorin: Prof. Dr. G. Nöldge-Schomburg)

Die Zertifizierung der Fortbildung anhand von Fortbildungsbeiträgen in unserer Zeitschrift können alle Mitglieder von DGAI und BDA nutzen. Je Fortbildungsbeitrag ist ein Satz von Multiple-choice-Fragen zu beantworten. Entsprechend den Bewertungskriterien der Bundesärztekammer erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie mindestens 70% der Fragen zutreffend beantwortet haben. Ab 90% richtiger Antworten erhalten Sie zwei Fortbildungspunkte. Die richtigen Antworten werden unmittelbar nach Einsendeschluss in dieser Zeitschrift bekanntgegeben. Die Fortbildungszertifikate werden nach Ende jeden Kalenderjahres von der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Die Fortbildungspunkte werden auch von den anderen Ärztekammern, gemäß den jeweiligen Bestimmungen, anerkannt. Für Nutzer des Online-Verfahrens (<http://cme.anaesthesisten.de>) ist die Zertifizierung kostenfrei.

► **Zusammenfassung:** Virale Hepatitiden stellen weltweit eine der häufigsten Viruserkrankungen und einen wichtigen gesundheitsökonomischen Faktor dar. In steigendem Umfang werden Anästhesisten in der perioperativen Phase mit Patienten, die Virus-träger sind, konfrontiert. Diese können unter einer akuten oder chronischen Hepatitis leiden und sich in ganz unterschiedlichen Stadien der Erkrankung befinden. Vor diesem Hintergrund erscheint eine Übersicht über das aktuelle Wissen aus anästhesiologischer Sicht erforderlich. Hierzu gehören Serologie und Diagnostik, klinisches Bild und Krankheitsverlauf sowie die Therapie akuter und chronischer Hepatitiden. Darüber hinaus wird auf die erforderlichen perioperativen anästhesiologischen Konzepte und die besonderen Gefahren der nosokomialen Übertragung und die Möglichkeiten zur Prävention eingegangen.

Wesentlich ist bei Vorliegen einer akuten Hepatitis der Verzicht auf elektive Eingriffe und im Rahmen von Notfalleingriffen der Verzicht auf volatile Anästhetika. Ganz allgemein sollte jede Form von leberbelastender Medikation vermieden werden. Ein Abfall des Quick-Werts unter 50% ist das erste Zeichen eines akuten fulminanten Leberversagens. Chronische Hepatitiden stellen insbesondere aufgrund der häufigen extrahepatischen Manifestationen eine anästhesiologische Herausforderung dar. Grundsätzlich sollte im Rahmen der anästhesiologischen Versorgung eine titrierte, balancierte Anästhesie unter Verwendung von im Metabolismus leberunabhängigen Substanzen durchgeführt werden. Abschließend werden die Gefahren der nosokomialen Übertragung erläutert und Maßnahmen zur Prophylaxe dargestellt.

► **Schlüsselwörter:** Anästhesie – Virale Hepatitis – Akute und chronische Hepatitis – Nosokomiale Übertragung – Prävention.

► **Summary:** Viral hepatitis is a major world-wide public health issue. An increasing number of virus

carriers with acute or chronic hepatitis at all stages of the disease will be seen by an anaesthesiologist. A timely update of what anaesthetists should know about viral hepatitis was considered warranted. This update includes information on diagnostic aspects, the major clinical picture and course, and the treatment of acute and chronic viral hepatitis. Furthermore, anaesthetic implications and the prevention of nosocomial infections are described.

Elective surgery should be postponed and any medications with the potential to harm the liver (e.g. volatile anaesthetics) should not be used in patients suspected of having acute viral hepatitis. A decrease in prothrombin time to below 50% (INR >1.75) is the first sign of acute severe liver failure. Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis are likely to alter anaesthetic management. Titrated, balanced anaesthesia should be provided, and agents that are not eliminated by the liver should be preferred. Prophylactic guidelines addressing nosocomial hepatitis transmission should be respected.

► **Keywords:** Anaesthesia – Viral Hepatitis – Acute Hepatitis – Chronic Hepatitis – Nosocomial Transmission – Prophylaxis.

1. Einleitung

Die virale Hepatitis ist eine diffuse, parenchymatöse Erkrankung der Leber. Als Auslöser sind fünf verschiedene Hepatitisviren (HAV, HBV, HCV, HDV, HEV) bekannt, die klinisch und biologisch eine sehr heterogene Gruppe von Erregern darstellen. Virale Hepatitiden stellen einen wesentlichen gesundheitsökonomischen Faktor dar und gehören zu den häufigsten Viruserkrankungen des Menschen. Weltweit sind ca. 350 Millionen Menschen chronische Hepatitis-B-Virus-träger und weitere 100 Millionen Menschen Hepatitis-C-Virus-träger. Für Europa wird eine jährli-

* Rechte vorbehalten

► che Infektionsrate mit Hepatitis B von 1 Millionen Menschen geschätzt, von denen 90.000 eine chronische Infektion davontragen und schätzungsweise 22.000 an den Folgen von Leberzirrhose und Lebermalignomen versterben. In Deutschland sind nach Angaben des Robert-Koch-Institutes ca. 1 Million Menschen von einer Virushepatitis betroffen, davon fallen 500.000 auf Hepatitis-B- und 400.000 auf Hepatitis-C-Erkrankungen [2,25,40].

Die Inzidenz liegt in Deutschland somit bei 1:80 und es verwundert deshalb nicht, dass auch im anästhesiologischen Alltag immer wieder Patienten zu versorgen sind, die an einer akuten oder chronischen viralen Hepatitis leiden. Häufig bestehen beim behandelnden Anästhesisten bei der klinischen Beurteilung dieser Patienten große Unsicherheiten über das Stadium der Erkrankung, die Infektiosität des Patienten und das notwendige anästhesiologische Management. Dieser Beitrag soll dem klinisch tätigen Anästhesisten deshalb das notwendige Praxiswissen vermitteln und gleichzeitig eine Übersicht über den aktuellen Stand von Diagnostik und Therapie sowie den anästhesiologischen Besonderheiten geben.

2. Serologie und Diagnostik

Hepatitis A

Epidemiologie

Das Hepatitis-A-Virus (HAV) ist als enteral übertragbares, weltweit vorkommendes RNA-Virus für circa 50% aller akuten Virushepatitiden verantwortlich [12]. Der akut infizierte Mensch ist das wichtigste Virusreservoir. Aufgrund der hohen Resistenz gegenüber Umwelteinflüssen – auch Desinfektionsmitteln – kann sich das Virus in den mit Exkrementen in Kontakt kommenden Medien sehr gut verbreiten. Dazu gehören neben Bade-, Trink- oder Gebrauchswasser auch Lebensmittel oder Kontaktgegenstände. Eine Übertragung durch Blut oder Blutprodukte ist aber insbesondere in der präikterischen Inkubationsphase (Virämie) auch möglich [45].

Hauptendemiegebiete sind Länder mit niedrigen Hygienestandards. Aufgrund der lebenslangen Immunität nach bereits im Kindesalter durchgemachter Infektion herrscht dort jedoch ein hoher Immunschutz der Bevölkerung (>95% aller Erwachsenen). Aufgrund der hohen Hygienestandards ist dieser Immunschutz in den westlichen Industrieländern nur noch bei weniger als 10% der erwachsenen Bevölkerung gegeben. Der moderne Tourismus bedingt, dass Menschen aus westlichen Industrienationen in Gebiete mit niedrigen Hygienestandards reisen und somit ein großes Risiko einer HAV-

Infektion eingehen. Diese manifestiert sich selten während der Reise, sondern aufgrund der langen Inkubationszeit häufig erst nach Rückkehr in das Heimatland. Bis zum klinischen Ausbruch der Erkrankung besteht dann eine hohe Ansteckungsgefahr, und nicht selten sind diese Patienten Ausgangspunkt für regelrechte Infektketten. Die Hepatitis A ist deshalb in den westlichen Industrieländern eine klassische Reisekrankheit [18].

Serologie und Virologie

Das Hepatitis-A-Virus ist ein RNA-Virus aus der Familie der Picorna-Viren mit einer Größe von 28 nm und wird enteral (verunreinigtes Wasser, Nahrungsmittel) übertragen. Die Inkubationszeit beträgt etwa 2 - 7 Wochen. Die Infektiosität entspricht der Dauer der HAV-Ausscheidung im Stuhl bzw. der Virämie und dauert ungefähr zwei Wochen vor bis zwei Wochen nach dem akuten Krankheitsbeginn. Die aus drei Strukturproteinen aufgebaute Viruskapsel besitzt eine große Stabilität.

Diagnostik

Bei Verdacht auf eine Infektion ist insbesondere die Sozialanamnese wichtig, deren Hauptaugenmerk auf den häuslichen Lebensbedingungen und Auslandsaufenthalten (Reisekrankheit) liegen muss.

Laborchemisch gelingt der Anti-HAV-IgM-Antikörper-Nachweis im Blut bereits bei Erkrankungsbeginn. Der IgG-Antikörper tritt meist erst einige Tage nach Erkrankungsbeginn auf, ist aber in der Regel dann lebenslang nachweisbar. Der Antigennachweis im Stuhl ist bereits in der Inkubationsphase positiv, spielt aber klinisch meist eine untergeordnete Rolle. Für die nosokomiale Übertragung bedeutsam ist der Nachweis von HAV-RNA im Blut (Virämie). Solange dieser positiv ist, besteht die Möglichkeit der parenteralen Übertragung durch direkten Blutkontakt (Nadelstichverletzung) (Tab. 1).

Tab. 1: Hepatitis A – Serologische Befunde.

Viraler Marker	Virologische Bedeutung
Anti-HAV-IgM	Beweisend für akute Infektion
Anti-HAV-IgG (auch in Kombination mit IgM)	Durchgemachte Infektion, Immunität (Durchseuchungsmarker)
HAV-RNA	Virusnachweis, Infektiosität, ablaufende Infektion
HA-Antigen	Virales Antigen, ablaufende Infektion

Hepatitis B

Epidemiologie

Weltweit sind circa 350 Millionen Menschen chronische Hepatitis-B-Virussträger [2,32]. Für Europa ►

► wird eine jährliche Infektionsrate mit Hepatitis B von einer Million Menschen geschätzt, von denen 90.000 eine chronische Infektion davontragen und schätzungsweise 22.000 an den Folgen von Leberzirrhose und Lebermalignomen versterben [32,46]. In Deutschland sind circa 500.000 Menschen an einer Hepatitis B erkrankt. Die Hepatitis B ist das wichtigste Berufsrisiko für Beschäftigte im Gesundheitsdienst [34].

Serologie und Virologie

Das HBV gehört zur Gruppe der Hepatitis-DNA-Viren. Es besteht aus einer Hülle (Surface), dem Kern (Core), der DNA und der DNA-Polymerase. Die Hauptübertragungswege sind parenteral durch Blutprodukte, kontaminierte Instrumente und Spritzen sowie durch sexuellen Kontakt und perinatal im Rahmen der Entbindung. Die Inkubationsdauer beträgt zwischen 4 - 26 Wochen. Die Infektiosität kann laborchemisch bestimmt werden.

Diagnostik [41]

In der Routinediagnostik lassen sich u.a. als Virusbestandteile HBV-DNA, Surface-Antigen (HBs-Ag) und Core-Antigen (HBc-Ag) nachweisen sowie deren korrespondierende Antikörper Anti-HBs und Anti-HBc. Der Nachweis der HBV-DNA im Serum ist Ausdruck einer Virusreplikation und bedeutet Infektiosität. Bei akuter Hepatitis B ist das HBs-Ag in der frühen Infektionsphase in 90% der Fälle nachweisbar, Anti-HBc-IgM ist immer positiv.

Der Nachweis von Anti-HBs-Antikörper erfolgt nach Verschwinden von HBs-Ag und signalisiert eine Ausheilung der akuten Infektion. Im Rahmen einer chronischen Hepatitis-B-Infektion kommt es zu einer Persistenz von HBs-Ag und HBV-DNA. Die Bestimmung von HBe-Antigen und Anti-HBe-AK ist insbesondere von therapeutischer Bedeutung. Unklarheiten in der Beurteilung serologischer Marker ergeben sich für Nicht-Hepatologen häufig aus einem zu statischen Verständnis der Erkrankung. **Tabelle 2** gibt deshalb eine Übersicht über die serologischen Marker im zeitlichen Krankheitsverlauf.

Hepatitis C

Epidemiologie

Zirka 100 Millionen [3] bis zu 280 Millionen [12] Menschen sind weltweit Hepatitis-C-Virus-träger. In Europa ist die Hepatitis C die häufigste infektiöse Ursache für chronische Lebererkrankungen [46]. In Deutschland sind ca. 400.000 Menschen an Hepatitis C erkrankt [40].

Serologie und Virologie

Das HCV wird in die Familie der Flaviviridae eingeordnet. Es ist ein 50 - 60 nm großes RNA-Virus, welches eine hohe replikative Aktivität besitzt, die zu einer hohen genetischen Variabilität des Genoms führt. Insgesamt sind mittlerweile sechs verschiedene Genotypen bekannt. Das Virus wird parenteral, vor allem durch Blutprodukte, intravenösen Drogenabusus und seltener sexuell übertragen. Die Inkubationszeit beträgt 2 - 22 Wochen.

Diagnostik [11,37,43]

Die Diagnose wird entweder durch Enzymimmunoassays (EIAs) oder den qualitativen Nachweis von HCV-RNA mittels reverser Transkriptions-Polymerasekettenreaktion gestellt. Zur Therapieplanung und Therapieüberwachung sind die Analyse des HCV-Genotyps und die Virusquantifizierung entscheidend. Aktuell werden sechs verschiedene Genotypen unterschieden (siehe auch Abschnitt Therapie). Im Rahmen der Diagnostik wird vor Therapiebeginn eine Leberbiopsie dringend empfohlen, da Grading (histologische Aktivität der Entzündung) und Staging (Stadium der Fibrose/Zirrhose) mit klinisch-chemischen Befunden schlecht korrelieren. Darüber hinaus können dadurch zusätzliche ätiologische Faktoren (Alkohol, Eisenüberladung) abgegrenzt werden.

Hepatitis D

Epidemiologie [19]

Das Hepatitis-D-Virus ist ebenfalls weltweit verbreitet, etwa 5% der Patienten mit chronischer Hepatitis-B-Infektion sind mit dem Hepatitis-D-Virus koinfiziert. ►

Tab. 2: Hepatitis B – Serologische Befunde in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium.

Virologischer Marker	Akute Hepatitis B	Chronische Hepatitis B Hohe Viruslast	Chronische Hepatitis B Niedrige Viruslast	Ausgeheilte Hepatitis B
HBsAg	+	+	+	-
Anti-HBs	-	-	-	+
Anti-HBc	+	+	+	+
Anti-HBc IgM	+	(+)	-	-
HBV-DNA	+	+++	+/-	-(+)
HBeAg	+	++	-	-
ALAT	Bis 50-fach ↑	Bis 10-fach ↑	Norm bis 2-3 fach ↑	Norm

► Serologie und Virologie [19]

Das HDV wird vergleichbar dem HBV parenteral übertragen. Es ist ein inkomplettes RNA-Virus und in der Replikation vom HBs-Antigen abhängig und tritt somit nur in Verbindung mit einer bestehenden Hepatitis B auf.

Diagnostik

Die Infektion kann über direkten Virennachweis mittels PCR oder über IgM- und IgG-Antikörper nachgewiesen werden. IgM-Antikörper sind in der akuten Phase der Infektion nachweisbar.

Hepatitis E

Epidemiologie

Das Hepatitis-E-Virus als weiteres RNA-Virus mit weltweitem Vorkommen hat seine eigentlichen Endemiegebiete auf einem geographischen Gürtel, der sich von China über den indischen Kontinent, Nord- und Westafrika bis nach Mexiko zieht [45].

Aufgrund von genetischen Analysen und Untersuchungen der Übertragungswege geht man davon aus, dass es sich bei der HE um eine Zoonose handelt. Der Mensch ist Hauptvirusträger, aber auch Schweine (weltweit) sowie Rinder, Schafe, Katzen und Hirsche (regional) können Virusträger und Überträger sein [45]. Hierbei spielt insbesondere der Genuss von rohem Fleisch eine große Rolle. Im Gegensatz zur Hepatitis A tritt die Hepatitis E auch in den Hauptendemiegebieten überwiegend im Erwachsenenalter auf.

Serologie und Virologie

Das Hepatitis-E-Virus ist ein RNA-Virus mit einem Durchmesser von 32-34 nm. Es ist größer als das HAV. Die Kapsel ist aus multiplen Kopien nur eines Strukturproteins aufgebaut. Es ist ebenfalls sehr resistent gegen Umwelteinflüsse, erreicht aber nicht die Widerstandsfähigkeit des HAV gegenüber Hitze, hohen Salzkonzentrationen oder Detergentien. Die Zuordnung zu einer Virusfamilie ist zur Zeit noch nicht endgültig geklärt. Die Inkubationszeit beträgt ungefähr 4 - 5 Wochen.

Diagnostik

Beweisend für eine Infektion ist der Nachweis von Anti-HEV-IgM und der HEV-RNA. Der Nachweis von Anti-HEV-IgG kann meist auch schon in der Frühphase der Infektion mit hohem Titer geführt werden, er bleibt ein Leben lang als Zeichen der Immunität nachweisbar (Tab. 3).

Tab. 3: Hepatitis E – Serologische Befunde.

Viraler Marker	Virologische Bedeutung
Anti-HEV-IgM	Beweisend für akute Infektion
Anti-HEV-IgG (auch in Kombination mit IgM)	Durchgemachte Infektion, Immunität (Durchseuchungsmarker)
HEV-RNA	Virusnachweis, Infektiosität, ablaufende Infektion
HE-Antigen	Virales Antigen, ablaufende Infektion

3. Klinisches Bild und Krankheitsverlauf

Die präikterische Inkubationszeit ist bei viralen Hepatitiden recht unterschiedlich, beträgt aber in jedem Fall mehrere Wochen bis Monate. Hieraus resultiert ein entsprechend langes, klinisch inapparent verlaufendes Intervall, in welchem Hinweise auf die Erkrankung nur durch eine sorgfältige Anamnese im Rahmen der Prämedikation zu erhalten sind.

Merke: Durch die relativ lange Inkubationszeit entsteht bei allen viralen Hepatitiden ein langes symptomfreies Intervall. Umso bedeutender ist eine sorgfältige Anamneseerhebung.

Die Klinik der verschiedenen Hepatitiden ist grundsätzlich nicht verschieden. Viele Fälle verlaufen asymptomatisch. Im Prodromalstadium einer akuten Infektion sind grippale Symptome, wie subfebrile Temperaturen oder Abgeschlagenheit, erkennbar. Bei allen Hepatitiden kann es zu gastrointestinalen Beschwerden kommen, die sich als Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Druckschmerzen im rechten Oberbauch oder Diarrhöen manifestieren. Im Rahmen der Organmanifestation unterscheidet man ikterische und anikterische Verläufe. Gelbfärbung der Skleren, der Haut, Juckreiz und Dunkelfärbung des Urins sind klinische Zeichen des ikterischen Verlaufs. Die Leber kann vergrößert und druckschmerzhaft sein. Im Labor sieht man typischerweise eine 10 - 100 fache Erhöhung der Transaminasen. Im Rahmen der ikterischen Verläufe kommt es zu einem Anstieg des Bilirubin, der g-GT und der alkalischen Phosphatase [27]. Die fulminante Hepatitis ist zusätzlich durch die Einschränkung der Syntheseleistung der Leber (Quick, Faktor VII, Prä-Albumin sind vermindert) und der exkretorischen Funktion (Bilirubin, Alkalische Phosphatase sind erhöht) charakterisiert. Hochgradiger Ikterus, Aszites und Blutungen, auf dem Boden einer hämorrhagischen Diathese, sind die klinischen Symptome [4].

► Chronische Hepatitiden sind für ca. 20-30 % aller Leberzirrhosen verantwortlich und damit nach dem chronischen Alkoholabusus (40-60%) die zweithäufigste Ursache. Häufig verlaufen chronische Hepatitiden lange Zeit subklinisch und machen sich erst in der Spätphase mit dann häufig akut verlaufender Dekompensation bemerkbar. HCV ist mit 60-70% die häufigste Ursache einer chronischen Hepatitis, HBV mit 20-30%, in 10% aller Fälle bleibt die Ätiologie unklar (kryptogene Hepatitis) [3,8,28,29].

Hepatitis A

Die Infektion tritt nur akut auf, chronische Verläufe sind nicht beschrieben. Sie kann klinisch asymptomatisch verlaufen. Im Kindesalter (>90% aller Infektionen treten in den Endemiegebieten im Kindesalter auf) verläuft die Infektion in der Regel anikterisch. Im Erwachsenenalter sind schwere ikterische Verläufe, teilweise fulminant verlaufend bis hin zum akuten Leberversagen in bis zu 2% der Fälle möglich. Besonders gefährdet sind Menschen mit vorbestehender chronischer Lebererkrankung anderer Genese (ethyltoxisch, chronische HBV/HCV-Infektion).

Hepatitis B

In circa 60 % der Fälle verläuft die Infektion asymptomatisch. In 25 % kommt es zu einer Abheilung mit vollständiger Viruselimination. In etwa 1 % der Fälle kommt es zu einer fulminanten Hepatitis mit Leberfunktionsausfall und entsprechend hoher Mortalität. Im Rahmen der Viruspersistenz kann sich bei Erwachsenen in 30 %, bei Neugeborenen sogar in über 90 % der Fälle eine chronische Hepatitis entwickeln. Man unterscheidet die chronisch persistierende Hepatitis und die chronisch aktive Hepatitis. Von chronischer Hepatitis spricht man definitionsgemäß, wenn die akute Infektion nach sechs Monaten nicht ausgeheilt ist (erkennbar an der dann noch nachweisbaren HBV-Ag).

Die chronisch aktive Hepatitis führt häufig zur Entwicklung einer Leberzirrhose und zur Entstehung eines primären hepatozellulären Karzinoms. In 5 - 10% der Fälle kommt es zur extrahepatischen Manifestation eines Immunkomplexsyndroms mit Arthralgien und/oder Exanthenen [4,6,8].

Hepatitis C

Die akute Hepatitis C verläuft in der Regel asymptomatisch, nur 40% der akut Infizierten haben erhöhte Transaminasen, nur 20% ein erhöhtes Bilirubin. Sie geht in bis zu 50-80% der Fälle in eine chronische Verlaufsform über, wobei auch hier eine meist klinisch wenig apparente Verlaufsform zu beobachten ist. Weitere 4-20% der Patienten mit chronischer Hepatitis C entwickeln eine Leberzirrhose, und in 1-

6% / Jahr folgt auf dem Boden der Leberzirrhose die Entstehung eines hepatozellulären Karzinoms. Im Rahmen der chronischen Infektion sind extrahepatische Manifestationen wie membranoproliferative Glomerulonephritiden oder Non-Hodgkin-Lymphome zu beobachten [11,37].

Hepatitis D [19]

Die Hepatitis D ist eine direkte Co-Infektion der Hepatitis B. Sie kann als Superinfektion, die in über 90% der Fälle eine chronische Verlaufsform, oder als Simultaninfektion, die einen meist fulminanten Verlauf nimmt, auftreten.

Hepatitis E

Die Infektion tritt nur akut auf, chronische Verläufe sind nicht beschrieben. Sie kann klinisch asymptomatisch verlaufen. Im Unterschied zur Hepatitis A liegt der Altersgipfel der Infektion im Erwachsenenalter. Fulminant verlaufende akute Infektionen sind beschrieben, die Mortalität liegt bei 0,4-5%. Besonders gefährdet im Rahmen einer Hepatitis-E-Infektion sind Schwangere, vor allem im dritten Trimester der Schwangerschaft. Hier sind teilweise bis zu 60% der Erkrankten gefährdet, ein fulminantes Leberversagen zu entwickeln, die Mortalität liegt dann bei 20% [45]!

4. Therapie

Hepatitis A

Die beste Therapie ist die Vermeidung der Infektion. Bei Reisen in Endemiegebiete ist die persönliche Hygiene in Umgang mit Trinkwasser und Nahrung („kochen, schälen oder vergessen“) von grundlegender Bedeutung.

Die eigentliche Therapie umfasst nur supportive Maßnahmen. Es gibt keine spezifische Therapie der Hepatitis A. Bei fulminanten Verläufen ist rechtzeitig die Indikation zu einer Lebertransplantation in Erwägung zu ziehen. Die Gabe von humanen Standardglobulinen kann nicht mehr generell empfohlen werden und wird heute nur noch in speziellen Situationen nach individueller Indikationsstellung eingesetzt [27,45].

Zum Schutz vor einer Infektion besteht eine Impfung mit verschiedenen Totimpfstoffen aus vermehrungs-inaktivierten Viruspartikeln. Diese ist gut wirksam und relativ nebenwirkungsarm.

Hepatitis B

Die Therapie der chronischen Infektion umfasst neben supportiven Maßnahmen die Gabe von ►

▶ pegyliertem Interferon- α und Lamivudin. Bei sich entwickelnder Resistenz gegenüber Lamivudin kann auf das seit 2003 zugelassene Medikament Adefovir umgestellt werden. Ziel der Therapie ist die Reduktion der Viruslast, die Normalisierung der Transaminasen und die Serokonversion zu Anti-HBe bei HBe-Ag positiven Patienten.

Die Immunisierung ist mit einem gut verträglichen rekombinanten Impfstoff möglich. Die Grundimmunisierung erfolgt über drei Injektionen innerhalb eines halben Jahres. Bei Geimpften ist ein Anti-HBs-Titer > 10 IU/ml protektiv. Liegt der Titer darunter, sollte bei Verdacht auf eine Exposition eine kombinierte passive (Anti-HBs Immunglobulin) und aktive Immunisierung stattfinden [13,33,38,47].

Hepatitis C

Die Behandlung der akuten Infektion kann mit Interferon- α für 24 - 48 Wochen (je nach Genotyp) geführt werden. Es wird aber aufgrund einer spontanen Heilungsrate (=Elimination von HCV-Ag) von bis zu 50% bei symptomatischen Patienten, der hohen Erfolgsrate auch bei verzögertem Therapiebeginn und den hohen Therapiekosten nur zu einem zurückhaltendem Vorgehen geraten [37]. Die Therapieindikation ist gegeben bei Patienten mit chronischer Verlaufsform (>6 Monate Anti-HCV-AK und HCV-RNA im Serum), erhöhten Transaminasen sowie Zeichen der Fibrose in der Leberbiopsie. Für alle anderen Situationen ist die Indikation weniger klar und muss individuell in Abhängigkeit von biologischem Alter, Allgemeinzustand und Dauer der HCV-Infektion festgelegt werden [12,29,37,43,47].

Die chronische Hepatitis C wird mit einmal wöchentlicher s.c. Gabe von pegyliertem Interferon- α und täglich Ribavirin p.o. behandelt. Das jeweilige Therapieschema ist vom jeweiligen Genotyp abhängig und vereinfacht in **Abbildung 1** dargestellt. Die

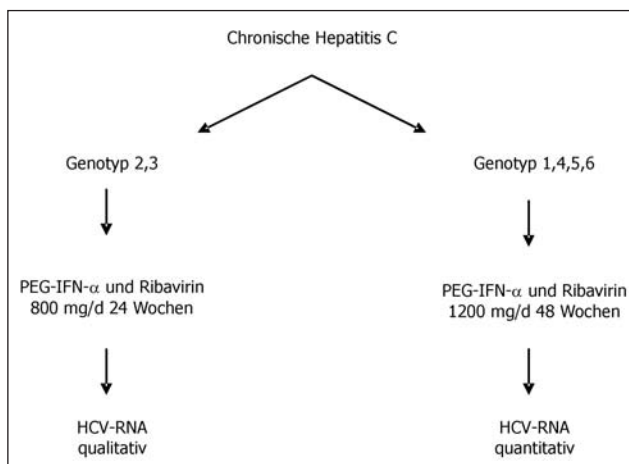


Abb. 1: Therapie der chronischen Hepatitis C [37].

Erfolgsrate der Therapie ist ebenfalls abhängig vom Genotyp und beträgt derzeit für den HCV-Genotyp 1 um 50% und mehr als 80% für die HCV-Genotypen 2 und 3. Die Therapie ist jedoch mit einer sehr hohen Belastung der Patienten durch Nebenwirkungen (Teratogenität, hämolytische Anämie, Thrombozytopenie, Leukopenie) verbunden. Neue therapeutische Hoffnungen sind mit der Entwicklung von spezifischen Inhibitoren der viralen Serinproteasen verbunden.

Es steht keine passive oder aktive Impfprophylaxe zur Verfügung. Die Entwicklung eines rekombinanten Impfstoffes wird durch die hohe genetische Variabilität des Virus massiv erschwert und ist auf absehbare Zeit nicht zu erwarten.

Hepatitis D

Die Therapie der chronischen Infektion wird mit hochdosiertem Interferon- α über ein Jahr geführt. Darunter kommt es bei etwa 70% der Behandelten zu einer Normalisierung der Transaminasen.

Eine eigene Impfung existiert nicht, eine Hepatitis-B-Impfung bietet aber bei entsprechendem Anti-HBs-Titer einen sicheren Schutz [19,38,47].

Hepatitis E

Die im Rahmen der Hepatitis A beschriebenen Aspekte gelten auch für die Hepatitis E. Im Gegensatz zur Hepatitis A gibt es für die HE noch keinen Impfschutz. Ein auf rekombinanten Antigenen beruhender Impfstoff ist zurzeit in Phase 3 der klinischen Erprobung [45].

Eine Übersicht über die wesentlichen Charakteristika der heute bekannten Virushepatitiden findet sich in **Tabelle 4**.

5. Perioperative Konzepte

[7,24,32,36,39,48,49]

Präoperative Überlegungen

Aus anästhesiologischer Sicht sind für das perioperative Management vor allem folgende Fragestellungen von großer Bedeutung:

- Wie ist vorzugehen, wenn bei einem Patienten mit bestehender OP-Indikation im Rahmen der Prämedikation Anhaltspunkte für eine akute Hepatitis bestehen?
- Was ist zu berücksichtigen, wenn bei bekannter chronischer Hepatitis eine operative Versorgung durchgeführt werden soll?

Von herausragender Bedeutung in der präoperativen Beurteilung ist die Frage, inwieweit sich eine ▶

Tab. 4: Charakteristika der verschiedenen Virushepatitiden [32].

	Hepatitis A	Hepatitis B	Hepatitis C	Hepatitis D	Hepatitis E
Übertragung	fäkal-oral	parenteral	parenteral	parenteral	fäkal-oral
Inkubationsdauer	2 - 7 Wochen	4 - 26 Wochen	2 - 22 Wochen	8 - 14 Wochen	4 - 5 Wochen
Immunität	Antikörper in 45%, lebenslang	Antikörper in 5-15%	Unbekannt	Schutz bei gleichzeitiger Immunität gegen Hepatitis B	lebenslang ?
Serum Antigen- und Antikörperbefunde	Anti-HAV-IgM früh, Anti-HAV-IgG spät im Verlauf	HbsAg und HBV-DNA früh, Anti-HBc früh post-infektiös und bei persistierender Infektion	Anti-HCV nach 6 Wochen bis 9 Monaten	Anti-HDV spät im Verlauf, evt. nur sehr kurze Zeit nachweisbar	Anti-HEV IgM und IgG
Verlauf	Keine chronischen Verläufe	Chronische Hepatitis in 1-5% der Erwachsenen und 80-90% der Kinder	Chronische Hepatitis in 50-85%	Immer Co-Infektion mit Hepatitis B	Keine chronischen Verläufe
Therapie	Keine spezifische, nur supportiv	PEG Interferon α Lamivudin, Adefovir	PEG Interferon α Ribavirin	PEG Interferon α	Keine spezifische, nur supportiv
Mortalität	0,1 - 2 %	0,3-1,5%	k.A.	2-20%	0,4 - 5 %, in der Schwangerschaft bis zu 20% !
Impfschutz	Totimpfstoff (wirksam, komplikationsarm)	Passive und Aktive Immunisierung	Nicht verfügbar	Kein spezieller, aber HBV Impfung bietet sicheren Schutz	Aktuell nicht verfügbar, in Entwicklung

akute oder chronische Hepatitis auf die Leberfunktion des Patienten auswirkt und mit welchen Folgen bei einer vorhandenen Leberinsuffizienz gerechnet werden muss.

Akute Hepatitis [5,27,31]

Bei einer akuten, viralen Hepatitis mit oder ohne Leberinsuffizienz muss ein elektiver Eingriff aufgrund der deutlich erhöhten perioperativen Morbidität und Mortalität verschoben werden. Der Grund hierfür liegt in der Tatsache, dass volatile Anästhetika, Paracetamol, nicht-steroidale Antiphlogistika und nephrotoxische Substanzen (wie einige Antibiotika) in der Lage sind, eine akute, benigne Hepatitis in ein schweres Leberversagen zu überführen. Sollte eine vitale Bedrohung die Durchführung eines operativen Eingriffes und einer Anästhesie erfordern, sind folgende Punkte zu beachten:

- Vermeidung von Einschränkungen des O₂-Angebotes zur Leber im Rahmen des operativen Eingriffes (Hb-Abfall, HZV-Reduktion, RR-Abfall). Hierzu dienen alle im nachfolgenden Abschnitt beschriebenen anästhesiologischen Maßnahmen.
- Absoluter Verzicht auf volatile Anästhetika und Durchführung einer TIVA.

CAVE: Kein Elektiveingriff bei akuter viraler Hepatitis. Bei Notfalleingriffen Verzicht auf volatile Anästhetika.

Chronische Hepatitis [32,48]

Fortgeschrittene chronische Lebererkrankungen wie die chronische Hepatitis manifestieren sich zunächst in Form einer Leberfibrose, die durch eine fibronoduläre Hyperplasie und später die Ausbildung von Bindegewebsbrücken gekennzeichnet ist. Während die fibronoduläre Hyperplasie den Versuch des Gewebes darstellt, den hepatozellulären Schaden einzugrenzen und zu reparieren, ist die Ausbildung der Bindegewebsbrücken als Endstadium der hepatozellulären Zerstörung mit Manifestation der Leberzirrhose zu werten. Funktionell kommt es abhängig vom Ausmaß des Parenchymverlustes zu einer Verminderung der Syntheseleistung der Leber, zur Cholestase und einer portalen Druckerhöhung.

Die chronische Leberinsuffizienz auf dem Boden einer chronischen Hepatitis ist keine isolierte Organerkrankung, sondern aufgrund der zentralen Stellung der Leber im Stoffwechsel des Gesamtorganismus eine systemische Erkrankung mit weitreichenden extrahepatischen Folgen. Zu erwähnen sind in diesem Zusammenhang die oft klinisch nicht wahrgenommene Mangelernährung dieser Patienten, die hepatische Enzephalopathie, Gerinnungsstörungen, das hepatorenale und hepatopulmonale Syndrom sowie die Auswirkungen einer portalen Hypertension und der eingeschränkten Klärfunktion des Organismus für Bakterien und Toxine [48].

► Beurteilung der Leberfunktion [24]:

Die Vielzahl der Funktionen der Leber macht die Beurteilung anhand nur eines Laborparameters oder Funktionstests unmöglich. Eine verlässliche Beurteilung ist nur unter Betrachtung verschiedener, die unterschiedlichen Leberfunktionen repräsentierender Parameter möglich (Tab. 5).

Zusätzlich kann noch die quantitative Leberfunktionsbestimmung anhand der Indocyaningrün-Plasmaverschwinderate erfolgen.

Die Plasmaverschwinderate des Farbstoffes Indocyaningrün (ICG) ist ein nicht-invasives und bettseitiges Verfahren zur Bestimmung der Leberfunktion. Indocyaningrün ist im Plasma an Albumin und α -Lipoproteine gebunden und wird nicht verstoffwechselt, sondern chemisch unverändert über die Galle ausgeschieden. Ein enterohepatischer Kreislauf existiert nicht. Faktoren, welche die Elimination von Indocyaningrün aus dem Plasma bestimmen, sind somit der Leberblutfluss, die Aufnahme in die Hepatozyten und die Exkretion in die Galle. Die ICG-Konzentration ist aufgrund der physikalischen Eigenschaften des ICG photometrisch bei einem

Absorptionsmaximum von 805 nm meßbar. In zahlreichen Studien ist die Messung der Plasmaverschwinderate von ICG für unterschiedliche pathophysiologische Situationen als verlässlicher Parameter für die Bestimmung von Leberdurchblutung und Exkretionsleistung bestätigt worden. Ein Wert von > 18 %/min wird als normal bei nicht eingeschränkter Leberdurchblutung und -exkretion angesehen. Besonders attraktiv wird diese Messung durch das neuerdings bettseitig verfügbare transkutane Meßsystem, das die nicht-invasive Bestimmung erlaubt.

Merke: Die Beurteilung der Leberfunktion sollte gleichermaßen Parameter der hepatischen Syntheseleistung, der biliären Exkretion und der metabolischen Funktion beinhalten. Zusätzlich sollte das Ausmaß einer eventuellen Strukturschädigung bestimmt werden, und im Falle der akuten oder fortgeschrittenen Funktionseinschränkung ein quantitativer Funktionstest durchgeführt werden. ►

Tab. 5: Parameter zur Beurteilung der Leberfunktion und Strukturschädigung.

Funktion	Parameter	Normalwert im Serum	Halbwertszeit im Serum
Syntheseleistung	Albumin	3,5-5 g/dl	14-21 Tage
	Faktor VII	>70%	1,5 h
	Quick-Wert	75-100%	Stunden
Biliäre Exkretion	Bilirubin gesamt	<1,3 mg/dl	Stunden
	Bilirubin direkt	<0,3 mg/dl	
	Alkalische Phosphatase	60-200 U/l	
Metabolische Funktion	Glukose	70-110 mg/dl	Minuten
	Laktat	0,5-2,2 μ mol/l	Stunden
Zelluläre Integrität	GOT (ASAT)	<18 U/l	17 h
	GPT (ALAT)	<23 U/l	47 h

Tab. 6: Therapeutische Möglichkeiten zur präoperativen Optimierung bei chronischer Hepatitis mit Leberinsuffizienz.

Mangelernährung	Kombinierte enterale und parenterale Ernährung mit hohem Kohlenhydrat- / Fettanteil und niedrigem Eiweißanteil. Zusatz von Vitaminen (insbesondere B1) und Spurenelementen. Wenn möglich Beginn bereits mehrere Tage vor dem Eingriff.
Enzephalopathie	Gabe von Lactulose und Neomycin.
Gerinnungsstörungen	Gabe von gefrorenem Frischplasma und/oder Kryopräzipitaten. Vitamin-K Substitution. Bei manifesten Blutungen oder einer Thrombozytenzahl $< 70.000/mm^3$ Gabe von Thrombozytenkonzentraten.
Aszites	Bei sehr großen Aszitesmengen und nicht-abdominalchirurgischem Eingriff ist die vorübergehende Entlastung des intraabdominellen Drucks durch Aszitespunktionen in Erwägung zu ziehen.
Portale Hypertension / Ösophagusvarizen	Therapie mit Propranolol.
Nierenfunktion	Diurese > 1 ml/kg/h, gegebenenfalls Therapie mit Furosemid oder Mannitol.
Gastropathie	Gabe eines H ₂ -Rezeptorblockers.
Volumengabe	Anhand klinischer Zeichen, ZVD und Elektrolytstatus. Wenn intensivmedizinische Behandlungspflichtigkeit, dann unbedingt Messung des intrathorakalen Blutvolumen zur Bestimmung des Volumenstatus.

► Ist eine Leberfunktionsstörung bekannt, sollte vor Beginn eines operativen Eingriffes genau überprüft werden, ob systemische Auswirkungen der chronischen Leberinsuffizienz durch eine präoperative Therapie noch optimiert werden können. Eine Übersicht über die therapeutischen Möglichkeiten zur präoperativen Optimierung bei einer eingeschränkten Leberfunktion gibt [Tabelle 6](#) [48].

Anästhesiologisches Management [32,36,49]

Oberstes Ziel des intraoperativen anästhesiologischen Managements ist die Aufrechterhaltung von Oxygenierung und Perfusion der Leber während des operativen Eingriffes. Oxygenierung und Perfusion der Leber sind sowohl durch die Gabe von Anästhetika als auch chirurgische Manipulationen gefährdet. Zur Narkoseeinleitung wird auf Grund der häufig vorhandenen Gastropathie und des Aszites eine „Ileuseinleitung“ empfohlen. Als Induktionsanästhetika können Etomidate (0,1-0,2 mg/kg KG), Propofol (1-2 mg/kg KG), Thiopental (3 mg/kg KG) oder S-Ketamin (0,5-1 mg/kg KG) gleichermaßen verwendet werden. Der Einsatz und die Dosierung der jeweiligen Substanz sollte vor allem in Hinblick auf die zu erwartende Hypotension erfolgen. Zur Muskelrelaxation stellt Succinylcholin (1-1,5 mg/kg KG) trotz potentiell verlängerter Wirkdauer bei verminderter Serumcholinesteraseaktivität eine Alternative dar. Bei Verwendung nicht depolarisierender Muskelrelaxantien (Rocuronium 0,9-1,0 mg/kg KG) ist neben der deutlichen Wirkungsverlängerung eine verlängerte Anschlagszeit bei deutlich erhöhtem Verteilungsvolumen zu berücksichtigen. Zur Aufrechterhaltung der Anästhesie sollten prinzipiell Substanzen gewählt werden, die die Leberfunktion und -perfusion möglichst wenig beeinflussen. Eine balancierte Anästhesie mit den Inhalationsanästhetika Isofluran oder Sevofluran in Kombination mit der titrierten Gabe von Fentanyl (Boli à 1 µg/kg KG) oder Sufentanil (Boli à 0,1-0,15 µg/kg KG) ist auf Grund der hämodynamischen Stabilität und geringer Beeinflussung der Leberfunktion das Verfahren der Wahl. Die kontinuierliche Gabe von Remifentanyl (keine Dosisbeschränkung, cave HZV-Abfall) scheint sicher durchführbar zu sein, wenngleich hierzu wenig Daten vorliegen. Zur Muskelrelaxation empfiehlt sich die Auswahl einer komplett von der Leberfunktion unabhängigen Substanz wie Cis-Atracurium (0,15 mg/kg KG).

Neben der reinen Anästhesie empfiehlt sich noch eine Reihe adjuvanter Maßnahmen zur Sicherung der perioperativen Sauerstoffversorgung der Leber. Bei Hinweisen auf eine arterielle Hypoxämie durch ein hepatopulmonales Syndrom sollte von Beginn an mit einer erhöhten FiO_2 beatmet werden. Die Anwendung

von PEEP sollte zur Reduktion basaler Atelektasen zum Einsatz kommen, wobei Werte um 5 cm H_2O oder geringer anzustreben sind. Höhere Werte führen häufig zu einer Reduktion der Leberperfusion. Dabei ist auf einen ausreichenden intravasalen Flüssigkeitsstatus zu achten, im Zweifel ist die Indikation zum invasiven hämodynamischen Monitoring mit Messung des intrathorakalen Blutvolumens großzügig zu stellen [23]. Die Ziele der Ventilation liegen in der Aufrechterhaltung der Normokapnie in engen Grenzen (paCO_2 36-42 mmHg). Eine Hämodilution sollte hinsichtlich der Lebersauerstoffversorgung nicht unter einen Hämatokrit von 25 % führen. Ist bei vorbestehend hyperdynamer Kreislaufsituation (mit hohem HZV und erniedrigten peripheren Widerständen) zur Aufrechterhaltung des mittleren arteriellen Drucks die Gabe eines Katecholamins notwendig, ist Noradrenalin die erste Wahl [15]. Obwohl Dopamin in niedriger Dosierung unter 6 µg/kg/min in mehreren tierexperimentellen Untersuchungen eine Steigerung des Sauerstoffangebotes zur Leber via Pfortader bewirkt und somit potentiell günstig erscheint, wird die Substanz aufgrund widersprüchlicher klinischer Studien und zahlreicher Nebenwirkungen kontrovers diskutiert [10]. Auf Adrenalin sollte aufgrund der Umverteilung der Perfusion weg vom Hepato-Splanchnikusgebiet generell verzichtet werden [15].

Hinsichtlich der perioperativen Überwachung sind die Anlage einer arteriellen Kanüle und eines zentralvenösen Katheters mit Ausnahme kleiner operativer Eingriffe als Standard zur Überwachung zu empfehlen. Bei sehr großen Eingriffen ist die Messung der invasiven Hämodynamik mittels Thermodilution hilfreich. Die regelmässige neuromuskuläre Überwachung mittels Relaxometrie gehört zum Standard und sollte auch postoperativ auf der Intensivstation bis zur Extubation fortgeführt werden.

Die Durchführung einer Regionalanästhesie beim leberinsuffizienten Patienten sollte – wann immer möglich – durchgeführt werden, setzt jedoch eine optimierte plasmatische Gerinnung und eine normale Thrombozytenfunktion voraus. Bei fortgeschrittener Leberinsuffizienz sollte darüber hinaus mittels Thrombelastogramm eine spontane Fibrinolyse ausgeschlossen werden. Ob ein Single-Shot- oder Katheterverfahren zum Einsatz kommt, muss unter Beachtung von Blutungsgefahr, anästhesiologischen und operativen Erfordernissen sorgfältig abgewogen werden.

Postoperatives Management [32]

Häufige Veränderungen von leberarterieller und portalvenöser Durchblutung durch Anästhetika und chirurgische Manipulationen, insbesondere im ►

► Rahmen intraabdomineller Eingriffe, können auch bei vorbestehend kompensierter Lebererkrankung zu einem akuten Leberversagen führen. Dies muss sich nicht unmittelbar postoperativ entwickeln, sondern kann bis zum 2. oder 3. postoperativen Tag noch auftreten. Ferner ist aufgrund der nicht immer sicher vorhersagbaren Metabolisierungswege mit verzögertem Erwasen zu rechnen. Aus diesen Gründen ist bei Patienten mit vorbestehender Lebererkrankung in Abhängigkeit von der Erkrankungsschwere und der Größe des Eingriffes die postoperative Überwachung auf einer Intermediate Care Station oder Intensivstation sicherzustellen. Das intraoperativ begonnene Monitoring sollte mindestens für die ersten 24 postoperativen Stunden fortgeführt werden. Die postoperativen Laborkontrollen sollten an die präoperativen Befunde und den intraoperativen Verlauf sowohl in zeitlicher Hinsicht als auch in der Menge der untersuchten Laborparameter angepasst werden. Postoperativ ist aufgrund der potentiellen negativen Auswirkungen der kontrollierten Überdruckbeatmung auf die Leberperfusion sofort mit dem Weaning zu beginnen und der Patient in eine assistierte Spontanatmungsform zu überführen. In Abhängigkeit von der Aufwachdauer sollte zum Schutz vor nosokomialen Pneumonien die möglichst frühzeitige Extubation angestrebt werden. Hinsichtlich der postoperativen Schmerztherapie ist primär eine i.v.-PCA mit einem Opioid (beispielsweise Piritramid) anzustreben. Die verlängerte Wirkdauer ist im Rahmen der Doseinstellung zu berücksichtigen. Auf potentiell leberschädigende Analgetika wie Paracetamol oder nicht-steroidale Analgetika sollte grundsätzlich verzichtet werden [5].

Merke: Postoperative Überwachung bei Patienten mit Leberinsuffizienz immer auf einer Intermediate Care oder Intensivstation. Postoperative Schmerztherapie mit i.v.-PCA, Verzicht auf Paracetamol und nicht-steroidale Analgetika.

6. Nosokomiale Übertragung

Bedeutung

Die Virushepatitis ist bei medizinischem Personal eine der häufigsten Berufskrankheiten [2,44]. Die verschiedenen Virus-Hepatitis spielen hierbei jedoch eine unterschiedlich große Rolle.

Hepatitis A und E

Da die Übertragung der Hepatitis A und E normalerweise auf enteralem Weg erfolgt, ist eine nosokomiale Übertragung im Rahmen der Tätigkeit im Gesundheitswesen zunächst nur sehr schwer vorstellbar. Im Rahmen der zunehmenden Inzidenz als er-

worbene Reisekrankheit steigt jedoch auch das Risiko einer parenteralen Übertragung durch Blutkontakt. Voraussetzung dafür ist, dass sich ein Patient mit einer akuten Hepatitis und Virämie in medizinische Behandlung begibt. Diese erfolgt häufig aus ganz anderen Gründen, und zu diesem Zeitpunkt ist die Hepatitis-erkrankung noch nicht bekannt. Leidet ein Patient unter den in Abschnitt 3 beschriebenen Allgemeinsymptomen und findet sich ein kürzlich stattgehabter Auslandsaufenthalt in der Anamnese, sollte im Rahmen der Prämedikationsuntersuchung an eine mögliche Hepatitis gedacht werden. Auch wenn eine nosokomiale, parenterale Übertragung unter den geschilderten Voraussetzungen denkbar ist, stellt sie – absolut betrachtet – doch einen eher seltenen Übertragungsweg dar. Ungleich höher ist für Beschäftigte im Gesundheitswesen das Risiko für eine Infektion mit einer Hepatitis B (D) und C.

Hepatitis B (D) und C

Bei beruflich exponierten Personen ist der häufigste Übertragungsweg der direkte Blutkontakt durch eine Nadelstichverletzung [17] oder direkten Blutkontakt von Haut und Schleimhäuten, während die Übertragung in der übrigen Bevölkerung vorwiegend durch Drogenabusus, sexuelle Kontakte und im Rahmen einer chronischen Dialysebehandlung erfolgt [29]. Die Übertragung durch Blutprodukte ist seit Einführung der Testung auf Anti-HCV-Antikörper Anfang der 90er Jahre drastisch zurückgegangen.

Es gibt für Deutschland keine und weltweit sehr wenige Daten zur Prävalenz von HBV und HCV bei Ärzten. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass das relative Risiko für Anästhesisten, an einer Virushepatitis zu erkranken oder zu versterben, höher liegt als in anderen medizinischen Berufsgruppen (z.B. Internisten) [1]. Wenngleich in der Literatur eine überwiegende Betrachtung der Übertragung von Hepatitisviren vom erkrankten Patienten zum medizinischen Personal stattfindet, muss an dieser Stelle dringend darauf hingewiesen werden, dass die Übertragung vom medizinischen Personal zum Patienten und von Patienten zu Patienten ebenso durch mehrere Fallberichte [9,16,21] belegt sind. In nahezu allen Fällen stellen die Missachtung der gängigen Hygienerichtlinien oder die Mehrfachverwendung von Einmalartikeln (insbesondere Infusionssystemen) die vermeidbaren Hauptursachen dar [14,17,20,35,42]!

Direkter Blutkontakt und Nadelstichverletzungen stellen die häufigsten Ursachen für eine berufliche Hepatitis-Infektion dar. Aus diesem Grund werden an dieser Stelle die wesentlichen Aspekte zu Prävention, Wahrscheinlichkeit einer Infektion und Verhalten und Prophylaxe nach einer Nadelstichverletzung dargestellt. ►

► Prävention

Die wichtigsten Maßnahmen zur Prävention liegen in der Einhaltung der persönlichen Hygieneregeln (Händedesinfektion, Tragen von Handschuhen, ggf. Mundschutz und Schutzbrille) und der strikten Einmalanwendung von dafür vorgesehenen Materialien. Die Impfung gegen Hepatitis B stellt bei erfolgreichem Ansprechen einen sicheren Infektionsschutz dar und sollte bei allen Mitarbeitern im Gesundheitswesen erfolgen. Vor dem Hintergrund der bis heute nicht verfügbaren Schutzimpfung gegen Hepatitis C besitzen die eingangs erwähnten einfachen hygienischen Verhaltensregeln eine herausragende Bedeutung. Nahezu alle Nadelstichverletzungen lassen sich durch den Einsatz von Sicherheitsprodukten (bspw. Kanülen mit Schutzmechanismus) vermeiden, die Einführung solcher Produkte scheitert aber noch häufig an den entstehenden Mehrkosten [22].

Wahrscheinlichkeit der Infektion

Das Infektionsrisiko nach einer Nadelstichverletzung differiert zwischen Hepatitis B und C erheblich und wird von zahlreichen Faktoren (Seroprävalenz, Viruslast, Stichvolumen) beeinflusst. Zur groben Einschätzung des Übertragungsrisikos kann bei eindeutig positivem Überträger und nicht-geschütztem Empfänger (keine HBV-Impfung) folgende Faustregel dienen [22]:

HBV	30%	(in 30 von 100 Fällen)
HCV	3%	(in 3 von 100 Fällen)

Prophylaxe und Verhalten nach einer Nadelstichverletzung

Im Falle einer erfolgten Nadelstichverletzung sollten die folgenden Maßnahmen unbedingt durchgeführt werden:

1. Unspezifische Prophylaxe [30]

1. Bei Stich- oder Schnittverletzung
 - Blutfluss fördern durch Druck auf das umliegende Gewebe (>1min).
2. Bei Kontamination von geschädigter Haut oder Schleimhaut (Auge, Mundhöhle)
 - Intensive Spülung mit Wasser oder Kochsalz
 - Intensive antiseptische Spülung bzw. Anlage eines antiseptischen Wirkstoffdepots
 - Haut: Hautantiseptika mit > 80 Vol.% Ethanol
 - Wunde: Betaseptic“ und Freka-Derm“ farblos
 - Mundhöhle: 100ml unvergälltes Ethanol 80 Vol.%
 - Auge: sterile 5%ige PVP-Jod-Lösung

2. Serologische Diagnostik [29,50]

Da das Infektionsrisiko nach einer Nadelstichverletzung und das weitere diagnostische und therapeutische Vorgehen beim verletzten Patienten entscheidend vom serologischen Status abhängen, sollten sowohl für den Überträger (Indexpatient) als auch Verletzten die in [Tabelle 7](#) und [8](#) aufgeführten serologischen und laborchemischen Untersuchungen unmittelbar durchgeführt werden.

Tab. 7: Vorgehen bei Nadelstichverletzung mit V.a. Hepatitis-B-Übertragung.

	Bestimmung von
Überträger (Indexpatient)	HBs-Ag
Verletzter Mitarbeiter	ASAT, ALAT Impfstatus (Anti-HBs-AK)

Tab. 8: Vorgehen bei Nadelstichverletzung mit V.a. Hepatitis-C-Übertragung.

	Bestimmung von
Überträger)	ALAT, ASAT
Indexpatient	Anti-HCV HCV-PCR (wenn Anti-HCV positiv)
Verletzter Mitarbeiter	ASAT, ALAT Anti-HCV

In Abhängigkeit von dieser initialen Untersuchung kann dann das Infektionsrisiko festgelegt werden. Für die Hepatitis B spielen hierbei insbesondere der HBs-Antigen-Status des Überträgers und der Anti-HBs-AK-Status des Verletzten eine entscheidende Rolle ([Tab. 9](#)). Zur Beurteilung des Infektionsrisikos einer Hepatitis C wird bei Überträger und Empfänger der Anti-HCV-AK-Status bestimmt. Ist dieser beim Überträger positiv, sollte die Bestimmung der Viruslast mittels einer HCV-PCR erfolgen. Darüber hinaus spielen beim Überträger hinsichtlich der Risikobeurteilung noch anamnestische Hinweise auf eine Immunschwäche oder i.v. Drogenkonsum eine Rolle ([Tab. 10](#)).

3. Postexpositionsprophylaxe

Hepatitis B

Es sollte aufgrund des hohen Infektionsrisiko (30%) bei ungeimpften Verletzten eine kombinierte aktive und passive Immunisierung durchgeführt werden. Das Vorgehen bei geimpften Patienten hängt im Detail vom entsprechenden Anti-HBs-Titer ab [12,26,50]. Die jeweils aktuellen Empfehlungen finden sich auf den Internetseiten des „KOMPETENZ-NETZ HEPATITIS“.

Tab. 9: Risiko der HBV-Infektion nach einer Nadelstichverletzung unter Berücksichtigung des serologischen Status von Überträger und Verletztem.

HBV-Status des verletzten Patienten (Empfänger)	HBs-Antigen Status des Überträgers (Indexpatient)	
	HBs-Antigen negativ	HBs-Antigen positiv oder unbekannt
Durchgemachte HBV-Infektion (Anti-HBs-AK positiv)	Kein HBV-Infektionsrisiko	Kein HBV-Infektionsrisiko
Geimpft und immunologische Reaktion auf die Impfung (Anti-HBs-AK > 10 U/l)	Kein HBV-Infektionsrisiko	Kein HBV-Infektionsrisiko
Geimpft und keine immunologische Reaktion auf die Impfung (Anti-HBs-AK < 10 U/l)	Kein HBV-Infektionsrisiko	HBV-Infektionsrisiko
Infektions- und Impfstatus unbekannt	Kein HBV-Infektionsrisiko	HBV-Infektionsrisiko
Keine Impfung erfolgt, bisher keine stattgehabte HBV-Infektion	Kein HBV-Infektionsrisiko	HBV-Infektionsrisiko
Chronischer HBs-Ag-Träger	Individualbeurteilung durch Hepatologen	Individualbeurteilung durch Hepatologen

Tab. 10: Risiko der HCV-Infektion nach einer Nadelstichverletzung unter Berücksichtigung des serologischen Status von Überträger und Verletztem.

HCV-Status des Verletzten (Empfänger)	Überträger: HCV-AK negativ	Überträger: HVC-AK negativ	Überträger
	Kein iv-Drogenkonsum Nicht immungeschwächt	iv-Drogenkonsum immungeschwächt	HCV-AK positiv
Anti-HCV-AK negativ	Kein HCV-Infektionsrisiko	HCV-Infektionsrisiko	HCV-Infektionsrisiko
Anti-HCV-AK positiv oder unbekannt	Individualbeurteilung durch Hepatologen		

► Hepatitis C

Aufgrund des niedrigeren Infektionsrisikos von 3% ist eine Postexpositionsprophylaxe nicht indiziert. Es sollten aber monatliche Bestimmungen der Transaminasen und 2 - 4 Wochen postexpositionell die Bestimmung der HCV-RNA erfolgen [29,43,50].

Diese Übersicht zeigt das derzeit grundsätzlich empfohlene Vorgehen; in jedem Falle sollte nach einer Nadelstichverletzung eine Meldung an den D-Arzt und der sofortige Kontakt mit dem betreuenden Arbeitsmediziner hergestellt werden. Das weitere Vorgehen wird dann durch den Arbeitsmediziner im Einvernehmen mit dem Patienten festgelegt.

Es finden sich weiterhin exzellente Beratungs- und Informationsmöglichkeiten auf den Internetseiten des „KOMPETENZNETZ HEPATITIS“, welches von der Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie der Medizinischen Hochschule Hannover (Direktor: Prof. Dr. Manns) federführend betreut wird (www.kompetenznetz-hepatitis.de).


Literatur

- Alexander BH, Checkoway H, Nagahama SI, Domino KB. Cause-specific mortality risks of anesthesiologists. *Anesthesiology* 2000;93:922-30.
- Alter MJ. Epidemiology of viral hepatitis and HIV co-infection.

J Hepatol 2006;44:S6-9.

- Bahr MJ, Manns MP. Leberzirrhose. *Internist* 1999;40:1308-22.
- Bernuau J, Goudeau A, Poinard T et al. Multivariate Analysis of prognostic factors in fulminant hepatitis B. *Hepatology* 1986; 6:648-651.
- Black M. Drug induced liver disease. *Clin Liver Dis* 1998;2:457-467.
- Blum HE, Berg T, Tillmann HL, von Weizsäcker F. Vorgehen bei Problemsituationen bei der chronischen Hepatitis B. *Z Gastroenterol* 2004;42:692-97.
- Carton EG, Rettke SR, Plevak DJ, Geiger HJ, Kraner PW, Coursin DB. Perioperative Care of the liver transplant patient: Part1. *Anesth Analg* 1994;78:120-133.
- Chemin I, Trepo C. Clinical impact of acute HBV infections. *J Clin Virol* 2005;34:S15-21.
- Cody SH, Nainan OV, Garfein RS, Meyers H, Bell BP, Shapiro CN, et al. Hepatitis C virus transmission from an anesthesiologist to a patient. *Arch Intern Med* 2002;162(3):345-350.
- Debaveye YA, Van Den Berghe GH. Is there still a place for dopamine in the modern intensive care unit? *Anesth Analg* 2004;98:461-468.
- Dienes HP. Definition und Diagnostik der akuten und chronischen Hepatitis C. *Z Gastroenterol* 2004;42:705-06.
- Diepolder HM. Prophylaxe und Therapie der Virushepatitiden. *Internist* 2004;45:197-210.
- EASL. Jury EASL International Consensus Conference on Hepatitis B. *J Hepatol* 2003;39:S3-S25.
- Furtwängler M, Edwards A, Cyran E, Wend UC, Gerlich WH. Nosokomiale Hepatitis-B-Übertragungen. *Dtsch Arztebl* 2006; 103(16):A1084-7.
- Gelman S, Mushlin PS. Catecholamine-induced Changes in the Splanchnic Circulation Affecting Systemic Hemodynamics. *Anesthesiology* 2004;100:434-439.
- Germain JM, Carbone A, Thiers V, Gros H, Chastan S, Bouvet E, Astagneau P. Patient to patient transmission of hepatitis c virus through the use of multidose vials during general anesthesia. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005;26:789-792.
- Greene ES. Hepatitis-c-outbreak: more than 50 infected

- by reused needles and syringes. ASA newsletter 2002;66:22-23.
18. **Hadem J, Wedemeyer H, Manns MP.** Hepatitis als Reisekrankheit. Internist 2004;45:655-668.
19. **Häussinger D, Erhardt A, Oette M.** Koinfektionen bei Hepatitis. Z Gastroenterol 2004;42:724-730.
20. **Heinsen A, Bendtsen F, Fomsgaard A.** A phylogenetic analysis elucidating a case of patient-to-patient transmission of hepatitis C virus during surgery. J Hosp Infect 2001;48:309-313.
21. **Hodgson RE, Roche DA, Smith A.** Immunisation against hepatitis B viral infection – a study of african anesthesiologists. S Afr Med J 1995;85(10):9993-9995.
22. **Hofmann F, Wittmann A, Kralj N, Schroebl S, Gasthaus K.** Immunologischer und Sicherheitstechnischer Schutz vor HBV-, HCV-, und HIV-Virusinfektionen. Anästh Intensivmed 2006;47: S39-43.
23. **Iber T, Vagts DA, Mutz C, Roesner JP, Radmann S, Nöldge-Schomburg GFE.** ITBV-guided volume therapy maintains liver perfusion and oxygenation despite PEEP ventilation in acute lung injury. Intensive Care Medicine 2004;30:S007.
24. **Iber T.** Gastrointestinale Erkrankungen: Leber. In: Wappler F, Tonner PH, Bürkle H eds. Anästhesiologie und Begleiterkrankungen. Georg Thieme Verlag 2006;189-200.
25. **Jilg W, Hottentrager B, Weinberger K, Schlottmann K, Frick E, Holstege A, et al.** Prevalence of markers of hepatitis B in the adult German population. J Med Virol 2001;63:96-102.
26. **Jilg W, Rink C, Kalinowski B.** Immunprophylaxe der Hepatitis B. Z Gastroenterol 2004;42:698-702.
27. **Keefe EB.** Acute hepatitis Sci9Am Med 1999;12:1-9.
28. **Krewitt EL.** Autoimmune Hepatitis. N Engl J Med 1996; 334:897-903.
29. **Laufs R, Polywka S, Feucht HH, Schröter M, Zöllner B, Oehler G.** Hepatitis C. Anaesthesist 2002;51:884-889.
30. **Laufs R, Polywka S, Feucht HH, Zöllner B.** Verhaltensregeln bei berufsbedingter Exposition mit AIDS- und Hepatitisviren. Hamburger Arztebl 2001;5:258-61.
31. **Lee WM.** Drug-Induced Hepatotoxicity. N Engl J Med 2003;349:474-85.
32. **Lentschener C, Ozier Y.** What anaesthesists need to know about viral hepatitis. Acta Anaesthesiol Scand 2003;47:794-803.
33. **Manns MP, Caselmann WH, Wiedmann KH, Wedemeyer H.** Standardbehandlung der chronischen Hepatitis B. Z Gastroenterol 2004;10:70-72.
34. **Maruna H, Winkler N.** 10 Jahre Hepatitis-B-Impfaktion der sozialen Unfallversicherung der Republik Österreich. In: Hofmann F, Reschauer G, Stössel U, eds. Arbeitsmedizin im Gesundheitsdienst. Edition ffas; 2005:94-102
35. **Mawdsley J, Teo CG, Kyi M, Anderson M.** Anesthetist to patient transmission of hepatitis C virus associated with non exposure-prone procedures. J Med Virol 2005;75:399-401.
36. **Maze M, Bass NM.** Anesthesia and the hepatobiliary system In: Miller RD, ed. Anesthesia, 5th edn. London: Churchill-Livingston; 2000:1960-72.
37. **Moradpour D, Blum HE.** Hepatitis C. Therapeut Umschau 2004;61:493-98.
38. **Niederau C.** Indikationsstellung zur Therapie der chronischen Hepatitis B und D. Z Gastroenterol 2004;42:682-86.
39. **Park GR, Kang Y.** Anesthesia and Intensive Care for patients with liver disease. Butterworth-Heinemann, Boston, USA 1995.
40. **Radun D, Hamouda O.** Epidemiologie der Hepatitis B und C in Deutschland. Med Welt 2004;55:206-10.
41. **Roggendorf M, Roß S.** Definition und Diagnostik der akuten und chronischen Hepatitis B. Z Gastroenterol 2004;42:679-81.
42. **Ross RS, Viazov S, Gross T, Hofmann F, Seipp HM, Roggendorf M.** Transmission of hepatitis c virus from a patient to an anesthesiologist assistant to five patients. N Engl J Med 2000;343:1851-1854.



ANTWORTEN CME

5 | 06 HEFT 5/2006

Frage 1:	b	Frage 6:	d
Frage 2:	e	Frage 7:	c
Frage 3:	a	Frage 8:	a
Frage 4:	b	Frage 9:	a
Frage 5:	a	Frage 10:	c

43. **Schmiegel WH.** Diagnostik und Therapie der akuten und chronischen Hepatitis C – Vorgehen in Problemsituationen. Z Gastroenterol 2004;42:720-23.
44. **Selmair H, Manns MP.** Virushepatits als Berufskrankheit. 2. aktualisierte Auflage. Landsberg: ecomed; 2005.
45. **Siegl G.** Hepatitis A und E – enteral übertragene Virusinfektionen der Leber. Therapeut Umschau 2004;61:481-86.
46. **Touzet S, Kraemer I, Colin C, et al.** Epidemiology of hepatitis C virus infection in seven European Union countries: a critical analysis of literature. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000;12:667-678.
47. **Trautwein C, Manns MP.** Antivirale Therapie der chronischen Virushepatitis. Internist 2001;42:913-23.
48. **Wiklund A.** Preoperative preparation of patients with advanced liver disease. Crit Care Med 2004;32:S106-115.
49. **Williams RL.** Drug administration in hepatic disease. N Engl J Med 1983;309:1616-22.
50. **Wedemeyer H.** Hepatitis B und C in der Anästhesiologie: Risiken für Patienten und Ärzte. Anästh Intensivmed 2006;47:S44-55.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Thomas Iber
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie
und Intensivtherapie
Universität Rostock
Schillingallee 35
D-18057 Rostock
Tel.: 0381 494-6409
Fax: 0381 494-6402
E-Mail: thomas.iber@uni-rostock.de

Erratum

Im Beitrag von Stuedle/Radke/Clausen (Anästh Intensivmed 2006;47:530-552) sind durch einen bedauerlicherweise übersehenen Satzfehler zwei Dosierungen nicht korrekt gedruckt: bei Clonidin (S. 544) muss es heißen 75-150 µg i.v. und bei Desmopressinacetat (S. 548) Initialdosis 0,5-2 µg i.v., Tagesdosis 1-4 µg/Tag.

MULTIPLE-CHOICE-FRAGEN (CME 10/2006)

1. Welche Aussage zur Hepatitis-Epidemiologie ist richtig?

1. Die Hepatitis A wird ausschließlich enteral übertragen
2. Eine Hepatitis D ist ohne HBV-Koinfektion nicht möglich und tritt in 5% aller chronischen HBV-Infektionen auf
3. Die Hepatitis C ist die häufigste Virushepatitis in Deutschland
4. Die Hepatitis A ist eine klassische Reisekrankheit
5. Die Hepatitis B ist eine häufige Berufskrankheit
 - a) 1, 2 und 4 sind richtig
 - b) 1, 3 und 4 sind richtig
 - c) 2, 4 und 5 sind richtig
 - d) 2, 3, 4 und 5 sind richtig
 - e) alle sind richtig.

2. Welche Aussage zur Hepatitis-Serologie ist richtig?

1. Der Nachweis von Anti-HAV-IgM ist beweisend für eine akute HAV-Infektion
2. Der Nachweis von HBsAg ist beweisend für eine akute HBV-Infektion
3. Bisher sind 6 verschiedene Genotypen des Hepatitis-C-Virus nachgewiesen
4. Das Hepatitis-D-Virus ist ein inkomplettes RNA-Virus
5. Das Hepatitis-E-Virus ist ein DNA-Virus
 - a) 1, 2 und 4 sind richtig
 - b) 1, 3 und 4 sind richtig
 - c) 2, 4 und 5 sind richtig
 - d) 2, 3, 4 und 5 sind richtig
 - e) alle sind richtig.

3. Welche Aussage trifft zu?

Symptome einer akuten Hepatitis können sein

1. Abgeschlagenheit
2. Gewichtsverlust
3. Druckschmerz im rechten Oberbauch
4. Appetitlosigkeit
5. Ikterus
 - a) nur 4 und 5 sind richtig
 - b) 1, 3 und 4 sind richtig
 - c) 1, 2 und 4 sind richtig
 - d) nur 3 und 4 sind richtig
 - e) alle sind richtig.

4. Welche Aussage trifft zu?

Die häufigsten Übertragungswege der Hepatitis C bei medizinischem Personal sind

1. Dialysebehandlung
2. Drogenabusus
3. Nadelstichverletzung
4. Blutkontakt bei Schleimhautläsion/Hautverletzung
5. Sexualkontakt
 - a) nur 4 und 5 sind richtig
 - b) 1, 3 und 4 sind richtig
 - c) 1, 2 und 4 sind richtig
 - d) nur 3 und 4 sind richtig
 - e) alle sind richtig.

5. Die Hepatitis B führt häufiger zu einer Leberzirrhose als die Hepatitis C, weil die Übertragung von einem sicheren Virusträger zu einem ungeschützten Empfänger ca. 10 mal häufiger ist.

- | Aussage 1 | Aussage 2 | Verknüpfung |
|------------|-----------|-------------|
| a) richtig | richtig | richtig |
| b) richtig | richtig | falsch |
| c) richtig | falsch | |
| d) falsch | richtig | |
| e) falsch | falsch. | |

6. Welche Aussagen zur Hepatitis treffen zu?

1. Jede akute Hepatitis geht mit einem Ikterus einher
2. Die Virushepatitiden sind in Deutschland die häufigste Ursache für die Entwicklung einer Leberzirrhose
3. In über der Hälfte aller Fälle verläuft die Hepatitis B asymptomatisch
4. Die chronische Hepatitis C kann sich extrahepatisch als Glomerulonephritis manifestieren
5. Die chronische Hepatitis E betrifft überwiegend schwangere Frauen
 - a) nur 4 und 5 sind richtig
 - b) 1, 3 und 4 sind richtig
 - c) 1, 2 und 4 sind richtig
 - d) nur 3 und 4 sind richtig
 - e) alle sind richtig.

7. Bei einer akuten Hepatitis sind volatile Anästhetika bevorzugt einzusetzen, weil deren Wirkung unabhängig vom hepatischen Metabolismus ist.

- | Aussage 1 | Aussage 2 | Verknüpfung |
|------------|-----------|-------------|
| a) richtig | richtig | richtig |
| b) richtig | richtig | falsch |
| c) richtig | falsch | |
| d) falsch | richtig | |
| e) falsch | falsch. | |

8. Welche Aussage zur perioperativen anästhesiologischen Versorgung bei Patienten mit Leberinsuffizienz infolge einer chronischen Hepatitis ist richtig?

1. Adrenalin ist bei fortgeschrittener Leberinsuffizienz das Katecholamin der ersten Wahl
2. Die Narkoseeinleitung sollte als „Illeuseinleitung“ durchgeführt werden
3. Die Durchführung einer Regionalanästhesie ist aufgrund möglicher Gerinnungsstörungen in jedem Fall kontraindiziert
4. Für die postoperative Schmerztherapie empfiehlt sich eine i.v.-PCA
5. Es sollte aufgrund einer möglicherweise verlängerten Relaxantienwirkung für mindestens 24 h eine Nachbeatmung erfolgen
 - a) 1, 2 und 4 sind richtig
 - b) 1, 3 und 4 sind richtig
 - c) 2 und 4 sind richtig
 - d) 2, 3, 4 und 5 sind richtig
 - e) alle sind richtig.

► 9. Welche Aussagen treffen zu?
Die Übertragung einer Hepatitis B durch eine Nadelstichverletzung ist abhängig von

1. der Seroprävalenz des Überträgers
 2. der Viruslast des Überträgers
 3. dem Stichvolumen
 4. dem Impfstatus des Überträgers
 5. dem Impfstatus des Verletzten
- a) nur 4 und 5 sind richtig
 - b) 1, 3 und 4 sind richtig
 - c) 1, 2, 3 und 5 sind richtig
 - d) nur 3 und 4 sind richtig
 - e) alle sind richtig

10. Welche Aussage trifft zu?

Im Rahmen einer beruflich bedingten Nadelstichverletzung

- a) kann auf die unspezifische Prophylaxe verzichtet werden
- b) sollte in jedem Fall eine Meldung an den D-Arzt erfolgen
- c) sollte bei V.a. eine HBV-Infektion der Überträger auf anti-HBs-AK untersucht werden
- d) ist bei einer HBV-Infektion in jedem Fall eine aktive und passive Immunisierung durchzuführen
- e) kann bei V.a. eine HCV-Infektion aufgrund des niedrigen Infektionsrisiko auf weitere Maßnahmen verzichtet werden.



e-Learning

www.my-bda.com

Das Weiter- und Fortbildungsportal für

Anästhesie

Intensivmedizin

Notfallmedizin

Schmerztherapie

Gesundheitsökonomie

Berufsverband Deutscher Anästhesisten e.V. -
 Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie
 und Intensivmedizin e.V.



BERUFSVERBAND
DEUTSCHER
ANÄSTHESISTEN



AUSWERTUNGSBOGEN

(CME 10/2006)

▼ An dieser Auswertung können alle Mitglieder der DGAI und/oder des BDA teilnehmen.

Name:	<input type="text"/>
PLZ, Ort:	<input type="text"/>

▼ Eine korrekte Auswertung ist jedoch nur bei Angabe der Mitgliedsnummer möglich.

Tragen Sie hier Ihre Mitgliedsnummer ein:

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------

▼ Diese finden Sie auf Ihrer Mitgliedskarte oder auf dem Adressaufkleber Ihrer Zeitschrift, in der Mitte der 3. Zeile. Hier eine Beispielsabbildung des Aufklebers:

DIOMed Gesellschaft mit beschränkter Haftung	Äußere Sulzbacher Straße 29	DE-90491 Nürnberg
PvSt. DPAG	B2330	Entgeld bezahlt
01 /02	▶ 012345 ◀	000

Der Fragebogen bezieht sich auf den vorstehenden Fortbildungsbeitrag. Die richtigen Antworten werden in der „Anästhesiologie & Intensivmedizin“ publiziert.

Tragen Sie hier Ihre Lösung ein:

	a	b	c	d	e
1	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
2	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
3	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
4	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
5	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
6	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
7	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
8	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
9	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
10	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Die Teilnahme an dieser Auswertung wird Ihnen Anfang des 2. Quartals des Folgejahres attestiert. Sie erhalten einen Fortbildungspunkt je Beitrag, wenn mindestens 70% der Fragen richtig beantwortet wurden. Ab 90% richtiger Antworten erhalten Sie zwei Punkte.

Pro Fragebogen wird eine Bearbeitungsgebühr von 2,50 € berechnet. Nach Zahlungseingang wird Ihnen das Fortbildungszertifikat zugesandt.

Die Bearbeitung erfolgt für Sie kostenlos, falls Sie Ihre Antworten online unter folgender Adresse einreichen: <http://cme.anaesthesisten.de>

Fortbildungszertifikate werden durch die Landesärztekammer Westfalen-Lippe ausgestellt. Sie werden auch von den anderen Ärztekammern im Rahmen der jeweiligen Bestimmungen anerkannt.



Einsendeschluss: 30.11.2006

Bitte senden Sie uns den Fragebogen
online <http://cme.anaesthesisten.de> oder
per Fax **0911 3938195** zurück.

DGAI / BDA - Geschäftsstelle

Roritzerstraße 27
D-90419 Nürnberg
Tel.: 0911 933780
Fax: 0911 3938195,
E-Mail: dgai@dgai-ev.de
<http://www.dgai.de>
E-Mail: bda@dgai-ev.de
<http://www.bda.de>

Geschäftsführung

Dr. med. Alexander Schleppers
Dipl.-Sozw. Holger Sorgatz

Sekretariat:

Monika Gugel	0911 9337811
Alexandra Hisom, M.A.	0911 9337812
Klaudija Lazovska	0911 9337821
E-Mail: dgai@dgai-ev.de	
E-Mail: bda@dgai-ev.de	

Rechtsabteilung

Dr. iur. Elmar Biermann
Ass. iur. Evelyn Weis

Sekretariat:

Ingeborg Pschorn-Glößner (L - Z)	0911 9337817
Gabriele Schneider-Trautmann (A - K)	0911 9337827
E-Mail: BDA.Justitiare@dgai-ev.de	

Buchhaltung / Mitgliederverwaltung

Kathrin Barbian	0911 9337816
Karin Rauscher	0911 9337815
E-Mail: DGAI.Mitgliederverw@dgai-ev.de	
E-Mail: BDA.Mitgliederverw@dgai-ev.de	

BDA - Referate:

Referat für Versicherungsfragen

Ass. iur. Evelyn Weis
Roritzerstraße 27
D-90419 Nürnberg
Tel.: 0911 9337817 oder 27, Fax: 0911 3938195
E-Mail: BDA.Versicherungsref@dgai-ev.de

Referat für Krankenhausmanagement und -ökonomie

Dr. med. Alexander Schleppers
Keltenweg 9c
D-65843 Sulzbach
Tel.: 06196 580441, Fax: 06196 580442
E-Mail: Aschleppers@t-online.de

Referat für den vertragsärztlichen Bereich

Elmar Mertens
Niedergelassener Anästhesist
Trierer Straße 766
D-52078 Aachen
Tel.: 0241 4018533, Fax: 0241 4018534
E-Mail: bda-Mertens@T-Online.de
Bürozeiten: 9.00 - 13.00 Uhr (Mo. - Fr.)