

# KLINISCH-PATHOLOGISCHE KONFERENZ

20.06.2012, 12.15 Uhr

Hörsaal E1, Hörsaalzentrum

**Diskutant:** a.o.Univ.Prof. Dr. Ivo Graziadei, Univ. Klinik für Innere Medizin II  
(Gastroenterologie/Hepatology), Medizinische Universität Innsbruck

## Fall 148 63-jähriger Patient mit Ascites zur Evaluation für eine Lebertransplantation

Der seit dem 52. Lebensjahr pensionierte Grazer Magistratsbeamte (Müllabfuhr) und Nebenerwerbs-Schweinemäster (eigene Schlachtung von 5-6 Tieren pro Woche) wurde erstmals 22 Monate vor der jetzigen Aufnahme wegen ziehender Schmerzen in der linken Schulter und Dyspnoe an unserer Notfallstation vorstellig. Zwei Wochen zuvor fand eine 8-tägige Schiffsreise von Dubai aus im Persischen Golf statt. Ein Myocardinfarkt sowie eine Pulmonalarterienembolie konnten ausgeschlossen werden, der Patient wurde zur weiteren Exploration an der hiesigen Klinik stationär aufgenommen. Im Echokardiogramm war ein Perikarderguss von 21-35 mm Durchmesser auffällig, jedoch ohne hämodynamische Relevanz. Serologisch ergab sich kein Hinweis für eine virale oder immunologische Myokarditis-Ätiologie; im hämorrhagischen Punktat des Perikardergusses waren mikrobielle Kultur und Ziehl-Neelsen negativ.

Analyse des Punktates: Ges Ew 5.2 g/dl, Alb 3.3 g/dl, Leuko 1.83 G/l, 17% Neutrophile, LDH 831 U/l (leicht hämolytisch), CEA <0.5 ng/ml, Lipase 16 U/l, Glukose 73 mg/dl.

Zwei Monate später elektive Wiederaufnahme an der Kardiologie, subjektiv lediglich Belastungsdyspnoe, spontaner Rückgang des Perikardergusses (sonografisch max. DM 11 mm; im MR 5-15 mm, kein Hinweis für Perikardkonstriktion). Serologisch fanden sich nun Hinweise für eine mögliche Borreliose (erhöhte IgG-Titer bei normalem IgM), daraufhin erfolgte eine 4-wöchige Therapie mit Doxycyclin.

Zehn Monate vor der Aufnahme wurde der Patient wegen Dyspnoe im peripheren Heimatkrankenhaus vorstellig, sonografisch zeigte sich nun ein neuauftretender Ascites (perihepatisch, perisplenisch und im Unterbauch) sowie Zeichen der Leberzirrhose (höckrige Leberoberfläche, stumpfer Leberrand) bei normaler Milzgröße.

Alkoholanamnese: unterschiedlich Rotwein, manchmal Bier (keine genaue Quantifizierung). Im Herzecho nur noch minimaler Perikarderguss, gering dilatierter RV, sPAP 34 mm Hg.

Arterielle BGA: pO<sub>2</sub> 71 mm Hg, pCO<sub>2</sub> 29 mm Hg, pH 7.46, BE -2.9; Spirometrie unauff.

Labor: Leuko 5.7, Hb 12.1, Thrombo 316 000, Nierenparameter normal, Bili 1.2 mg/dl, AST 30 U/l, ALT 31 U/l, GGT 347 U/l, AP 178 U/l, CHE 4219 U/l, LDH 139 U/l, proBNP 527 pg/ml (-100), PZ 74%, Alb 4.2, AFP 1.9 ng/ml (-15), Hepatitisserologie negativ, CDT 1.5% (0-2.5) Eisenparameter, a<sub>1</sub>-AT, Coeruloplasmin und Leberimmunologie (ANA, SMA, LKM, AMA) unauffällig.

Ascitespunktat: Ges Ew 4.4 g/dl, Alb 3.0 g/dl, Leuko 0.59 G/l, Ery 0, Bili 0.75 mg/dl, AP 21 U/l (Serumalbumin an diesem Tag: 4.2 g/dl).

Arbeitsdiagnose: „exogen-toxische Leberzirrhose mit Ascites“.

In weiterer Folge monatliche ambulante Kontrollen im peripheren Krankenhaus, glaubhafte Alkoholkarenz. Zunächst unter diuretischer Therapie teilweise Ausschwemmung des Ascites, später jedoch therapierefraktär unter Lasilacton plus Aquaphoril. Zunehmende hepatische Dysfunktion (Child-Klasse B) bei nunmehr 8-

monatiger Alkoholkarenz, daher Zuweisung zur LTx-Evaluierung.

Jetzt Aufnahme an der Klinischen Abteilung für Transplantationschirurgie der MUG.

Physikalischer Status: Körpergröße 180 cm, Gewicht 89 kg, Druckdolenz im rechten Oberbauch, sonst unauffällig. Lebervenenkatheter mit indirekter Pfortaderdruckmessung: HVPG 2 mm Hg, dabei transjuguläre Leberbiopsie: „subkapsuläres Lebergewebe mit 5 Portalfeldern, die Läppchenarchitektur gewahrt, die Leberzellen in regelrechten Platten angeordnet, die Portalfelder gering verbreitet mit kurzen bindegewebigen Septen. Sie sind schütter lymphohistiozytär infiltriert. Die Leberzellen mit geringer Anisozytose und Anisokaryose. Vereinzelt Kupfferzellknötchen und einige Lochkerne nachweisbar. Am Übergang vom Lebergewebe in die Glissonkapsel geringe lymphozytäre Infiltrate mit einzelnen eingestreuten neutrophilen Granulozyten. Miterfasst ein Anteil eines größeren venösen Blutgefäßes mit spärlichem angrenzenden Lebergewebe. Die Berlinerblau-Färbung negativ“. ÖGD: verstärkte Venenzeichnung im Ösophagus und Magen, beschrieben durch einen Untersucher; eine andere Untersucherin fand „vereinzelte Varixknoten im mittleren Ösophagus einstellbar“. Coloskopie, Spirometrie, CTs, Psychiatrisches Konsil, Neurologisches Konsil, Cardiologisches Konsil, Pulmonologisches Konsil und Rheumatologisches Konsil ergaben keine Kontraindikation für eine LTx. Wegen der guten Leberfunktion erfolgte aber keine Listung zur LTx. Weitere Untersuchungen erlaubten eine Erklärung der Ätiologie des Ascites und eine wirksame Therapie.

## Lösung CPC 148:

**Diagnose:** Ascites und cardiale Stauungsleber bei Pericarditis constrictiva

**Diagnost. Test:** Rechtsherzkatheter mit „dip-and-plateau“, diastolische Dysfunktion im MR des Herzens, deutliche Pericardverdickung im CT

**Therapie:** Pericardektomie

**Weiterer Verlauf:** Verschwinden des Ascites und Beschwerdefreiheit, normale Leberfunktion

**Diskutant:** ao. Univ.Prof. Dr. Ivo Graziadei, Univ. Klinik für Innere Medizin II (Gastroenterologie), Medizinische Universität Innsbruck