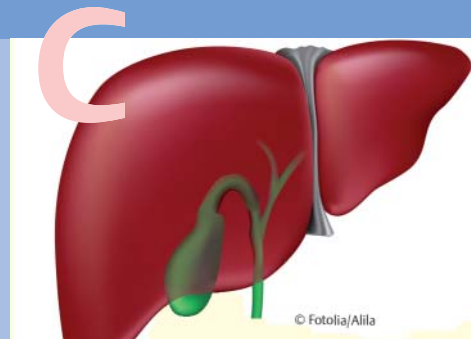


1 Leber

1.1 Diffuse Leberveränderungen	232
1.2 Fokale Leberveränderungen	239
1.3 Lebertrauma	258
1.4 Spezielle diagnostische Verfahren	258



Die Sonografie der Leber ist in der Regel die erste Untersuchung in der diagnostischen Beurteilung des Organs. Für die Gesamtdiagnostik ist es daher von Bedeutung, die diagnostische Treffsicherheit des Verfahrens zu kennen, da die weiterführende Diagnostik sehr von den Ergebnissen der Sonografie abhängen kann. Die häufig eingesetzte Sonografie bringt auch Zufallsbe-

funde zutage, die je nach klinischer Situation einer eingehenden weiteren Abklärung bedürfen. Der Stellenwert der Sonografie in der Leberdiagnostik ist je nach Erkrankung bzw. Ausgangssituation unterschiedlich (Tab. C-1.1). Viele Fragen lassen sich aber allein mittels Sonografie klären.

C-1.1 Stellenwert der Sonografie in der Leberdiagnostik	
Lebererkrankung bzw. Ausgangssituation	Stellenwert der Sonografie
Fettleber	Eine höhergradige Leberverfettung ist sonografisch gut darstellbar (echodichte Leber). Zur Quantifizierung ist die CT besser geeignet (Dichtewerte), aber selten erforderlich.
Hepatitis	Sonografie zum Ausschluss einer Gallenwegsobstruktion beim ikterischen Patienten. Die eigentliche Diagnose einer Hepatitis erfolgt durch Bestimmung der Leberenzyme oder Biopsie. Ggf. sonografische Führung der Biopsie. Sonografisches Frühzeichen der Virushepatitis: schmerzlose Verdickung der Gallenblasenwand.
Leberzirrhose	Zirrhose Veränderungen sind in der Sonografie oft eindrucksvoll, manchmal nur diskret. Die eigentliche Diagnose erfolgt laborchemisch, durch Biopsie, evtl. ergänzt durch die Scherwellenelastometrie mittels Ultraschall.
unklare Leberenzymhöhung	sonografischer Nachweis von Lebertumoren, Metastasen, Fettleber, zirrhosischen Veränderungen, Gallenwegsaufstau
Screening von Patienten mit erhöhtem Risiko für primäre Lebertumoren	Tumoren werden bei der Sonografie nicht selten übersehen. Zum Screening kommt mit Blick auf Kosten und Strahlenexposition dennoch nur die Sonografie infrage, neben der Bestimmung von Alpha-Fetoprotein im Serum. Bei besonderem Risiko können Ultraschall-Kontrastmittel verwendet werden; diese sind allerdings teuer und ihr Nutzen für die Früherkennung ist nicht erwiesen.
Suche nach Metastasen bei Patienten mit extrahepatischem malignem Tumor	Die Sonografie ist das einfachste Suchverfahren. Ein sicherer Metastasenausschluss ist mit dem nativen Ultraschall aber nicht möglich, da viele Läsionen übersehen werden. Zusätzlich Nachweis vieler benignen Läsionen, die die Diagnostik erschweren. Solange nur die Leber zu untersuchen ist, empfiehlt sich die Kontrastmittel-Sonografie, deren Sensitivität derjenigen von CT und MRT vergleichbar ist. Falls ein Staging des gesamten Abdomens erforderlich ist (wie oft bei gastrointestinalen Tumoren), empfiehlt sich die CT oder MRT, ergänzt durch die native Sonografie. Als Goldstandard gilt die intraoperative Sonografie, evtl. mit Kontrastmittel.
Tumornachsorge (v. a. bei kolorektalen Tumoren)	Die Sonografie ist nicht das beste, aber vom Aufwand her das einzige vertretbare Verfahren. Andere bildgebende Verfahren werden in der Regel nur im Zweifelsfall oder in größeren Abständen eingesetzt, so auch die Kontrastmittel-Sonografie. Der Nutzen aufwendiger Nachsorgeprogramme ist bei vielen Tumoren umstritten.
Ikterus unklarer Ursache	Sonografie zum Nachweis eines Aufstaus der Gallenwege, einer Leberzirrhose oder größerer intrahepatischer Raumforderungen. Die CT wird oft zusätzlich eingesetzt.
stumpfes Bauchtrauma	Sonografie zum Nachweis eines Leberisses (exzellente Sensitivität der Kontrastmittel-Sonografie) oder einer intraperitonealen Blutung, bei Schwerverletzten aber häufig schwierig. Die Tendenz geht hin zum Ganzkörper-Spiral-CT als erste diagnostische Maßnahme, da hiermit auch Schädel-, Lungen- und Skelettverletzungen erfasst werden.

1.1 Diffuse Leberveränderungen

1.1.1 Hepatomegalie

Eine Hepatomegalie, also eine Vergrößerung der Leber, ist ein Begleitphänomen verschiedener hepatischer und extrahepatischer Erkrankungen:

- Fettleber
- Hepatitis
- Leberzirrhose
- Rechtsherzinsuffizienz
- Speicherkrankheiten
- Infiltration durch maligne Lymphome.

Leider ist die zuverlässige Diagnose einer Hepatomegalie problematisch. Eine **Messung der Lebergröße**, z. B. anhand des größten kraniokaudalen Durchmessers in der Medioklavikularlinie, wird der Variabilität der Leberform nicht gerecht und muss **mit Vorsicht bewertet** werden. Bei einem schlanken Patienten reicht die Leber oft sehr weit nach kaudal. Bei einem dickeren Patienten ist der kraniokaudale Durchmesser oft geringer, zugunsten eines größeren sagittalen Durchmessers. Ist in der Medioklavikularlinie der Abstand zwischen dem Leberunterrand und der kranialen Begrenzung der Leber in der Zwerchfellkuppel größer als 16 cm, oder überdeckt die Leber vollständig die rechte Niere, liegt in der Regel eine Hepatomegalie vor.

Hilfreich ist die **Beurteilung der Leberform**: Besonders bei rasch aufgetretener Lebervergrößerung wird der Leberunterrand stumpfer. Relativ zuverlässig messbar ist der **Winkel zwischen der ventralen und der dorsokaudalen Leberfläche im Sagittalschnitt**. Dieser beträgt beim Gesunden weniger, **bei Hepatomegalie mehr als 45°** (Abb. C-1.1).

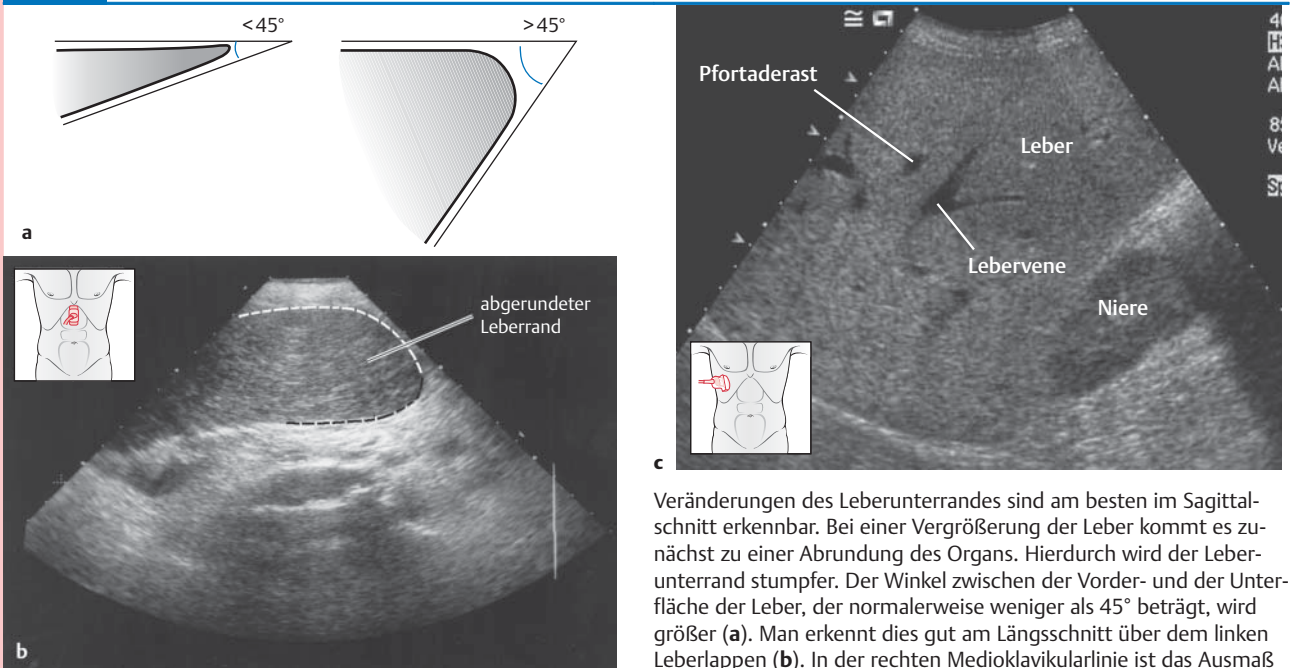
1.1.2 Fettleber

Eine geringe Leberverfettung ist oft nicht erkennbar. Die ausgeprägte Leberzellverfettung hingegen führt zu einer Zunahme der Echodichte der gesamten Leber. Diese ist zwar ohne quantitative Hilfsmittel nicht direkt messbar, doch sind die folgenden **Zeichen** bei der Diagnose hilfreich:

- Die Leber erscheint insgesamt heller.
- Die rechte Niere ist deutlich echoärmer als die Leber („Dichtesprung“, Abb. C-1.2).
- Die echodichte Begrenzung der Pfortaderäste („Uferbegrenzung“) hebt sich weniger vom Leberparenchym ab, da dieses ebenfalls echodicht ist. Bei der Untersuchung sind die Pfortaderäste deshalb scheinbar vermindert (keine echte Rarefizierung wie bei der Zirrhose).
- Bei einer ausgeprägten Verfettung wird infolge der vermehrten Dämpfung der Schall im Parenchym absorbiert, sodass die schallkopffernen Leberanteile dunkel erscheinen (Abb. C-1.3). Eine Verstärkung des Tiefenausgleichs allein bewirkt lediglich eine Zunahme des Rauschens. Besser ist die Verwendung eines Schallkopfes mit niedrigerer Sendefrequenz, z. B. mit 2,5 MHz.

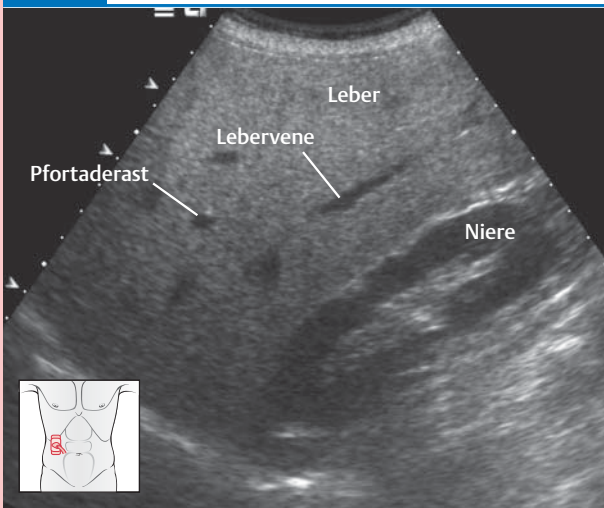
Nicht immer betrifft eine Leberverfettung gleichmäßig das ganze Organ. Häufig sind einzelne Areale (im Lobus quadratus, angrenzend an die Pfortader oder an die Gallenblase) isoliert verfettet oder bleiben von der Verfettung des übrigen Organs ausgespart. Diese Areale erscheinen als scharf begrenzte, echoreiche (isolierte Verfettung) oder echoarme Bezirke (umschriebene „Nonsteatose“ in einer sonst verfetteten Leber) und können mit Tumoren verwechselt werden (s. u.). Oft geht eine Verfettung mit einer Lebervergrößerung einher (s. Abb. C-1.2, S. 233).

C-1.1 Veränderungen des Leberunterrandes bei Hepatomegalie



Veränderungen des Leberunterrandes sind am besten im Sagittalschnitt erkennbar. Bei einer Vergrößerung der Leber kommt es zunächst zu einer Abrundung des Organs. Hierdurch wird der Leberunterrand stumpfer. Der Winkel zwischen der Vorder- und der Unterfläche der Leber, der normalerweise weniger als 45° beträgt, wird größer (a). Man erkennt dies gut am Längsschnitt über dem linken Leberlappen (b). In der rechten Medioklavikularlinie ist das Ausmaß der Hepatomegalie ohne Weiteres erkennbar (c). Beachte zusätzlich die Zeichen der Leberverfettung (vgl. Kap. C-1.1.2): Dichtesprung zur Niere, Begrenzung der Pfortaderäste mit vermindertem Kontrast.

C-1.2 Längsschnitt in der rechten Medioklavikularlinie

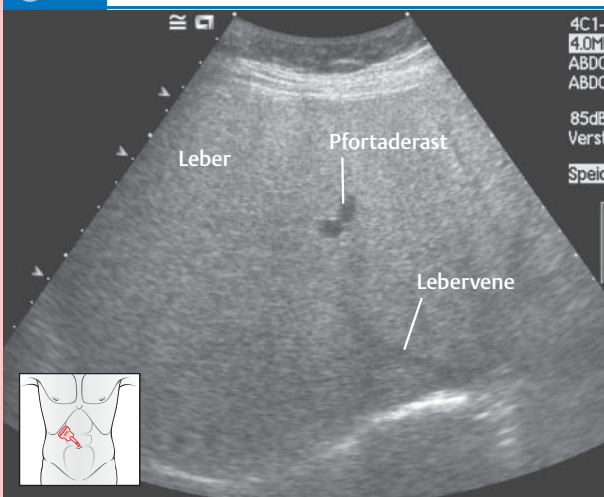


Diese verfettete Leber ist deutlich heller als die Niere („Dichtesprung“). Gleichzeitig besteht eine Hepatomegalie; die Leber ragt weit über das kaudale Ende der Niere hinaus und misst vom Unterrand bis zur Zwerchfellkuppel mehr als 20 cm (normal bis 16 cm). Die normalerweise echodichte Einfassung der Pfortaderäste („Uferbefestigung“) hebt sich nicht mehr vom Leberparenchym ab, da dieses nun ebenso echodicht ist.

thisch bzw. sie kann auch noch lange nach Abklingen der auslösenden Ursache bestehen. In den vergangenen Jahren wurde der Begriff der „non-alcoholic fatty liver diseases“ (NAFLD) geprägt, die in die blande Fettleber (non-alcoholic fatty liver, NAFL) und die Fettleberhepatitis (non-alcoholic steatohepatitis, NASH) unterteilt werden. Diese Unterteilung ist insofern sinnvoll, als die NASH in eine Zirrhose übergehen kann. Als Ursache der NAFLD wird vor allem Übergewicht in Verbindung mit peripherer Insulinresistenz bzw. Diabetes Typ II angeschuldigt. In der Tat haben mehr als die Hälfte solcher Risikopatienten eine NAFLD, und von diesen bis zu 20 % eine NASH. Eine histologische Sicherung ist ggf. anzustreben, um das Fortschreiten einer NASH bis zur Zirrhose möglichst aufzuhalten. Kandidaten für eine Biopsie sind vor allem Patienten, bei denen neben einer Leberverfettung eine Erhöhung der Transaminasen (GOT und insbesondere GPT) oder Zeichen eines metabolischen Syndroms (u. a. Übergewicht, Diabetes Typ II, Hypertriglyzeridämie, Hypertonie) bestehen. Die klinische Bedeutung einer Fettleber bei im Übrigen normalen klinischen und laborchemischen Befunden ist gering. Die Therapie ist im Fluss: Im Vordergrund steht die Gewichtsreduktion. Medikamente, z. B. Antidiabetika (Metformin, Glitazone), sind in der Erprobung.

► **Merke.** „Fettleber“ ist eine histopathologische Diagnose und bezeichnet eine Verfettung von mehr als 50 % der Leberzellen.

C-1.3 Querschnitt am rechten Rippenbogen



Hochgradig verfettete Leber. Aufgrund der starken Absorption des Schalls durch die verfettete Leber werden die schallkopfernen Anteile des Organs vom Schall schlechter erreicht und erscheinen echodichter als die proximalen Anteile. Da auch eine erhebliche Streuung auftritt, sind distal gelegene Strukturen wie die Lebervenen nur unscharf abgebildet. Beachte auch, wie wenige Pfortaderäste sichtbar sind – Folge des geringen Kontrastes zum Parenchym.

► Exkurs. Hepatitis

Eine Hepatitis kann akut oder chronisch verlaufen. **Symptome** einer Hepatitis sind abhängig vom Virustyp: Hepatitis A und B beginnen mit grippeähnlichen Prodromi und Ikterus (30–70 %); bei der Hepatitis C treten Symptome nur in ca. 15 % auf. Die **Diagnose** „Hepatitis“ wird aufgrund des klinischen Befundes (z. B. Ikterus, Abgeschlagenheit), der Laborparameter (Transaminasen, GGT, AP, CHE, Quick, direktes und indirektes Bilirubin, Serologie) und ggf. der Biopsie gestellt, aber nicht anhand der sonografischen Untersuchung. Die Sonografie wird oft eingesetzt, bevor die Diagnose gesichert ist oder wenn die klinischen und laborchemischen Befunde zweideutig sind, um andere Ursachen der Symptomatik auszuschließen (z. B. Lebermetastasen, Cholelithiasis oder tumorbedingten Verschluss der ableitenden Gallenwege). Bei chronischer Virushepatitis sind regelmäßige Ultraschalluntersuchungen sinnvoll, weil bei diesen Patienten ein hohes Risiko besteht, an einem Leberzellkarzinom zu erkranken. Die **Therapie** besteht in Allgemeinmaßnahmen (Bettruhe bzw. Schonung, Weglassen potenzieller Noxen), lediglich bei der Hepatitis C erfolgt eine Therapie mit Interferon und Ribavirin; diese kann dauerhafte Heilung bringen.

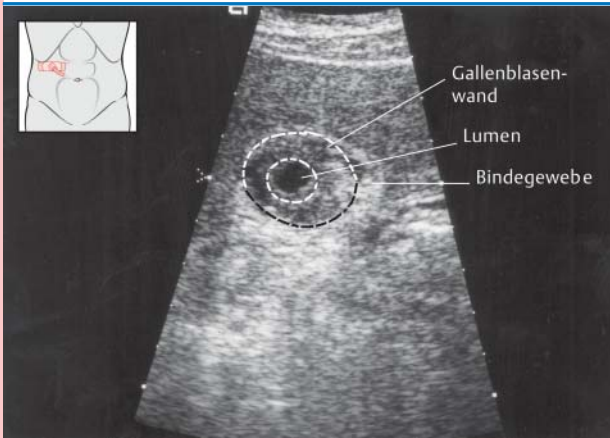
Akute Hepatitis

Die akute Virushepatitis verursacht meistens kaum sonografisch fassbare Veränderungen. Eine Hepatomegalie, eine Echoarmut des Parenchyms sowie gelegentlich ein stärkeres Hervortreten des Bindegewebebsaums der Pfortaderäste sind beschrieben, aber nicht die Regel. Beeindruckend ist bei manchen Patienten die unregelmäßige Verdickung der Gallenblasenwand (Abb. C-1.4). Diese ist besonders in den ersten Krankheitstagen ein normales Begleitphänomen und bildet sich innerhalb weniger Wochen zurück. Es ist kein abklärungsbedürftiger Befund, sondern untermauert die Diagnose einer Hepatitis. Nur selten bereitet dieser Befund differenzialdiagnostische Probleme, z. B. bei gleichzeitig bestehender Cholelithiasis, bei uncharakteristisch niedrigen Transaminasen und damit fraglicher Hepatitis oder bei heftigem Druckschmerz am Rippenbogen. Keinesfalls sollte dieser Befund zur Biopsie oder gar Operation führen.

► Exkurs. Fettleber

Das sonografische Bild einer Leberverfettung ist ein häufiger Zufallsbefund bei Oberbauchsonografien aus verschiedenen Indikationen. Eine Leberverfettung ist eine unspezifische Antwort des Organs auf eine Vielzahl von Noxen wie Alkohol, Toxine (z. B. Lösungsmittel) oder Hepatitis – nicht nur auf die akuten Virushepatitiden A, B, C etc., sondern auch auf Begleithepatitiden bei viralen Allgemeininfektionen wie Mononukleose. Nicht selten ist die Verfettung idiopa-

C-1.4 Querschnitt am rechten Rippenbogen bei einem Patienten mit akuter Hepatitis A



Verdickung der Gallenblasenwand als passageres Frühzeichen der akuten Virushepatitis (sowohl A als auch B). Diese kann beobachtet werden, noch bevor Klinik und Laborbefund richtungsweisend sind.

Chronische Hepatitis

Auch bei chronischer Hepatitis ist der Ultraschallbefund oft normal, gelegentlich besteht eine Hepatomegalie. Eine erhöhte oder leicht unregelmäßige Echodichte tritt bei Leberverfettung auf. Die Leberoberfläche ist zunächst glatt. Eine unregelmäßige Oberfläche weist auf eine Zirrhose hin. Mithilfe der Scherwellenelastometrie kann die Steifigkeit des Leberparenchyms erfasst werden; sie wird zunehmend an Zentren eingesetzt, um eine sich entwickelnde Fibrose bzw. Zirrhose früh nachzuweisen.

Wie in allen Regionen des Körpers kommt es durch die Entzündung zu einer reaktiven Vergrößerung der regionalen Lymphknoten. Diese befinden sich zwischen den Zwerchfellschenkeln im Hiatus oesophageus (sonografisch meist nicht darstellbar), neben der Pfortader im Lig. hepatoduodenale sowie in der Umgebung des Truncus coeliacus. Diese Lymphknoten können mehrere Zentimeter groß werden und haben meist (aber nicht immer!) eine mehr längliche als rundliche Form. Die einzige Konsequenz ist zunächst, sie engmaschig zu kontrollieren (z. B. nach 6 Wochen).

Alkoholhepatitis

Die Alkoholhepatitis verläuft akut oder chronisch. Sie führt zu fokalen Leberzellnekrosen und gilt als ein Vorläufer der alkoholinduzierten Leberzirrhose. Sonografisch erkennt man meistens eine vergrößerte Leber. Die Echodichte ist durch die meist vorbestehende Leberverfettung homogen oder fleckig angehoben. Wenn zirrotische Veränderungen noch nicht eingetreten sind, ist die Leberoberfläche glatt.

1.1.4 Leberzirrhose

► Exkurs. Leberzirrhose

Eine Leberzirrhose entsteht durch das chronische Zusammenwirken von Leberzelluntergang und Reparaturvorgängen. Die wichtigsten Ursachen sind regional sehr verschieden – je nach Trinksitten und der Epidemiologie der Hepatitis. In Deutschland sind sie etwa wie folgt verteilt:

- Alkohol (ca. 60 %)

- chronisch aggressive Hepatitis (ca. 30 %)
- andere (ca. 10 %), z. B.:
 - nicht alkoholische Fettleberhepatitis (NASH)
 - Rechtsherzinsuffizienz („Cirrhose cardiaque“)
 - Leberventhrombose (Budd-Chiari-Syndrom), Hämochromatose, Chemikalien, Medikamente und Morbus Wilson sind seltene Ursachen.

Abgestorbene Zellen werden vom retikulohistiozytären System abgeräumt und durch Bindegewebe ersetzt. Gleichzeitig beginnen verbliebene Zellen zu proliferieren. Wenn nur einzelne Zellen untergegangen sind, der Aufbau der Leberläppchen erhalten bleibt und die Vernarbungen minimal sind, können die regenerierten Zellen in die vorbestehende Architektur integriert werden und es kommt zur vollständigen Restitution. Sind die Verluste aber so groß, dass die Läppchenstruktur zerstört wird, entstehen irregulär angeordnete Zellkomplexe (sog. Regeneratknoten), die wegen der ungeordneten Architektur nicht die Leistungsfähigkeit des ursprünglichen Lebergewebes erreichen. Je nach Noxe kommt eine mehr oder weniger ausgeprägte Tendenz zur Fibrosierung hinzu. Das komplexe Zusammenwirken von Pfortaderästen, Leberarterien und Lebervenen ist gestört, was zu einem erhöhten Widerstand im portalen Strombett führt, ggf. mit Bildung arteriportal Kurzschlüsse. Es entsteht ein Pfortaderhochdruck mit seinen Komplikationen (Blutungen z. B. aus Ösophagusvarizen). Bei starker, lang anhaltender Schädigung der Leberzellen kann die Regeneration nicht mit dem Zelluntergang Schritt halten und die Zahl funktionsfähiger Leberzellen nimmt ab. Zusätzlich zum Pfortaderhochdruck kommt es zur Leberinsuffizienz mit verminderter Syntheseleistung (Hypoalbuminämie mit Ödemen, Gerinnungsfaktormangel mit Blutungsneigung) und verminderter Exkretionsleistung (Ikterus), vermindertem Östrogenabbau (→ Bauchglatze, Gynäkomastie), sekundärem Hyperaldosteronismus und zur Akkumulation neurotoxischer, stickstoffhaltiger Verbindungen (→ hepatische Enzephalopathie). Eine Leberzirrhose kann auch Endzustand einer akuten, massiven Leberzellnekrose bei fulminanter Hepatitis, Knollenblätterspilzvergiftung oder Lösungsmittelintoxikation sein, dies ist aber vergleichsweise selten.

Diagnostik: klinischer Befund (Tastbefund, Spider naevi, Palmarerythem u. a.), Sonografie und Labor (γ -GT, GOT, GPT und AP erhöht, GLDH und Albumin erniedrigt, Hepatitisserologie, Quick). Die **Therapie** besteht aus supportiven Maßnahmen und auf der Ausschaltung der jeweiligen Noxe (z. B. Alkoholabstinenz) bzw. Therapie der jeweiligen Komplikationen und ggf. einer Lebertransplantation.

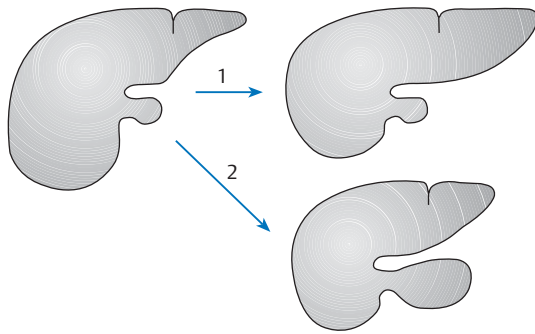
Grundsätzlich kann die Leberzirrhose mit einem vollkommen normalen Ultraschallbefund einhergehen. **Häufig** führt sie doch zu sehr **charakteristischen Veränderungen**, die dem geübten Untersucher die Diagnose auf Anhieb gestatten:

- **Hepatomegalie und Schrumpfung der Leber** können gleichermaßen vorkommen.
- **Änderung der Leberform**
- **inhomogene Echostruktur des Leberparenchyms**
- **unregelmäßige Leberoberfläche**
- **Rarefizierung der Lebergefäße**
- **Scherwellenelastometrie: Zunahme der Gewebesteifigkeit**
- **Begleitphänomene:** Aszites, portosystemische Kollateralegefäße, Verdickung der Gallenblasenwand.

Veränderungen der Lebergröße und -form

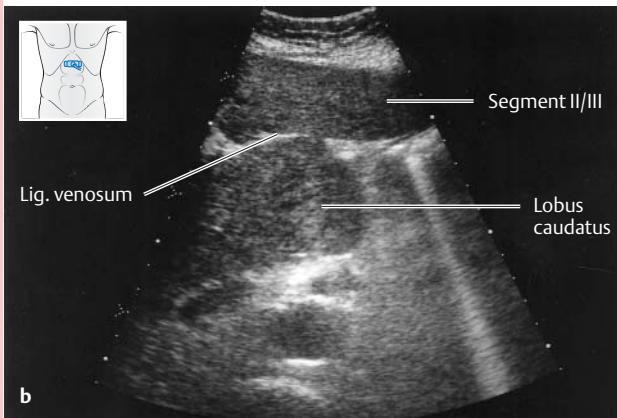
Eine Leberzirrhose kann mit einer Hepatomegalie einhergehen. Besonders bei fortgeschrittener Zirrhose aber nimmt das Volumen der Leber meist ab. Dies führt dazu, dass der Leberunterrand bei Inspiration nicht mehr unter dem Rippenbogen hervortritt. Meist schiebt sich das Kolon vor die Leber und behindert dadurch die Untersuchung von subkostal her. Am Lig. falciforme weichen die zugewandten Flächen der Segmente II/III und IV (Lobus quadratus) auseinander. Auch hier dringt luftgefüllter Darm in die entstandene Lücke vor.

⊙ C-1.5 Formänderung der Leber bei Zirrhose



a

- a Schematische Darstellung. Bei isolierter Schrumpfung des rechten Leberlappens kommt es oft zu einer kompensatorischen Hypertrophie des linken Leberlappens (1) oder des Lobus caudatus (2). In Extremfällen kann der Lobus caudatus 10 cm oder mehr messen und mit einem Tumor im Oberbauch verwechselt werden.



b

- b Sonogramm des Lobus caudatus bei einem Patienten mit Leberzirrhose. Der Lobus caudatus misst ca. 5 cm.

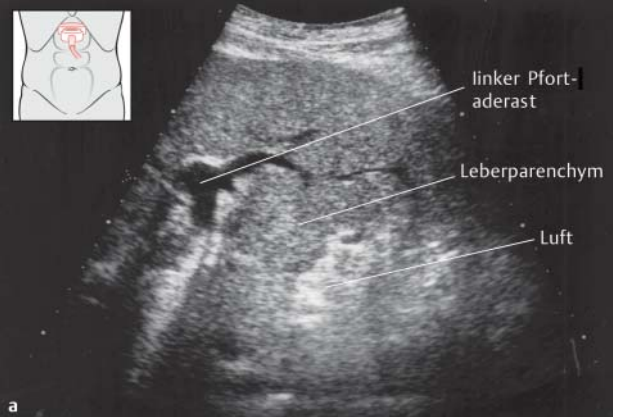
Häufig schrumpft vornehmlich der rechte Leberlappen, während der linke Lappen und der Lobus caudatus kompensatorisch hypertrophieren (Abb. C-1.5). Diese „Rechts-links-Verschiebung“ ist mit der CT und mit der Sonografie gleichermaßen nachweisbar. Der Lobus caudatus kann dabei in Einzelfällen groteske Formen annehmen.

Inhomogenität des Parenchyms

Die Veränderungen der Echostruktur des Parenchyms sind Folge der narbigen Strukturen und der Regeneratknoten. Die Größe der Knoten variiert zwischen wenigen Millimetern (fein- bis mittelknotige Zirrhose) und mehreren Zentimetern (grobknotige Zirrhose). Zusätzlich besteht häufig eine Leberzellverfettung. Sowohl der zirrhatische Umbau als auch die Verfettung führen zu einer erhöhten Echodichte. Interessanterweise ist bei Verfettung plus Zirrhose die Echodichte oft niedriger als bei Verfettung oder Zirrhose allein. Die Zirrhose bewirkt aber zusätzlich, dass die Echostruktur inhomogen wird, wobei die Inhomogenität sehr variabel ist. Teilweise ist die Echostruktur annähernd normal, sodass man sich anhand weiterer Kriterien ein Bild machen muss (Abb. C-1.6). Die Inhomogenität kann so weit gehen, dass auch größere Tumoren im „Echostrukturchaos“ übersehen oder durch dieses vorgetäuscht werden.

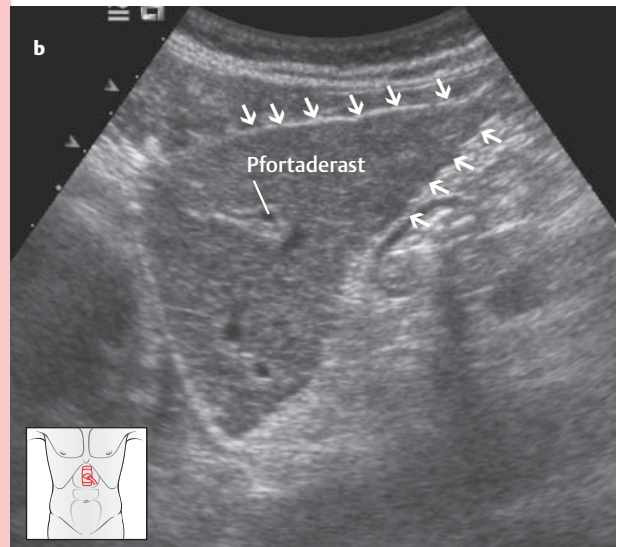
- **Merke.** Auch eine hochgradige Leberzirrhose (besonders die kleinknotige Form) kann mit einer vollkommen normalen Echostruktur einhergehen.

⊙ C-1.6 4 Patienten mit Leberzirrhose



a

- a Patient mit alkoholischer Leberzirrhose, Querschnitt des linken Leberlappens: kaum erkennbare Inhomogenität des Parenchyms, aber Rarefizierung und „krakeliger“ Verlauf der Pfortaderäste.

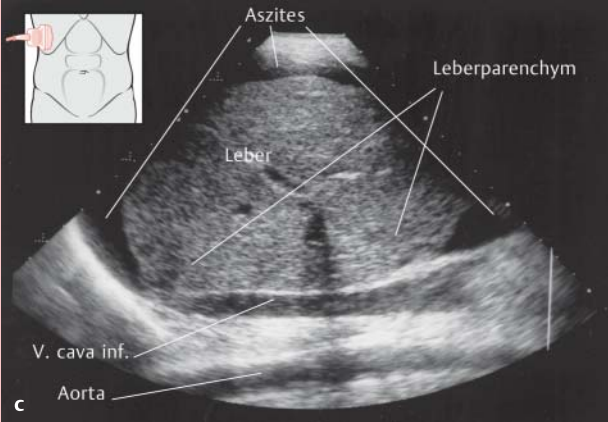


b

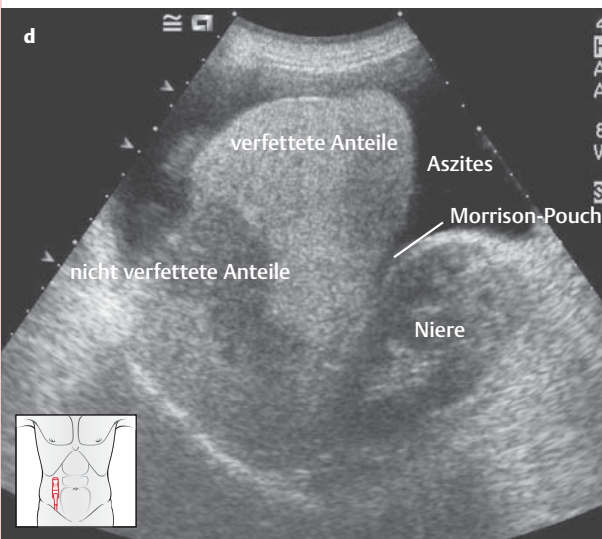
- b Patient mit Leberzirrhose bei chronischer Hepatitis C, Längsschnitt des linken Leberlappens: unregelmäßige Leberoberfläche bei ansonsten wenig auffälliger Parenchymstruktur.

Fortsetzung ►

C-1.6 4 Patienten mit Leberzirrhose (Fortsetzung)



c Junge Frau mit idiopathischer Zirrhose, Interkostalschnitt: inhomogenes Leberparenchym und Aszites. Die Form der Leber mutet hier etwas „klobig“ an. Aber Vorsicht: Die Formänderung kann auch allein dadurch entstehen, dass die Leber im Aszites schwimmt und nicht von Bauchdecken und Zwerchfell in Form gehalten wird.

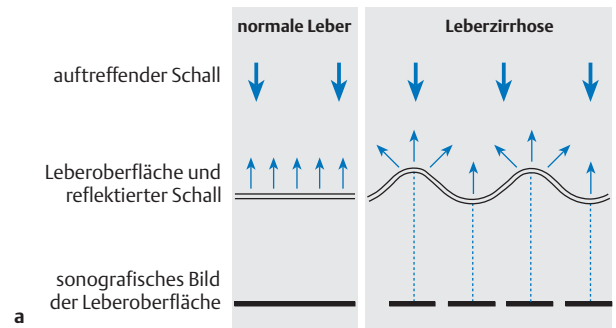


d Ältere Dame mit alkoholischer Leberzirrhose Stadium Child C, Interkostalschnitt: Nebeneinander von verfetteten und nicht verfetteten Anteilen, wobei die verfetteten Anteile aufgetrieben sind und so der Leber eine groteske Form verleihen. Der „Morrison-Pouch“ ist der Spalt zwischen Leber und rechter Niere, ein Ort, an dem bereits geringe Mengen Aszites nachgewiesen werden können.

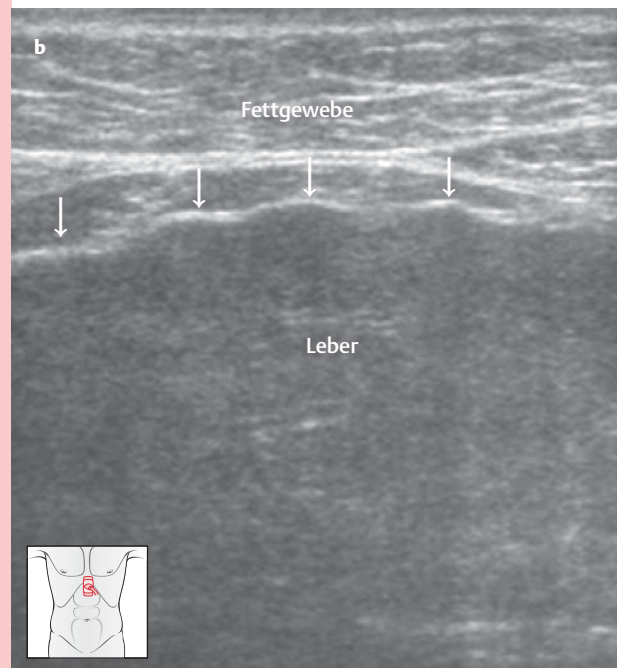
Unregelmäßigkeit der Leberoberfläche

Der knotige Umbau der Leber führt zu einer welligen oder höckrigen Leberoberfläche. Diese ist an der dorsokaudalen Fläche des linken Leberlappens am besten erkennbar. Die Leberoberfläche liegt im Nahfeld der üblichen Abdominalschallköpfe; mit einem 5- oder 7-MHz-Schallkopf lassen sich aber auch hier kleinknotige Veränderungen nachweisen: Normalerweise erscheint die glatte Leberoberfläche als durchgezogene Linie. Die wellige Oberfläche einer zirrhotischen Leber dagegen reflektiert den Schall abschnittsweise in verschiedene Richtungen, sodass die Linie entweder gewellt oder unterbrochen bzw. „gestrichelt“ erscheint (Abb. C-1.7).

C-1.7 Veränderung der Leberoberfläche bei Zirrhose



a Schematische Darstellung. Eine normale, glatte Leberoberfläche erscheint sonografisch als durchgezogene Linie (links). Ist die Leberoberfläche wellig, wird der Schall in unterschiedliche Richtungen reflektiert (rechts). Nur von den Gipfeln und den Talsohlen der Wellen wird der Schall wieder zum Schallkopf reflektiert. Mit einem hochauflösenden Schallkopf erscheint die Leberoberfläche deshalb gestrichelt.



b Längsschnitt über dem linken Leberlappen bei einem Patienten mit Leberzirrhose. Man erkennt gut die wellige Oberfläche.

Rarefizierung der Lebergefäße

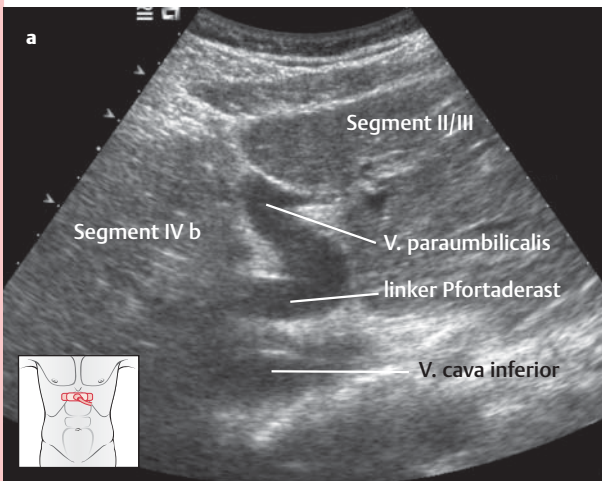
Während bei der Fettleber die Pfortaderäste lediglich schlecht erkennbar sind, weil sie sich nur wenig von dem echodichten Parenchym abheben, sind sie bei Zirrhose verschmälert und an Zahl vermindert (s. Abb. C-1.6 a). Im Endstadium der Zirrhose kann die Pfortader selbst sogar thrombosiert und somit nicht mehr darstellbar sein.

Begleitphänomene

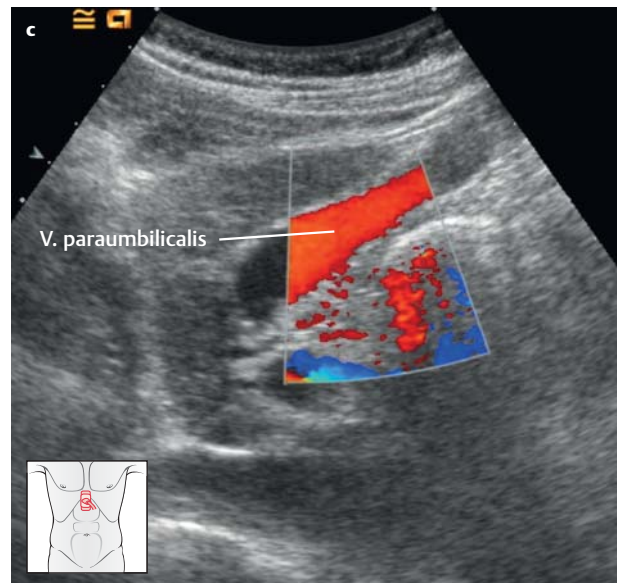
Bei Pfortaderhochdruck (s.S. 238) entstehen **portosystemische Kollateralen** (Abb. C-1.8) und eine Splenomegalie. Der Nachweis von Kollateralen reicht für die Diagnose einer Leberzirrhose in der Regel aus, insbesondere, wenn zusätzlich ein **Aszites** vorliegt. Der Aszites wird oft von einer **Verdickung der Gallenblasenwand** begleitet (Abb. C-1.9). Die Ursache der Verdickung ist nicht gesi-

C-1.8 Portosystemische Kollateralen

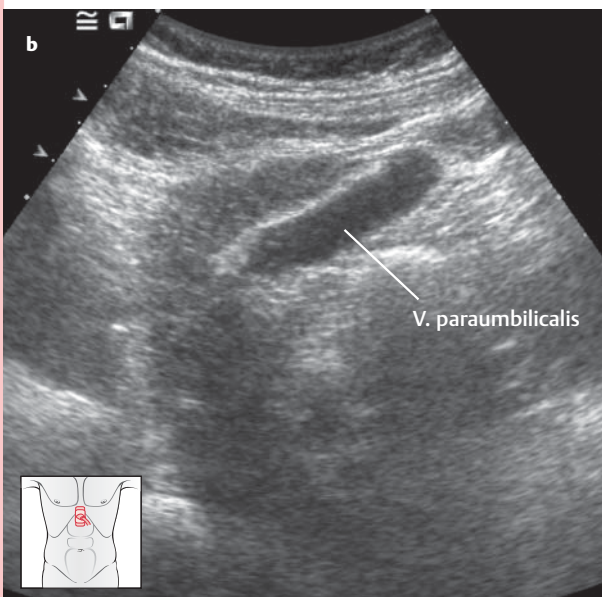
Paraumbilikaler portosystemischer Umgehungskreislauf (Cruveilhier-von-Baumgarten-Syndrom) bei einem Patienten mit alkoholischer Leberzirrhose.



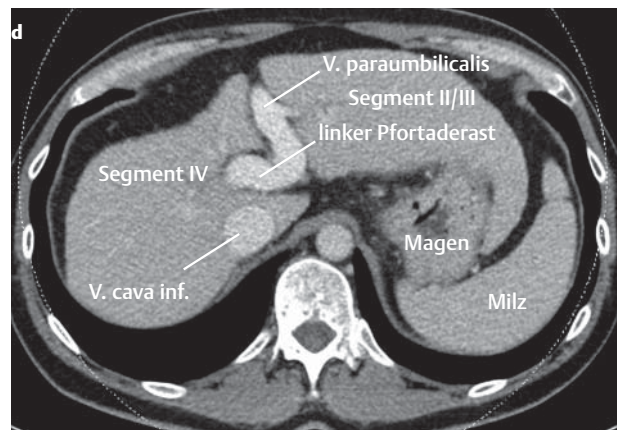
a Querschnitt über dem linken Leberlappen: Vom linken Pfortaderast zieht ein kaliberstarkes Gefäß zum Ligamentum falciforme.



c Im Farb-Doppler in der gleichen Schallkopfposition zeigt sich ein Fluss in Richtung auf den Schallkopf und damit von der Leber fort.



b Im korrespondierenden Längsschnitt kann man dieses Gefäß bis zur Bauchwand verfolgen.



d Die Computertomografie zeigt übersichtlich das große umführende Gefäß und zugleich die Vergrößerung der Segmente II und III im Rahmen der Zirrhose.

C-1.9 Längsschnitt am rechten Rippenbogen bei einem Patienten mit Hämochromatose



Leberzirrhose mit inhomogenem Parenchym und höckeriger Oberfläche, deutlich verdickte Gallenblasenwand, Aszites.

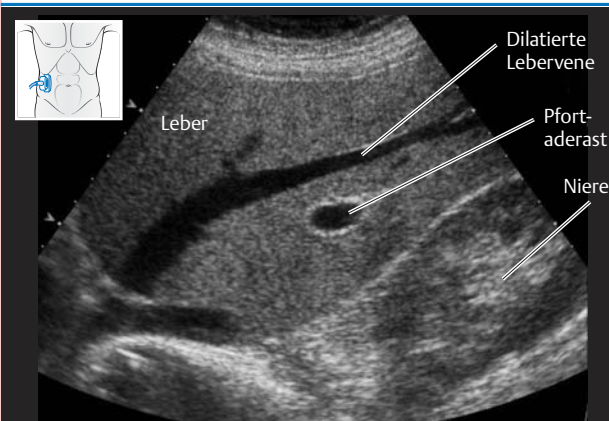
chert (Hypalbuminämie, portale Hypertension mit ödematöser Schwellung der Gallenblasenwand?). Der Befund ist für den Patienten nicht relevant und erfordert in der Regel keine weitere Diagnostik. Bei einem Aszites maligner Ursache kommt eine verdickte Gallenblasenwand aber so gut wie nicht vor; insofern kann sie für die Differenzialdiagnose hilfreich sein.

► **Merke.** Wenn bei einem Aszites unklarer Genese die Gallenblasenwand verdickt ist, ist eine Leberzirrhose als Ursache des Aszites wahrscheinlicher als eine Peritonealkarzinose.

1.1.5 Stauungsleber

Die chronische Rechtsherzinsuffizienz mit Erhöhung des zentralvenösen Drucks führt zu einer Hepatomegalie. Oft sind die Lebervenen dilatiert (Abb. C-1.10). Bei einigen Patienten ist die Echodichte der Leber erniedrigt. Im Extremfall ist die Leber echoärmer als die rechte Niere. Eine lange bestehende rechtskardiale Stauung kann zu einer Leberzirrhose („Cirrhose cardiaque“) führen (zur Sonomorphologie s. o.). Mittels Doppler-Sonografie kann bei Rechtsherzinsuffizienz in den Lebervenen ein kräftiger, systolischer, retrograder Fluss nachweisbar sein, als Folge einer relativen Trikuspidalinsuffizienz im dilatierten rechten Herzen. Ein schwacher Reflux durch die Vorhofkontraktion ist normal. Er kann auch iatrogen sein, z. B. durch Schrittmachersonden, Swan-Ganz-Katheter oder durch zu tief liegende zentralvenöse Katheter, die den Schluss der Trikuspidalklappe stören.

⊙ C-1.10 Längsschnitt am rechten Rippenbogen bei einer Patientin mit kompensiertem Cor pulmonale aufgrund multipler rezidivierender Lungenembolien



Die Leber ist vergrößert, aber von regelrechter Binnenstruktur. Erweiterung der rechten Lebervene, die ungewöhnlich weit nach distal zu verfolgen ist.

1.1.6 Erkrankungen der Lebergefäße

► **Exkurs.** Erkrankungen der Lebergefäße

Bei **Pfortaderhochdruck** (portaler Hypertension) wird das Blut über portosystemische Kollateralen in die V. cava umgeleitet. Es gibt folgende Kollateralkreisläufe:

1. V. portae → Vv. gastricae → Vv. oesophageae → Vv. intercostales → V. azygos bzw. hemiazygos → V. cava inferior
2. V. lienalis und präformierte Anastomosen → V. renalis sinistra → V. cava inferior

3. intrahepatischer linker Pfortaderast → rekanalisierte V. paraumbilicalis → Venen der Bauchhaut → Vv. epigastricae → V. cava superior
4. V. lienalis → V. mesenterica inferior → Rektalvenen → V. cava inferior

Der Kollateralkreislauf 1 führt zu varikös erweiterten Venen in der Speiseröhre (Ösophagusvarizen), deren Blutungen lebensbedrohlich sind. Beim Pfortaderhochdruck kann der portale Blutfluss vollständig sistieren (mit konsekutivem Verschluss des Gefäßes) oder infolge intrahepatischer arteriportaler Shunts umgekehrt werden.

Ein **Verschluss der Pfortader** kann nicht nur durch eine Leberzirrhose entstehen, sondern auch nach einer septischen Infektion der Pfortader („Pylephlebitis“ nach komplizierter Appendizitis), durch Tumoren, eine Pankreatitis oder bei Gerinnungsstörungen. Ein vollständiger Verschluss des Pfortaderhauptstammes führt unweigerlich zu portaler Hypertension mit Ausbildung von portosystemischen Kollateralen. Ein Verschluss nur des rechten oder linken Pfortaderastes kann bei ansonsten gesunder Leber kompensiert werden, indem das Blut verstärkt über den gesunden Ast abfließt und die betroffene Leberhälfte durch eine gesteigerte arterielle Durchblutung versorgt wird. Auch intrahepatische Kollateralen zwischen den peripheren rechten und linken Pfortaderästen kommen vor.

Das seltene **Budd-Chiari-Syndrom**, ein thrombotischer Verschluss einer oder gar aller Lebervenen, u. U. auch der V. cava inferior, kann durch Gerinnungsstörungen, kongenitale Venenstrikturen oder membranöse Verschlüsse, Kontrazeptiva, Schwangerschaft, Polyzthämie, Thrombozythämie sowie durch mechanische Verlegungen bei Tumor oder Trauma entstehen. Oft bleibt die Ursache unklar. Ein Verschluss aller Lebervenen führt unweigerlich zum schwersten Leberschaden bis hin zum Leberversagen, mit Ausbildung einer portalen Hypertension und portosystemischen Kollateralen. Ein Verschluss nur einer Lebervene kann u. U. durch Anastomosen mit Venen des nicht betroffenen Einzugsgebietes kompensiert werden bzw. erst nach langjährigem Verlauf zu Komplikationen (Leberfibrose, Pfortaderhochdruck) führen.

Ein **Verschluss der Leberarterie** ist normalerweise extrem selten, stellt aber nach Lebertransplantation (an der Anastomose) eine wichtige und vergleichsweise häufige Komplikation dar. Da die intrahepatischen Gallengänge arteriell versorgt werden, kommt es bei Ischämie zu multiplen Strikturen. Lassen sich diese nicht mithilfe eines Ballonkatheters o. Ä. dilatieren, ist u. U. eine erneute Lebertransplantation erforderlich.

Pfortaderhochdruck

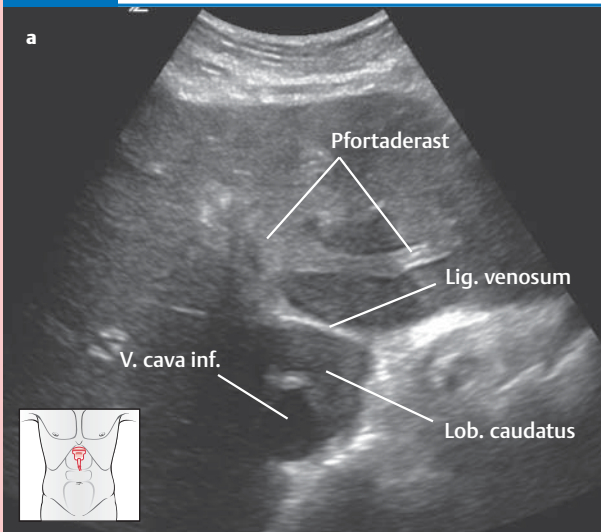
Portosystemische Kollateralen sind im Ultraschall als Konvolute geschlängelter Gefäße erkennbar, deren Durchmesser 1 cm oder mehr betragen kann. Die Vv. gastricae werden häufig durch Luft im Magen verdeckt. Splenorenale und hepatoumbilicale Kollateralen dagegen sind gut darstellbar. Erstere zeigen sich als Gefäßknäuel im Milzhilus und führen zur V. renalis sinistra. Letztere beginnen mit einem großlumigen Gefäß, welches vom linken Pfortaderast ausgehend im Lig. falciforme zur Leberoberfläche zieht. Mit einem höherfrequenten Linearschallkopf lässt sich diese rekanalisierte V. paraumbilicalis bis zum Bauchnabel verfolgen, von dem die erweiterten Venen der Bauchhaut sternförmig ausgehen (Caput medusae).

Bei ausgeprägtem Pfortaderhochdruck kommt es zu einer Verzögerung des Blutflusses in der Pfortader. Die mittels Doppler-Sonografie messbare Flussgeschwindigkeit in der Pfortader ist jedoch bereits bei Gesunden sehr variabel und hängt nicht zuletzt von einer vorausgegangenen Mahlzeit ab. Sicher pathologisch sind ein Pendelfluss oder hepatofugaler Blutfluss im Doppler-Sonogramm. Letzterer entsteht, weil die Blutversorgung der Leber aus der A. hepatica propria (deren Anteil an der Gesamtblutversorgung der Leber normalerweise < 25 % ist) die Versorgung aus der Pfortader nach und nach ersetzt und arterielles Blut über arteriportale Kurzschlüsse in die Pfortaderäste zurückfließt.

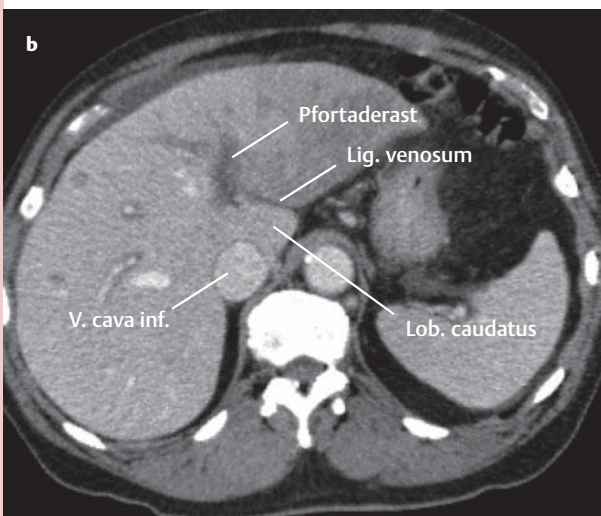
Pfortaderthrombose

Sonografisch ist das Lumen der Pfortader bzw. des betroffenen Astes nicht mehr erkennbar bzw. durch echogenes Material ausgefüllt (Abb. C-1.11). Bei chronischer Thrombose ist das Lumen vollständig obliteriert. Bei portaler Hypertension findet man Kollateralen wie bei der Leberzirrhose. Nur eine rekanalisierte V. paraumbilicalis ist nicht nachweisbar, weil sie vom intrahepatischen linken Pfortaderast ausgeht. Dieser liegt jenseits des Strömungshindernisses.

C-1.11 Thrombose des linken Pfortaderastes



a Querschnitt im linken Leberlappen. Die Pfortaderäste sind verschlossen und nur als echodichte Stränge erkennbar. Eine Leberinsuffizienz oder ein Pfortaderhochdruck lagen nicht vor. Die Ursache war vermutlich eine paraneoplastische Thromboseneigung – der Patient hatte ein Pankreaskarzinom.



b Die korrespondierende Computertomografie zeigt den hypodensen, nicht kontrastierten linken Pfortaderast, die verminderte Kontrastmittelaufnahme in den hiervon versorgten Anteilen der Leber sowie im rechten Leberlappen zwei kleinere hypodense Lebermetastasen.

Leberventhrombose (Budd-Chiari-Syndrom)

In der Sonografie findet sich eine massiv vergrößerte Leber, teilweise mit den Zeichen des zirrhotischen Umbaus (s.S. 234). Die betroffenen Lebervenen sind nicht darstellbar.

Merke. Ein Aszites findet sich in über 90 % der Fälle. Der Aszites kann insbesondere beim chronischen Budd-Chiari-Syndrom fehlen, wenn dieses durch eine ausreichende Anzahl von Kollateralen kompensiert ist (z. B. bei den kongenitalen Formen).

Die Farb-Doppler-Sonografie kann zur Differenzialdiagnose hilfreich sein, solange nicht infolge einer begleitenden Leberverfettung die Penetration des Schalls bis zu den Lebervenen behindert ist. Wenn nur eine Lebervene oder zwei einzelne Lebervenen verschlossen sind, gelingt es dem geübten Untersucher in Einzelfällen bei gezielter Suche, die intrahepatischen Anastomosen zwischen den Lebervenen der erkrankten und gesunden Organanteile darzustellen. Weitere Kollateralen sind dilatierte diaphragmale Venen. Auch diese sind mit dem Farb-Doppler nachweisbar. Bei einem begleitenden, länger dauernden Verschluss der V. cava inferior findet man die Zeichen eines kavokavalen Umgehungskreislaufs. Hierbei sind paravertebral verlaufende Venen erweitert, aber auch Hautvenen an Bauch und Thorax.

Leberarterienverschluss

Der Nachweis erfolgt mittels Doppler-Sonografie anhand des fehlenden Flusssignals in der Leberarterie (cave: fehlendes Signal auch bei starker Schallabsorption, zu hoher Sendefrequenz, ungünstiger Einschallrichtung oder Fehler bei der Geräteeinstellung. Im Zweifelsfall Angiografie oder CT- bzw. MR-Angiografie).

1.2 Fokale Leberveränderungen

Die Sonografie ist neben der Röntgenaufnahme des Thorax die am häufigsten eingesetzte bildgebende Methode zum Staging bei Tumorleiden und zur Tumornachsorge nach Operation oder Chemotherapie. Nur bei ausgewählten Patienten mit erhöhtem Tumorrisiko wird sie gezielt zur Früherkennung eingesetzt. Leberherde sind im Übrigen meist benigne: In Autopsiestudien aus der Rechtsmedizin, deren „Patienten“ nicht durch einen Krankenhausaufenthalt vorselektiert sind, finden sich benigne, umschriebene Veränderungen in 50 %, maligne Tumoren hingegen nur selten. Die meisten gutartigen Herde sind kleine Gallengangshamartome, fokal-noduläre Hyperplasien oder Hämangiome. Glücklicherweise sind sie für eine Darstellung mit bildgebenden Verfahren meistens zu klein. Beim vorselektierten Patientengut in der Klinik hingegen finden sich umschriebene Herde in 3–5 %, in der Mehrzahl bösartige Befunde.

Bei fast allen Patienten mit sonografisch nachgewiesenen Lebermetastasen ist das Tumorleiden bekannt; auch die Gamma-GT, die alkalische Phosphatase oder die Transaminasen im Serum sind meist auffällig. Eine Lebermetastase als sonografischer Zufallsbefund beim ansonsten unauffälligen Patienten ist selten. Gleichwohl sind – meist gutartige – Leberherde häufige Zufallsbefunde bei der Sonografie. Je nach Sonomorphologie und klinischer Situation erfordern sie eine weitere Abklärung, vorzugsweise mit der Kontrastmittel-Sonografie, ggf. auch mithilfe anderer bildgebender Verfahren (s. Tab. C-1.5, S. 257), durch Biopsie oder einfach durch Verlaufskontrollen. Die wichtigste Regel aber lautet:

► **Merke.** Jede sonografisch zufällig nachgewiesene umschriebene Leberveränderung bei einem Patienten ohne bekannten Tumor und ohne auffällige Laborwerte oder klinische Symptome ist bis zum Beweis des Gegenteils als gutartig zu bewerten. Ausnahmen bilden Herde mit verdächtiger Sonomorphologie, neu entstandene Läsionen sowie Herde bei Patienten mit bekanntem Tumorerleiden oder Risikofaktoren für einen primären Lebertumor. Jedoch sind bei vermutlich gutartigen Läsionen zumindest Verlaufskontrollen und ggf. weitere Untersuchungen angebracht.

1.2.1 Maligne Raumforderungen

Primäre Lebertumoren

► Exkurs. Primäre Lebertumoren

Das **hepatozelluläre (Leberzell-)Karzinom (HCC)**, ein in Mitteleuropa seltener Tumor, kommt in Mitteleuropa meist nur auf dem Boden der Leberzirrhose oder der chronisch aggressiven Hepatitis vor. Seine Prognose ist schlecht, weil die meist vorbestehende Leberzirrhose oft eine ausreichend radikale Resektion verbietet (es bleibt nicht genügend funktionstüchtiges Lebergewebe zurück) und auch nach lokaler Exzision rasch intrahepatische Metastasen auftreten. Eine **Variante** ist das **fibrolamelläre Karzinom**, welches sporadisch auftritt und weniger häufig mit einer Hepatitis oder einer Zirrhose assoziiert ist. Dieser stark vaskularisierte Tumor hat eine günstigere Prognose, da er der chirurgischen Therapie besser zugänglich und das allgemeine Operationsrisiko nicht durch Begleiterkrankungen wie z. B. Leberzirrhose erhöht ist.

Das **cholangiozelluläre (Gallengangs-)Karzinom** (Synonym: Cholangiokarzinom) ist weniger häufig mit einer Zirrhose oder einer chronischen Hepatitis vergesellschaftet als das hepatozelluläre Karzinom. Die Colitis ulcerosa ist ein Risikofaktor. Eine **Sonderform**, der sog. **Klatskin-Tumor**, liegt in der Gabel des Ductus hepaticus communis und fällt durch einen Verschlussikterus auf.

Ein seltener primärer Lebertumor ist das **Hämangiosarkom**. Es wird nach beruflicher Exposition gegenüber Vinylchlorid beobachtet, aber auch bei Thorotrastpatienten. Es zeigt ein überaus rasches Wachstum und frühe Metastasierung; die Patienten sterben oft an einer freien Blutung in die Bauchhöhle aus einer Ruptur des sehr gefäßreichen Tumors.

Die **Therapie** richtet sich nach Allgemeinzustand, Größe, Zahl und Lokalisation der Tumoren, dem Vorliegen einer Gefäßinvasion und natürlich einer möglichen extrahepatischen Ausbreitung. Als Grundlage für die Therapiestratifikation ist beim HCC die Barcelona-Clinic-Liver-Cancer-(BCLC-)Klassifikation am weitesten verbreitet. Die chirurgische Therapie ist bei allen primären Lebertumoren entweder die Segment- oder Lappenresektion oder – beim hepatozellulären Karzinom – die orthotope Lebertransplantation. Der Klatskin-Tumor ist oft irresektabel; auch eine Transplantation scheitert oft an der fehlenden Möglichkeit zur Anastomosierung in der tumorinfiltrierten Leberpforte.

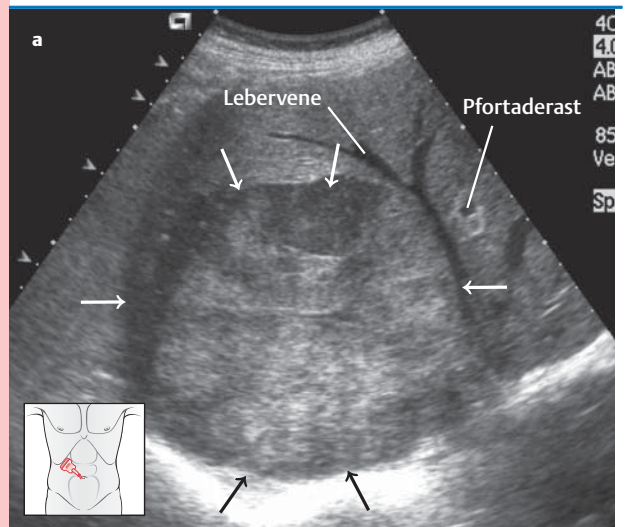
Neben der Resektion steht für die Behandlung primärer Lebertumoren und von Lebermetastasen eine Reihe nicht oder minimalinvasiver Verfahren zur Verfügung, die dem Patienten eine bessere Lebensqualität ermöglichen und teilweise den Vergleich mit der Operation nicht zu scheuen brauchen: Chemoembolisation über einen Angiografiekatheter, bildgesteuerte Alkoholinjektion, laserinduzierte Thermotherapie, Hochfrequenzablation, Kryotherapie und schließlich die stereotaktische Einzelstrahlentherapie. Welches Verfahren jeweils infrage kommt, richtet sich nach der Indikation (Alkoholinjektion ist z. B. für die Behandlung von Metastasen ungeeignet) und danach, welche Methode an einer Klinik eingeführt und erprobt ist. Bei transplantierbaren Patienten mit hepatozellulärem Karzinom kann mit diesen Verfahren (v.a. der Chemoembolisation) während der Wartezeit auf ein Spenderorgan ein Wachstum des Tumors aufgehalten werden („Bridging“). Bei fortgeschrittenen, chirurgisch

oder interventionell nicht behandelbaren Tumoren werden Tyrosinkinase-Inhibitoren eingesetzt, am häufigsten Sorafenib. Hiermit lässt sich das Überleben um einige Monate verlängern.

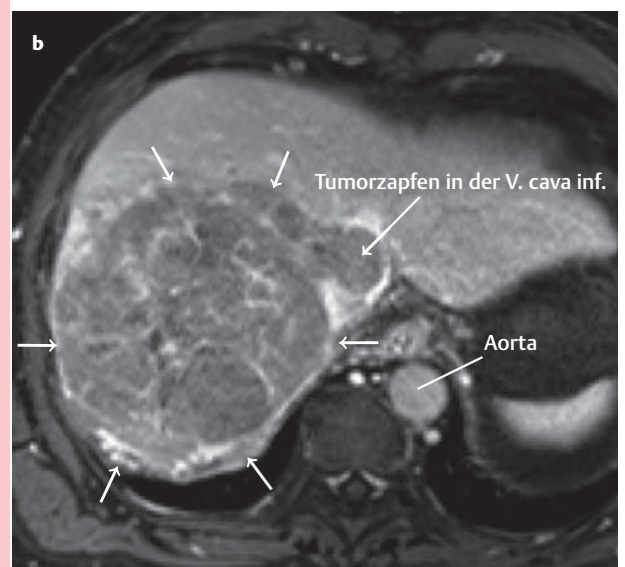
Sonomorphologie

Kleine **hepatozelluläre Karzinome** bis 3 cm Durchmesser sind meistens echoarm und können eine schwache dorsale Schallverstärkung zeigen. Etwa die Hälfte der kleinen Tumoren ist von einem echoarmen Randsaum (Halo) umgeben und mit Metastasen zu verwechseln. Erst mit zunehmender Größe wird die Struktur inhomogen und der Tumor echodicht (Abb. C-1.12). Hepatozelluläre Karzinome brechen nicht selten in die Pfortader

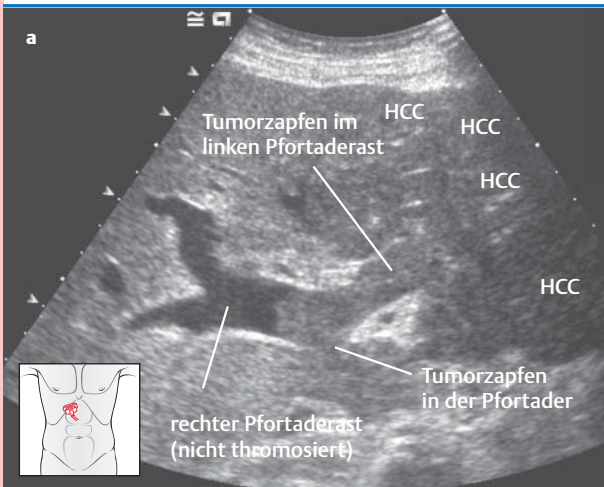
◎ C-1.12 Hepatozelluläres Karzinom bei chronischer Hepatitis C



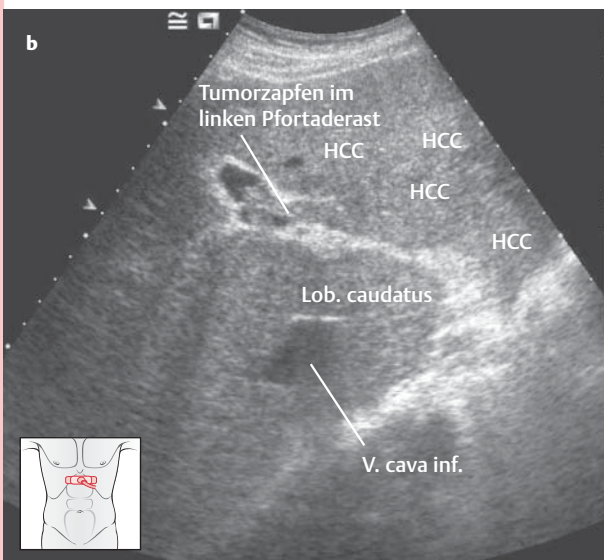
a Querschnitt am rechten Rippenbogen: Großer Tumor im Segment VIII der Leber (Pfeile), der peripher echoarm und zentral inhomogen echodicht ist.



b In der korrespondierenden MRT (fettsupprimierte T1w nach Kontrastmittelinjektion) nimmt der Tumor weniger Kontrastmittel auf als die Leber. Man erkennt auch einen Tumorzapfen, der von einem Einbruch in die rechte Lebervene herrührt und bis in die untere Hohlvene ragt.

C-1.13 Tumorthrombus im linken Pfortaderast bei hepatozellulärem Karzinom (HCC)


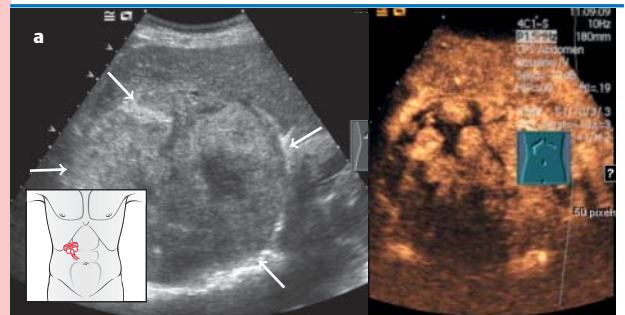
a Querschnitt am rechten Rippenbogen: Diffus mit Tumor durchsetzte Segmente II und III, die sich echoarm vom Segment IV abheben. Vom Tumor ausgehend ragt ein Zapfen in den linken Pfortaderast und von dort in die Pfortader selbst – der rechte Ast ist nicht betroffen.



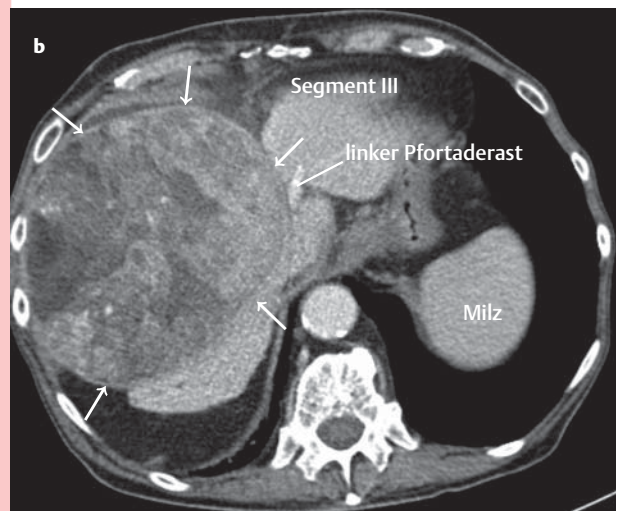
b Querschnitt im Epigastrium: Bei einem anderen Patienten ist die Situation ähnlich, obgleich der Primärtumor in den Segmenten II und III sich nicht abhebt. Allein der kleine Tumorthrombus im linken Pfortaderast ist ein diskreter aber sicherer Hinweis darauf.

ein (Abb. C-1.13) und fallen klinisch durch die Folgen der Pfortaderthrombose auf. Neben der Pfortaderinvasion sind Verfettungen (in der CT zuverlässiger anhand niedriger Dichtewerte erkennbar), eine starke Durchblutung in der Farb-Doppler- oder Kontrastmittelsonografie sowie in manchen Fällen eine scharfe Begrenzung (Pseudokapsel) typisch und richtungsweisend für ein HCC (Abb. C-1.14). Das **fibrolamelläre Karzinom** ist in der Regel echodicht.

Das kleine **cholangiozelluläre Karzinom** ist überwiegend echoarm und oft von einem Halo umgeben (Abb. C-1.15). Die Morphologie des größeren Tumors ist recht variabel (Abb. C-1.16). Der **Klatskin-Tumor** äußert sich durch eine (manchmal einseitige) Di-

C-1.14 Hepatozelluläres Karzinom im rechten Leberlappen


a Querschnitt am rechten Rippenbogen. Links: Überwiegend echoreicher Tumor mit einzelnen echoarmen Anteilen (Pfeile). Rechts: In der Kontrastmittel-Sonografie nach Injektion von Schwefelhexafluorid ist der Tumor stark durchblutet, was für ein HCC typisch ist.



b CT nach Kontrastmittelinjektion beim selben Patienten: Korrespondierend zur Kontrastmittel-Sonografie ist der Tumor stark durchblutet und zeigt zentrale Anteile mit niedrigen Dichtewerten. Diese entsprechen in der Regel Verfettungen. Zusätzlich ist der Tumor gegenüber der Leber relativ scharf begrenzt. Alle 3 Befunde – Verfettung, starke Durchblutung und scharfe Begrenzung (Pseudokapsel) – sind typisch für ein HCC.

lataktion der intrahepatischen Gallenwege. Der eigentliche Tumor ist nur zu erkennen, wenn er polypoid in das Gallengangslumen hineinragt. Die infiltrierenden oder exophytisch wachsenden Läsionen sind häufig sonografisch nicht darstellbar. Wichtigstes Kennzeichen des Hepatikusgabel-Tumors ist, dass die Verbindung zwischen dem rechten und dem linken Hepatikusast nicht darstellbar ist (**Non-Union-Sign**): Während bei einer Verlegung der extrahepatischen Gallenwege (z. B. beim Choledochus- oder Pankreaskopfkarzinom) die Vereinigung der dilatierten rechten und linken Gallengänge im Bereich der Pfortadergabel erkennbar ist, fehlt diese beim Hepatikusgabel-Tumor. Rechter und linker Hepatikusast enden blind im Leberhilus (s.S. 272). Auch wenn kein eigentlicher Tumor darstellbar ist, ist das Non-Union-Sign richtungsweisend für die Diagnose eines Tumors in der Hepatikusgabel.

Das **Hämangiosarkom** ist oft echodicht, kann aber bei zunehmender Größe echoarme Anteile aufweisen (Abb. C-1.17).