

# Im Westen was Neues<sup>1</sup>

Itai Pasternak<sup>a</sup>, Andreas Frischknecht<sup>a</sup>, Samuel Fleischmann<sup>a</sup>, Bastian Jentsch<sup>b</sup>, Horst Büchel<sup>a</sup>, Gian A. Melcher<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Chirurgische Klinik, Spital Uster



<sup>b</sup> Institut für Pathologie, UniversitätsSpital Zürich

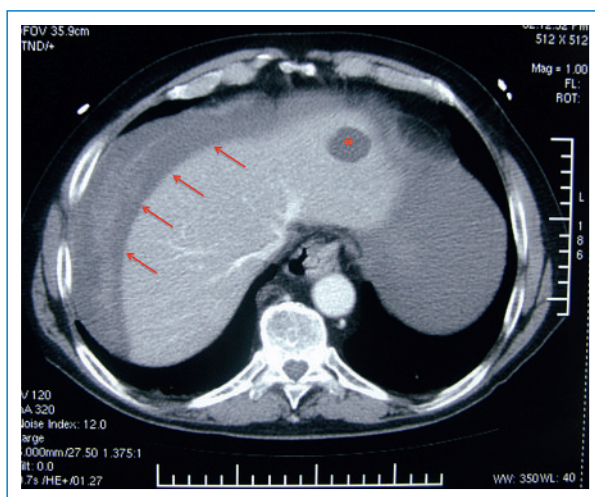
## Fallbeschreibung

Ein 76-jähriger Patient wurde notfallmässig mit dem Rettungsdienst zugewiesen, nachdem er im Badezimmer gestürzt war. Dem Sturz sei ein rasch aufgetretenes, progredientes allgemeines Schwächegefühl, begleitet von Schwankschwindel vorangegangen. Der Patient stiess mit dem Gesicht gegen die Badewannenkante, verlor aber zu keinem Zeitpunkt das Bewusstsein. Bei Ankunft in der Notfallstation präsentierte er sich in reduziertem Allgemeinzustand bei einem GCS von 15. Er klagte über abdominale Schmerzen und hatte mehrere, sickernd blutende Rissquetschwunden im Gesichtsbereich. Der am Oberarm gemessene Blutdruck betrug 85/50 mm Hg bei einem regelmässigen Puls von 90 Schlägen pro Minute. Die Aufnahme erfolgte über den Schockraum. In den primären Untersuchungen fielen nebst den erwähnten Rissquetschwunden im Gesicht eine diffuse Druckdolenz des Abdomens auf.

Im Rahmen der medizinischen Vorgeschichte war uns der Patient bereits bekannt, da elf Monate zuvor eine kurative Rektumresektion mit Anlage einer Schutzileostomie durchgeführt worden war, bei einem Rektumkarzinom im mittleren Drittel, dies nach neo-adjuvanter Radio-Chemotherapie (Tumorstadium postoperativ: ypT3ypN0M0, G3). Die Schutzileostomie war bei noch nicht ganz abgeheilten, aber konservativ behandelten Anastomoseninsuffizienz noch nicht zurückverlegt worden. Eine Raumforderung in der Leber (Segment IV) war computertomographisch erstmals zwei Monate zuvor entdeckt und in der kontrastmittelverstärkten

Sonographie schliesslich als fokal-noduläre Hyperplasie charakterisiert worden.

Die arterielle Blutprobe ergab bei Spitaleintritt ein Hämoglobin von 9,7 g/dl und ein Laktat von 6,8 mmol/l. Sonographisch zeigt sich freie Flüssigkeit intraabdominal. Nach Stabilisierung der Vitalparameter durch Volumengabe führten wir eine Computertomographie mit Kontrastmittel des Abdomens durch (Abb. 1 ). Darin zeigte sich eine aktive Blutung aus dem Segment IV im Leberbett und die bekannte Raumforderung in unmittelbarer Nachbarschaft. In der venösen Blutprobe fand sich dann kurz später ein Hämoglobin von 6,2 g/dl bei einem Hämatokrit von 18%, so dass der Entscheid zur umgehenden Laparotomie erfolgte. Zwischen Spitaleintritt und Operation lag eine knappe Stunde. Intraoperativ identifizierten wir einen nekrotisch zerfallenden Tumor von knapp fünf Zentimetern Durchmesser im Lebersegment IV als Blutungsquelle und führten dort eine Wedge-Resektion durch. Histologisch erwies sich dieses als teils glandulär, teils trabekulär und azinär wachsendes mässig differenziertes hepatozelluläres Karzinom mit mehreren Gefässeinbrüchen (Abb. 2 ). Einen verdächtigen Lymphknoten aus dem Dünndarmmesenterium hatten wir mitreseziert. Leider liessen sich darin Anteile des Tumors nachweisen. Weitere Metastasen fanden sich nicht. Im postoperativen Verlauf traten keine weiteren Komplikationen auf, und der Patient konnte 14 Tage später nach Hause entlassen werden. Das Alpha-Fetoprotein lag stets im Normbereich (2,3 µg/l, Referenzbereich <10 µg/l), wobei es erstmals neun Tage nach der Operation bestimmt wurde und ein zweites Mal im Rahmen einer routinemässigen Nachkontrolle vier Monate postoperativ. Die abgenommenen Serologiemarker für Hepatitis B und C fielen ebenfalls negativ aus. Der Patient war knapp einhalb Jahre nach Diagnose des hepatozellulären Karzinoms rezidivfrei. Ebenso konnte in der Zwischenzeit die Schutzileostomie komplikationslos zurückverlegt werden. Auch hinsichtlich des Rektumkarzinoms bestanden keine Hinweise für ein lokales Rezidiv oder Fernmetastasen.



**Abbildung 1**

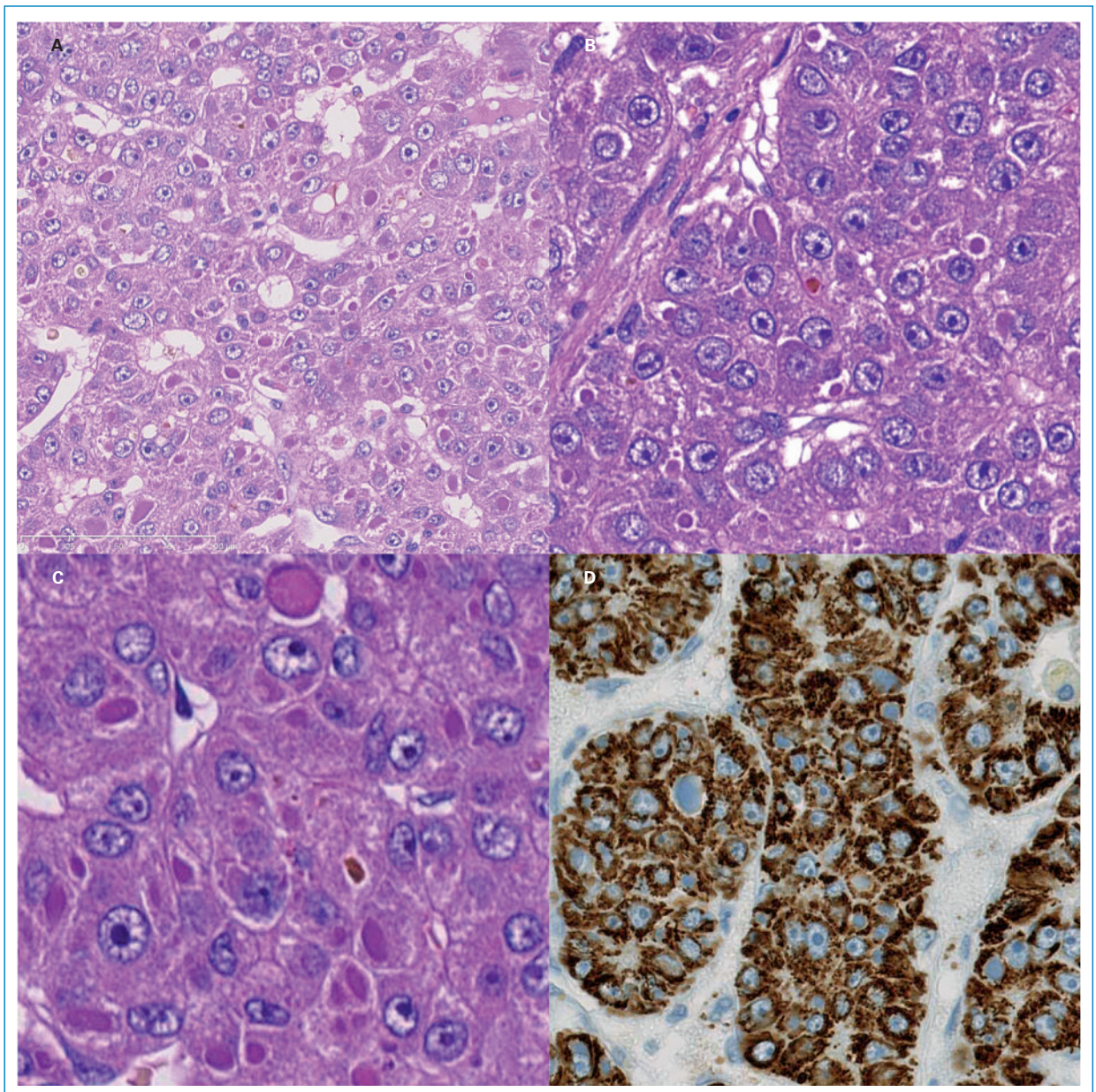
Die Computertomographie des Abdomens zeigt die Raumforderung im Lebersegment IV (Stern) und das Hämoperitoneum (Pfeile).

## Diskussion

Retrospektiv ist die intraabdominale Blutung Ursache und nicht Folge des Sturzes, zumal der Patient eine

<sup>1</sup> This case has been presented at the annual meeting of the Swiss Surgical Society in Geneva, May 2011.

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



**Abbildung 2**

A, B, C Tumorgewebe mit trabekulärem und glandulärem Wuchsmuster, zyttoplasmatischen hyalinen Globuli und vereinzelt Gallethromben (HE, gezeigt in jeweils drei verschiedenen Vergrößerungen).

D Positivität für HepPar1, in den Tumorzellen (Immunhistochemie, 400x).

Kontusion des Rumpfes klar verneint hatte. Dafür spricht auch, dass der Patient über ein kurz vor dem Sturz einsetzendes Schwindelgefühl sowie präsynkopale Symptome berichtet hatte. Des Weiteren erwies sich die Beurteilung der für die Blutung verantwortlichen Raumforderung als fokal-noduläre Hyperplasie als falsch. Als diese zwei Monate zuvor erstmals im Rahmen der regulären Nachsorge bei kurativ operiertem Rektumkarzinom entdeckt worden war, betrug ihr Durchmesser 4,2 cm und konnte mit der Computertomographie nicht definitiv zugeordnet werden. Man hatte sich damals für eine weitere Abklärung mittels kontrastmittelverstärkter Sonographie entschieden. Ob die Magnetresonanztomographie die Beurteilung an-

derweitig beeinflusst hätte, bleibt letztlich spekulativ. Ungewöhnlich ist das Vorliegen einer Lymphknotenmetastase im Bereich des Dünndarmmesenteriums. In der Regel kommt es zu einer hämatogenen Streuung mit Ausbildung von Satellitenmetastasen über das intrahepatische Gefässsystem. Weitere potentielle Ablagerungsstationen sind die Lunge, Knochen und Nebennieren. Die lymphogene Metastasierung geschieht beim HCC äusserst selten und findet sich wenn, dann im Bereich des Mediastinums.

Weltweit steht das hepatozelluläre Karzinom (HCC) in der Häufigkeitsverteilung an fünfter Stelle. Was die Krebsmortalität angeht, steht es sogar an dritter Stelle. Die höchste Inzidenz beobachtet man nach wie vor in

Asien und in Schwarzafrika, wo 76% aller HCC weltweit auftreten. 80% der HCC entstehen in der zirrhotischen Leber. Ursächlich an prominenter Stelle steht in den Entwicklungsländern die hohe Rate an Hepatitis-B-Infektionen mit vertikalem Übertragungsweg von Müttern auf ihre Kinder mit anschließendem Übergang in chronische Stadien, während in den westlichen Industrieländern hauptsächlich die Infektion mit Hepatitis C und chronischer Alkoholüberkonsum sowie weitere Faktoren, wie z.B. die Hämochromatose, verantwortlich sind. Für Patienten ohne Leberzirrhose beträgt das jährliche Risiko, an einem HCC zu erkranken, gerade mal 0,4% [1, 2].

Die Spontanruptur als Erstmanifestation tritt wiederum lediglich in 3 bis 15% auf, ist aber dann mit einer hohen Letalität verbunden (25 bis 75%). Grundsätzlich stehen in solchen Situationen zwei Behandlungsoptionen zur Verfügung: Die Notfalllaparotomie mit möglichst kurativer Resektion ist prinzipiell Therapie der Wahl, sofern der Tumor gut zugänglich ist und keine Leberparenchymerkrankung vorliegt. Die Mortalität für diese Operation wird in der Literatur mit 16,5 bis 100% angegeben. Für Patienten mit marginaler Leberfunktion und erhöhtem Operationsrisiko stellt die transkutane arterielle Katheter-Embolisation eine valable Alternative dar. Im Anschluss daran kann eine elektive Resektion geplant werden. Letzteres Verfahren ist jedoch nur limitiert verfügbar, so dass in der Notfallsituation, wie auch in unserem Fall, häufig die Laparotomie die einzige Chance für den Patienten darstellt. In diesem Zusammenhang muss auch erwähnt werden, dass sich 33 bis 90% dieser Patienten bereits im manifesten Schockzustand präsentieren [3, 4].

In Mitteleuropa ist das HCC mit einer jährlichen Inzidenz von unter 5 pro 100000 zurzeit eine noch relativ seltene Entität, v.a. wenn – wie auch bei unserem Patienten – keine zugrunde liegende Leberparenchymer-

erkrankung wie eine Zirrhose oder chronische Virus-Hepatitis besteht. Allerdings beobachtet man eine steigende Tendenz in Europa und den USA, und es wurde sogar postuliert, dass sich die Inzidenz in den nächsten Jahren bei uns derjenigen von Japan annähern wird. Die Gründe dafür liegen einerseits in Migrationsphänomenen, andererseits in der stillen Epidemie an Ansteckungen mit Hepatitis C in den fünfziger und sechziger Jahren des letzten Jahrhunderts durch den Gebrauch ungenügend sterilisierter Nadeln. Hierbei hat auch das Aufkommen des intravenösen Drogengebrauchs in den sechziger Jahren des letzten Jahrhunderts seinen Beitrag geleistet [5]. Es ist also damit zu rechnen, dass uns solche Ereignisse in naher Zukunft häufiger beschäftigen werden.

---

#### Verdankung

Die Autoren danken Herrn Dr. med. A. Steinauer, Chefarzt Radiologisches Institut Spital Uster, für die Bereitstellung der Computertomografie-Bilder.

---

#### Korrespondenz:

Dr. med. Itai Pasternak  
Chirurgische Klinik  
Spital Uster  
Brunnenstrasse 42  
CH-8610 Uster  
[itai.pasternak@spitaluster.ch](mailto:itai.pasternak@spitaluster.ch)

---

#### Literatur

- 1 Llovet JM, Burroughs A, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *Lancet*. 2003;362:1907–17.
- 2 Morris S. Epidemiology of hepatocellular carcinoma. *Oncology*. 2010; 78(Suppl.1):7–10.
- 3 Bassi N, Caratozzolo E, Bonariol L, Ruffulo C, Bridda A, Padoan L, et al. Management of ruptured hepatocellular carcinoma: Implications for therapy. *World J Gastroenterol*. 2010;16(10):1221–5.
- 4 Lai ECH, Lau WY. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma. A systematic review. *Arch Surg*. 2006;141:191–8.
- 5 Battula N, Madanur M, Priest O, Srinivasan P, O'Grady J, Heneghan MA, et al. Spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma: a Western experience. *Am J Surg*. 2010;197:164–7.