

Leber

Herwig Cerwenka, Andreas Puntchart, Andrea Bradatsch

35.1 Leberabszess – 324

- 35.1.1 Einführung – 324
- 35.1.2 Pathogenese – 324
- 35.1.3 Symptomatik – 325
- 35.1.4 Diagnostik – 325
- 35.1.5 Therapie – 326
- 35.1.6 Prognose und Outcome – 326
- 35.1.7 Problematik des Krankheitsbildes – 328

35.2 Lebertumore, Leberzysten, Leberblutung – 328

- 35.2.1 Einführung – 328
- 35.2.2 Leberzelladenom – 328
- 35.2.3 Fokale noduläre Hyperplasie – 328
- 35.2.4 Leberzysten und zystische Raumforderungen der Leber – 329
- 35.2.5 Maligne Lebertumore – 329
- 35.2.6 Symptomatik – 329
- 35.2.7 Diagnostik – 329
- 35.2.8 Therapie – 329
- 35.2.9 Prognose und Outcome – 329
- 35.2.10 Problematik des Krankheitsbildes – 330

Literatur – 330

35.1 Leberabszess

Praxisbeispiel

Eine 58-jährige Patientin kommt mit Fieber, Schüttelfrost, Gewichtsverlust und Schmerzen im rechten Oberbauch zur Aufnahme. Bei der klinischen Untersuchung ist die Leberregion druckempfindlich, laborchemisch sind Leukozytenzahl und C-reaktives Protein erhöht.

Klinische Überlegung

Klinisch ist die Symptomatik von Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege kaum von der eines Leberabszesses zu unterscheiden. Oft sind diese beiden Krankheitsbilder auch miteinander verbunden. Der nächste Schritt besteht jedenfalls in der weiteren Abklärung mit bildgebenden Verfahren (Ultrasonographie/Computertomographie). Zeigt sich dabei ein Leberabszess ohne fassbare biliäre Ursache, ist unbedingt gezielt nach anderen intra- und extraabdominellen Grunderkrankungen zu suchen, da diesen eine entscheidende Rolle für Therapie und Prognose zukommt.

35.1.1 Einführung

Leberabszess – Infektion des Leberparenchyms mit konsekutiver Infiltration durch Entzündungszellen und Formation einer Eiteransammlung.

Pro 100.000 hospitalisierte Patienten ist mit 10–20 Fällen zu rechnen, bei einem mittleren Erkrankungsalter von 55–60 Jahren; zu unterscheiden sind die in Europa mit ca. 80% der Fälle überwiegenden **pyogenen** Leberabszesse von den Amöbenabszessen, die hier ca. 10% ausmachen (Grünhage u. Sauerbruch 2010). Seltener, v. a. bei Immunsuppression, können Leberabszesse durch Pilze, Epstein-Barr-Virus und andere Erreger ausgelöst werden. Durch bakterielle Sekundärinfektion können auch im Rahmen von *Echinococcus*-Zysten der Leber Abszessformationen entstehen.

Oft müssen therapeutische Strategien nicht nur auf die Behandlung der Leberabszesse selbst, sondern, wenn möglich, auch auf die Beseitigung der **Grunderkrankung** (wie z. B. ein Gallenblasenempyem) oder die Gewährleistung guter Abflussverhältnisse in den ableitenden Gallenwegen abzielen.

Neben der verbesserten bildgebenden Diagnostik (Ultrasonographie, Computertomographie) haben die Entwicklung potenter Antibiotika, die Fortschritte der Intensivmedizin und v. a. die interventionelle Radiologie (perkutane Drainage) das Management dieser Erkrankung entscheidend beeinflusst.

➤ **Leberabszesse stellen nach wie vor eine sehr ernste Erkrankung dar, v. a. weil die Prognose wesentlich durch die Grunderkrankung beeinflusst wird.**

35.1.2 Pathogenese

Die Bakterien oder andere auslösende Organismen können das Leberparenchym auf verschiedenen Wegen erreichen:

- über die Pfortader,
- aufsteigend über die Gallenwege,

- über die A. hepatica im Rahmen einer generalisierten Septikämie,
- per continuitatem bei infektiösen Prozessen der Nachbarschaft (subphrenisch, subhepatisch),
- auf direktem Weg im Rahmen von Traumen.

Die meisten Organismen gelangen über die Pfortader in die Leber, werden aber im Normalfall dort eliminiert und erlangen erst durch Zusatzfaktoren wie Nekrosen, Leberverletzung, maligne Tumoren, Mikroemboli, Minderdurchblutung oder gestörten Galleabfluss Bedeutung.

➤ **Bei Leberabszessen muss immer an eine Infektionsquelle außerhalb der Leber gedacht werden, meist befindet sich diese im Abdomen.**

Neben den auslösenden Organismen spielt die Anfälligkeit der Leber und des Gesamtorganismus (Abwehrschwäche, Immunsuppression) gegenüber diesen eine entscheidende Rolle, und auch eine Leberzirrhose kann die Abszessbildung begünstigen. *Klebsiella-pneumoniae*-Abszesse, die stark zur systemischen Streuung neigen, haben in letzter Zeit v. a. in Südostasien eine dominierende Stellung eingenommen und treten häufiger bei diabetischen Patienten auf (Chen et al. 2007).

In Mitteleuropa steht bei den pyogenen Leberabszessen die **biliäre Genese** (meist ausgehend von einer Cholezystitis oder einer Obstruktion der Gallenwege mit konsekutiver Cholangitis) mit etwa einem Drittel der Fälle an erster Stelle, hauptsächlich betroffen ist der rechte Leberlappen, und in etwa einem Viertel der Fälle treten multiple Leberabszesse auf (Cerwenka et al. 2005). Außerdem kommen als Ursache andere entzündliche Prozesse im Abdomen (Divertikulitis, Appendizitis, gedeckte Darmperforationen) und eine hämatogene Streuung in Betracht. Oft treten Leberabszesse auch im Rahmen von malignen Erkrankungen auf (Lin et al. 2011; Law u. Li 2012).

Posttraumatische Leberabszesse machen nur einen kleinen Teil aller Leberabszesse aus, sie können aber auch noch längere Zeit nach dem Trauma auftreten/diagnostiziert werden. Sie entstehen durch Keimbesiedelung von Parenchymnekrosen oder Hämatomen und werden bei konservativ behandelten stumpfen Lebertraumen in ca. 1,5% der Fälle beschrieben (Hsieh et al. 2003). Begünstigende Faktoren sind enterale Begleitverletzungen und ausgedehnte, stark blutende Zerreißen des Lebergewebes.

Ähnliches gilt für die **postoperativen** und **postinterventionellen** Leberabszesse (nach Leberteilresektion, perkutaner Punktion, Chemoembolisation, Radiofrequenzablation etc.). Prädisponierend nach interventionellen Eingriffen ist eine vorbestehende Gallenwegrekonstruktion/biliodigestive Anastomose (Mezhir et al. 2011). Leberabszesse nach Lebertransplantationen entstehen typischerweise auf dem Boden einer A.-hepatica-Thrombose, die sich aufgrund der fehlenden Kollateralen des eingepflanzten Transplantats als prädisponierender Faktor besonders auswirkt.

Im Allgemeinen sollte bei **therapierefraktären** Abszessen immer auch an die Möglichkeit eines Fremdkörpers (Migration aus dem Gastrointestinaltrakt, z. B. Hühnerknochen, Fischgräte, Zahnstocher und Ähnliches) gedacht werden (Leggieri et al. 2010).

Bei etwa einem Viertel der pyogenen Leberabszesse gelingt es nicht, eine Ursache zu finden (**kryptogene Abszesse**). In solchen Fällen sollte immer gezielt (CT, Endoskopie) nach weiteren intra-abdominellen Pathologien (Cerwenka 2008a; Jeong et al. 2012), aber auch nach anderen Entzündungsherden gesucht werden.

Keimspektrum

Während in Südostasien *Klebsiella pneumoniae* bereits als häufigster Erreger gefunden wird, spielen in Europa v. a. *Escherichia coli*, Streptokokken, Staphylokokken und Anaerobier eine Rolle (Cerwenka 2010). In vielen Fällen wird auch eine Mischinfektion (polymikrobielle Abszesse) gefunden, nach antibiotischer Anbehandlung sind hingegen oft gar keine Abszesskeime mehr nachweisbar. Hämatogene Genese führt typischerweise zu singulären Keimen (wie Staphylokokken oder Streptokokken), während die Entstehung durch lokale Ausbreitung oft eine Mischflora ergibt.

Amöbenabszesse entstehen durch *Entamoeba-histolytica*-Trophoziten, die die Mukosabarriere durchbrechen und über die Pfortader die Leber erreichen; sie bestehen aus nekrotischen Hepatozyten und verflüssigtem Zellmaterial (Stanley 2003).

Bei den *Klebsiella-pneumoniae*-Abszessen handelt es sich um eine eigene Entität, die sich durch eine hohe Neigung zur systemischen Streuung auszeichnet und nur selten mit intra-abdominellen Erkrankungen assoziiert ist.

Leberabszesse kommen auch als Folge der Abwehrschwäche bei AIDS-Patienten gehäuft vor, und dabei sind neben bakteriellen Erregern auch *Candida* und virale Infektionen (Zytomegalievirus [CMV]) von Bedeutung.

35.1.3 Symptomatik

Primärsymptome bei Leberabszess

- Fieber
- Unwohlsein
- Schüttelfrost
- Anorexie
- Gewichtsverlust
- Abdominelle Schmerzen (bei zwerchfellnahen Abszessen mit Ausstrahlung zur rechten Schulter)
- Übelkeit

Oft manifestiert sich die Erkrankung als Fieber unbekannter Ursache, oder es stehen Symptome der Grunderkrankung im Vordergrund. Nur selten bestehen bereits bei der Präsentation Peritonitis, Schock oder Leberversagen. Bei Amöbenabszessen ist eine kürzlich stattgehabte Diarrhö nicht unbedingt erhebbar.

35.1.4 Diagnostik

Klinische Untersuchung

Die Leber kann druckschmerzhaft und vergrößert sein, evtl. begleitet von einem rechtsseitigen Pleuraerguss, wohingegen Aszites und Ikterus seltener zu beobachten sind.

Laboruntersuchungen

In der Regel finden sich erhöhte Entzündungsparameter (Leukozytenzahl, C-reaktives Protein, Prokaltitonin), bei biliärer Genese auch oft Zeichen der Gallenwegobstruktion (Erhöhung von Bilirubin, alkalischer Phosphatase und γ -Glutamyltransferase [GGT]), außerdem können Veränderungen von Transaminasen, Blutbild und Albumin bestehen.

Weitere diagnostische Schritte Mikrobiologie (Abszesskultur des Punktions-/Drainagematerials; Blutkultur bei septischen Fieberschüben), Antibiogramm und Serologie (Amöben, Echinokokken). Vor allem bei Intensivpatienten ist auch eine Pilzdiagnostik wichtig (*Aspergillus*-/*Candida*-Antigen).

Bildgebende Untersuchungen

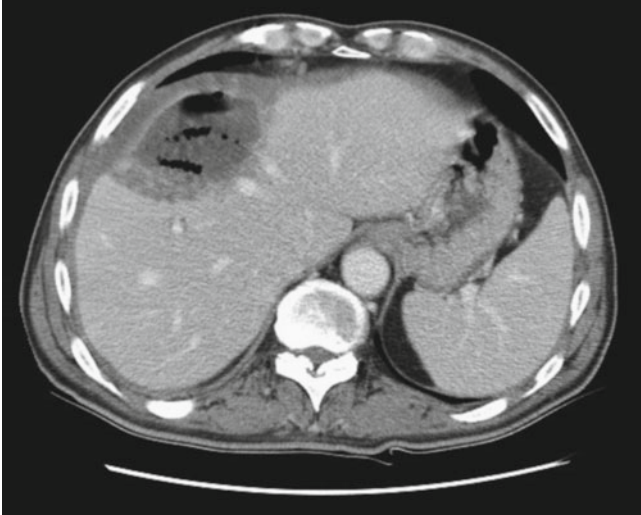
Die **Ultrasonographie** ermöglicht eine rasche nichtinvasive Diagnosestellung und kann zur ultraschallgezielten Punktion/Drainage verwendet werden, während die **Computertomographie** v. a. bei schlechten Schallbedingungen und zur Diagnostik von Grund- und Begleiterkrankungen zusätzliche Informationen bietet (■ Abb. 35.1, ■ Abb. 35.2, ■ Abb. 35.3, ■ Abb. 35.4).



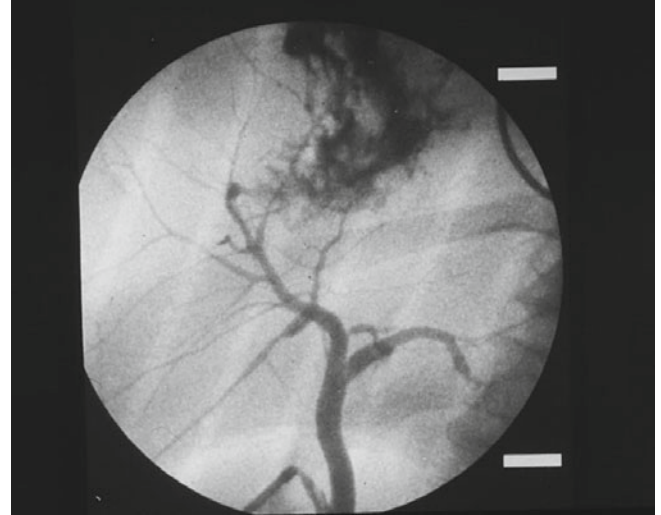
■ Abb. 35.1 Computertomographisches Bild eines Abszesses, der den Großteil des rechten Leberlappens einnimmt



■ Abb. 35.2 Computertomographisches Bild eines septierten Leberabszesses im rechten Leberlappen



■ **Abb. 35.3** Computertomographisches Bild eines postoperativen Leberabszesses nach Leberteilresektion



■ **Abb. 35.4** Intraoperative Cholangiographie (über den Zystikus-Stumpf nach Cholezystektomie) mit Darstellung der Leberabszesshöhle über Gallefisteln

Die **ERCP** (endoskopisch retrograde Cholangiopankreatikographie) (Sharma et al. 2012) kommt bei V. a. einer biliären Ursache und zur Sicherung des Galleabflusses (Stent) bei obstruierenden oder stenosierenden Prozessen in Betracht, zur reinen Diagnostik findet auch die **MRCP** (Magnetresonananz-Cholangiopankreatikographie) Anwendung.

■ Differenzialdiagnosen

Leberabszesse können meist durch die geschilderte Klinik und die bildgebenden Verfahren von anderen zystischen Leberläsionen abgegrenzt werden.

Zur Differenzialdiagnose der verschiedenen Ursachen kann die Punktion mit mikrobiologischer Aufarbeitung und Kultur des Aspirats entscheidend beitragen: Das Keimspektrum erlaubt Rückschlüsse auf den Ausgangspunkt, während Amöben und Echinokokken durch serologische Untersuchungen nachweisbar sind. Im europäischen Raum kommt v. a. der Differenzialdiagnose der verschiedenen biliären Grunderkrankungen eine wichtige Rolle zu.

➤ **Die Unterscheidung zwischen pyogenem Leberabszess und Amöbenabszess ist klinisch sehr wichtig, da sich das therapeutische Vorgehen stark unterscheidet.**

Bei entsprechendem Verdacht (Endemiegebiet, Anamnese) ist auch bei fehlendem oder noch in Arbeit befindlichem Amöbenachweis der **Versuch einer amöbiziden Therapie** gerechtfertigt, wobei meist Metronidazol verwendet wird, da es auch gegen viele Erreger des pyogenen Leberabszesses wirksam ist. Bei fehlender Response nach 1–2 Tagen sollte primär an das Vorliegen eines pyogenen Abszesses (oder einer bakteriellen Superinfektion) gedacht werden.

35.1.5 Therapie

Die Standardtherapie besteht aus systemischer **Antibiotikagabe** und perkutaner **Drainage**, auch wiederholte Punktionen und Aspirationen sind möglich (■ Abb. 35.5, ■ Abb. 35.6).

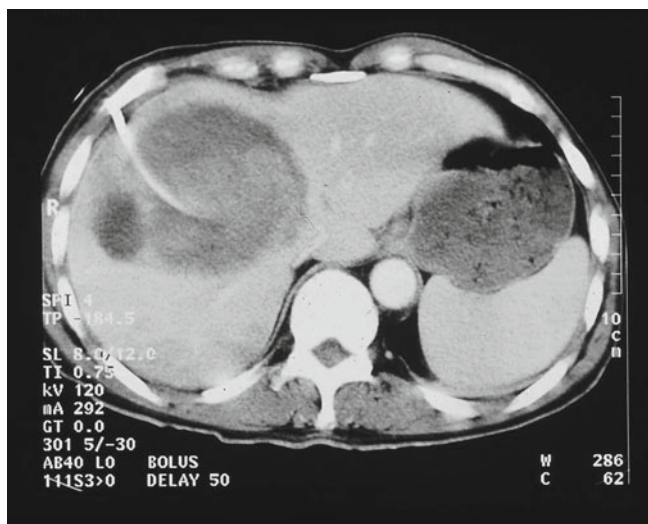
Die Antibiotikagabe muss an das Antibiogramm angepasst werden. Sie erfolgt in der Regel zuerst i.v. und wird bei entsprechendem Erfolg meist nach 10–14 Tagen als orale Therapie weitergeführt, kann aber je nach klinischem Verlauf sehr stark variieren.

Die **chirurgische Ausräumung und Drainage** (■ Abb. 35.7, ■ Abb. 35.8), offen oder laparoskopisch (Aydin et al. 2010; Tu et al. 2011), ist nach unzureichendem Therapieerfolg der perkutanen Drainage (z. B. bei großen, zähflüssigen, septierten oder multilokulären Abszessen) oder bei gleichzeitig sanierbaren Grunderkrankungen (z. B. Gallenblasenempyem, maligne Erkrankungen) von Bedeutung (Cerwenka 2008b; Chen et al. 2011). Bei Abszessen biliärer Genese ist v. a. auf die Sicherstellung eines guten Galleabflusses (ggf. durch Papillotomie, Stent oder Gallenwegdrainage) zu achten. Selten kommt auch eine Leberteilresektion in Betracht.

Amöbenabszesse werden mit **Metronidazol** behandelt, eine Drainage kommt hier nur in therapierefraktären Fällen, bei sehr großen Abszessen und bei drohenden schweren Komplikationen (beispielsweise Perforation in den Herzbeutel bei linksseitigen Abszessen) infrage.

35.1.6 Prognose und Outcome

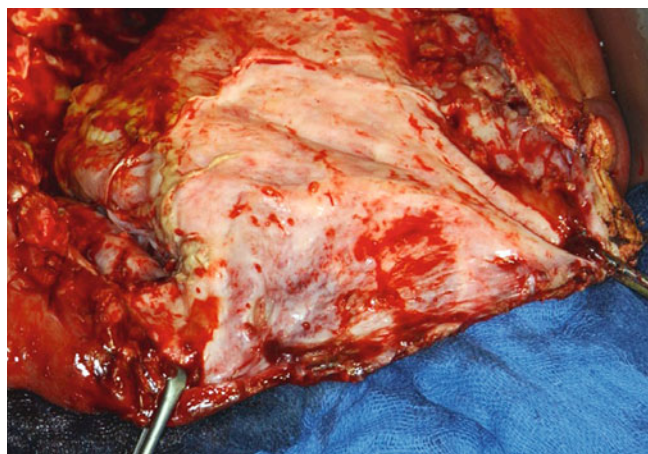
Die Prognose wird in erster Linie von den Grund- und Begleiterkrankungen bestimmt. Bezüglich der Leberabszesse selbst kann es, wenn es gelingt, die Akutphase zu überwinden, aufgrund der guten Regenerationskapazität der Leber zur Restitutio ad integrum kommen, evtl. mit in den bildgebenden Verfahren sichtbaren Restzuständen wie Narben- oder Fibrosearealen.



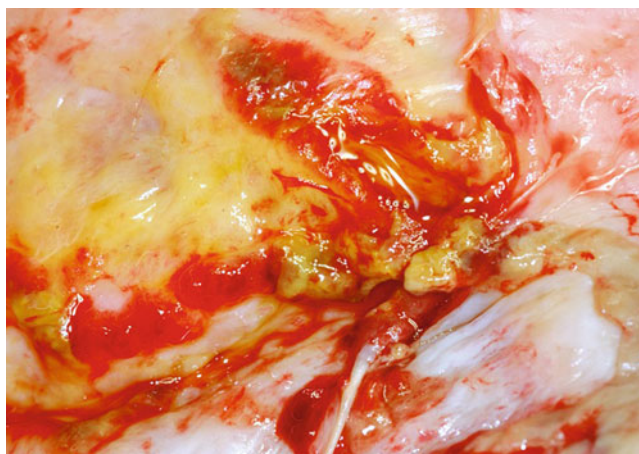
■ Abb. 35.5 Leberabszesshöhle mit perkutaner Drainage



■ Abb. 35.6 Multiple Leberabszesse während perkutaner Punktion



■ Abb. 35.7 Intraoperative Ansicht einer eröffneten Leberabszesshöhle (Blick auf die Abszessmembran nach Evakuierung des putriden Inhalts)



■ Abb. 35.8 Intraoperative Ansicht einer Gallefistel am Grund einer Leberabszesshöhle

Mortalität

Je nach Vorselektion (chirurgische Zentren bekommen einen hohen Prozentsatz an therapierefraktären und komplizierten Verläufen, oft mit schweren Grunderkrankungen, zugewiesen) kann die Mortalität stark schwanken, häufig wird sie zwischen 6% und 14% (Yu et al. 2004) angegeben. In einer rezenten Studie mit Intensivpatienten und hohem Anteil an *Klebsiella pneumoniae* betrug sie 28% (Chen et al. 2008).

Komplikationen

Perforationen können erfolgen in

- die Bauchhöhle,
- den Gastrointestinaltrakt,
- die Gallenwege, aber auch
- das Retroperitoneum,
- die Pleurahöhle,
- den Herzbeutel.

Außerdem können Pleuraergüsse und -empyeme, Lungenabszesse und hepatobronchiale Fisteln auftreten.

Zu den **vaskulären** Komplikationen gehören

- Pfortaderthrombose,
- Leberarterienverschluss,
- Kompression der V. cava.

Generalisierte Streuung kann zur Sepsis bis hin zum Multiorganversagen führen.

Bei *Klebsiella-pneumoniae*-Abszessen lassen sich unterschiedliche Gruppen unterscheiden:

- die polymikrobielle Form,
- der monomikrobielle kryptogene nichtinvasive Leberabszess,
- das monomikrobielle kryptogene invasive *Klebsiella-pneumoniae*-assoziierte (CIKLA) Syndrom (*invasive liver abscess syndrome*).

- Dabei ist auf systemische Manifestationen wie Endophthalmitis, Meningitis, ARDS (*acute respiratory distress syndrome*), septische pulmonale Emboli oder nekrotisierende Faszitis besonders zu achten (Braitheh u. Golden 2007).

35.1.7 Problematik des Krankheitsbildes

Leberabszesse treten oft im Zusammenhang mit schweren Grund- und Begleiterkrankungen auf, und die Gesamtprognose wird dann entscheidend von diesen beeinträchtigt.

Fazit für die Praxis

- Häufigste Ursache:
 - Obstruktion der Gallenwege, Cholezystitis (z. T. bleibt die Ursache aber auch unklar)
- Leitsymptome:
 - Fieber, Schmerzen, Gewichtsverlust, Übelkeit
- Klinischer Verlauf:
 - Stark von der Grunderkrankung und vom Allgemeinzustand (Abwehrlage) abhängig
- Diagnostikum der Wahl:
 - Ultrasonographie und CT (auch zur Diagnostik von Grund- und Begleiterkrankungen)
- Therapie:
 - Perkutane Drainage und Antibiose
 - Chirurgisches Vorgehen zur Sanierung der Grunderkrankung sowie bei therapierefraktären Fällen und Komplikationen

35.2 Lebertumore, Leberzysten, Leberblutung

Praxisbeispiel

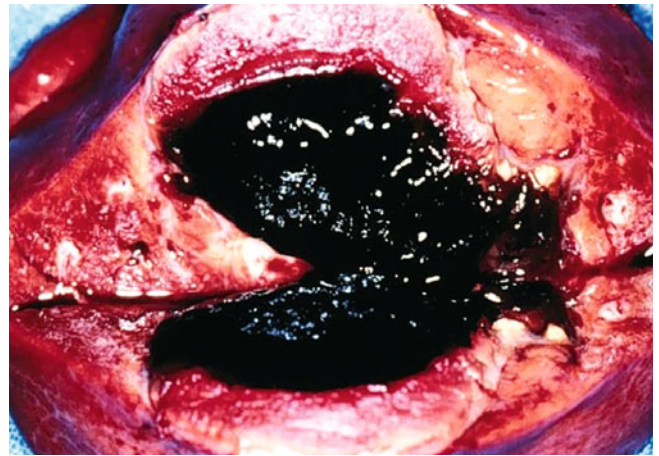
Eine 31-jährige Patientin kommt mit akuten Oberbauchschmerzen in die Notaufnahme. Bei der klinischen Untersuchung besteht eine Abwehrspannung im Bereich des rechten Oberbauchs. Laborchemisch liegen Erythrozytenzahl und Hämoglobin unterhalb des Normbereichs. Eine Ultraschalluntersuchung im Schockraum zeigt freie intraabdominelle Flüssigkeit um die Leber.

Klinische Überlegung

In erster Linie steht die Therapie des (drohenden) hämorrhagischen Schocks im Vordergrund. Bei stabilen Kreislaufverhältnissen kann eine weitere Abklärung (CT) in Betracht gezogen werden. Instabile Kreislaufverhältnisse erfordern eine Notfalloperation ohne weitere Verzögerung.

35.2.1 Einführung

Die verschiedenen Lebertumore sollen hier nur insofern kurz besprochen werden, als sie als Ursache für ein akutes Abdomen von Bedeutung sein können. Aufgrund der besonderen Blu-



▣ Abb. 35.9 Leberblutung bei hepatozellulärem Adenom

tungsneigung des Leberzelladenoms (▣ Abb. 35.9) wird die Übersicht mit dieser Entität begonnen.

35.2.2 Leberzelladenom

Leberzelladenome werden klassischerweise in Zusammenhang mit der Einnahme oraler Kontrazeptiva gesehen, und nach deren Absetzen kann eine Regression beobachtet werden (Aseni et al. 2001). In der aktuellen Literatur wird aber auch ein vermehrtes Auftreten bei Männern und eine zunehmende Bedeutung der Obesitas als Risikofaktor beschrieben (Chang et al. 2013).

- Leberzelladenome können solitär oder multipel auftreten und bei Blutung/Ruptur zu einem lebensbedrohlichen Zustand führen.

Die präoperative Dignitätsbeurteilung bleibt letztlich unsicher (Adenome können Foci von malignen Zellen enthalten), an Verbesserungen der Diagnostik wird intensiv gearbeitet (z. B. Zucman-Rossi et al. 2006; van der Borghet et al. 2007; Farges et al. 2011; Nault et al. 2013).

35.2.3 Fokale noduläre Hyperplasie

Die genaue Pathogenese der fokalen nodulären Hyperplasie (FNH), eines benignen Lebertumors, der überwiegend bei Frauen auftritt, ist noch unklar: Offenbar besteht auch hier ein Zusammenhang mit der Einnahme von Hormonen/oralen Kontrazeptiva, wenngleich nicht so deutlich wie bei den Leberzelladenomen (► Abschn. 35.2.2).

Für die vaskuläre Malformationshypothese sprechen das gemeinsame Auftreten mit anderen vaskulären Anomalien und der Aufbau um eine sich sternförmig verzweigende Arterie. Ruptur oder Blutung treten nur sehr selten auf.

- Letzteres gilt auch für weniger häufige Lebertumore wie
- nodulär regenerative Hyperplasie (NRH),
 - adenomatöse Hyperplasie (AH),

- Gallengangadenom,
- Angiomyolipom,
- Leiomyom,
- Teratom.

35.2.4 Leberzysten und zystische Raumforderungen der Leber

Kavernöse Hämangiome Häufigste benigne Lebertumore. Sie werden meist zufällig entdeckt; eine Tumorruptur mit Hämoperitoneum stellt ein extrem seltenes Ereignis dar.

Unkomplizierte Leberzysten Ebenfalls häufige Zufallsbefunde. Sie führen mitunter durch Einblutungen zu einer Akutsymptomatik, ebenso auch Gallengangzysten oder multiple Zysten wie bei der polyzystischen Leberdegeneration.

Echinococcus-Zysten Sie können durch den Hundebandwurm (*Echinococcus granulosus*) oder den Fuchsbandwurm (*Echinococcus multilocularis*) hervorgerufen werden. Selten kann eine Ruptur von Zysten in das biliäre System zu Koliken, Cholangitis oder Pankreatitis führen. Bei massiver Ausschwemmung von Antigenen im Rahmen von Zystenrupturen sind Hypersensitivitätsreaktionen bis hin zum anaphylaktischen Schock möglich. Bei bakteriellen Superinfektionen von *Echinococcus*-Zysten können Abszessbildungen entstehen.

35.2.5 Maligne Lebertumore

Hepatozelluläres Karzinom (HCC) Häufigstes primäres Malignom der Leber, es tritt meist in zirrhotischen Lebern auf. Risikofaktoren sind z. B. chronische Hepatitis B, C und D, hereditäre Lebererkrankungen (α_1 -Antitrypsinmangel, Hämochromatose), Alkoholismus und Diabetes mellitus (Marrero et al. 2005; El-Serag et al. 2004). Bei Zirrhosepatienten, die u. a. eine Erhöhung der partiellen Thromboplastinzeit und eine erniedrigte Thrombozytenzahl aufweisen, wurde ein besonders hohes HCC-Risiko beschrieben (Velázquez et al. 2003). Wenn Leberblutungen auftreten, spielt bei diesen Patienten daher auch die durch die Grundkrankheit verminderte Gerinnungsfunktion eine Rolle.

Intrahepatisches cholangiozelluläres Karzinom (CCC) Viel weniger häufig als das HCC. Es macht < 10% (Blum 2008) der primären Lebermalignome aus, zeigt jedoch steigende Inzidenz (Gores et al. 2003).

Auch die sehr häufigen **Lebermetastasen** und weitere noch nicht genannte seltene Lebertumore wie Angiosarkome können zu Leberblutungen führen.

35.2.6 Symptomatik

Bei massiver Blutung entsprechen die klinischen Symptome denen des hämorrhagischen Schocks. Erfolgt die Blutung zunächst

intraparenchymatös bei intakter Leberoberfläche, kann das Geschehen einige Zeit unbemerkt bleiben und erst nach einem symptomfreien Intervall klinisch manifest werden.

Bei der Palpation besteht klassischerweise eine Defense im rechten Oberbauch oder bereits im gesamten Abdomen.

35.2.7 Diagnostik

Bildgebende Untersuchungen

Eine **Sonographie** kann im Schockraum ohne nennenswerten Zeitverlust durchgeführt werden. Trotz der Untersucherabhängigkeit bietet sie wertvolle Informationen über freie intraperitoneale Flüssigkeit und die Leberparenchymstruktur.

Eine abdominelle **Computertomographie mit Kontrastmittelgabe** ermöglicht nicht nur die Darstellung von Lebertumoren, sondern im Falle eines nachweisbaren Kontrastmittelaustritts auch die Lokalisation einer akuten Blutung.

Weitere diagnostische Maßnahmen wie z. B. eine Magnetresonanztomographie kommen in Betracht, wenn es sich nicht um einen dringenden Notfall handelt.

Labordiagnostik

Blutbild und Gerinnungsparameter sind von entscheidender Bedeutung. Bei Raumforderungen im Bereich des Leberhilus können auch Cholestaseparameter wie Bilirubin und alkalische Phosphatase erhöht sein.

35.2.8 Therapie

In der Akutsituation steht die **Hämostase** im Vordergrund: Eine temporäre Okklusion des Lig. hepatoduodenale (**Pringle-Manöver**) kann intraoperativ helfen, sich einen Überblick zu verschaffen. Isolierte Blutungsquellen werden ligiert, für diffuse Sickerblutungen stehen auch Fibrinkleber, Argon-Laser oder mit gerinnungsaktiven Substanzen beschichtete Kollagenvliese zur Verfügung.

Größere Resektionen werden nicht im Zustand des hämorrhagischen Schocks, sondern zu einem späteren Zeitpunkt vorgenommen. Wenn notwendig, kann ein **Leber-Packing** mit Bauchtüchern durchgeführt werden, die in der Regel nach 24–48 h – nach Optimierung des Gerinnungssystems und der Kreislaufverhältnisse – entfernt werden können.

Für große nichtresektable Tumore besteht die Möglichkeit einer **radiologischen Intervention mit Embolisation**.

35.2.9 Prognose und Outcome

Bei Überwindung der Akutphase und nach Tumorsektion ist die Prognose bei benignen Diagnosen gut, bei bösartigen Tumoren ist sie von der Grunderkrankung abhängig.

Als spezifische **postoperative Komplikationen** sind hier v. a. Serome, Biliome und Abszesse in der Leber und in ihrer Nachbarschaft zu nennen, für die perkutane Drainage oder operative Revision als Therapieoptionen infrage kommen.

35.2.10 Problematik des Krankheitsbildes

Bei Blutung/Ruptur eines Lebertumors handelt es sich meist um ein hochakutes Geschehen: Notfallopération, Schockbekämpfung und Gerinnungsoptimierung sind von entscheidender Bedeutung. Bei großen malignen Lebertumoren ist oft nur eine Palliation möglich.

Fazit für die Praxis

- Ein akutes Abdomen kann durch Blutung/Ruptur eines schon vorher bestehenden Lebertumors (z. B. Leberzelladenom, hepatozelluläres Karzinom) entstehen
- Leitsymptome:
 - Defense im rechten Oberbauch, hämorrhagischer Schock
- Klinischer Verlauf:
 - Akuter Notfall
- Diagnostikum der Wahl:
 - Ultrasonographie und CT (wenn Zeit dafür vorhanden)
- Therapie:
 - Notfallopération, Intensivtherapie von Schock und Koagulopathie

Literatur

- Aseni P, Sansalone CV, Sammartino C et al (2001) Rapid disappearance of hepatic adenoma after contraceptive withdrawal. *J Clin Gastroenterol* 33: 234–236
- Aydin C, Piskin T, Sumer F et al (2010) Laparoscopic drainage of pyogenic liver abscess. *JSL 14*(3): 418–420
- Blum HE (2008) Raumforderungen der Leber. In: Riemann JF, Fischbach W, Galle PR, Mössner J (Hrsg) *Gastroenterologie*, Bd 2. Thieme, Stuttgart, S 1543–1558
- Braiteh F, Golden MP (2007) Cryptogenic invasive *Klebsiella pneumoniae* liver abscess syndrome. *Int J Infect Dis* 11: 16–22
- Cerwenka H (2008a) Pyogenic liver abscess and silent pathologies of the digestive tract. *Gastroenterol Hepatol (NY)* 4(11): 819–820
- Cerwenka H (2008b) Is surgery still needed for the treatment of pyogenic liver abscess? *Dig Liver Dis* 40(8): 697–698
- Cerwenka H (2010) Pyogenic liver abscess: differences in etiology and treatment in Southeast Asia and Central Europe. *World J Gastroenterol* 16(20): 2458–2462
- Cerwenka H, Bacher H, Werkgartner G et al (2005) Treatment of patients with pyogenic liver abscess. *Chemotherapy* 51(6): 366–369
- Chang CY, Hernandez-Prera JC, Roayaie S et al (2013) Changing epidemiology of hepatocellular adenoma in the United States: review of the literature. *Int J Hepatol* 2013: 604860. doi: 10.1155/2013/604860
- Chen SC, Wu WY, Yeh CH et al (2007) Comparison of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* liver abscesses. *Am J Med Sci* 334: 97–105
- Chen W, Chen CH, Chiu KL et al (2008) Clinical outcome and prognostic factors of patients with pyogenic liver abscess requiring intensive care. *Crit Care Med* 36: 1184–1188
- Chen SC, Lee YT, Tsai SJ et al (2011) Clinical outcomes and prognostic factors of cancer patients with pyogenic liver abscess. *J Gastrointest Surg* 15(11): 2036–2043
- El-Serag HB, Tran T, Everhart JE (2004) Diabetes increases the risk of chronic liver disease and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 126: 460–468
- Farges O, Ferreira N, Dokmak S et al (2011) Changing trends in malignant transformation of hepatocellular adenoma. *Gut* 60: 85–89
- Gores GJ (2003) Cholangiocarcinoma: current concepts and insights. *Hepatology* 37: 961–969
- Grünhage F, Sauerbruch T (2010) Leberabszess. In: Riemann JF, Fischbach W, Galle PR, Mössner J (Hrsg) *Gastroenterologie* Bd 2. Thieme, Stuttgart, S 336–339
- Hsieh CH, Chen RJ, Fang JF et al (2003) Liver abscess after nonoperative management of blunt liver injury. *Langenbecks Arch Surg* 387: 343–347
- Jeong SW, Jang JY, Lee TH et al (2012) Cryptogenic pyogenic liver abscess as the herald of colon cancer. *J Gastroenterol Hepatol* 27(2): 248–255
- Law ST, Li KK (2012) Is hepatic neoplasm-related pyogenic liver abscess a distinct clinical entity? *World J Gastroenterol* 18(10): 1110–1116
- Leggieri N, Marques-Vidal P, Cerwenka H et al (2010) Migrated foreign body liver abscess: illustrative case report, systematic review, and proposed diagnostic algorithm. *Medicine (Baltimore)* 89(2): 85–95
- Lin YT, Liu CJ, Chen TJ et al (2011) Pyogenic liver abscess as the initial manifestation of underlying hepatocellular carcinoma. *Am J Med* 124(12): 1158–1164
- Marrero JA, Fontana RJ, Fu S et al (2005) Alcohol, tobacco and obesity are synergistic risk factors for hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 42: 218–224
- Mezhir JJ, Fong Y, Fleischer D et al (2011) Pyogenic abscess after hepatic artery embolization: a rare but potentially lethal complication. *J Vasc Interv Radiol* 22(2): 177–182
- Nault JC, Bioulac-Sage P, Zucman-Rossi J (2013) Hepatocellular benign tumors – from molecular classification to personalized clinical care. *Gastroenterology* 144: 888–902
- Sharma BC, Garg V, Reddy R (2012) Endoscopic management of liver abscess with biliary communication. *Dig Dis Sci* 57(2): 524–527
- Stanley SL Jr (2003) Amoebiasis. *Lancet* 361(9362): 1025–1034
- Tu JF, Huang XF, Hu RY et al (2011) Comparison of laparoscopic and open surgery for pyogenic liver abscess with biliary pathology. *World J Gastroenterol* 17(38): 4339–4343
- van der Borgh S, Libbrecht L, Katoonizadeh A et al (2007) Nuclear β -catenin staining and absence of steatosis are indicators of hepatocellular adenomas with an increased risk of malignancy. *Histopathology* 51: 855–856
- Velázquez RF, Rodríguez M, Navascués CA et al (2003) Prospective analysis of risk factors for hepatocellular carcinoma in patients with liver cirrhosis. *Hepatology* 37: 520–527
- Yu SC, Ho SS, Lau WY et al (2004) Treatment of pyogenic liver abscess: prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration. *Hepatology* 39(4): 932–938
- Zucman-Rossi J, Jeannot E, van Nhieu JT et al (2006) Genotype-phenotype correlation in hepatocellular adenoma: new classification and relationship with HCC. *Hepatology* 43: 515–524