

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Direktoren: Prof. Dr. med. M. Bornhäuser / Prof. Dr. med. J. Hampe

Leiter Bereich Gastroenterologie: Prof. Dr. med. J. Hampe

Leiter Funktionsbereich Endoskopie: Dr. med. St. Brückner

Universitätsklinikum Carl Gustav Carus · 01307 Dresden

Universitätsklinikum
Carl Gustav Carus
an der Technischen
Universität Dresden

Anstalt des öffentlichen Rechts
des Freistaates Sachsen

Fetscherstraße 74
01307 Dresden
Telefon (0351) 4 58 - 0

Entlassungsbrief

Sehr geehrte Frau Kollegin

wir berichten über den

Patienten

wohnhaft

geboren am 1950

Aufnahmenr.

der sich in der Zeit vom 10.07.2023 bis 14.07.2023 in unserer stationären Behandlung befand.

Diagnosen: Aktuell:

* CUP-Syndrom mit V. a. primärer Lebertumor (CCC) mit lymphatischer und pulmonaler Metastasierung

bei CT-morphologisch V. a. primärer Lebertumor mit lymphatischer u. pulmonaler Metastasierung

- Leberbiopsie am 12.07.23: Adenokarzinom, immunhistochemisch a.e.

Primarius in erster Linien im Bereich des Oberbauches

- ERCP 10.07.23: distale DHC-Stenose bei RF in Projektion auf den Pankreaskopf, nicht typisch für Pankreas-Ca, Elektiver Stentwechsel in 3-4 Monaten, je nach Therapiekonzept ggf. auf Metallstent

* Pfortaderthrombose ED 07.07.23

- Lebersonografie mit KM 13.07.23: Kein Anhalt für größeren Abscheidungsthrombus. Fast ausschließlich Tumorinfiltration der Pfortader.

* Leberzirrhose CHILD B (7 P.), kompensiert, a. e. bei nichtalkoholischer Fettlebererkrankung mit

- Ösophagusvarizen Grad I
- Portal-hypertensive Gastropathie
- Geringgradige Antrumgastritis

Onkologische Vordiagnosen:

- Nachweis High-grade-Tumorzellen (selektiv, Harnblase)
- amb. Nachweis High-grade-Tumorzellen im Mittelstrahlurin

- BCG-Therapie seit 09/2013
- Z. n. sekundärer TUR-BT (2g) am 19.09.2013: keine Malignität
- Z. n. U. interna nach SACHSE/OTIS und TUR-BT (3 g) am 20.08.2013 (hiesige Klinik): Urothelkarzinom der Harnblase pTa low grade und pT1 high grade sowie distal-penile und bulbäre Harnröhrenenge

Weitere Diagnosen:

- LWS-Degeneration
- Cholezystolithiasis
- Z. n. Handgelenksfrakturen bds. 2013
- Z. n. TE als Kind
- Z. n. Nikotinabusus (ca. 8 py)
- art. Hypertonie

Anamnese

Herr [REDACTED] hatte sich am 07.07.23 in unserer konservativen Notaufnahme (KNA) mit schmerzlos eingelaufenen Ikterus vorgestellt. Anamnestisch bestanden keinerlei abdominelle Beschwerden, insbesondere keine Koliken.

Stuhlgang und Miktion seien regelmäßig und unauffällig. Ein Gewichtsverlust von ca. 2 kg im letzten halben Jahr wurde berichtet, allerdings nach Angabe des Patienten gewollt.

In den letzten Tagen habe der Patient auch etwas Nachtschweiß wahrgenommen, er habe dies aber primär auf die sommerlichen Temperaturen zurückgeführt. Kein Fieber, keine Infektzeichen.

In der Vorgeschichte bestand ein Urothelkarzinom der Harnblase, welches mittels transurethraler Resektion 2013 kurativ versorgt wurde.

In der KNA fiel im Rahmen des transabdominellen Ultraschalls eine Raumforderung der Bauchspeicheldrüse sowie v. a. hepatische Raumforderungen sowie eine Pfortaderthrombose auf. Die Cholestaseparameter zeigten sich erhöht bei nur mäßig erhöhten Transaminasen und normwertiger Lipase. Bei ansonsten stabilem Patienten ohne Infektzeichen wurde eine diagnostische Endosonografie in ERCP-Bereitschaft mit nach Möglichkeit Biopsie für den 10.07.23 geplant und der Patient über das Wochenende entlassen. Zur Komplettierung der Diagnostik nahmen wir den Patienten nun stationär auf.

Nikotin: gelegentlich 1-2 Zigaretten, früher deutlich mehr

Alkohol: kein regelmäßiger Alkoholabusus,

keine Hepatitis in der Anamnese

keine Allergie

Allergien: keine

Klinische Befunde

73-jähriger Patient in leicht reduziertem, aber stabilem AZ und gutem EZ. Haut: keine Zyanose deutlicher Haut- und Sklerenikterus, Mundschleimhaut feucht, keine Ödeme. Cor rhythmisch, Herztöne rein, keine Nebengeräusche. Pulmo Vesikuläratmen, seitengleich belüftet, keine Nebengeräusche. Abdomen: Bauchdecke weich, keine Abwehrspannung, kein Druckschmerz Leber ca. 5 cm unter Rippenbogen palpabel, Milz nicht palpabel, Nierenlager bds. frei. Extremitäten: frei beweglich, keine Ödeme. Patient örtlich und zeitlich voll orientiert, orientierend neurologisch unauffällig

Laborwerte:

Bezeichnung	Ref.-Bereich	Einheit	10.7.23 07:31	11.7.23 07:00	13.7.23 07:00	13.7.23 15:00	13.7.23 15:00
Material:						Serum	
Hämoglobin i.B. (EDTA)	8,60 - 12,10	mmol/L	8.50↓	7.90↓	7.90↓		
Hämatokrit i.B. (EDTA)	0,400 - 0,540	L/L	0.40	0.37↓	0.37↓		
Leukozyten i.B. (EDTA)	3,8 - 9,8	GPT/L	8.65	8.08	7.04		
Thrombozyten i.B. (EDTA)	150 - 400	GPT/L	333	312	307		

Bezeichnung	Ref.-Bereich	Einheit	10.7.23 07:31	11.7.23 07:00	13.7.23 07:00	13.7.23 15:00	13.7.23 15:00
Mittleres Thrombozytenvolumen (EDTA)	9,0 - 13,0	fl	12.7	12.7	12.9		
Erythrozyten i.B. (EDTA)	4,60 - 6,20	TPt/L	4.40↓	4.08↓	4.12↓		
mittl.korp.Hämogl. (MCH)	1,70 - 2,10	fmol	1.93	1.94	1.92		
mittl. korp. Hb-Konz. (MCHC)	19,0 - 22,0	mmol/L	21.5	21.5	21.2		
mittl.korp.Volumen (MCV)	80 - 96	fl	90	90	90		
Ery-Verteil.-breite (EDTA)	11,6 - 14,4	%	15.9↑	16.1↑	16.8↑		
Retikulozyten i.B. (EDTA,rel.)	9 - 27	pro 1000Ery			30↑		
Retikulozyten i.B. (EDTA,absolut)	23 - 70	GPt/L			123.60↑		
Retikulozyten-Hämoglobin	1,74 - 2,17	fmol			2.16		
Delta-Hämoglobin	0.25 - 0.45	fmol			0.27		
Ikterus-Index (Citrat)	<25.7	µmol/L	<307.8↑↑	<307.8↑↑	<171.0↑↑		
Quick i.P.	70 - 120	%	94	82	96		
INR i.P.	0,9 - 1,2		1.04	1.13	1.03		
aPTT i.P.	24 - 36	s	28	29	27		
C-reaktives Protein i.S.	< 5.0	mg/L	37.3↑	36.5↑	21.9↑		
Glukose i.S.	4,50 - 6,00	mmol/L	* 6.94↑				
Lipämie-Index (Serum) L	<10		20	21↑	19		
Ikterus-Index (Serum) I	<=1(17µmol/lBili)		20↑↑	14	9		
Natrium i.S.	136,0 - 145,0	mmol/L	139.0	139.5	140.2		
Kalium i.S.	3,50 - 5,10	mmol/L	4.28	3.93	3.59		
Kreatinin i.S.	62 - 106	µmol/L	* 67	* 54↓	* 45↓		
eGFR für Kreatinin (n.CKD-EPI)	>=90	mL/min/1,73	>90	>90	>90		
Harnstoff i.S.	3,0 - 9,2	mmol/L	5.7	6.7	5.2		
ALAT i.S.(IFCC mit P-5-P)	< 0,85	µmol/(s*L)	1.97↑	1.97↑	1.53↑		
ASAT i.S.(IFCC mit P-5-P)	< 0,85	µmol/(s*L)	1.89↑	2.04↑	1.42↑		
Gamma-GT i.S.	<1,19	µmol/(s*L)	12.69↑↑	11.98↑↑	8.88↑		
Alkal. Phosphatase (IFCC) i.S.	0.67 - 2.17	µmol/(s*L)	6.48↑	6.49↑	5.36↑		
LDH i.S. (IFCC)	2,25 - 3,75	µmol/(s*L)	3.74	3.34	3.16		
Bilirubin (ges.) i.S.	< 21,0	µmol/L	279.5↑↑	195.6↑↑	120.9↑		
Lipase i.S.	< 1,00	µmol/(s*L)	0.44				
Thyreoideastimul. H.i.S.	0.27 - 4.20	mU/L	1.11				
Albumin i.S.	35,0 - 52,0	g/L	36.9	34.0↓	33.0↓		
Coeruloplasmin i.S.	0.15 - 0.30	g/L			0.36↑		
Eisen i.S.	7,2 - 21,5	µmol/L			25.5↑		
Transferrin i.S.	2,00 - 3,60	g/L			1.61↓		
Transferrinsättigung	16,0 - 45,0	%			63.0↑		
Ferritin i.S.	30,0 - 400,0	µg/L			504.8↑		
löslicher Transferrin-Rezeptor i.S.	1.71 - 4.13	mg/L			2.77		
Ferritin-Index	s. Thomas-Plot				1.02		
Alpha-Fetoprotein i.S. (ECLIA, Fa.Roche)	< 7.0	ng/mL	2524.0↑				
CEA i.S. (ECLIA, Fa.Roche)	< 4.7	ng/mL	6.3↑				
CA 19-9 i.S. (ECLIA, Fa.Roche)	< 34.0	U/mL	94.8↑↑				
Neuronspez.Enolase i.S.(ECLIA,Fa.Roche)	< 16.3	ng/mL	21.10↑				
Vitamin B12 i.S.	197 - 771	pg/mL			* 761		

Bezeichnung	Ref.-Bereich	Einheit	10.7.23 07:31	11.7.23 07:00	13.7.23 07:00	13.7.23 15:00	13.7.23 15:00
Folsäure i.S.	3.89 - 26.8	ng/mL			* 5.74		
ANA (antinukleäre Antikörper)	negativ						* positiv ↑
Muster 1	!sKomm	Titer					* 1:160
Bewertung 1	negativ						feingranulär
ACyA (anticytoplasmatische Antikörper)	negativ						positiv ↑
Muster	!sKomm	Titer					* 1:160
AMA (Anti-mitochondriale Ak)	!sKomm	Titer					* <1:20
Bewertung	negativ						negativ
LKM-AK (AAK geg. Leber-Niere mikros. Ag)	!sKomm	Titer					* <1:20
Bewertung	negativ						negativ
AAK gegen glatte Muskulatur	!sKomm	Titer					* 1:20
Bewertung	negativ						schwach positiv
AAK gegen F-Aktin		Titer					<1:20
Bewertung	negativ						negativ
Antimitochondriale Antikörper M2	<4 (gw.4-6)	IU/mL					1.5
Bewertung	negativ						negativ
Asialoglykoprotein-Rezeptor (ASGPR)-Ak	negativ						negativ
Hepatitis A-Virus anti-HAV IgG	> 1,10 negativ	Index				* <0.10	
Hepatitis A-Virus anti-HAV IgG							positiv ↑
Hepatitis A-Virus anti-HAV IgM	< 0.90 negativ	Index				<0.10	
Hepatitis A-Virus anti-HAV IgM						negativ	
Hepatitis B-Virus HBs-Antigen	< 0,05 negativ	IU/mL				<0.030	
Hepatitis B-Virus HBs-Antigen						negativ	
Hepatitis B-Virus anti-HBs	< 9.00 negativ	mIU/mL				* <3.00	
Hepatitis B-Virus anti-HBs						negativ	
Hepatitis B-Virus anti-HBc gesamt	> 1.10 negativ	Index				* >2.70	
Hepatitis B-Virus anti-HBc gesamt						negativ	
Hepatitis C-Virus anti-HCV Suchtest	< 1,00 negativ	S/CO				0.068	
Hepatitis C-Virus anti-HCV Suchtest						negativ	

Befunde

Endosonographie vom 10.07.2023

Pankreas: In Projektion auf den Pankreaskopf DD unmittelbar benachbart große echoarme RF von mind.. 57x30mm. Pankreasgang und DHC präpapillär nicht darstellbar. Pankreasgang im Verlauf nicht dilatiert. Pankreasparenchym verdichtet. Peripankreatisch malignitätssuspekter IK von 21x9mm. V.a. Thrombose der Pfortader im Ligament.

Gallenwege: DHC vom Bulbus aus eingestellt ca. 12mm Durchmesser.

ZSFG: Große RF in Projektion auf den Pankreaskopf nicht typisch für ein Karzinom. DD LK-Konglomerat. peripankreatischer malignitätssuspekter LK.

ERCP vom 10.07.2023

Duodenum: Normale Schleimhaut des eingesehenen Duodenums.

Papilla Major: Normal.

Gallenwege: Langstreckige distale DHC-Stenose bis ins mittlere Drittel mit konsekutiver Erweiterung des prästenotischen DHC auf ca. 12mm; intrahepatische GW nicht komplett aufgespritzt: zentralbetobte Cholestase.

Pankreasgang: Keine Darstellung (nicht versucht, da nicht intendiert).

Diagnose: Distale DHC-Stenose bei RF in Projektion auf den Pankreaskopf.

Therapie: Primäre Papillotomie. Gallengangssphinkterotomie. Instrumente/Technik: konventionell über einen Draht. Schnittlänge von 6 mm. Einlage von einem Plastikstent im rechten D. hepaticus. Stenttyp: Doppelpigtail. Der Stent hat einen Durchmesser von 10 Fr und eine Länge von 15 cm. Die Lage des Stents ist regelrecht.

Kommentar: Elektiver Stentwechsel in 3-4 Monaten, je nach Therapiekonzept ggf. auf Metallstent. Auf klin. Blutungszeichen achten, morgen Hb-Ko bei AK wegen Pfortaderthrombose.

CT Thorax, Abdomen mit Becken, KM i.v. (ggf. KM oral), durchgeführt am 11.07.2023 um 11:47

Zum Vergleich liegt keine Voruntersuchung vor.

Thorax: Partiiell miterfassten Schilddrüse linksbetont beidseitig vergrößert mit knotigen Veränderungen beidseits. Tracheobronchialsystem frei. Ösophagus ohne erkennbare Wandverdickung. Herz normal groß, kein Perikarderguss. Herz breitbasig aufliegend mit linksventrikulärer Hypertrophie. Durchgehende Kontrastierung der zentralen mediastinalen Gefäße. Keine pathologisch vergrößerten thorakalen Lymphknoten. Im Lungenfenster Nachweis eines 17 mm durchmessenden, lappenspaltassoziierten pulmonalen Rundherds im rechten Mittelfeld. Ansonsten keine suspekten intrapulmonalen Rundherde. Kein Hinweis auf Pneumonie oder Pleuraerguss beidseits.

Abdomen: Leber glatt berandet, normal groß mit multiplen in der arteriellen Phase randlich kontrastmittelaufnehmenden, teilweise konfluierenden Hypodensitäten im rechten Leberlappen und gering im linken Leberlappen. Einliegender langstreckige DHC-Stent. Gallenblase prall gefüllt mit nachweisbaren Konkrementen sowie Sludge. Etwa 55 x 40 mm durchmessende hypodense Raumforderung an der Leberpforte, angrenzend an den Pankreaskopf und die Pfortader sowie 22 mm messendem Lymphknoten interaortokaval. Vollständiger Verschluss der rechten Pfortader sowie partiell des Abgangs der linken und dem extrahepatischen Anteil. Ansonsten keine Infiltration der angrenzenden Gefäßen (Truncus coeliacus, AMS, AHC). Milz normal groß und homogen. Verplumpte Nebennieren beidseits.

Nieren beidseits orthotop, normal groß. Zystische Läsionen der rechten Niere. Beidseits keine Harntransportstörung. Harnblase gering gefüllt, nicht wandverdickt. Prostata mit scholligen Verkalkungsstruktur.

Keine freie intraabdominale Flüssigkeit. Partiiell oralem Kontrastmittel gefüllter Gastrointestinaltrakt ohne umschriebene Wandverdickung oder Kalibersprung. Keine pathologisch vergrößerten Lymphknoten inguinal beidseits. Kolondivertikulose ohne fokale Wandverdickungen oder Umgebungsreaktion.

Skelett: Keine metastasensuspekte ossärer Läsion. Geringe Spondylitis deformans. Osteochondrosis intervertebrales.

Gesamtbeurteilung:

1. Verdacht auf einen primären Lebertumor (möglicherweise CCC) im rechten Leberlappen/ gering auch links mit Infiltration der rechten Pfortader und partiell der linken Pfortader und des Pfortaderhauptstamms. Zusätzlich ausgedehnte, teilweise konfluierende Lymphknotenmetastasen am Leberhilus sowie interaortokaval mit Kontakt zum Pankreaskopf und Duodenum. Ein Pankreaskopf-Ca mit ausgedehnten Lebermetastasen erscheint weniger wahrscheinlich.
2. Dringender Verdacht auf eine pulmonale Metastase im Mittellappen, DDx kommt auch ein Zweittumor infrage.
3. Liegender DHC-Stent ohne Nachweis einer intrahepatischen Cholestase. Gallenblasenhydrops.
4. Nierenzyste rechts - Bosniak 1.

Punktion Leber, durchgeführt am 12.07.2023 um 08:31

Nach Desinfektion und lokaler Anästhesie mit 20 ml Xylocain 2 % zunächst Stichinzision rechten Oberbauch. Danach dreimalige Punktion der Raumforderung im Segment V unter sonographischer Sicht. Es wird ein ca. 2 cm langer Gewebezylinder gewonnen.

Unmittelbar postinterventionell kein Nachweis einer intra- oder perihepatischen Einblutung.

Fragestellung Pathologie: Genese der Metastase? Pankreas-NPL.

Gesamtbeurteilung: Komplikationslose Punktion einer Metastase in Seg. V

Sonographie Leber, durchgeführt am 12.07.2023 um 12:25

4 h postinterventionell kein Nachweis einer intra- oder perihepatischen Einblutung. Keine freie Flüssigkeit.

Gesamtbeurteilung: Kein Anhalt für Blutungskomplikation.

Sonographie Leber mit KM, durchgeführt am 13.07.2023 um 14:14

Es findet sich langstreckig echoreiches Material im Pfortaderhauptstamm sowie am Abgang nach links und längerstreckig nach rechts. Gabe von Sonovue einmalig. Anschließend zeigt sich der Thrombus in der arteriellen Phase mit überwiegend KM-aufnehmenden Anteilen. Distal des Thrombus in der Pars umbilicalis wiederum noch Flussignal erhalten (Perfusion vorhanden).

Gesamtbeurteilung: Kein Anhalt für größeren Abscheidungsthrampus. Fast ausschließlich Tumordinfiltration der Pfortader.

ÖGD vom 14.07.2023

Eingesehen wurde bis in die Pars transversum duodeni. Normale Schleimhaut des gesamten Ösophagus. Hiatus mit ösophagokardialen Übergang und Z-Linie ca. 41 cm von der Zahnreihe entfernt. Varizen Grad I (knapp über Schleimhautniveau) mit dem Nachweis von drei Strängen mit red signs im unteren Ösophagusdrittel. Der maximale Varizendurchmesser beträgt weniger als 5 mm. Verdacht auf portal-hypertensive Gastropathie im Korpus und im Antrum. Das typische Mosaikmuster der Schleimhaut ist vorhanden. Die Schleimhaut ist gerötet. Im Magenantrum Schleimhautrötung mit vereinzelt kleinsten fibrinbelegten Erosionen (max. 3mm). Normale Schleimhaut des eingesehenen Duodenums.

Diagnose: *Ösophagusvarizen Grad I. Portal-hypertensive Gastropathie. Geringgradige Antrumgastritis.*

Biopsien: 1) Antrum und 2) Korpus zur Gastritisdiagnostik

Kommentar und Empfehlung: Zeichen des portalen Hypertonus. Damit Empfehlung zur Therapie mit einem unselektiven Betablocker zur Dekompensationsprophylaxe, falls keine Kontraindikationen bestehen. PPI in SD für 4 Wochen. Histologie folgt. Bei Hp Nachweis Eradikation.

TTE vom 14.07.2023

LA und LV normal groß. Keine Wandverdickung

Normale systolische LV-Funktion (LVEF 60 %, GLS normal), keine regionalen Kinetikstörungen

keine diast. Funktion

AK: trikuspid, umschrieben sklerosiert, Vmax 158 cm/s, keine Insuffizienz

MK und TK ohne Vitium

RA gering erweitert und RV normal groß, global normale RV-Funktion

PK: mit Reflux, normale Doppler-AT

VCI normal weit, >50% atemkollaptisch, kein PE

Zsfg.:

- normale syst. biventrikuläre Pumpfunktion

- keine relevanten Vitien

Herzfrequenz: 73 Rhythmus: SR

Histologie

Institut für Pathologie vom 14.07.2023

Materialarten: PE 1. Antrum, 2. Korpus

Nach vollständiger Einbettung des übersandten Materials inkl. Aufarbeitung in Schnittstufen und Durchführung einer modifizierten Giemsa-Färbung entspricht der Befund

1. einem Magenschleimhautbiopsiat aus dem Antrum mit einer mäßiggradig chronischen, diskret aktiven Gastritis (Aktivitätsgrad 0 bis 1, Helicobacter pylori negativ).

2. einem Magenschleimhautbiopsiat aus dem Korpus mit einer mäßiggradig chronischen und auch mäßiggradig aktiven H.p.-Gastritis (Aktivitätsgrad 1 bis 2, Helicobacter pylori positiv 2+). mit Nachweis einer Drüsenkörperzyste.

Im vorliegenden Material kein Anhalt für intraepitheliale Neoplasie/Epitheldysplasie oder Malignität.

Institut für Pathologie vom 12.07.2023

Materialarten: Punktion Leber

Nach vollständiger Einbettung des übersandten Materials inklusive durchgeführter immunhistochemischer Zusatzuntersuchungen (Antikörper gegen Panzytokeratin, Hepar, Arginase, BAP1, SMAD4, p63, CD34, Androgenrezeptor und CK7 und Cadherin 17) entspricht der Befund einer Leberbiopsie mit Infiltration durch ein trabekulär bis solide konfiguriertes Karzinom mit immunhistochemischer Expression von Panzytokeratin, ohne Expression von Hepar, Arginase, CK7, Cadherin 17, p63, CD34 und den Androgenrezeptor, bei erhaltener Expression von SMAD4 und BAP1, damit entspricht das immunhistochemische Profil in 1. Linie einem gering differenzierten Karzinom, wobei weitere immunhistochemische Untersuchungen angeschlossen werden, ein Nachbericht folgt. Im Rahmen der Qualitätssicherung wurde nach dem sog. "Vier-Augen-Prinzip" die Tumordiagnose durch einen zweiten Facharzt [REDACTED] bestätigt.

Nachbericht:

Wie angekündigt, haben wir weitere immunhistochemische Untersuchungen zur näheren Befundeinordnung durchgeführt (AFP, Zytokeratin 8/18, SALL4). Dabei zeigen die Tumorzellen eine kräftige zytoplasmatische Expression von Zytokeratin 8/18 jedoch keine Expression von SALL4 oder AFP.

Zusammenfassende mikroskopische Beurteilung und Diagnose:

Nach vollständiger Einbettung des übersandten Materials inklusive durchgeführter immunhistochemischer Zusatzuntersuchungen (Antikörper gegen Panzytokeratin, Hep-Par, Arginase, BAP1, SMAD4, p63, CD34, Androgenrezeptor und CK7 und Cadherin 17) entspricht der Befund einer Leberbiopsie mit Infiltration durch ein trabekulär bis solide konfiguriertes Karzinom mit immunhistochemischer Expression von Panzytokeratin, und Zytokeratin 8/18, ohne Expression von Hep-Par, Arginase, CK7, Cadherin 17, p63, CD34 und dem Androgenrezeptor, ohne Expression von AFP oder SALL4, bei erhaltener Expression von SMAD4 und BAP1, entsprechend Infiltraten eines Adenokarzinoms, wobei sich immunhistochemisch keine nähere Entitätszuordnung treffen lässt und der Primarius in erster Linie im Bereich des Oberbauches gesucht werden sollte.

Tumorklassifikationsschlüssel (ICD-O): C 22

Tumorphistologieschlüssel (ICD-O): M 8140/9

Im Rahmen der Qualitätssicherung wurde nach dem sog. "Vier-Augen-Prinzip" die Tumordiagnose durch einen zweiten Facharzt [REDACTED] bestätigt. Unsere Meldung an das Klinische Krebsregister Dresden ist erfolgt.

Entlassungsbrief, MK1 Medizinische Klinik I

gedruckt am 15.05.2024 13:14

Verlauf

Der Patient stellte sich mit schmerzlosen Ikterus bei deutlich erhöhten Cholestaseparametern ohne relevante Entzündungsparameter vor.

Nach entsprechender Vorbereitung und Aufklärung erfolgte am 10.07.23 o. g. ERCP, wobei sich eine distale DHC-Stenose bei Raumforderungen in Projektion auf den Pankreaskopf zeigte, welche endosonografisch nicht typisch für ein Pankreaskarzinom war. Es erfolgte zunächst eine primäre Papillotomie mit Einlage eines Plastikstents in den rechten Ductus hepaticus. Postinterventionell waren die Cholestaseparameter deutlich regredient ohne Auftreten von Beschwerden. In der Umfelddiagnostik mittels Staging-CT wurde der V. a. einen primären Lebertumor im rechten Leberlappen, geringer auch links mit Infiltration der rechten Pfortader und partiell auch der linken Pfortader gestellt. Zudem zeigten sich ausgedehnte Lymphknotenmetastasen am Leberhilus sowie interaortokavale mit Kontakt zum Pankreaskopf und Duodenum. Auch bestand der hochgradige V. a. pulmonale Metastasen im Mittellappen rechts, differenzialdiagnostisch kommt auch ein Zweittumor in Frage. Bei erhöhten Tumormarkern, die möglicherweise für ein HCC sprechen (Alpha-Fetoprotein), stellten wir primär die Indikation zur Leberbiopsie, welche am 12.07.23 komplikationslos erfolgte.

Die Leberbiopsie erbrachte ein Adenokarzinom, immunhistochemisch ließ sich jedoch keine nähere Entität zuordnen, der Primarius ist in erster Linie im Bereich des Oberbauches anzunehmen. Nach Vorstellung in unserer Tumorkonferenz am 27.07.23 besteht die Indikation zur palliativen Systemtherapie analog zum Cholangiozellulären Karzinom (CCC), die Weiterbetreuung erfolgt dann über das Universitäts Krebszentrum (UCC).

Bei nebenbefundlich sonographischem V. a. eine Leberzirrhose führten wir ergänzend eine Umfelddiagnostik mittels Hepatitis-Screening sowie Autoimmundiagnostik durch. Das Hepatitis-Screening und die Leber-Autoimmundiagnostik ergaben keine wegweisenden Befunde. Die Genese der Leberzirrhose ist a. e. durch eine nichtalkoholische Fettlebererkrankung bedingt. Es liegen keine Hinweise für eine ethyltoxische Genese vor, auch besteht kein Anhalt für eine Cirrhose cardiaque bei unauffälliger transthorakaler Echokardiographie.

Aktuell besteht bei einem Child-Pugh-Score von 7 Punkten definitionsgemäß eine Leberzirrhose Child B. Es ist jedoch zu beachten, dass der Score aufgrund des erhöhten Bilirubins durch den Lebertumor a. e. falsch hoch ist, sodass bei regredientem Ikterus eher eine Child-A-Leberzirrhose vorliegt. In einer diagnostischen ÖGD zeigten sich Zeichen einer portal hypertensiven Gastropathie, Ösophagusvarizen Grad Grad I sowie eine geringgradige Antrumgastritis. Wir begannen eine Therapie mit einem unselektiven Betablocker (Carvedilol), um deren Dosissteigerung wir ambulant bitten. Bei Antrumgastritis empfehlen wir eine Medikation mit Esomeprazol in Standarddosis für 4 Wochen, danach Fortsetzen in halber Standarddosis mit Ausschleichen/ Beendigung im Verlauf bzw. Symptom-adaptierter Erhaltungstherapie. Bei Nachweis von H. pylori in der Magenschleimhautbiopsie (Magenkorpus) sollte eine Eradikationstherapie mit Amoxicillin/Clavulansäure über 10 Tage durchgeführt werden (Zweitlinientherapie), eine Bismuth-Quadrupeltherapie (Erstlinientherapie) ist kontraindiziert bei Leberzirrhose.

In der Kontrastmittel-Lebersonografie zeigte sich die Pfortaderthrombose fast ausschließlich durch Tumordinfiltration bedingt, daher kann unter Risiko-Nutzen-Abwägung die Antikoagulation bei auch erhöhtem Tumorblutungsrisiko beendet werden.

Wir entlassen den Patienten in stabilem Allgemeinzustand in die Häuslichkeit. Wir empfehlen einen elektiven DHC-Stentwechsel in 3-4 Monaten, bei palliativem Therapiekonzept a.e. Wechsel auf einen Metallstent.

Über den Wiedereinbestellungstermin wird der Patient noch durch unser Aufnahmemanagement informiert.

Wir bitten um ambulante Kontrolle der noch erhöhten, aber bereits gut regredienten Cholestaseparameter. Für Rückfragen stehen wir gerne zur Verfügung.

Entlassungsmedikation

Medikation

Medikament	Wirkstoff	Applikation / Stärke	F	M	A	N	Bed.	Bemerkung
CLEXANE 8.000 I.E. 80mg/0,8ml ILO F.Sp.+Sich-Sys.	Enoxaparin natrium	s.c.	1	0	1			beendet
AMLODIPIN 5 mg Tabletten	Amlodipin besilat	p.o.	1	0	0	0		
CARVEDILOL 6,25 mg Tabletten	Carvedilol	p.o.	1	0	1	0		neu bei Ösophagus- varizen Grad I und portal- hypertensiver Gastropathie, bitte ambulant steigern
Esomeprazol 40 mg		p.o.	1	0	0	0		neu bei erosiver Antrumgastritis für 4 Wochen, danach Fortsetzung mit 20 mg 1-0-0
METFORMIN 1000 mg Filmdabletten	Metformin hydrochlorid	p.o.	1	0	1	0		
RAMIPRIL 5 mg Tabletten	Ramipril	p.o.	1	0	1	0		
Amoxicillin-ratiopharm® 1000 mg Filmdabletten	Amoxicillin trihydrat	p.o.	1	0	1	0		neu für 10 Tage bei H. pylori- Gastritis
Clarithromycin - 1 A Pharma® 500 mg Filmdabletten	Clarithromycin	p.o.	1	0	1	0		neu für 10 Tage bei H. pylori- Gastritis (Bismuth- Quadrupel- Erstlinientherapi e kontraindiziert bei Leberzirrhose)

Selbstverständlich können die empfohlenen Medikamente durch analoge wirkstoffgleiche Präparate ersetzt werden.

Die Beipackzettel zur ausführlichen Information zu den Medikamenten finden Sie im Internet z.B. unter <http://www.apotheken-umschau.de/Medikamente/Beipackzettel> oder <http://www.beipackzettel.de>

Mit freundlichen Grüßen