

Aszites: Ursachen, Abklärungen und Therapie

Elisabeth Pexa-Titti^a, Jürgen Raisin^b, Andreas Frenzer^a

^a Gastroenterologiezentrum, Spital STSAG, Thun

^b Arztpraxis, Steffisburg

Quintessenz

- Aszites hat zu 85% hepatische und zu 15% infektiöse, maligne, kardiale oder renale Ursachen.
- Ein neu aufgetretener Aszites bedarf der diagnostischen Abklärung.
- Wesentlich ist die Durchführung einer diagnostischen Parazentese mit Bestimmung von Gesamteiweiss, Serum-Aszites-Albumin-Gradient (SAAG), Zellzahl inkl. Zelldifferenzierung und bakteriologischer Kultur (in Blutkulturflaschen). Bei möglichem malignem Aszites sollte eine zytologische Untersuchung erfolgen.
- Aszites aufgrund einer Leberzirrhose wird mit Spironolacton und einem Schleifendiuretikum sowie mit Kochsalzrestriktion behandelt. Regelmässige therapeutische Parazentesen können durchgeführt werden.
- Bei therapierefraktärem Aszites besteht die Möglichkeit der Implantation eines transjugulären portosystemischen Shunts (TIPS). Eine Lebertransplantation ist zu erwägen.
- Eine spontan bakterielle Peritonitis (SBP) kann auftreten und ist bei Zeichen eines Infekts bzw. einer raschen Verschlechterung der Leberfunktion auszuschliessen. Eine SBP wird mit einem Cephalosporin der 3. Generation oder einem Chinolon behandelt.
- Eine weitere Komplikation bei Patienten mit Zirrhose und Aszites ist das hepatorenale Syndrom (HRS). Das akute HRS Typ I kann mit Albumin und Terlipressin behandelt werden.

Als Aszites bezeichnet man freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. In diesem Artikel wird vorwiegend auf die Diagnostik, die Therapie und die Komplikationen der portalvenösen Hypertonie eingegangen, da diese die weitaus häufigste Ursache für Aszites ist.

Das Auftreten von Aszites ist mit einer schlechten Prognose assoziiert. Zusätzlich haben Patienten mit Aszites ein erhöhtes Risiko für Infekte und Nierenversagen. Ihre Lebensqualität ist eingeschränkt. Die Erfassung und Therapie des Aszites ist deswegen aus prognostischen und therapeutischen Gründen wichtig.

Ursachen

75–85% der Patienten haben eine hepatologische Erkrankung als Ursache des Aszites. Die Leberzirrhose und die damit verbundene Entstehung einer portalvenösen Hypertonie ist der häufigste Grund. Durch eine arterielle Vasodilatation im Splanchnikusgebiet kommt es zu einer Verminderung des zirkulierenden arteriellen Blutvolu-

mens mit Aktivierung von arteriellen und kardiopulmonalen Volumenrezeptoren sowie Aktivierung von vaso-konstriktorischen und Natrium-retinierenden Systemen. Dies führt zu einem erhöhten zirkulierenden Volumen mit Druckanstieg in den intestinalen Kapillaren. Mit der dadurch steigenden Kapillarpermeabilität sammelt sich Flüssigkeit in der Bauchhöhle an [1].

Das Auftreten von Aszites ist mit einer hohen Mortalität von 15% in einem und 44% in fünf Jahren assoziiert [2]. Zu diesem Zeitpunkt muss deswegen an die Möglichkeit einer Lebertransplantation gedacht werden.

Ein sehr schnell aufgetretener Aszites, der mit erhöhten Leberwerten und Oberbauchschmerzen einhergeht, weist auf eine venöse Abflussstörung hin. Das Budd-Chiari-Syndrom ist definiert als eine Abflussbehinderung der Leber, die auf jeder Stufe des venösen Abflusses von den kleinen Lebervenen bis hin zum Übergang in den rechten Vorhof auftreten kann. Ein Doppler-Ultraschall führt zur Diagnose. Das sinusoidale Obstruktionssyndrom hat wegen des schnell auftretenden Aszites eine ähnliche Klinik. Die Ursache für den Verschluss von Lebervenen und Sinusoiden ist toxisch bedingt, einerseits durch Pflanzen, welche als Tee zubereitet werden, andererseits durch onkologische oder immunosuppressive Therapien [3].

Die zweithäufigste Ursache von Aszites sind Malignome (ca. 7–10%). Der Aszites ist in diesen Fällen entweder durch eine Peritonealkarzinose oder durch eine diffuse Lebermetastasierung bedingt. Wichtig ist hier die Unterscheidung der Pathophysiologie: Die Peritonealkarzinose führt durch Obstruktion der Lymphgefässe zu Aszites; eine ausgeprägte Lebermetastasierung von >50% des Leberparenchyms verursacht den Aszites durch eine Verlegung resp. Kompression der Portalgefässe.

Diagnostik

Bei erstmaligem Auftreten von Aszites sind eine genaue Anamnese, vor allem der Risikofaktoren für eine Lebererkrankung, und die Bestimmung der Leber- und Nierenfunktionsparameter sowie der Elektrolyte zur Ursachenfindung zielführend. Der Ultraschall gibt Hinweise auf Umbauvorgänge des Leberparenchyms, Leberzirrhose, Pfortader- oder Leberventhrombosen sowie Malignome und kann ausserdem den Aszites quantifizieren.

Bei jedem neu aufgetretenen Aszites erfolgt die diagnostische Punktion zur Klärung der Genese. Die Punktion wird mit einem Venflon oder einer speziellen Punktionsnadel unter sterilen Bedingungen durchgeführt. Die vorherige Gabe von Gerinnungsfaktoren oder Thrombozy-




Elisabeth Pexa-Titti

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

tenkonzentrationen ist nicht empfohlen, kann aber bei einer Thrombozytenzahl <20 G/l, einem INR $>2,5$ oder bei einer disseminierten intravasalen Gerinnung erwogen werden [4]. Bauchwandhämatome treten bei bis zu 1% der Punktionen auf. Schwere Komplikationen wie ein Hämato-peritoneum oder eine Darmperforation sind mit weniger als 1% sehr selten [5].

Aus der gewonnenen Flüssigkeit werden Zellzahl und Zelldifferenzierung zur Diagnose einer infektiösen Ursache bestimmt. Eine Gesamtleukozytenzahl $>500/\mu\text{l}$ ist ein Hinweis auf eine spontan bakterielle Peritonitis (SBP) oder eine sekundäre Peritonitis. Diagnostisch für eine SBP ist die Erhöhung der segmentkernigen Granulozyten $>250/\mu\text{l}$ [6]. Überwiegen die Lymphozyten, ist an eine Tuberkulose oder an ein Lymphom zu denken. Bei initialem Verdacht auf einen infektiösen Aszites muss die Flüssigkeit wegen der oft tiefen Keimzahl direkt am Krankenbett in aerobe und anaerobe Blutkulturflaschen geimpft werden. An eine sekundäre bakterielle Peritonitis ist bei sehr hoher Zellzahl von oft $>1000/\mu\text{l}$ oder mehreren verschiedenen Keimen in der Kultur zu denken.

Wesentlich zur Unterscheidung einer portalvenösen Hypertonie von anderen Ursachen (Malignom, Pankreatitis, Tuberkulose) ist die Berechnung des Serum-Aszi-

tes-Albumin-Gradienten (SAAG), der Differenz zwischen der Albuminkonzentration im Serum und im Aszites (Tab. 1 ) . Ist der SAAG grösser als 1,1 g/dl, spricht dies nach Ausschluss einer Herzinsuffizienz für eine portalvenöse Hypertonie.

Die Zytologie zur Diagnose eines malignen Aszites kann bis zu dreimal mit einem Volumen von mindestens 50 ml durchgeführt werden, um eine Sensitivität von 97% zu erreichen [7].

Folgende Parameter weisen auf ein Malignom hin [8, 9]: Aszitesprotein $>2,5$ g/dl, Cholesterin im Aszites $>1,1$ mmol/l, LDH des Aszites >245 U/l (mehr das Doppelte des oberen Normwerts der Serum-LDH), Glukose $<2,7$ mmol/l, Alkalische Phosphatase >240 U/l CEA >5 ng/ml. Wegen der eingeschränkten Sensitivität oder Spezifität dieser Parameter werden sie im Klinikalltag aber meist nicht eingesetzt. Da das CA 125 bei vielen Patienten mit Aszites erhöht ist, sollte es für differentialediagnostische Erwägungen nicht verwendet werden.

Therapie

Aszites bei Patienten mit Leberzirrhose wird erst behandelt, wenn er klinisch nachweisbar ist und Symptome bestehen. Zu beachten ist, dass es unter diuretischer Therapie zur Verschlechterung einer vorbestehenden Niereninsuffizienz oder zu einer hepatischen Enzephalopathie kommen kann. Auf eine ausreichend eiweiss-haltige Ernährung ist zu achten. Eine Kochsalzrestriktion ist einzuhalten (max. 5 g NaCl/d, entsprechen 85 mmol). Dies wird erreicht, wenn die Patienten Fertiggerichte sowie salzige Speisen (z.B. Käse, Wurstwaren) meiden und die Mahlzeiten nicht nachsalzen. Flüssigkeitsrestriktion ist nur bei einer Hyponaträmie von <125 mmol/l indiziert. Alkoholabstänze bei äthyltoxischer Zirrhose ist unumgänglich. NSAR, Aminoglykoside und ACE-Hemmer bzw. Angiotensin-II-Hemmer sollten wegen des Risikos eines Nierenversagens nicht eingesetzt werden.


Die diuretische Therapie wird mit dem Aldosteronantagonisten Spironolacton begonnen (initial 100 mg/d, steigern bis 400 mg/d) und kann bei unzureichender Gewichtsabnahme mit einem Schleifendiuretikum ergänzt werden (Furosemid initial 40 mg/d, steigern bis maximal 160 mg/d, Torasemid 5–40 mg/d) (Tab. 2 ) . Der Gewichtsverlust sollte nicht mehr als 500 g/d betragen. Bei peripheren Ödemen kann ein Gewichtsverlust von initial bis zu 1000 g/d angestrebt werden. Tägliche Gewichtskontrollen zeigen den Therapieerfolg. Die Elektrolyte und das Serumkreatinin sollten überwacht werden. Bei Auftreten einer schmerzhaften Gynäkomastie können statt Spironolacton Amilorid oder Epleneron eingesetzt werden (Epleneron ist in dieser Indikation nicht kassenpflichtig). Bei unzureichendem Gewichtsverlust kann die Dosis auf maximal 400 mg Spironolacton und 160 mg Furosemid gesteigert werden. Bei einer 24h-Urin-Natriumausscheidung von über 85 mmol ohne Gewichtsverlust muss an eine erhöhte Natriumzufuhr gedacht werden [4]. Um eine 24h-Urin-Sammlung zu umgehen, kann die Natrium-Kalium-Ratio im Spontanurin gemessen werden: Ist die Urin-Natrium-Konzentration grösser als die Urin-Kalium-Konzentration,

Tabelle 1

Aszitesursachen und besondere Merkmale.

Ursache	Merkmale
Hepatisch – Leberzirrhose – Akute Leberschädigung – Budd-Chiari-Syndrom/ sinusoidales Obstruktionssyndrom	– Serum-Aszites-Albumin-Gradient (SAAG) >11 g/l – Aszitesprotein $<2,5$ g/l – Klinische Zeichen einer Lebererkrankung – Sonographie: Zeichen der Zirrhose, evtl. pathologische Dopplersonographie (cave: normale Sonographie bei akuter Leberschädigung)
Kardial – Rechtsherzinsuffizienz – Pericarditis constrictiva	– SAAG >11 g/l; Aszitesprotein $>2,5$ g/l – Klinische Zeichen der Herzinsuffizienz – Sonographie: normale Leber, weite Lebervenen und V. cava inferior
Maligne – Lebermetastasen – Hepatozelluläres Karzinom (HCC) – Peritonealkarzinose	– SAAG <11 g/l bei Peritonealkarzinose und meist >11 g/l bei ausgedehnten Lebermetastasen oder HCC – Aszites: alkalische Phosphatase >240 U/l, LDH >500 U/l, CEA >5 ng/ml – Sonographie mit Tumornachweis (cave: Peritonealkarzinose oft nicht sichtbar)
Entzündlich – Infekte – Autoimmunerkrankung (SLE)	– SAAG <11 g/dl – Aszites: Granulozyten $>250/\mu\text{l}$, Leukozyten $>500/\mu\text{l}$, positive Kulturen bei Infekten
Pankreatitis, Pankreasfisteln	– SAAG <11 g/dl – Aszites: sehr hohe Amylase
Lymphfisteln	– SAAG <11 g/dl – Aszites: milchiger Aspekt, sehr hohe Triglyceride
Biliär – Gangverletzung nach Gallenblaseneingriff – Gallenblasenruptur	– SAAG <11 g/dl – Aszites: grünliche Farbe, sehr hohes Bilirubin
Nephrotisches Syndrom, Myxödem	– SAAG >11 g/dl

entspricht dies einer 24h-Natriumausscheidung von >78 mmol mit einer Genauigkeit von 90% [10, 11].

Bei ausgeprägter Hyponaträmie von <120 mmol/l, klinisch manifester hepatischer Enzephalopathie oder einer deutlichen Nierenfunktionsverschlechterung sollte auf Diuretika verzichtet werden.

Initial ausgeprägter Aszites wird mittels entlastender Parazentese und anschliessender diuretischer Therapie behandelt. Punktionen von bis zu 5 Litern Flüssigkeit bedürfen keiner Gabe von Plasmaexpandern. Werden jedoch mehr als 5 Liter entfernt, sollen 6–8 g/l intravenöses Albumin verabreicht werden [12]. Bei Patienten mit Aszites wegen Peritonealkarzinose ist die Gabe von Albumin nicht empfohlen. Weniger als 10% der Patienten mit Zirrhose und Aszites sprechen nicht auf die Standardtherapie an. In dieser Situation kann der Aszites mit wiederholten Parazentesen ca. alle 14 Tage entlastet werden. Die Nachteile der wiederholten Parazentesen sind die erhöhte Infektgefahr und der Proteinverlust mit konsekutiver Malnutrition.

Bei therapierefraktärem Aszites, das heisst inadäquater Gewichtsabnahme trotz hochdosierter Diuretikatherapie und natriumrestriktiver Kost, oder schnell wieder-

aufretendem Aszites nach therapeutischer Parazentese und bei Auftreten von Komplikationen (hepatische Enzephalopathie, Serum-Kreatinin >152 µmol/l, Na <120 mmol/l, K >6 mmol/l) sind alternative Therapien in Betracht zu ziehen. Als erste Wahl ist der transjuguläre intrahepatische portosystemische Shunt (TIPS) zu erwähen [13]. Die Anlage eines TIPS wird meist von interventionellen Radiologen oder Hepatologen mittels Polytetrafluoroethylenstents durchgeführt. Diese sehr effektive Massnahme erhöht aber das Risiko einer hepatischen Enzephalopathie. Hier sind Nutzen und Risiken abzuwägen.

Die Verschlechterung der Leberfunktion nach TIPS-Anlage wird durch einen Bilirubinanstieg angezeigt. Ein Anstieg >50 µmol/l korreliert mit erhöhter Mortalität, daher ist ein Bilirubin von >50 µmol/l eine relative, ein Bilirubin von >85 µmol/l eine absolute Kontraindikation für einen TIPS. Eine weitere Kontraindikation ist die fortgeschrittene Leberzirrhose Stadium Child-Pugh C. Technische Kontraindikationen sind eine komplett verschlossene oder kavernös transformierte Pfortader [14].

Komplikationen

Spontan bakterielle Peritonitis

Bei Patienten mit bekannter Leberzirrhose und Aszites, die hospitalisiert werden oder bei denen es zu einer Verschlechterung der Leber- oder Nierenfunktion, zur hepatischen Enzephalopathie, Bauchschmerzen, Fieber oder zur gastrointestinalen Blutung gekommen ist, muss eine spontan bakterielle Peritonitis (SBP) mittels diagnostischer Parazentese ausgeschlossen werden.

In mehr als 40% der Fälle lässt sich kein ursächlicher Keim kultivieren, daher besteht die Indikation zur antibiotischen Therapie bereits bei alleinigem Nachweis von >250 segmentkernigen Leukozyten pro µl Aszites (Tab. 3) [6]. Typische Erreger sind *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* oder *Streptococcus pneumoniae*. Zunehmend, vor allem im nosokomialen Bereich, finden sich grampositive Erreger [15]. Eine Peritonealkarzinose kann ohne Infekt zu einer erhöhten Leukozytenzahl im Aszites führen. Wenn die Kultur negativ ist, kann daher das Antibiotikum bei malignem Aszites wieder gestoppt werden. Risikofaktoren für eine SBP sind eine vorangegangene SBP, gastrointestinale Blutung, niedriges Gesamteiwiss im Aszites (<1,5 g/dl), erhöhtes Bilirubin (>54 µmol/l), Thrombozytopenie, hoher MELD-Score (Model for End-stage Liver Disease) sowie Protonenpumpeninhibitoren [16]. Die 1-Jahres-Mortalität nach Auftreten einer ersten SBP liegt zwischen 31 und 93%. In 30–68% der Fälle kommt es innerhalb eines Jahres zu einem Rezidiv der SBP. Eine Langzeit-Antibiotikaphylaxe (Norfloxacin 400 mg/d) wird daher insbesondere nach stattgehabter SBP und bei fortgeschrittener Zirrhose (Child-Score ≥9) mit niedrigem Protein im Aszites (<1,5 g/dl) empfohlen [17].

Als Therapie kann bei unkomplizierter Erstmanifestation ein Chinolon verabreicht werden, zum Beispiel Ciprofloxacin 500 mg/12h p.o.

Präsentiert sich der Patient mit gastrointestinaler Blutung, Schock, hepatischer Enzephalopathie, einem Se-

Tabelle 2

Therapie des hepatisch bedingten Aszites.

Therapie	Bemerkungen
Diuretika	– Beginn mit 100 mg/d. – Spironolacton Alle 3–5 Tage steigern bis auf max. 400 mg/d – Furosemid – Beginn mit 40 mg/d. – Torasemid Alle 3–5 Tage steigern bis max. 160 mg/d
Salzarme Kost	– Beginn mit 5 mg/d. – Alle 3–5 Tage steigern bis max. 40 mg/d – Elektrolyte und Nierenfunktion regelmässig kontrollieren! – Maximaler Gewichtsverlust von 500 g/d ohne und 1000 g/d mit peripheren Ödemen
Parazentese	– Substitution mit Albumin 6–8 g/l, wenn >5 l Aszites punktiert werden – Cave: Verschlechterung Nierenfunktion bis zum hepatorenalen Syndrom
TIPS	– Effektiver als rezidivierende Parazentesen – Absolute Kontraindikation: hepatische Enzephalopathie Grad 2–3, Bilirubin >85 µmol/l
Lebertransplantation	– In der Regel erst nach sechsmonatiger Alkoholabstinenz

Tabelle 3

Komplikationen des hepatisch bedingten Aszites.

Komplikation	Diagnose	Therapie
Spontan bakterielle Peritonitis	– Granulozyten >250/µl – Kulturen in je eine anaerobe und aerobe Blutkulturflasche	– Unkompliziert, ambulant: Ciprofloxacin 2x 500 mg/d – Kompliziert bzw. stationär: Cephalosporin der 3. Generation, z.B. Ceftriaxon 2 g/d
HRS Typ I	– Verdoppelung des Serumkreatinins auf >220 µmol/l in <2 Wochen	– Terlipressin initial 2–4 mg/d, maximal 8–12 mg/d, in Kombination mit Albumin 20–40 g/d für mindestens 3 Tage
HRS Typ II	– Serumkreatinin 133–226 µmol/l mit stabilem oder langsam fortschreitenden Verlauf	– Keine spezifische Therapie – Bei HRS Typ I und Typ II immer TIPS erwägen

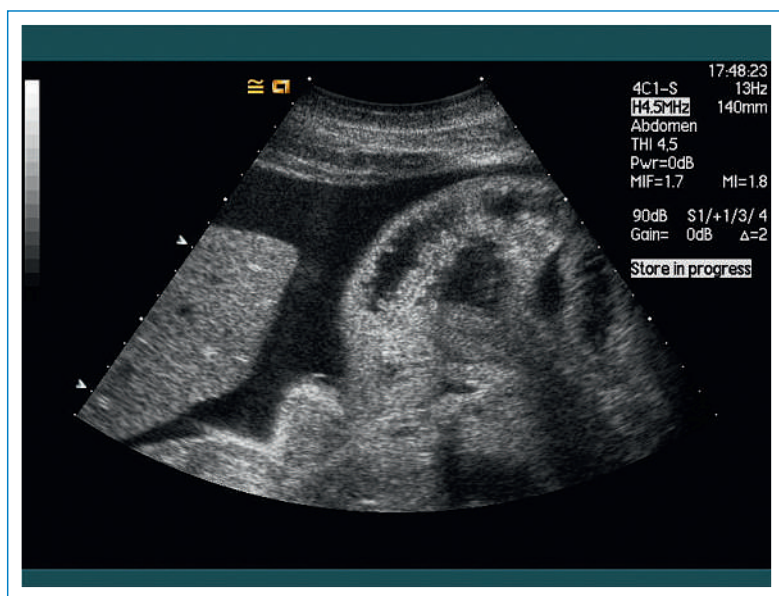


Abbildung 1

Ultraschallbild von Aszites mit Darmschlingen und dem Unterrand der zirrhotisch umgebauten Leber (das Bild wurde freundlicherweise von Dr. Daniel Weiss zur Verfügung gestellt).

rumkreatinin $>228 \mu\text{mol/l}$, Vortherapie mit Chinolonen oder nosokomialer SBP, ist eine intravenöse Therapie mit Cephalosporinen der 3. Generation vorrangig (z.B. Ceftriaxon 2 g/24h). Die Gabe von Albumin (1,5 g/kg KG bei Diagnosestellung und 1 g/kg KG am Tag 3) vermindert das Risiko eines hepatorenenalen Syndroms und senkt die Mortalität.

48 Stunden nach Beginn der antibiotischen Therapie ist eine diagnostische Kontrollpunktion empfohlen. Sinkt die Zahl der Granulozyten nicht um mindestens 25%, ist die Therapie zu ändern [4]. Die Leukozytenzahl im Blut korreliert leider schlecht mit derjenigen im Aszites.

Eine sekundär bakterielle Peritonitis muss bei Nichtansprechen auf die initiale Antibiotikatherapie, Nachweis von mehreren Keimen im Aszites (u.a. Pilze und Enterokokken) oder hoher Zellzahl von oft bis zu >1000 Granulozyten/ μl ausgeschlossen werden. In diesen Fällen sind weitere Analysen des Aszites hilfreich: Glukose $<2,7 \text{ mmol}$ oder ein LDH oberhalb der oberen Normgrenze des Serum-LDH-Werts sprechen für eine sekundär bakterielle Peritonitis [18]. Zur weiteren Abklärung der Ursache ist eine Computertomographie des Abdomens meist ausreichend.

Hepatorenales Syndrom

Beim hepatorenalen Syndrom (HRS) kommt es bei Patienten mit fortgeschrittener Leberzirrhose zu einer Nierenfunktionsstörung ohne erkennbare andere Ursachen wie Schock, Hypovolämie, nephrotoxische Substanzen oder Proteinurie. Die Vasodilatation im Splanchnikusgebiet mit Aktivierung des sympathischen Nervensystems und des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems führt zu

einer renalen Vasokonstriktion und ist für das HRS verantwortlich. Ausserdem spielen vasoaktive Substanzen (Leukotriene, Thromboxan A2, Endothelin-1) eine Rolle, die den renalen Blutfluss und die glomeruläre Mikrozirkulation beeinflussen.

Eine fehlende Verbesserung der Nierenfunktion trotz Absetzen der diuretischen Therapie und Albumingabe sowie ein unauffälliger Nierenultraschall sind Voraussetzungen für die Diagnosestellung (Tab. 3). Man unterscheidet zwei Typen des HRS:

- Das HRS Typ I ist durch eine rasche Verdoppelung des Serumkreatinins auf über 225 mmol/l in weniger als zwei Wochen definiert.
- Beim HRS Typ II besteht oft refraktärer Aszites bei nur leicht erhöhtem Serumkreatinin zwischen 130 und 225 mmol/l und stabilem Verlauf bzw. nur langsamer Progredienz.

Patienten mit HRS Typ I müssen bezüglich Diurese, Flüssigkeitsbilanz, Blutdruck, Vitalparameter und wenn möglich Messung des ZVD monitorisiert werden. Ein ausgeprägter Aszites kann mittels Parazentese entlastet werden. Anfangs müssen alle Diuretika gestoppt werden, im Verlauf kann wieder ein Schleifendiuretikum gegeben werden [4, 19]. Beim HRS Typ I sind Vasokonstriktoren (Terlipressin $1\text{--}2 \text{ mg/4--6h}$) in Kombination mit Albumin $20\text{--}40 \text{ g/d}$ einzusetzen, bis eine Verbesserung der renalen Funktion, des Blutdrucks und des Serum-Natriums erreicht sind. Nur wenige Daten gibt es bezüglich der Einlage eines TIPS oder der Anwendung eines Nierenersatzverfahrens; diese Therapieverfahren können aber in speziellen Fällen angewendet werden. Beim HRS Typ II ist die Gabe von Albumin bzw. Terlipressin nicht belegt. Eine Lebertransplantation ist die einzige kurative Therapieoption.

Korrespondenz:

Dr. med. Andreas Frenzer
Gastroenterologiezentrum
Spital STSAG
Krankenhausstrasse 12
CH-3600 Thun
[andreas.frenzer\[at\]spitalstsag.ch](mailto:andreas.frenzer[at]spitalstsag.ch)

Weiterführende Literatur

- Gerbes A, Gülberg V, Sauerbruch T, Wiest R, Appenrodt B, et al. S3-Leitlinie «Aszites, spontan bakterielle Peritonitis, hepatorenales Syndrom». *Z Gastroenterol.* 2011;49:749–79.
- Biecker E. Diagnosis and therapy of ascites in liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2011;17(10):1237–48.
- Salerno F, Gerbes A, Ginès P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Gut.* 2007;56:1310–8.
- Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJ, Planas R, Bernard B, Inadomi JM. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *International Ascites Club. J Hepatol.* 2000;32:142–53.

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch.