

Sonographische Differenzialdiagnose Leberkrankheiten

Systematischer Atlas

Bearbeitet von
Wolfram Wermke

1. Auflage 2005. Buch. IX, 446 S. Gebunden

ISBN 978 3 7691 0433 2

Format (B x L): 26,8 x 27,9 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Klinische und Innere Medizin > Nephrologie](#)

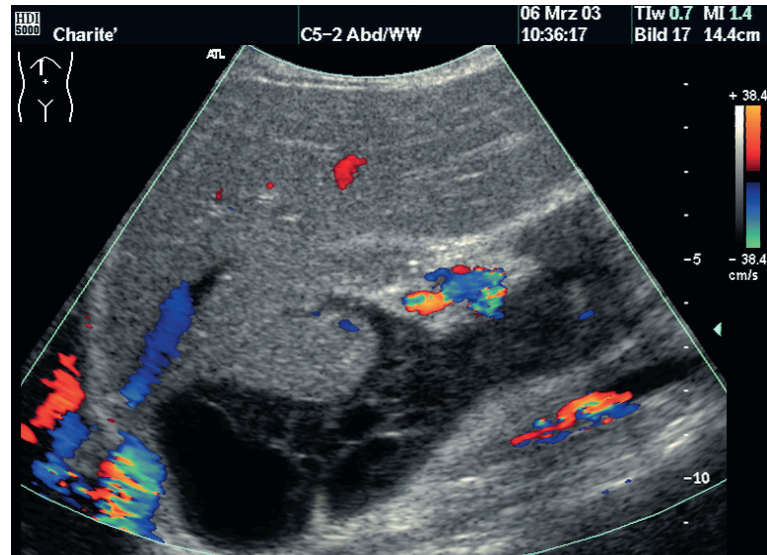
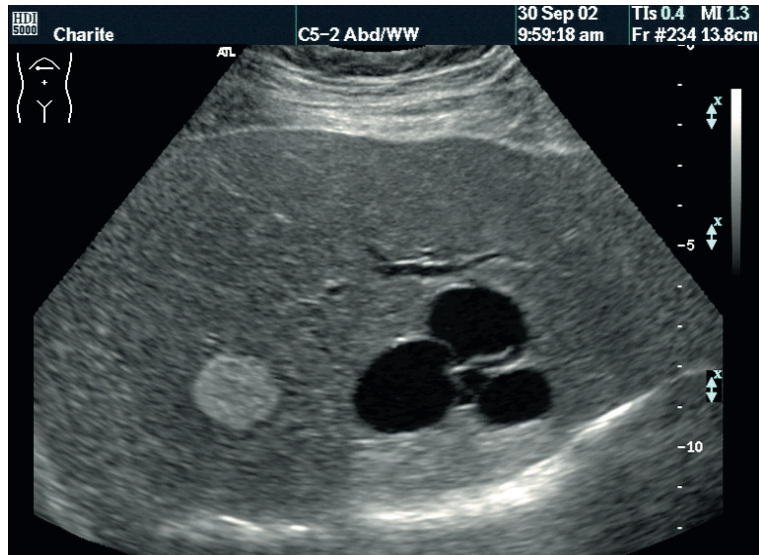
Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

**beck-shop.de**
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Echofreier Leberherd



- ▲ Dysontogenetischer Zystenkomplex, kapilläres Hämangiom
- ▲ Tryptische Nekrose im Segment I, akute Pankreatitis

Echofreier Leberherd

Zystische Läsionen entstammen: 1. Malformationen des hepatobiliären Systems, 2. spezifischen oder unspezifischen Entzündungen, 3. Infektionen, 4. Traumafolgen, 5. Gefäßpathologien und 6. Neubildungen.

Obwohl es unmöglich sein kann, aus Schnittbildern auf die Tumorart zu schließen, existieren Zeichen, die für die Zuordnung unter Berücksichtigung von Klinik, Anamnese, Alter und Geschlecht hilfreich sind.

In die **Differenzialdiagnose** einzubeziehen sind:

a. simple Zyste, b. ererbte Zyste mit oder ohne Kommunikation mit Cholangien, c. biliäres Hamartom,

d. Caroli-Krankheit, e. pyogener oder mykotischer Abszess, Amöbiasis, f. extrapancreatische Pseudozyste, g. Echinococcus granulosus, h. Hämatom, i. Biliom, j. Gefäßmalformation oder vaskuläre Pathologie, k. zystische Leberneoplasien und l. biliäres Zystadenom oder Zystadenokarzinom. Zur Differenzierung sind die Größe, Existenz/Dicke einer Wandung oder Kapsel, Septierungen, Kalzifikationen, solide Anhängsel, Gallenwegsverbindungen und das Kontrastverhalten einzubeziehen. **Epitheliale Zysten** kommen in 3–10% der mit Schnittbildtechniken untersuchten Patienten vor. Mit kubischem,

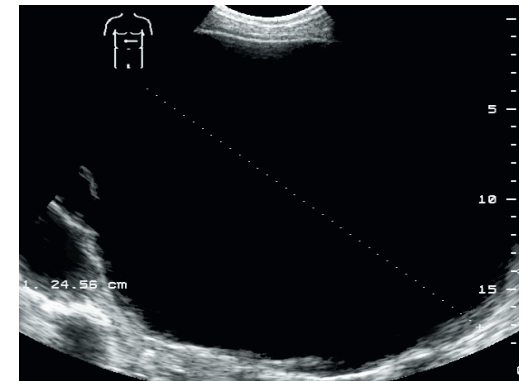
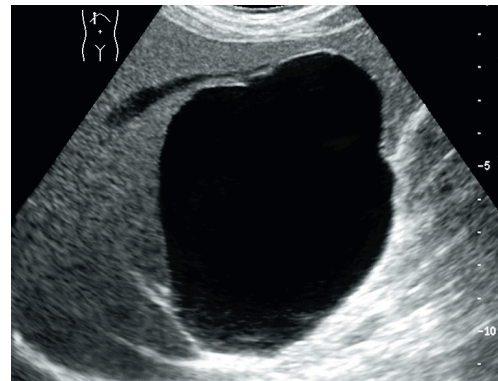
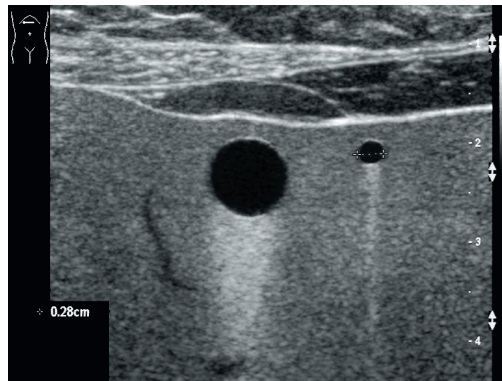
Zylinder, Flimmer- oder Plattenepithel ausgekleidet, zeigen sie nach Kontrastmittelgabe keine Signalanreicherung.

Kongenitale Zysten entstehen durch Duktalplattenfehlbildung. Sie sind häufig mit polyzystischer Nierendegeneration, Zysten in den Ovarien, in Lunge, Milz und seltener im Pankreas assoziiert. Die Prognose wird durch die Nierenveränderungen bestimmt. Eine Sonderform stellen bis zu 5 cm große **hepatische Vorderdarmzysten** mit Flimmerepithel dar, die subkapsulär im IV. Segment als runde, glatte Gebilde aus embryonalen Malformationen hervorgehen (versprengte Bronchialstrukturen).

Liquide kongenitale Raumforderung

Dysontogenetische Zyste

- ▲ Epitheliale Zysten
- ▲ Gallenwegszyste
- ▲ „Riesenzyste“

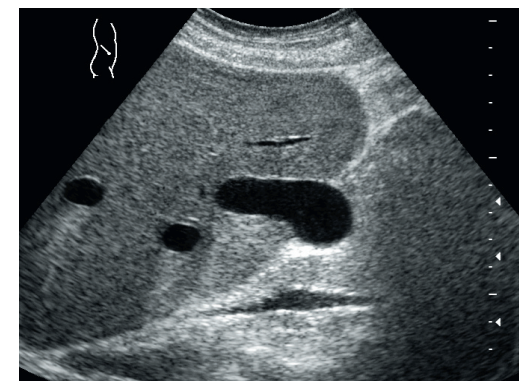
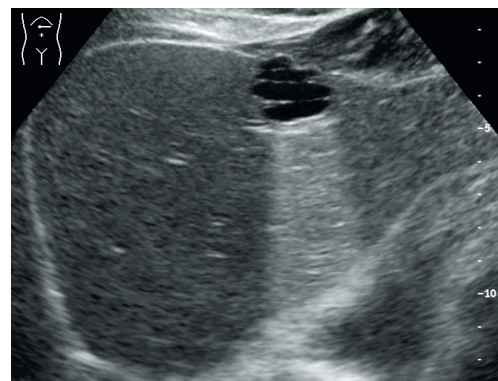
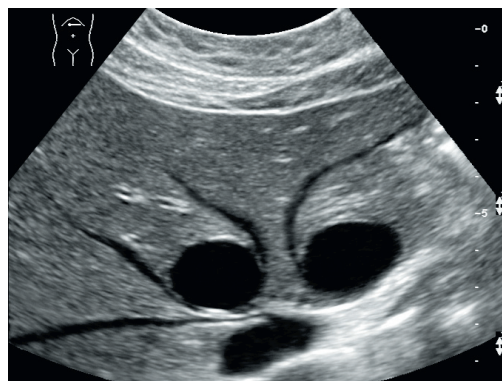


Die meisten **Leberzysten** werden als Zufallsbefund erkannt und verhalten sich asymptomatisch. Epitheliale Zysten verfügen über glatte Konturen. Liegen sie in unmittelbarer Nachbarschaft zu portalen Triaden oder nahe der Ligamenta, treten zipfelförmige Einschnürungen auf. Auch Septierungen sind möglich. Beides führt zu diagnostischen Unsicherheiten, z. B. der Verdachtsdiagnose eines Echinococcus cysticus. Dieses Sonogramm zeigt alle sonographischen Kriterien epithelialer Leberzysten.

Solitäre (nichtparasitäre) **Gallenwegszysten** kommen überwiegend bei Frauen in der 4.–6. Lebensdekade vor. Sie sind ungekammerte Gebilde, ausgekleidet mit einem einschichtigen Epithel zylindrischer oder kubischer Zellen mit Basalmembran und einer schmalen Bindegewebshülle. Gewöhnlich rund und glatt konturiert, treten sie häufiger im rechten Lappen, manchmal auch im Lig. falciforme auf. Die Pathogenese ist unklar (kongenital? Dilatation peribiliärer Drüsen?).

Große Zysten können **mehrere Liter** Flüssigkeit beinhalten. Diese ist kristallklar, hämorrhagisch tingiert, mukoid oder purulent. Bei Verbindungen mit Cholangien ist sie gallig. Neben Verdrängungserscheinungen des Gastrointestinaltraktes mit Völlegefühl, Übelkeit, Brechreiz und Druckbeschwerden oder Ikterus durch Gallenwegsstenose kann es zur Einblutung, Infektion, Torsion, Strangulation und Ruptur kommen. An zellulären Zystenbestandteilen wurden Entartungen beschrieben (Adenokarzinom, Karzinosarkom, Karzinoid).

- ▲ Pelottierung der Lebervenen
- ▲ Polyzyklische Gestalt
- ▲ Konturüberschreitend



Epitheliale Zysten treten oft mehrzählig auf. Ihre Größe reicht von winzigen, sonographisch kaum auflösbaren bis hin zu kindskopfgroßen Gebilden, die einen Leberlappen komplett ausfüllen. Dabei kommt es mitunter zur Pelottierung großer Blutgefäße oder der Gallenwege. Verlaufskontrollen zeigen, dass sich ihr Volumen ändert. Je größer die Läsionen, desto eher treten Symptome auf. In der Therapie ist der gutartige Charakter der Läsionen zu bedenken. Die Aspiration großer Zysten ist meist ohne anhaltenden Erfolg (s. S. 303). Auch die Verödung oder operative Fensterung führt oft zu Rezidiven.

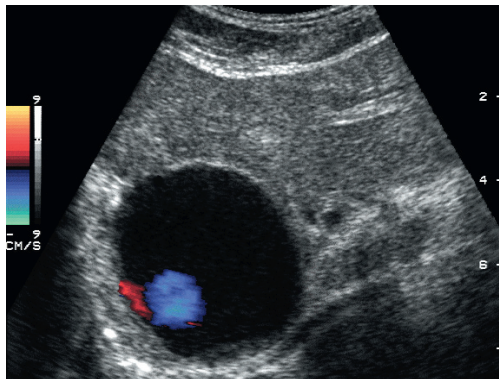
Mitunter liegen Zysten dicht beieinander und bilden **gekammerte Komplexe**. Durch Wandruptur können daraus große Solitärzysten entstehen. Über ein gestieltes Auftreten ist berichtet worden. Zysten kleiner 10 cm verhalten sich meist asymptomatisch. Rasches Wachstum wird fast nur bei Kindern beobachtet. Treten multiple Zysten in der Leber auf, sind andere Organe danach abzusuchen, insbesondere die Nieren. Im positiven Fall ist davon auszugehen, dass die Patienten an einer der hereditären polyzystischen Krankheiten leiden.

Im Unterschied zu den meisten erworbenen Leberzysten sind die **Wandreflexe** dysontogenetischer Zysten **schmal** und **glatt** konturiert. Abgesehen von Artefakten fehlen Binnenechos und Kalkablagerungen, solange es nicht einblutet. Seitliche Randunschärfen resultieren aus der begrenzten Lateralauflösung. Subkapsuläre Zysten deformieren die Organkonturen. Die Flüssigkeit solitärer Zysten ist meist klar, steril und alkalisch. Sie enthält Albumin, Muzin und Cholesterin und ist zytologisch meist zellfrei. Über vom Zystenwandepithel ausgehende Karzinome existieren Publikationen.

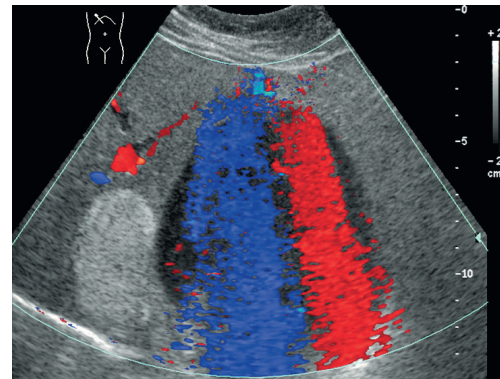
Zu den **kongenitalen zystischen Leberleiden** rechnen: 1. kindliche Fibropolyzystose, 2. juvenile oder adulte Polyzystose, 3. Caroli-Krankheit, 4. Caroli-Syndrom, 5. biliäre Mikrohamartome (v.-Meyenburg-Komplexe), 6. kongenitale Leberfibrose und 7. Choledochuszysten. Die Pathologien treten oft miteinander kombiniert auf. **Dysontogenetische Zysten** sind dünnwandig, besitzen keine direkte Verbindung zum Gallenwegslumen und enthalten von den Wandepithelien abgesonderte, klare Flüssigkeit. Bräunlicher Inhalt weist auf Einblutung hin. **Sonographische Merkmale** dysontogenetischer Zysten sind:

1. kugelförmige Gestalt, 2. echofreier Inhalt und 3. glatte Konturen. Als zusätzliche Zeichen treten **Artefakte** auf: 4. Schallein- und Austrittsechos am Übergang des Wandepithels zur Zystenflüssigkeit (bei senkrechter Anlotung), 5. unscharfe Lateralkontur, 6. distale Schall-„Verstärkung“ und 7. tangentialer Schattenzonen. Liegen Zysten subkapsulär nahe der Ventralkontur, kommen 8. streifenförmige Reverberationen der Bauchdeckenschichten hinzu. **Autosomal-dominante Polyzystosen** zeigen eine Vielzahl an Leber- und Nierenzysten. Manchmal ist die Hepar allein betroffen. Die Organfunktion ist oft unbeeinträchtigt.

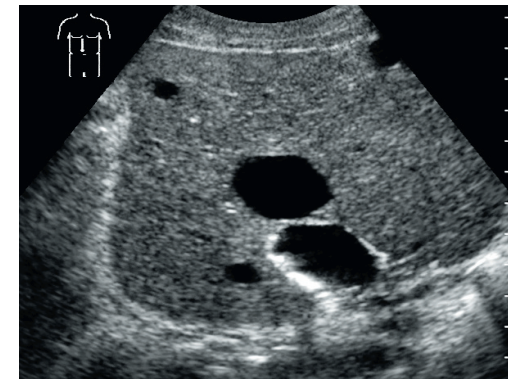
Die **klinische Bedeutung** der Leberzysten ist gering, es sei denn, der Verlauf **kompliziert** sich durch: 1. Infektion, 2. Blutung, 3. Torsion, 4. Ruptur, 5. Pfortaderhochdruck, 6. Gallenwegs- oder 7. Intestinaltraktstenose oder 8. die Entwicklung eines cholangiogenen Karzinoms. Da Betroffene durch Transplantation und Dialyse ein höheres Lebensalter erreichen, ist davon auszugehen, dass solche Ereignisse zukünftig häufiger auftreten. Bei der **Endometriose** wurden symptomatische, zum Teil verkalkte Zysten oder gekammerte Leberläsionen von 5–13 cm Größe mit wallartigem Rand beschrieben.



In Zysten blutet es manchmal ein. Selten wird ein solches Ereignis unmittelbar zu beobachten sein. Ist dies der Fall, tritt bei arterieller Blutung ein pulsatile Szintillieren feiner Binnenechos in gleichförmiger Strömungsrichtung auf. **Venöse Blutungen** lassen feine Schweben-Echos entstehen, die einen Spiegel am Zystengrund bilden. Dieser weist von ventral nach dorsal einen kontinuierlichen Echogenitätsanstieg auf. Zwei Jahre später erinnerte nichts mehr an diese Läsion. Einblutungen sind fast immer ohne therapeutische Konsequenzen und prognostisch unbedeutend.



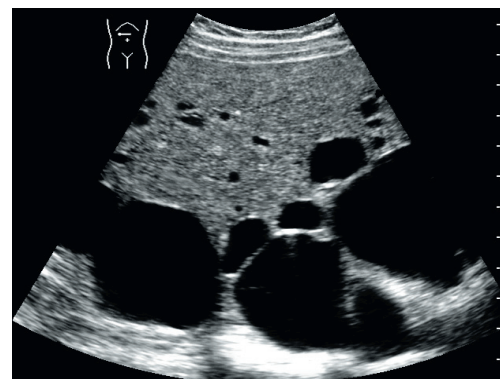
Der Farb-Doppler zeigt arterielle Einblutungen ähnlich dem Urinjet aus den Ureterostien in die Harnblase an. Bei venöser Blutung tritt abhängig vom intravasalen Druck und dem Durchmesser der Gefäßwandöffnung ein mehr oder weniger homogener Streifen von rot oder blau kodierten Pixeln auf. Davon abzugrenzen sind **Farbarteefakte**, die inkonstant in Homogenität und Richtung sind. Sie haben unterschiedliche Ursachen (fortgeleitete Pulsation, Atem- und Gewebsbewegung, inadäquate Parameterwahl u. a.).



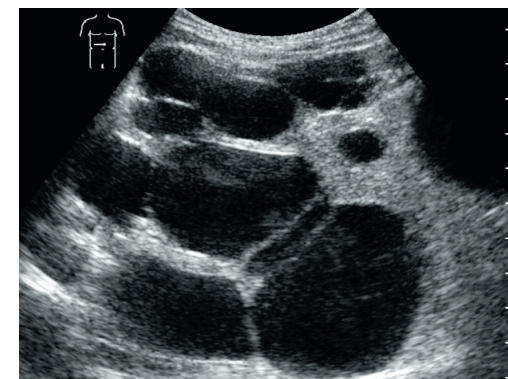
Die hier dargestellten Zysten sind vermutlich dysontogenetischer Herkunft. Sie gehören zu einer Frau, die den Verlauf einer fokalen nodulären Hyperplasie regelmäßig kontrollieren lässt. 7 Jahre vor Erstellung dieses Ultraschallbildes waren die liquiden Läsionen von identischer Größe. Die aktuelle Abbildung zeigt an der dorsalen Zyste **Wandverkalkungen**. 5 Jahre zuvor erschien der Inhalt der subkapsulären Raumforderung echogen, weil es damals wahrscheinlich eingeblutet hatte.



Die polyzystische Nierenkrankheit ist ein angeborenes Leiden mit Multiorganbefall und Bindegewebsabnormalitäten. Die Leberaffektion offenbart sich ab der Jugend in einer **Hepar cysticum**. Zunächst asymptomatische Zysten nehmen in Anzahl und Größe zu. Sie manifestieren sich klinisch in der 4.–6. Lebensdekade mit Hepatomegalie, Druckgefühl oder Schmerzen. Die Organfunktion bleibt unbeeinträchtigt. Das Leiden bevorzugt Frauen, die fast doppelt so häufig betroffen sind und 10 Jahre früher über Symptome klagen. Außerdem sind die Zysten oft zahlreicher und größer als bei Männern.



Die Befunde hängen von Alter, Anzahl der Schwangerschaften, einer postmenopausalen Östrogensubstitution und dem Grad der Nierenbeteiligung ab. **Komplikationen** sind die Infektion (1–3% im Stadium des Nierenversagens, oft durch Pseudomonas aeruginosa ausgelöst) und das Cholangiokarzinom. Das Lebervolumen kann enorme Ausmaße erreichen und den Gastrointestinaltrakt behindern. Ikterus, Pfortaderhochdruck oder ein caavales Abflusshindernis gelten als rare Folgezustände. Eine Operation ist deshalb selten notwendig.



Das Sonogramm ist bei **Hepar cysticum** durch vielfältige Artefakte geprägt. In unter der ventralen Organkapsel befindlichen Zysten treten Reverberationen der Bauchdeckenschichten auf. Hintereinander liegende Zysten zeigen Streuechos in inhomogener Anordnung. Außerdem entstehen Artefakte durch die distale Schall-„Verstärkung“. Dadurch sind an den Zysten die sonographischen Zeichen einer Einblutung oder Infektion kaum zu unterscheiden.

Liquide kongenitale Raumforderung

Dysontogenetische Zyste

Einblutung

▲ Akut Hämorrhagie

Artefakte

▲ Farb-„Blitze“ durch Bewegungen, Hämangiom

Metamorphose

▲ Wandverkalkung nach Einblutung

Polyzystische Degeneration

Juvenile Zystenleber

▲ Kleine Zysten

Adulte Zystenleber

▲ Große Zysten

Artefakte

▲ Streuung, Rauschen

Echofreier Leberherd

Erworbene echofreie Leberraumforderungen entstehen 1. aus einschmelzender Entzündung oder Infektion, werden 2. durch Infarkt oder 3. Trauma verursacht, sind 4. Folge operativer Eingriffe, bilden sich bei 5. Verlegung von Lymphbahnen oder 6. peribiliären Drüsen der Gallengangswand und entwickeln sich manchmal 7. aus gut- oder bösartigen Neubildungen. **Leberabszesse** können als sekundäre Pseudozysten ausheilen und über einen langen Zeitraum als abgekapselte Gebilde persistieren.

Obwohl **pankreatitische Pseudozysten** im Abdomen überall vorkommen, ist ihr intrahepatisches Auftreten ein seltenes Ereignis. Hauptsächlich wird der L. hepatis sinister betroffen, was sich aus den anatomischen Beziehungen zur Bursa omentalis erklärt. Deren superiorer Rezessus steht im engen Kontakt mit den dorsalen Segmenten des linken Leberlappens. Die Nekrosen verlaufen in der Regel asymptomatisch oder Beschwerden werden durch die zugrunde liegende Pankreatitis maskiert. Kurzfristig erhöhte Aminotrans-

ferasen sollten an tryptische Einschmelzungen in der Leber denken lassen. In der Befundinterpretation helfen Entzündungszeichen an der Bauchspeicheldrüse mit Exsudation in den subhepatischen Zipfel der Bursa omentalis. Im Akutstadium neigen solche Nekrosen zur Einblutung mit inhomogenem Muster, das auch durch Detritus hervorgerufen sein kann. Die Konturen reifer Zysten sind glatt, ihr Inhalt meist echofrei. Die Läsion wird durch eine schmale Pseudokapsel begrenzt, die nach Signalverstärkerinjektion einen Intensitätsanstieg erfährt.

Liquide
entzündliche
Raumforderung

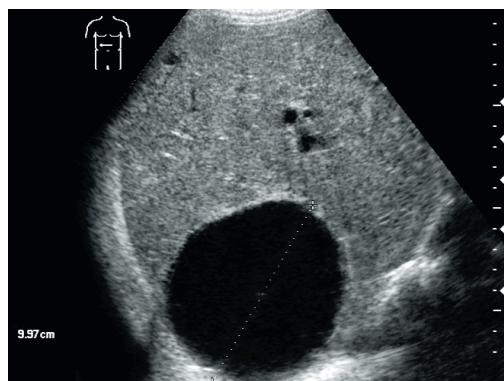
Pseudozyste

Abszessabheilung

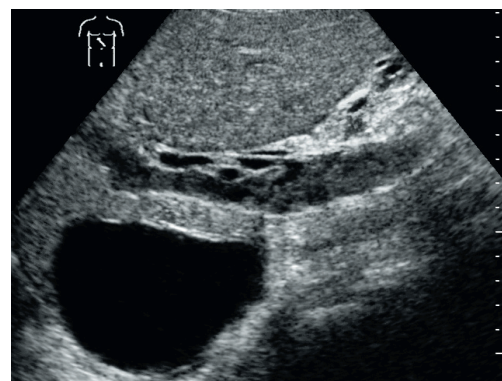
- ▲ Nach pyogenem Abszess
- ▲ Nach subhepatischem Abszess mit Portalthrombose

Pankreatitis

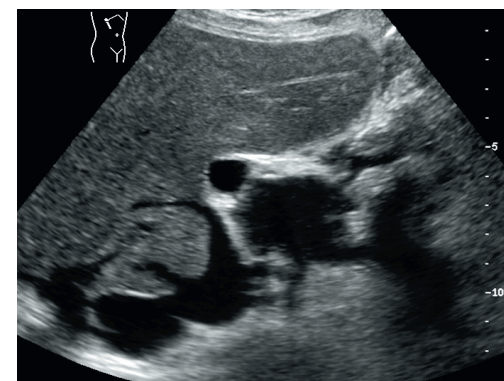
- ▲ Tryptische Nekrosen im L. caudatus



Ein Leberabszess heilt manchmal als **intrahepatische Pseudozyste** ab. In diesem Beispiel einer 68-jährigen Diabetikerin waren 8 Monate zuvor Eiterherde durch Choledocholithiasis entstanden. Nach Beseitigung des Galleabflusshindernisses wandelten sie sich zu dieser asymptomatischen Läsion um. Wenngleich ihre Wand glatt ist, zeigt sie doch nicht das zarte Schallein- und -austrittscho epithelialer Zysten. Ihre Konturen sind vernarbt. Mitunter verkalkt die Kapsel.

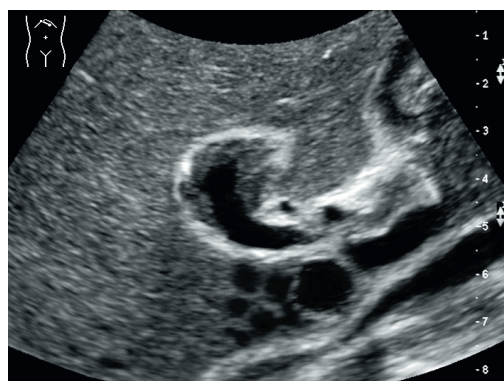


Eiterungen können auf die Hepar übergreifen. Im Falle dieses Schnittbildes kam es nach postoperativem Bauchdeckenabszess zur Infektionsausbreitung in das Abdomen mit Penetration in die Leber. Daraus entwickelte sich diese **Pseudozyste**. Seit 2 Jahren ist sie in ihrer Größe unverändert und asymptomatisch. Zusätzlich thrombosierte die Pfortader. Im Verlauf der Gallengangswand (peribiliärer Plexus) und Lig. hepatogastricum sind Kollateralen entstanden.

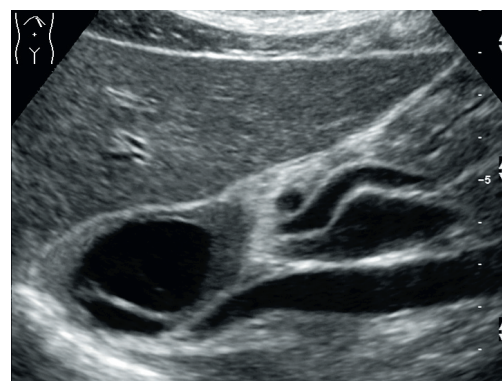


Die exsudative oder nekrotisierende Pankreatitis vermag manchmal per continuitatem in die Leber zu gelangen. Dort löst sie **tryptische Nekrosen** aus. Die Segmente I, II und IVa werden bevorzugt befallen. Abgebildet ist eine exsudative Verlaufsform. Exsudat umspült den L. caudatus. Es erreicht das Lebergewebe durch Penetration zwischen die Blätter des Lig. hepatogastricum und über die Fissur des Lig. venosum Arantii.

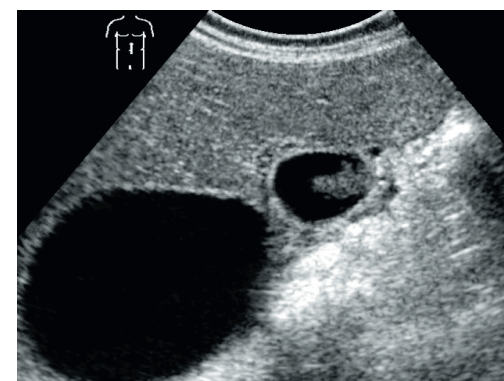
- ▲ Tryptische Nekrose im L. caudatus, wandständige Portalthromben
- ▲ Tryptische Nekrose im L. caudatus, retroportale Exsudation
- ▲ Intrahepatische Pseudozysten



Durch peptische Andauung sieht Lebergewebe manchmal **schwammartig** aus. Blutet es in die Nekrosen nach Gefäßarrosion ein, wechselt die Echogenität innerhalb kurzer Zeit. Bei ungünstigem Verlauf infizieren sich die Einschmelzungen. Es entsteht ein Abszess. Das Sonogramm zeigt, dass sich der Krankheitsverlauf am linken Pfortaderast durch Thromben kompliziert. Mit dem Abklingen der Entzündung lösten sich diese Gerinnsel auf.



Tryptische Lebernekrosen sind oft asymptomatisch. Avitales Gewebe wird resorbiert und Regeneration ersetzt untergegangenes Parenchym. Bei größeren Einschmelzungen deutet ein echogenes Narbenfeld später auf das ursprüngliche Ereignis hin (s. S. 264, 291). In diesem Fall ist der L. caudatus teilweise in eine liquide Läsion umgewandelt. Am Rand entwickelt sich ein **echogener Saum** aus Granulationsgewebe. Zwischen der V. cava inferior und der Pfortader befindet sich pankreatogenes Exsudat.



Aus tryptischen Nekrosen bilden sich manchmal intrahepatische **Pseudozysten**. Sie können über Monate persistieren, werden meist aber allmählich kleiner. Im vorliegenden Beispiel waren solche Zysten bei sich verringermendem Volumen über ein Jahr darzustellen, um schließlich in der sonographischen Verlaufskontrolle 16 Monate nach dem Akutereignis nur noch als echo-reiches Narbenfeld aufzufallen (s. S. 264).

Lymphzysten liegen oberflächlich und sind von geringer Größe (meist nur wenige Millimeter). Sie folgen einer kongenitalen, häufiger erworbenen Obstruktion hepatischer Lymphbahnen (Narben, Granulome, Abszesse, primäre Lebertumoren, Metastasen).

Gallehaltige Zysten entwickeln sich bei prolongierter extrahepatischer Cholestase.

Bluthaltige Läsionen entstehen durch Hämorrhagien in epitheliale Zysten, bilden sich sekundär nach Trauma oder resultieren aus einer Operation.

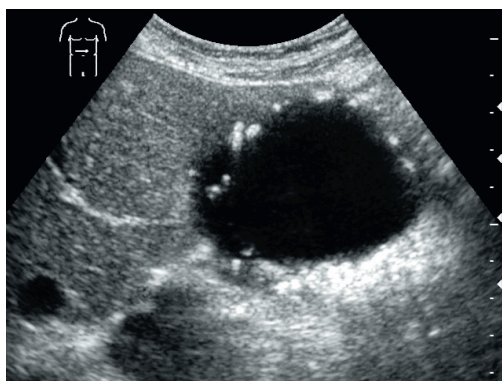
Problematisch sind **liquide Läsionen** nach **Lebertrans-**

plantation. Frühzeitig entstanden, handelt es sich um unmittelbare Operationsfolgen (Hämatom, Serom), residuellen Aszites oder um Biliome (Ausdruck von Leckagen oder arteriellen Perfusionsstörungen).

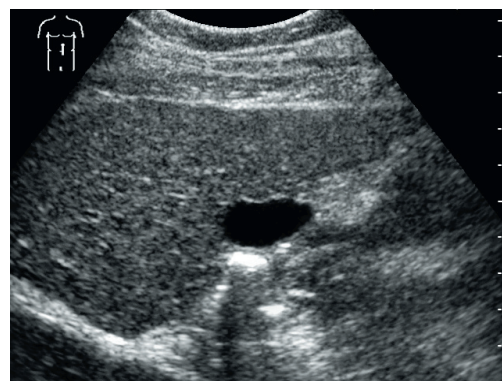
An den Gefäßen sind Verschlüsse und Stenose auszuschließen (fehlendes Doppler-Spektrum, „tardus-parvus“-Phänomen). Als Spätkomplikation stammen zystische Herde manchmal von arteriellen Pilzinfektionen ab (Pseudoaneurysma), oder sie resultieren aus biliären Transplantatpathologien (ischämische Gallenwegsnekrosen, Komplikationen an den Anastomosen).

Benigne Neubildungen wachsen aus der Blutversorgung heraus oder thrombosieren. Desmoplastische Vorgänge lassen sie manchmal zu Zysten umwandeln (z. B. bei kavernenösen Riesenhämangiomen).

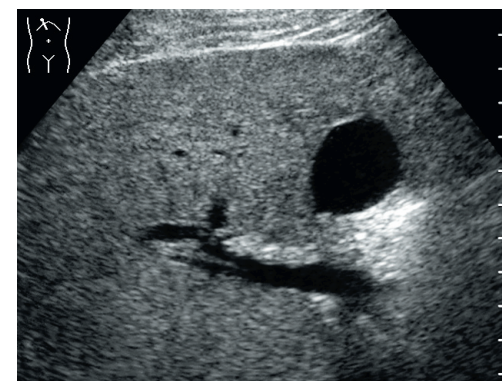
Schließlich ist an **Nekrosen bösartiger Tumoren** zu erinnern. Sie entstehen im natürlichen Verlauf bei Durchblutungsstörungen. Gewollt herbeigeführte Gewebsuntergänge folgen tumorablativen Maßnahmen. Traumatische, entzündliche und degenerative Zysten unterscheiden sich sonographisch von den epithelialen Zysten durch eine anders geartete Randbegrenzung.



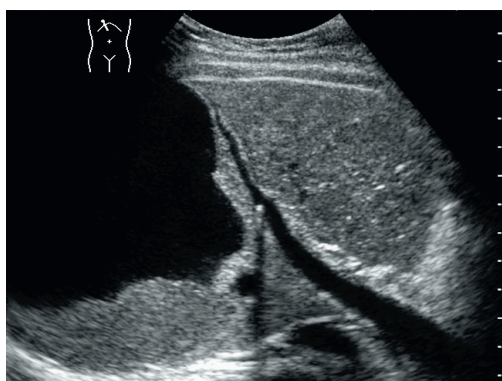
Kapseln pankreatogener Pseudozysten in der Leber können auch verkalken. **Kalzifikationen** treten nach Einblutung auf. Manchmal entstehen Septierungen. Die Anamnese und Symptomatik sowie der sonographische Befund der Bauchspeicheldrüse helfen bei wandverkalkten Zysten in der Differenzierung vom Echinococcus granulosis. Wenn große Pseudozysten am Pankreaskopf oder im superioren Rezessus der Bursa omentalis entstehen, pelottieren sie die Leber oder täuschen eine hepatogene Zyste vor.



Nach **Transplantation** existieren vielfältige Ursachen für zystische Läsionen. Unmittelbar postoperativ sind es Aszites, Serome, Hämatome oder Gallecks, die in oder nahe der Leber auffallen. Hinzu gesellen sich in dieser Periode **Ischämien** (Embolie/Thrombose in Arterien oder Venen). Sie treten als landkartenartige Infarkte auf, die bei günstigem Verlauf Narben oder zystische Läsionen hinterlassen (s. Abbildung). Der Doppler-Untersuchung der Blutgefäße und ihrer Anastomosen ist besonderes Augenmerk zu schenken. Zusätzlich sind pyogene oder mykotische Abszesse möglich.



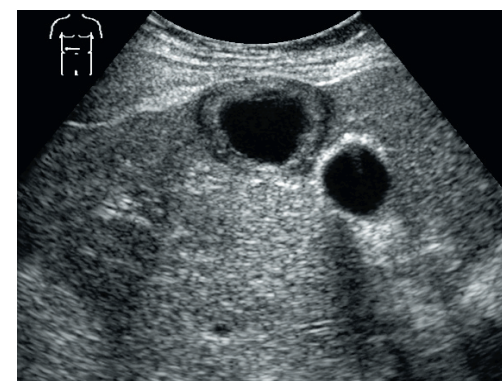
Leberinfarkte können zu sekundären Zysten führen. Sie enthalten Galle, sind von einer fibrösen Hülle umgeben und können sich infizieren. Über ihre Häufigkeit ist kaum etwas bekannt. Dieses Sonogramm zeigt eine seit über 6 Jahren unveränderte Zyste nach angiographischer Embolisation eines Astes der linken Leberarterie. Der Eingriff wurde wegen einer Blutung aus der Leber notwendig. Im Verlauf war ein echoarmes Infarktareal im IV. Segment entstanden. Aus nekrotischem Gewebe bildete sich diese Zyste, die seit ihrem Entstehen asymptomatisch ist.



Postoperative **Serome**, Hämatome oder Biliome sind trotz unkomplizierten Verlaufes oft wochenlang vorhanden. Wundsekret wird allmählich resorbiert oder die Gebilde heilen als Pseudozysten aus. In die Flüssigkeit kann es einbluten; in ungünstigen Fällen infiziert sie sich und es entsteht ein Abszess. Das Schnittbild zeigt ein postoperatives Serom 7 Monate nach Leberteilresektion wegen eines hepatozellulären Karzinoms.



Tumorablativ Eingriffe erzeugen Nekrosen, die den Schall besser als das umgebende Parenchym leiten und die dadurch echoärmer aussehen. Das Sonogramm zeigt eine **Koagulationsnekrose** 8 Wochen nach transkutaner Lasertherapie eines 2 cm großen Karzinoms bei Zirrhose. Während sich die Zerfallshöhle in ihren Ausmaßen in den ersten postoperativen Wochen kaum änderte, wurde der Inhalt reflexärmer. Die Konturen glätteten sich wie bei einer Zyste. 18 Monate nach dem Eingriff existierte nur noch ein verkalkter Narbenknoten.



Die Prognose kolorektaler oder neuroendokriner Leberfiliae ist besser als die anderer bösartiger Tumoren. Gutes Ansprechen auf die Chemotherapie und operatives Vorgehen sorgen für ein längeres Überleben. Als tumorablativ Verfahren beseitigen laser- und kryochirurgische Eingriffe einzelne Metastasen. Es folgt eine Nekrosehöhle, die mit der Zeit vernarbt. Dieses Sonogramm zeigt die denaturierte **Solitärmetastase** eines **Kolonkarzinoms** nach Radiofrequenztherapie.

Liquide
entzündliche
Raumforderung

Pseudozyste

Pankreatitis

▲ Kapselverkalkung

Ischämie

▲ Nach Transplantation

▲ Durch iatrogenen
Infarkt

Operation

▲ Postoperatives Serom

Tumorablation

▲ Nach Laserablation
eines Leberkarzinoms

▲ Nach Radiofrequenz-
therapie der Metastase
eines Dickdarmkrebses

Echofreier Leberherd

Die erste Beschreibung humaner Echinokokkosen stammt von Bremser aus dem Jahr 1821. Der *E. granulosus* erzeugt semiliquide Läsionen, die in erster Linie Leber und Lunge betreffen (**zystische Echinokokkose**). Hydatiden werden in eine „pastorale“ und „silvanische“ Form unterschieden. Der adulte *E. granulosus* lebt als 5 mm langer Wurm im Jejunum von Hunden. Dort gibt er Eier in den Stuhl ab. Die Infektion erfolgt meist in der Kindheit. Larven durchdringen die Darmwand und gelangen ins Portalsystem, wo sie in der Leber (oder Lunge) ausfiltriert werden. Nur selten entwischen sie in den Kreislauf und erreichen Gehirn,

Milz und Nieren. Nicht phagozytierte Larven setzen sich in den Leberkapillaren fest, sterben ab oder entwickeln sich zu Endozysten. Hydatiden haben drei Schichten. Die äußere Perizyste ist eine entzündliche Fremdkörperreaktion. Sie wird als protektive Hülle von der Leber gebildet. Einige Millimeter dick, besteht sie aus Fibroblasten, Histiocyten, Plasmazellen, Eosinophilen und Kollagen. Die Endozyste setzt sich aus der äußeren laminierten Kutikula von 2 mm Dicke sowie einer inneren Keimschicht zusammen. Sie ist mit proteinhaltigem Transsudat gefüllt. Gelingt es in die Zirkulation, treten Anaphylaxie und

Eosinophilie auf. Aus der Keimschicht bilden sich Brutkapseln mit der zweiten und dritten Generation von Tochterzysten. Diese wachsen langsam über Jahre. Bei pastoralen Formen erreichen Hydatiden Durchmesser über 10 cm. Beim silvanischen Typ messen sie 3–5 cm. Die Echinokokkose präsentiert sich als palpabler Tumor und bewirkt Schmerzen. **Komplikationen** sind: **1.** Ruptur mit Schock und Aussaat (Pleura- oder Peritonealhöhle), **2.** intrabiliäre Ausstoßung (Ikterus), **3.** Zysteninfektion (Abszess, Sepsis), **4.** Gefäßverschluss (Pfortaderhochdruck), **5.** Embolie und **6.** Kompression am Gastrointestinaltrakt.

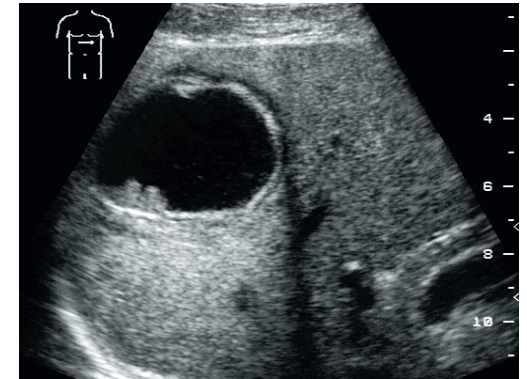
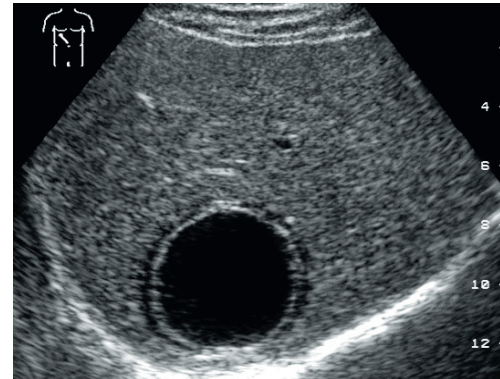
Liquide
entzündliche
Raumforderung

Parasiteninfektion

Echinokokkose

E. cysticus

- ▲ Typ I (nach Lewall)
- ▲ Typ I (nach Lewall)
- ▲ Typ IIA (nach Lewall)

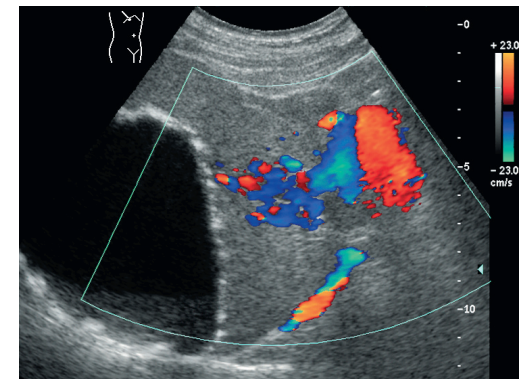
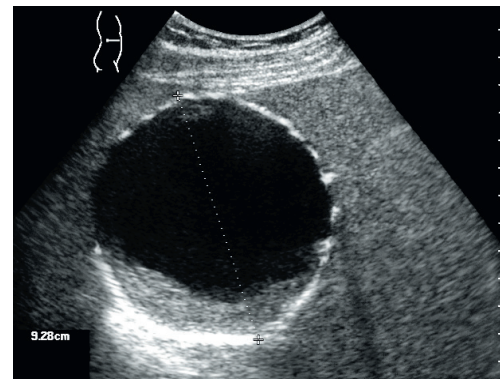
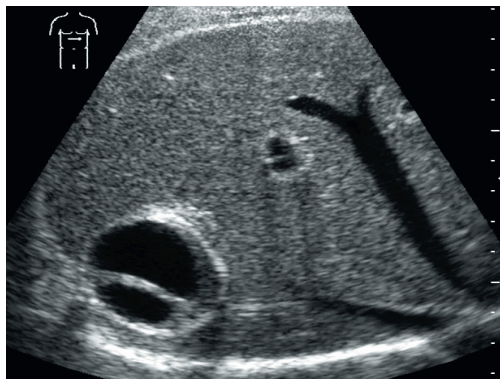


Die **zystische Echinokokkose** wird nach Lewall in 4 Typen eingeteilt (Einteilung nach Gharbi s. S. 259). **Typ I** tritt als simple Zyste mit oder ohne „Hydatidensand“ auf. Sie grenzt sich scharf ab, ist echofrei und hat keine Septen. In diesem Stadium sind Hydatiden sonomorphologisch nicht ohne weiteres von epithelialen Zysten zu unterscheiden (Casoni-Test!). Bei Patientenumlagerung erzeugen Scolices schneegestöberartige Binnenechos. Dieses Phänomen fehlt epithelialen Zysten. Nach Kontrastmittelinjektion entsteht in der Perizyste ein ringförmiger Saum, der die Differenzialdiagnose erleichtert (s. S. 323).

Perizyste und Keimschicht des **Typs I** erzeugen einen breiten zirkumskripten Rand. Der Wandreflex dysontogenetischer Zysten ist zarter. Außerdem sind die seitlichen Partien der Hydatiden echoreicher. Epithelialen Zysten fehlt der „Halo“ (Lymphspalt). Dieses Randzeichen ist unspezifisch. Es kommt auch beim Amöbenabszess (s. S. 308 f) und bei manchen Hämatomen vor. Die Leber ist durch Hydatiden am häufigsten betroffen (60–75 %), gefolgt von Lunge (25–30 %), Milz (1–8 %), Nieren oder Knochen (1–4 %) und ZNS (1–2 %). Die Mehrzahl der Echinokokkuszysten verhält sich asymptomatisch.

Die Keimschicht erzeugt Brutkapseln, die im Lumen als noduläre oder traubenartige Einstülpungen auftreten, Tochterzysten bilden und Scolices enthalten (**Typ II**). Die Keimschicht wächst schneller als die Perizyste. Deshalb faltet sie sich oder flottiert nach Ruptur in der Hydatide. Je nach Alter, Anzahl und Anordnung ist zu differenzieren in die Typen **IIA** (peripher angeordnete Tochterzysten, s. Abbildung), **IIB** (honigwabenartig angeordnete Gebilde, die eine Mutterzyste ausfüllen) oder **IIC** (degenerative Zysten mit feinen Verkalkungen und geschlängelten Membranen).

- ▲ Typ IIA (nach Lewall)
- ▲ Typ III (nach Lewall), pastorale Form, „Hydatidensand“
- ▲ Typ IV (nach Lewall), Pfortaderkavernom nach Portalthrombose



Tochterzysten vergrößern den Tumor. Sie prägen das Bild reifer Hydatiden. Der wabige Aufbau ist charakteristisch, aber nicht immer vorhanden. In der Hepar bildet sich als entzündliche Reaktion die Ektozyste. Dadurch verbreitert sich der sonographische Randsaum. Nach Kontrastmittelgabe erfährt dieser einen ringförmigen Signalanstieg. Parasitäre und humane Kapseln neigen zur Verkalkung. **Zystenruptur** geschieht durch: **1.** Riss der Endo- in der Perizyste, **2.** den Einbruch in das biliäre System, **3.** die Entleerung in den Pleuraspalt, das Perikard, die Bauchhöhle, den Darm oder **4.** durch den Gefäßeinbruch (Hohlvene).

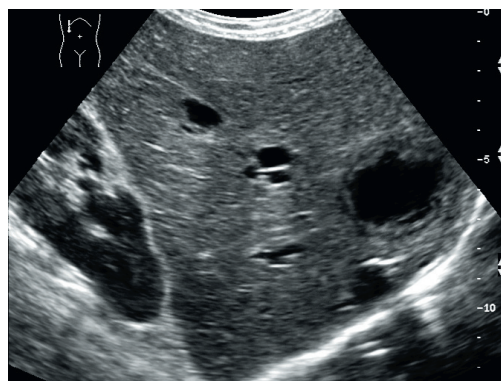
Hydatiden liegen häufiger im rechten Lappen (80 %). Rupturieren Brutkapseln, lagert sich „**Hydatidensand**“ ab. Er enthält Scolices und lässt sich am besten sonographisch nachweisen. Pastorale Formen des *E. cysticus* sind öfter mit Symptomen verbunden. Silvanische Hydatiden bleiben klein, haben eine fragile Wand und verhalten sich meist asymptomatisch. Wird die Hydatidenflüssigkeit durch geformte Bestandteile ersetzt, stirbt die Läsion ab, verkalkt und verhält sich biologisch inert (**Typ III**). Das Sonogramm zeigt einen dünnen Kalksaum am Zystenrand.

Kalk in Typ-III-Hydatiden verursacht im Sonogramm Schattenzonen. Durch Komplikationen (bakterielle Superinfektion, Ruptur) transformieren Hydatiden vom Typ I–II in den Typ IV. Die Ruptur wird durch Alterung, chemische Reaktion, Trauma und wirtseigene Abwehrmechanismen ausgelöst. Dieses Bild zeigt einen **Typ IV** mit **Pfortaderkavernom**. Die Portalthrombose ist Folge der Raumfordernden Infektion. Echinokokkosen traten früher viel häufiger auf. Der Übertragungsmodus vom Tier auf den Menschen wurde von Leuckart und Naunyn Mitte des 19. Jahrhunderts aufgeklärt.

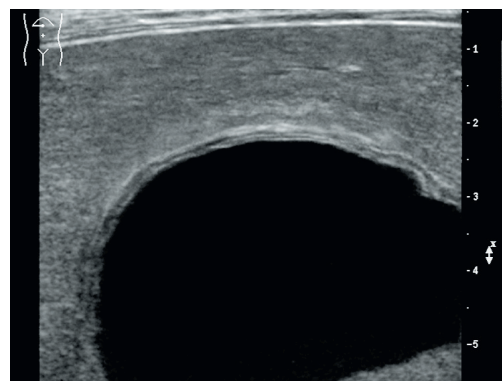
Leberabszesse entstehen durch Bakterien oder Pilze. Protozoen der Species *Entamoeba histolytica* lösen Hepatozyten auf. Obwohl allgemein so bezeichnet, bildet sich bei der Amöbenhepatose kein echter Abszess. Die **Prävalenz pyogener Leberabszesse** hat mit endoskopischen Stentimplantationen und der Einführung tumorablativer Maßnahmen zugenommen. Die Mehrzahl geht von Infektionen der Gallenwege und des Intestinums aus. 50–60% der Betroffenen haben biliopankreatische Krankheiten, mehr als die Hälfte davon durch bösartige Tumoren. Gutartige biliäre

Ursachen machen ca. 25% aus. Diabetiker erkranken häufiger. Eitrige Abdominalerkrankungen wie die Appendizitis oder Divertikulitis sind als Ausgangspunkte rückläufig. Die **Infektion** ascendiert über die Cholangien (50–60%), schwemmt über die Pfortader (10–15%) oder *A. hepatica* (5–10%) ein, breitet sich per continuitatem oder durch penetrierende Traumen aus. Zwei Drittel der Abszesse treten im Lobus hepatis dexter auf, wobei multiple Herde und eine Krebsursache von schlechter Prognose sind. **Symptomatisch** stehen Schüttelfrost, Fieber, Schmerzen und Tachykardie im Vordergrund.

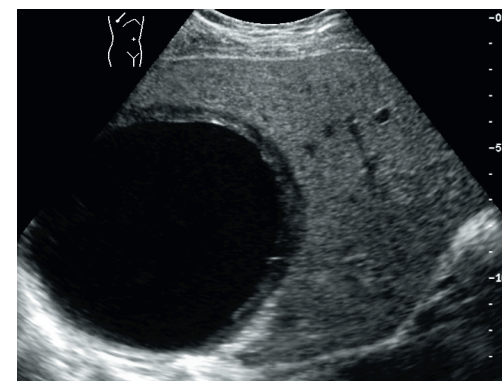
Das Labor zeigt Leukozytose, Anämie und eine erhöhte alkalische Phosphatase. Als **Erreger** kommen Klebsiellen, *E. coli*, Staphylo-, Strepto- oder Gonokokken, *Pseudomonas*, Yersinien, *Actinomyces* und zunehmend Pilze infrage (*Candida albicans*). Auslöser bakterieller Cholangitiden sind auch Würmer (*Ascariasis*, *Clonorchiasis*, *Fascioliasis*). Da sich die Abszessmorphologie von der Infektion bis zur gekapselten Eiteransammlung ändert, ist die sonographische Zuordnung in Frühstadien unsicher. Anaerobier ermöglichen durch den Kontrastanstieg infolge Gasbildung eine frühzeitigere Diagnosestellung.



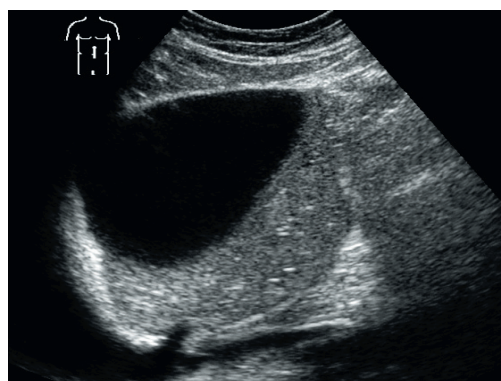
In Europa sind die meisten **Leberabszesse** pyogener Natur. Amöben lösen dort 10%, Pilze 2% der Einschmelzungen aus. Im Vergleich zu simplen Zysten haben pyogene Abszesse anfangs **unregelmäßige Konturen**, später je nach Kapselentwicklung unterschiedlich breite und echogene Wände. Durch Liquifizierung nimmt die distale Schall-„Verstärkung“ zu. In der Hälfte aller Fälle bildet sich vor dem Ausreifen der Abszesskapsel um das eingeschmolzene Gewebe ein „Halo“-artiger Saum. Als Ursache wird die Kompression angrenzender Sinusoide oder ein Ödem durch Perihepatitis angenommen.



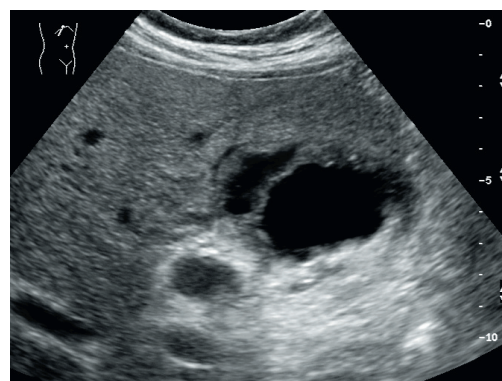
Granulationsgewebe sorgt bei Eiterherden durch Ausbildung einer **Kapsel** für die Demarkierung. Es bewirkt nach Kontrastmittelgabe einen saumförmigen Signalanstieg. Der Rand wird mit der Kapselbildung glatter. Anfangs noch inhomogener Inhalt klärt sich. Er kann reflexfrei werden. Dieses Schnittbild zeigt einen drei Wochen alten Abszess nach Drainage eines Gallenwegsverschlusses bei Pankreaskopfkarzinom. Andere Ursachen der Cholangitis sind Gangsteine, die suppurative Cholezystitis, entzündliche oder postoperative Stenosen und die Pankreatitis.



Amöben stellen weltweit die häufigste Ursache für zytolytische Lebernekrosen dar. Einschmelzungen geben sich durch dolente Hepatomegalie und Leukozytose zu erkennen. Am häufigsten liegen sie im rechten Lappen (größere portale Drainage). Die Ränder sehen „zerfrant“ aus. Echofreier Inhalt wie auf diesem Bild ist untypisch. Die Läsionen erreichen 5–20 cm Größe und entwickeln ein perifokales Ödem. Manchmal entwickeln sich 1 cm dicke Kapseln. Schüttelfröste und Ikterus kommen vor, sind aber beim pyogenen Abszess ausgeprägter. Das Aspirat ähnelt Milchkaffee bzw. ist anchovisfarben.

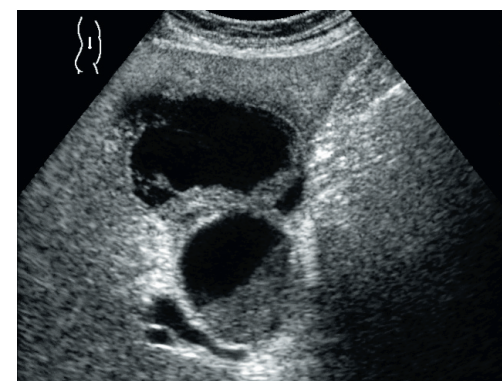


Subphrenische Abszesse sind Komplikationen von eitrig-entzündlichen (Cholezystitis, Appendizitis, Pankreatitis), entstehen durch perforierte Ulzera, Durchwanderung (Pleuraempyem) oder bei Krebsleiden (Ösophagus, Magen, Kolon). Symptome sind Schmerzen unter dem Rippenbogen, Fieber, erweiterte Zwischenrippenräume, Kaudalverdrängung der Leber und eingeschränkte Zwerchfellbeweglichkeit. Oft ist ein Pleuraerguss vorhanden. Klinische Zeichen und die subphrenische Lage helfen in der Abgrenzung andersartiger liquider Leberläsionen.



Pyogene Abszesse werden je nach der Größe in Mikro (< 2 cm) oder Makroabszesse unterschieden. Bizarri konturierte Flüssigkeitsdepots subhepatisch im rechten Oberbauch müssen an eine komplizierte Cholezystitis denken lassen.

Nach **gedeckter Perforation** geben manche Patienten eine abrupte Schmerzminderung an. Dieses Sonogramm zeigt eine inhomogene Schichtung der verdickten Gallenblasenwand, unregelmäßige Konturen, Wanddefekte und perivesikale Flüssigkeitsdepots.



Die **akute Cholezystitis** abszediert manchmal in das Gallenblasenbett. Schnittbilder lassen bizarr konturierte Lebereinschmelzungen ventral der verdickten und aufgesplitterten Wand erkennen. Diese Befunde entstehen durch Entzündungsausbreitung mit Keimverschleppung oder durch die **gedeckte Perforation** der Gallenblase in das Leberbett.

Ultraschallbilder, die solche komplizierten Entzündungsverläufe offenbaren, sollten für den Arzt der Anlass sein, dem Patienten die baldige Operation zu empfehlen.

Liquide
entzündliche
Raumforderung

Abszess

Pyogen

▲ Unscharfe Konturen

▲ Abszesskapsel

Amöbiasis

▲ Echoarmer Saum

Subphrenischer
Abszess

▲ Nach Pankreatitis

Komplikationen
der Cholezystitis

Perforation

▲ Gedeckte Perforation

Abszess

▲ Nach gedeckter
Perforation

Echofreier Leberherd

Die Leber ist das meistbetroffene parenchymatöse Organ **spitzer** oder **stumpfer Traumen** des unteren Thorax und des Abdomens. 30–45 % der deshalb Laparotomierten haben eine Leberverletzung.

Subkapsuläre Hämatoome erzeugen wegen der Kapseldehnung Schmerzen. Blutungen sind anfangs echoreich (s. S. 262). Stunden später treten wabenartige Schnittbilder mit konturnahen Irregularitäten auf. Die echofreien Areale konfluieren nach Tagen zu größeren Flüssigkeitsansammlungen. Bei Gravidität ist an das 1982 von Weinstein beschriebene HELLP-Syndrom zu denken

(Hämolyse, hohe Leberwerte, geringe Thrombozytenzahl). **Intrahepatische Hämatoome** zeigen eine vergleichbare Echostruktur. Kleinere Blutungen finden sich nach Biopsie häufiger, als es die Symptomatik vermuten lässt. Zur Beurteilung gehören die Untersuchung der perihepatischen und perilienen Räume und des Unterbauches. Beim **Hämoperitoneum** lassen sich subhepatisch, sublienal und in der Morrison-Tasche schon wenige Milliliter Blut nachweisen. **Spätkomplikationen** des Lebertraumas sind Biliom, Fistel, intra- oder perihepatischer Abszess und die Hämobilie (oder Bilhämie, s. S. 210). Sie treten

als echofreie oder reflexarme Läsionen in Erscheinung. **Biliome** resultieren aus der Ruptur von Cholangien, die spontan, traumatisch oder iatrogen nach Operation oder interventionellem Eingriff vorkommen. Gallecks entwickeln sich innerhalb der Leber, subkapsulär oder extrahepatisch. Die klinischen Auswirkungen hängen von der Lokalisation und Größe der Flüssigkeitsdepots ab. **Gallenwegsfehlbildungen** sind in der Differenzialdiagnose echofreier Läsionen von besonderer Bedeutung. Caroli beschrieb 1958 zwei Entitäten. Das eine Leiden tritt global, isoliert in einem Lappen oder segmental auf.

Liquide traumatische Raumforderung

Leberhämatom

Subkapsulär

Bei HELLP-Syndrom

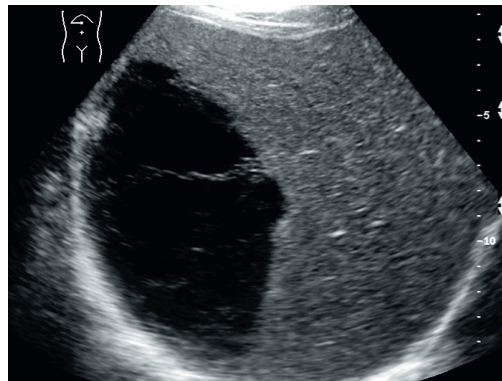
▲ In der 30. Woche der Schwangerschaft

Intrahepatisch

Trauma

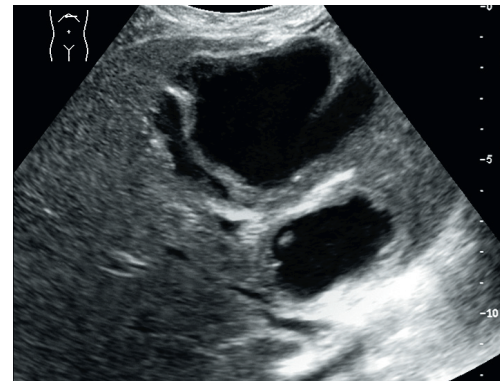
▲ Nach Leberbiopsie

▲ Nach Pferdehufschlag, Abheilung als Pseudozyste

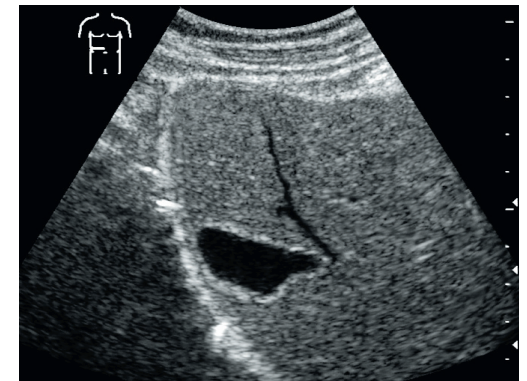


Subkapsuläre Leberhämatoome sind im Akutstadium durch Koagel selten echofrei. Im Verlauf nimmt die Reflexibilität ab. Sie sind bikonvex geformt und zur Organkapsel glatt konturiert. Der Rand zum Lebergewebe wirkt manchmal unscharf. Der Verlauf kann bei stabilem Kreislauf ohne Hämoperitoneum unter sonographischer Kontrolle abgewartet werden.

Hämatomauslösende Ursachen sind: 1. Trauma, 2. Tumorblutung, 3. HELLP-Syndrom, 4. Amyloidose, 5. Peliosis, 6. Vaskulitis (Panarteriitis nodosa), 7. Kollagenose (LEV) oder 8. Infektionen (Malaria, Typhus).



Spontanhämorrhagien aus **Leberneoplasien** oder durch Antikoagulation bilden nach Traumen die zweithäufigste Blutungsursache. Leberadenome, Angiosarkome und Karzinome stehen in führender Position, gefolgt von Metastasen, Hämangiomen und der FNH. In diesem Bildbeispiel wurden die Blutergüsse durch die Punktion einer Karzinoidfilia ausgelöst. Im eigenen Patientengut von über 250 Fällen mit FNH erlitt eine 30-jährige Frau während einer „Stretch“-Gymnastik ein akutes Hämoperitoneum, allerdings 9 Tage nach Menghinipunktion des tumorartigen Gebildes.



Die Abheilung intrahepatischer Blutergüsse geschieht manchmal über das Zwischenstadium der **Pseudozyste**. Ihr Inhalt ist oft nicht vollständig reflexfrei. Abgegrenzt wird die liquide Läsion durch eine bindegewebige Pseudokapsel, die breiter und echoreicher als der Wandbefund epithelialer Zysten ist. Eine Epithelauskleidung fehlt. Ihr Inhalt kann mehrere Liter gallige Flüssigkeit betragen. Dieses Sonogramm stammt von einem Mann, der durch Pferdehufschlag ein Leberhämatom bekam. Zum Zeitpunkt der Sonographie lag das Trauma 18 Monate zurück.

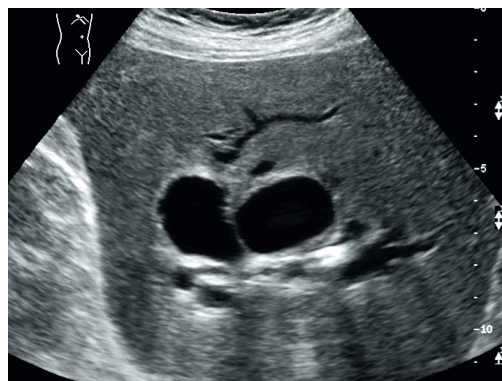
Biliom

Trauma

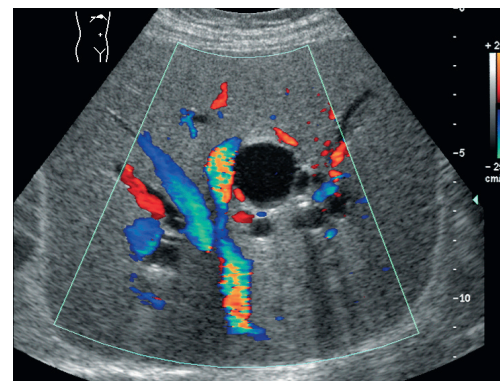
▲ Nach PTCD, mit Pseudokapsel

▲ Nach ERCP wegen Gallenblasenkrebs

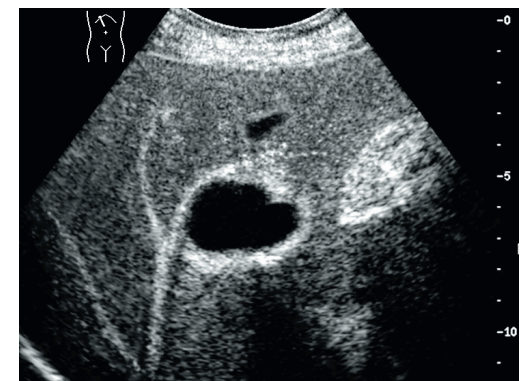
▲ Hyperämie um ein Biliom (arterielle Phase, PI)



Wichtigste Ursachen für **Biliome** sind Trauma und Operation. Fieber und eine druckschmerzhafte Hepar müssen in der zweiten postoperativen Woche an diese Komplikation denken lassen. Sie kommen innerhalb der Leber und extrahepatisch vor. Das Bild zeigt zwei Flüssigkeitsansammlungen mit glatten Konturen und distaler Schall-„Verstärkung“. Manchmal finden sich fibrinöse Binnenechos in netzartiger Anordnung, die oft nur sonographisch zur Darstellung kommen. Sistiert das Galleleck nicht, liegt eine biliäre Fistel vor. Die Verbindung zu Blutgefäßen erzeugt Hämobilie (Trauma, Pseudoaneurysma).



Anfangs sind Biliome von geringer Größe. Charakteristisch ist eine Volumenzunahme, wenn sie Anschluss an größere Cholangien haben. Galle-Extravasate in das Leberparenchym lösen eine intensive Entzündung aus, die zur Entwicklung von **Pseudokapseln** führt. Die vorhergehende Abbildung lässt sie an beiden Biliomen gut erkennen. Unregelmäßige Konturen sind möglich, Kalzifikationen fehlen. Dieses und das folgende Sonogramm stellen ein **Biliom** bei Verschlussikterus durch ein Gallenblasenkarzinom dar. Es entstand nach endoskopischer Stentimplantation (Fallfortsetzung s. nächste Abbildung).

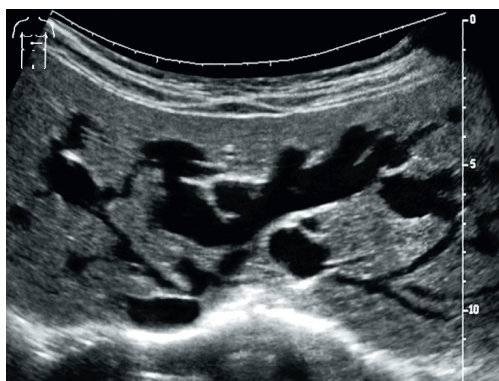


Hier ist das **Biliom** in der arteriellen Phase abgebildet. Der ringförmige Kontrastanstieg hat mehrere Ursachen: Einerseits wirkt sich die Kompression auf angrenzendes Gewebe mit Verminderung der regionalen Portaldurchblutung aus. Kompensatorisch steigt der arterielle Blasenstrom (s. S. 310). Zusätzlich trägt die Detergenzienwirkung der Gallensäuren zur entzündlichen Weitstellung kleiner Arteriolen und Kapillaren bei. Schließlich sprossen Adern in die Pseudokapsel ein. Biliome kleiner 3 cm bedürfen keines Eingriffs, die meisten verschwinden spontan. Größere Gebilde sollten drainiert werden.

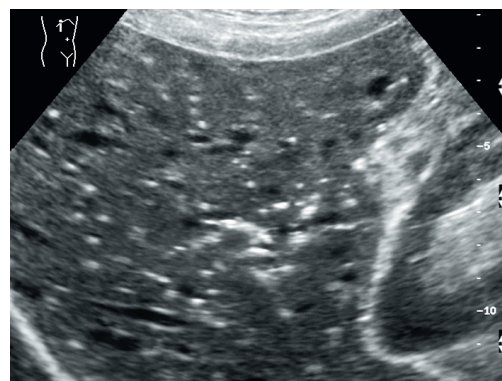
Die **Caroli-Krankheit** ist nicht hereditär und äußert sich in der Ektasie intrahepatischer Gallenwege. Duktalplattenstörungen, portale Fibrose oder andere Organschäden fehlen. Das erbliche **Caroli-Syndrom** ist eine Kombination von Duktectasien mit kongenitaler Leberfibrose oder der autosomal-dominanten polyzystischen Nierenkrankheit. Hierbei wirken zusätzliche Noxen in späteren Phasen der Leberentwicklung ein, die sich auch in der Gallenwegsperipherie manifestieren. Die Duktectasien sind weniger ausgeprägt. Wie bei **Choledochuszysten** ist der Verlauf durch Cholangitis mit Schmerzen, selten auch Ikterus,

gekennzeichnet. **Komplikationen** sind Abszess, Sepsis, Lithogenese, Gallenwegsrupturn und Amyloidose. Aufgrund toxischer Gallensäuren entstehen Epitheldysplasien, die in 2–10 % zum cholangiogenen Karzinom entarten. Beim Caroli-Syndrom mit kongenitaler Fibrose treten Blutungen infolge Pfortaderhochdruck hinzu. Beide Krankheiten hinterlassen Schnittbilder die Zysten ähneln und Verbindungen zu abschnittsweise normalen Cholangien besitzen. **Differenzialdiagnostisch** ist das Marfan-Syndrom mit diffuser Ektasie des Gallenwegsbaumes anzuführen.

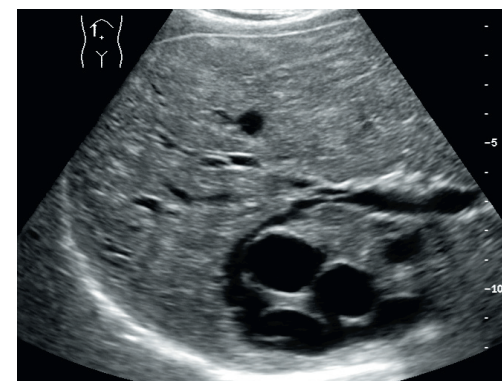
Bei der Operation der Choledochuszyste ist die komplette Exzision anzustreben. Bis zu 25 % der Operierten mit residualem Zystengewebe droht ein Cholangiokarzinom. Die Zyst-Enterostomie hat ein hohes Strikturrisiko (> 70 %), begleitet von rezidivierenden Cholangitiden. **Biliäre Mikrohamartome**, auch als von Meyenburg-Komplexe bezeichnet, können als Zysten auftreten. Sie gehen von kleinen Cholangien aus und sind von fibrösem Stroma umhüllt. Ihr Durchmesser erreicht selten 1,5 cm, oft nur 2–3 mm. Überwiegt das Bindegewebe, fallen im Sonogramm eher solide als zystische Herde auf.



Die **Caroli-Krankheit** äußert sich in Millimeter bis Zentimeter messenden Ektasien großer Gallenwege, die durch normale oder ektatische Abschnitte miteinander verbunden sind. Manchmal nur segmental auftretende Ektasien werden mit kubischem Epithel ausgekleidet. Sie können eingedickte Galle und/oder Bilirubinsteine beherbergen. Dieses Panoramaschnittbild zeigt Duktectasien in beiden Lappen. Solche Befunde bedürfen keiner Bestätigung durch andere Schnittbildverfahren, einschließlich einer diagnostischen ERCP.



Hier ist ein **Caroli-Syndrom** in **Kombination** mit **bilären Mikrohamartomen** abgebildet. Die fokalen Gallenwegserweiterungen des autosomal-rezessiven Leidens sind wenig ausgeprägt. Dafür haben sich in den Cholangien Minikongremente abgelagert, die als kräftige Reflektoren auftreten. Das Lebergewebe ist diffus mit bilären Mikrohamartomen durchsetzt. Sie äußern sich bei geringer Fibrose als kleinzystische Gebilde. Besitzen sie einen hohen Bindegewebsanteil, treten Hamartome als wenige Millimeter messende Narbenknoten in Erscheinung.



Die Architekturstörungen intrahepatischer Cholangien sind beim **Caroli-Syndrom** geringer ausgeprägt als bei der Caroli-Krankheit. Das Schnittbild stammt von einem Patienten mit ungewöhnlich starker Duktectasie im rechten Lappen und kongenitaler Leberfibrose. Der 48-jährige Mann leidet an rezidivierenden Fieberschüben mit Schmerzattacken und Ikterus. Der natürliche Verlauf wurde 20 Jahre lang sonographisch beobachtet. Andere Komplikationen sind in diesem Zeitraum nicht vorgekommen.

Liquide biliäre Raumforderung

Kongenitale Fehlbildung

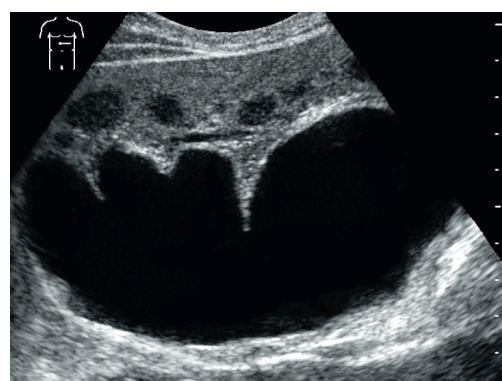
Intrahepatische Gallenwege

Caroli-Krankheit/
Caroli-Syndrom

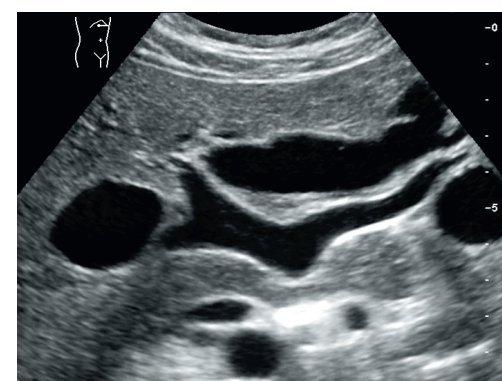
- ▲ Caroli-Krankheit
- ▲ Caroli-Syndrom, Hepatolithiasis und biliäre Mikrohamartome (v. Meyenburg-Komplexe)
- ▲ Caroli-Syndrom, kongenitale Leberfibrose



Choledochuszysten treten mit oder ohne gleichzeitig dilatierte Gallenwege auf. Sie sind weder erblich noch mit einer Duktalplattenstörung assoziiert. Zwei Drittel der Choledochuszysten manifestieren sich vor dem 10. Lebensjahr durch Ikterusschübe. Bei Erwachsenen äußert sich die Fehlbildung durch ascendierende Cholangitis mit Bauchschmerzen. Manchmal bleiben die Zysten bis ins Alter asymptomatisch. Ursachen der zu 80 % das weibliche Geschlecht betreffenden Gebilde sind unklar. Innervations- und Vereinigungsstörungen des Gallen- und Pankreasganges mit Reflux werden favorisiert.



Dieses Sonogramm stammt von einer 23-jährigen Frau. Bis dahin beschwerdefrei, wurde eine Schwangerschaft im 20. Lebensjahr durch septische Cholangitis mit Ikterus kompliziert. Als Ursache zeigte die Sonographie eine **Choledochuszyste** von 17 cm Durchmesser in Kombination mit ektatischen Segmentgallengängen. Weil die endoskopische Stenteinlage misslang, wurde eine PTCd durchgeführt. Innerhalb weniger Minuten flossen 10 Liter Galle ab. 2 Jahre nach Jejunozystostomie verstarb die Patientin nach einer zweiten Entbindung an einem metastasierenden **Cholangiokarzinom** (s. Abbildung).



Quer getroffene Gallenwegsektasien hinterlassen zystische Schnittbilder. Die Verwechslung mit echten Zysten passiert meist nur dem Anfänger. Fokale Gangektasien infolge sklerosierender Cholangitis sind schon eher fehlzudeuten. Dabei wechseln sich Stenosen mit Segmentaufstauungen ab. Progressive Entzündung und Fibrose verändern die Leber. Die Abbildung zeigt einen weiten D. hepaticus sinister. Gleichzeitig sind Leberzysten vorhanden. Es handelt sich um einen Mann mit Colitis ulcerosa und **primär sklerosierender Cholangitis**, die zum Pfortaderhochdruck führte.

Extrahepatischer Gallengang

Choledochuszyste

- ▲ Choledochuszyste, kombiniert mit Caroli-Krankheit, Hepatolithiasis
- ▲ Cholangiokarzinom bei residueller Choledochuszyste

Gallenwegs-obstruktion

Primär sklerosierende Cholangitis

- ▲ Dilatierter D. hepaticus sinister, Leberzysten

Echofreier Leberherd

Peribiliäre Zysten kommen bei 1. chronischer Hepatitis und Zirrhose, 2. extrahepatischem oder idiopathischem Pfortaderhochdruck, 3. polyzystischen Erkrankungen, 4. Sepsis und 5. systemischen Infektionen vor. Die Wanddrüsen transformieren durch alterierte Portal durchblutung und Entzündung großer intra-, selten auch extrahepatischer Cholangien zu zystischen Gebilden von 3–30 mm Durchmesser. Diese treten in der Nachbarschaft intrahepatischer Portalvenen auf. Differenzialdiagnostisch ist an eine Caroli-Krankheit, die PSC oder an papilläre Gallenwegstumoren zu denken.

Mesenchymale Hamartome sind gutartige Neoplasien bei Kleinkindern. Sie treten als septierte Zysten, selten als solide Läsionen auf. Letztgenannte ähneln Angiomen oder Hämangioendotheliomen. Manchmal werden sie erst diagnostiziert, weil der Tumor Dyspnoe verursacht. Die Pathogenese ist unbekannt (Duktalplattenstörung?). Zystische Mesenchymdegeneration mit Okklusion oder Dilatation von Lymphwegen erzeugt intrahepatische Flüssigkeitsdepots mit rasanter Wachstumstendenz. Zu **cholangiogenen Neoplasien** mit liquiden Anteilen rechnen das biliäre Zystadenom und das Zystadeno-

karzinom. Erstgenanntes ist ein gekammerter Tumor mit unterschiedlich dicker Wand und mukosaüberzogenen Septen. Er wächst überwiegend intrahepatisch und bevorzugt den rechten Lappen. Seine Konturen sind glatt oder zipfelförmig. Die Echogenität ist abhängig vom Ausmaß solider Anteile, möglichen Einblutungen und dem Proteingehalt der Flüssigkeit. Noduläre Formationen müssen Entartung vermuten lassen. **Non-Hodgkin-Lymphome** treten in der Leber echoarm, ausnahmsweise fast reflexfrei auf. Die Leber ist dabei selten primärer Ort der Tumormanifestation.

Liquide biliäre
Raumforderung

Entzündungsfolge

Zirrhose

▲ Peribiliäre Zysten

Biliäre Neubildung

Gutartig

▲ Seröses biliäres
Zystadenom

Gutartige
Leberneubildung

Hämangiom

Zystische
Metamorphose

▲ Bei M. Osler

Mesenchymales
Hamartom

▲ 9-jähriger Junge

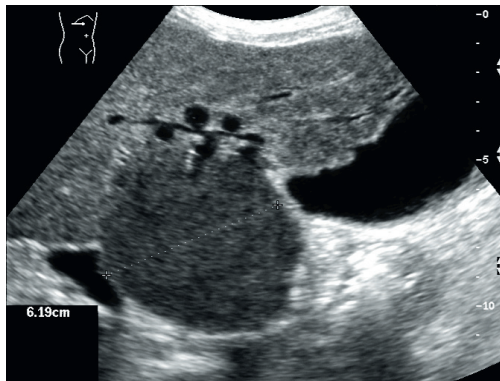
Bösartige
Neubildung

Malignes Lymphom

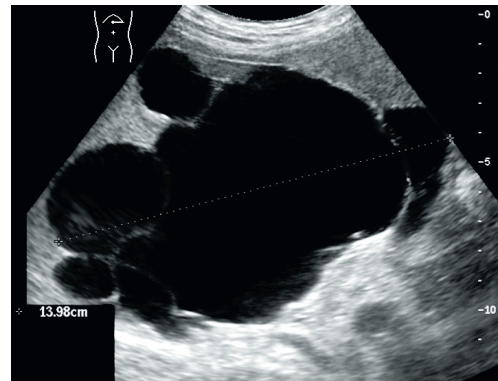
▲ Bei AIDS

Metastasen

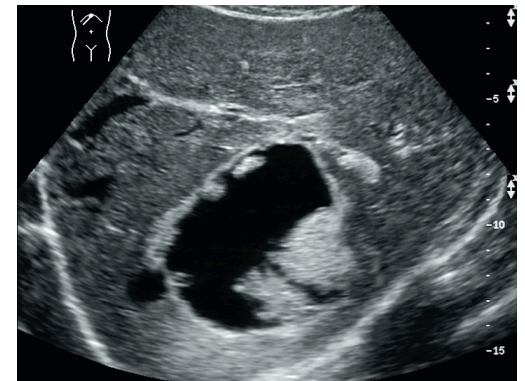
▲ Muzinöses
Kolonkarzinom



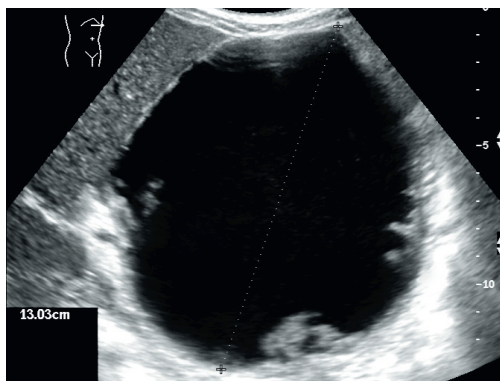
Peribiliäre Zysten finden sich mit einer Häufigkeit bis zu 10 % bei Zirrhose oder bei portaler Hypertension nach Pfortaderthrombose. Charakteristisch sind runde oder ovale Läsionen in Nachbarschaft segmentaler Portalvenen zweiter oder dritter Ordnung. Sie kommunizieren nicht mit den Gallengängen. Ihre Wände sind dünn, der Inhalt serös. Da sie den Galleabfluss behindern können, gehören Cholangitis und Ikterus zu den Symptomen. Auf dieser Abbildung hinterlässt der noduläre Leberumbau Impressionen an der Gallenblasenwand. Zusätzlich ist ein großes Regenerat vorhanden.



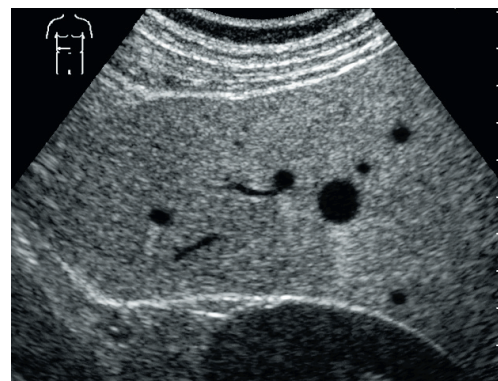
Biliäre Zystadenome messen 1–2 cm, mitunter über 30 cm. Die Konturen sind glatt, trabekulär oder verfügen über sessile Vorsprünge. Narben und Verkalkungen kommen vor. Ihre Flüssigkeit ist wässrig, zähflüssig oder gelatineartig und von klarer, trüber, gelber oder brauner Farbe. Selten ist das Aspirat purulent. Das extrahepatische Vorkommen biliärer Zystadenome und die Protrusion in den D. hepaticus communis ist in wenigen Fällen dokumentiert. Zystadenokarzinome verfügen über eine vergleichsweise gute Prognose, haben ihren Altersgipfel in der 6. Dekade und entstehen ohne Geschlechtsbevorzugung.



Riesenhämangiome können aus ihrer Versorgung herauswachsen. Dabei entstehen liquifizierende Nekrosen. Ehemals echogene Herde treten später als zystische Läsionen auf. Das Bild zeigt ein nekrotisches Hämangiom einer 38-jährigen Frau, die wegen eines M. Osler seit 8 Jahren kontrolliert wird. Liquide Regionen innerhalb eines Hämangioms sind auch ohne degenerative Veränderungen möglich. Es existieren Berichte über Angiome mit großen Gefäßhohlräumen. Die geringe Strömung hinterlässt dort manchmal eine spiegelartige Blutzellsedimentation. Thromben müssen dabei nicht immer vorhanden sein.



Das **mesenchymale Hamartom** tritt vorrangig bis zum 2. Lebensjahr bei Jungen auf. Über eine Entartung wurde nur sehr selten berichtet. Die Gebilde erreichen Durchmesser bis 25 cm. Neben liquiden Anteilen bestehen sie aus wahllos angeordneten Hepatozyten, Gallengängen, ödematösem Bindegewebe, Blut- und Lymphgefäßen und Foci extramedullärer Blutbildung. Die Echogenität hängt vom Anteil mesenchymalen Gewebes und dem Proteingehalt der Flüssigkeit ab. Verkalkung und Einblutung sind eher untypisch. Nach Signalverstärkerinjektion verzeichnen solide Anteile einen Kontrastanstieg.



Primäre Leberlymphome sind selten. Meist handelt es sich um Non-Hodgkin-Lymphome bei AIDS. Die Prognose ist wegen Therapieresistenz schlecht. Das Sonogramm zeigt fast echofreie Infiltrate geringer Größe. Gewöhnlich ist die Leber beim Lymphombefall nicht das Primärorgan.

Im rechten Bild sieht man **zystische Filiae**. Ursprung ist ein **muzinöses Kolonkarzinom**. Oft glatt konturiert, ragen noduläre Strukturen in liquide Anteile hinein. Krebs ist durch Kontrastmittel von Artefakten oder Koageln zu differenzieren. Letztere zeigen keinen Signalanstieg.

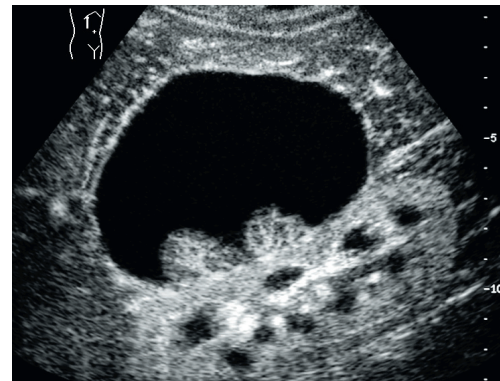
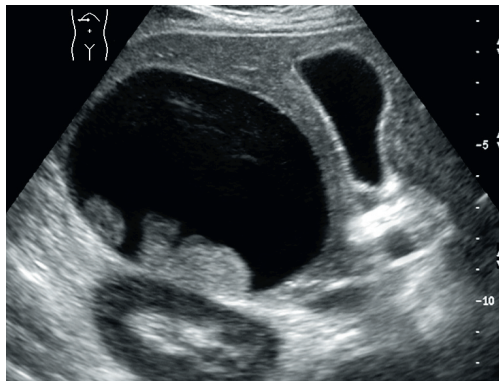


Die **Differenzialdiagnose komplexer Leberherde** umfasst: 1. hämorrhagische Zyste, 2. Hämatom, 3. Abszess, 4. Biliom, 5. Hydatide, 6. mesenchymales Hamartom, 7. biliäres Zystadenom/Zystadenokarzinom, 8. zystische Hämangiommetamorphose, 9. eingeblutetes Adenom, 10. nekrotisches oder eingeblutetes HCC, 11. sarkomatöses HCC, 12. primäres adenosquamöses Karzinom, 13. Sarkom, 14. primäres Leberkarzinoid, 15. Filia (Ovar, Kolon, neuroendokriner Krebs, GIST) und 16. Teratom, das als gekapselter Lebertumor mit zystischen und soliden Anteilen (Fett) vorkommt und Verkalkungen aufweist.

Zystische Metastasen stammen von gefäßreichen Neoplasien ab, deren rapides Wachstum zu Nekrosen oder liquider Degeneration führt (neuroendokrines Karzinom, Lungen- oder Brustkrebs, gastrointestinaler Stromatumor, Sarkom oder Melanom). Sie können Satelliten muzinöser Adenokarzinome sein (Kolon, Magen, Ovar). Das Zentrum großer Metastasen ist nekrotisch, weil die Geschwülste aus ihrer Blutversorgung herauswachsen. Die Konturen sind häufig bizarr. Manche Filiae neigen zur zystischen Degeneration oder bluten ein. Dazu tendieren große Karzinoid- und Kolonkrebsmetastasen.

Primäre Lebermalignome mit reflexfreier Struktur sind meist mesenchymalen Ursprungs. Rasches Wachstum geht mit einer schlechten Prognose einher. Dazu zählen **Sarkome** (Angio-, Leiomyosarkom) und das maligne fibröse Leberhistiozytom. Bei Kindern kommen das Rhabdomyosarkom und embryonale (undifferenzierte) Sarkome hinzu. Erstgenanntes wächst als zystische Läsion entlang der Gallenwege und tritt klinisch mit einem Verschlussikterus in Erscheinung. Sarkome sind zum Zeitpunkt der Diagnosestellung meist schon sehr groß. Zusätzlich metastasieren sie frühzeitig und aus-

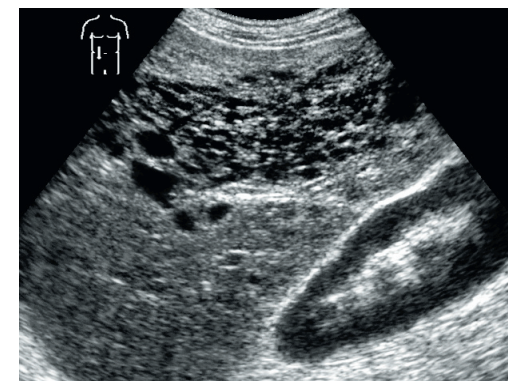
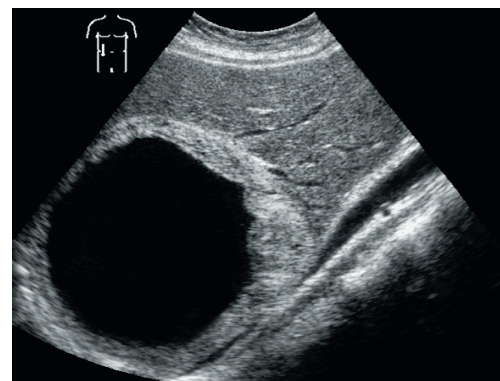
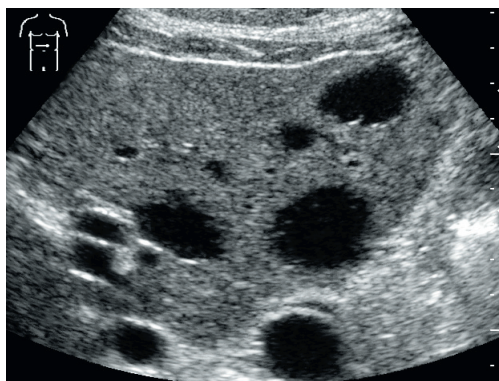
gedehnt. Klinisch äußern sich Angiosarkome manchmal durch ein Hämoperitoneum infolge Ruptur. Der Versuch einer bioptischen Diagnosesicherung kann Anlass letaler Blutungskomplikationen sein. Zu den Symptomen und Befunden gehören Gewichtsabnahme, Abgeschlagenheit, Bauchschmerzen, Thrombozytopenie, hämolytische Anämie und disseminierte intravasale Gerinnung. **Tumorablativ Maßnahmen** erzeugen ausgedehnte Nekrosen, die zeitweilig zu zystischen Gebilden führen bzw. das Stadium einer abgekapselten Leberläsion liquiden Inhalts erreichen.



Ovarialkarzinome haben den größten Anteil an den Todesfällen durch gynäkologische Tumoren. Sie metastasieren hämatogen, lymphogen oder durch peritoneale Aussaat. Filiae treten häufig als zystische Implantate des parietalen und viszeralen Bauchfells auf. Ihre Bösartigkeit korreliert mit der Masse solider Anteile. Das Schnittbild zeigt die peritoneale **Absiedelung** eines **Zystadenokarzinoms**. Das Gebilde am Boden der liquiden Läsion unterscheidet sich bis auf die Noduli kaum von epithelialen Leberzysten (Fallfortsetzung s. rechte Abbildung).

16 Sekunden nach Bolusinjektion ist die rechte Niere kontrastiert (Pulsinversion). Der vermeintliche Zystenrand verfügt über eine höhere Blasenkonzentration als das Lebergewebe. Er stellt einen **Saum gefäßreichen Krebsgewebes** dar. Die Gebilde am dorsalen Metastasenrand zeigen sich verzweigende Arterien (strauchartig). Bauchfellfiliae treten beim Ovarialkrebs am häufigsten auf. Von den perihepatischen Regionen wird das Peritoneum im Bereich der Morissonschen Tasche durch spezifische Tumoraszitesströmungen bevorzugt (Fallfortsetzung s. rechte Abbildung).

25 Sekunden nach Bolusinjektion ist der Randsaum des Zystadenokarzinoms nicht mehr abzugrenzen. Er geht in der Leberkontrastierung unter. Die soliden Krebsanteile am dorsalen Zystenrand sind signalreich und verweisen auf den hohen Gefäßgehalt. Die bei Ovarialkarzinom häufig zu beobachtenden Verkalkungen entstehen durch ischämische Insulte innerhalb der arterienreichen Filiae. Der Aszitesnachweis beim Eierstockkrebs ist zwar unspezifisch, deutet aber mit hoher Wahrscheinlichkeit auf die peritoneale Tumorausssaat hin und unterstützt diese.



Diese Filiae eines **Mammakarzinoms** ergeben ein Schnittbild, das mit einer Zystenleber zu verwechseln ist. Ihre Konturen sind jedoch nicht so glatt. Außerdem ist die distale Schall-, „Verstärkung“ geringer ausgeprägt oder sie fehlt gänzlich. Sarkometastasen sind ebenfalls oft reflexarm. Leiomyosarkome aus dem Retroperitoneum, Gastrointestinaltrakt oder Urogenitalsystem metastasieren bevorzugt in die Hepar. Aufgrund des ubiquitären Vorkommens von Mesenchymzellen wachsen davon abstammende Neoplasien manchmal auch als primärer Lebertumor (s. nächste Abbildung).

Solche **primären Leberleiomyosarkome** treten auf dem Boden einer Hepatitis oder Zirrhose auf und erreichen enorme Ausmaße. Sie fallen durch Kompressionserscheinungen oder ein vorgewölbtes Abdomen auf. Ihr Sonogramm wird durch echofreie Anteile geprägt, deren Ursache liquifizierende Nekrosen und Einblutungen sind. Der Randsaum besteht aus solidem Gewebe. Überwiegen die zystischen Strukturen, ähnelt das Leiomyosarkom manchmal einem Hämatom. Komplexe Lebertumoren können auch von der Hohlvene ausgehen. Dann handelt es sich meist um ein malignes fibröses Histiozytom.

Leberangiosarkome bevorzugen hauptsächlich Männer in der 6.–7. Dekade. Früher lag oft eine Exposition mit Vinylchlorid bzw. Arsen vor oder Thorotrast war verabreicht worden. Ein Drittel der Tumoren bildet sich auf dem Boden einer Zirrhose. Hämochromatose und anabole Steroide spielen zusätzlich eine Rolle. Ursprung sind entartete Endothelzellen. Im Schnittbild zeigen sie sich als schwammartige Gebilde, die die Leber durchsetzen. Daneben ist eine Peliosis hepatis möglich. Die Prognose des Angiosarkoms ist infaust. Seine Ausbreitung erfolgt in die Lungen, Milz und in die Knochen.

Bösartige Neubildung

Metastasen

- ▲ Ovarialkarzinom
- ▲ Nach Kontrastmittelinjektion (arterielle Phase, PI)
- ▲ Kapilläre Phase

▲ Mammakarzinom

Sarkom

Primär hepatisch

- ▲ Leiomyosarkom
- ▲ Angiosarkom

Echofreier Leberherd

Echofreie vaskuläre Leberraumforderungen können von Krankheiten oder Fehlbildungen aller hepatischen Gefäßarten abstammen. Am häufigsten sind sie portalen Ursprungs, gefolgt von Pathologien der Leberarterien. Fokale Ektasien der Vv. hepaticae sind selten. Zu unterscheiden sind: **1.** das Leberarterienaneurysma, **2.** die variköse Portalektasie, **3.** arterioportale- oder **4.** arteriovenöse Fistel mit Aufweitung des shuntnahen Venenabschnittes und **5.** andere Malformationen. Die Mehrzahl **portal**er Ektasien resultieren aus der Thrombose oder einer kongenitalen Pfortadertransformation.

Die Revaskularisation thrombosierter Gefäße setzt mit dem Beginn der Gerinnselorganisation ein. Schon vorher erweitern sich die nutritiven Wandvenen von V. portae, Leberarterie und der peribiliäre Plexus des Gallenganges. Darüber fließt der Leber ein Anteil splanchnischen Blutes zu. Durch beide Kompensationsmechanismen entstehen bis zu 3 cm weite Kollateralgefäße, die schwammartige Sonogramme am Pankreaskopf, in der Leberpforte, im Verlauf beider Rami principales und im Gallenblasenlager hervorrufen. Eine sorgfältige Schnittführung und der Einsatz von Doppler-Techniken zeigt den vaskulären

Ursprung der vermeintlichen Läsionen, deren „Zysten“ den Querschnitten gewundener Blutgefäßverläufe entsprechen.

Umschriebene Portalaussackungen sind als erworbene, vielleicht auch kongenitale Phlebektasien in anderen Kapiteln eingehend erörtert worden (s. S. 64, 65, 77, 170). Der in der englischsprachigen Literatur bevorzugte Begriff eines „Pfortaderaneurysmas“ ist irreführend, verleitet er doch außerhalb einer portalen Hypertension zum Trugschluss der drohenden Ruptur. Viel wahrscheinlicher ist die Thrombosierung (s. S. 63 ff).

Gefäßpathologie

Portalvene

Fistel

Kongenital

▲ Intrahepatische portocavale Anastomose

Erworben

▲ Intrahepatische portocavale Anastomose (Zirrrose)

Fokale intrahepatische Phlebektasie

Kongenital oder erworben

▲ Variköse Ektasie einer kleinen Portalvene

Fokale extrahepatische Phlebektasie

Kongenital

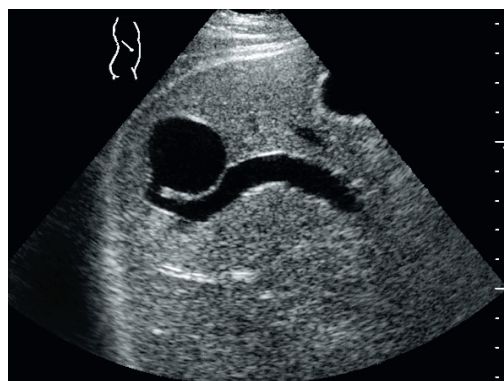
▲ Am rechten Portalast

Kollateralen nach Portalthrombose

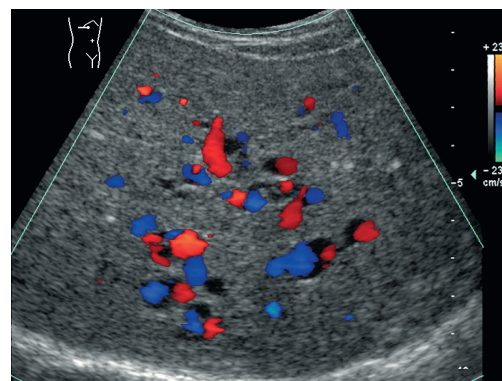
Erworben

▲ Pfortaderkavernom, Nabelvenenkatheter (Frühgeborenes)

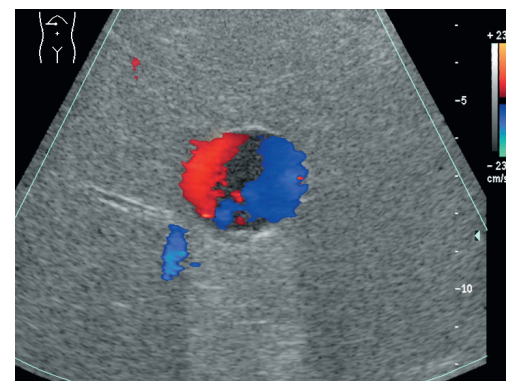
▲ Gallenblasenvarizen (pankreatitische Pfortaderthrombose)



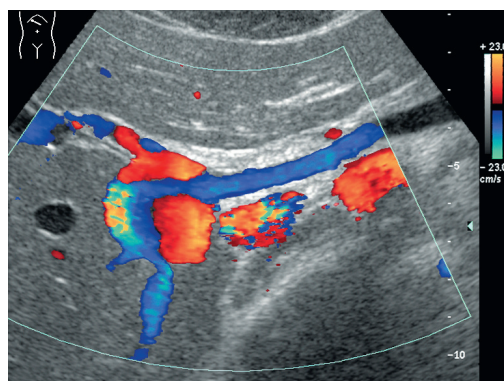
Kongenitale Anastomosen kommen ohne Pfortaderhochdruck vor. Entweder werden sie durch Enzephalopathiesymptome diagnostiziert oder fallen als asymptomatischer Zufallsbefund auf. Im Sonogramm findet man ineinander übergehende Portal- und Lebervenen. Bei manchen Anastomosen kommunizieren die Gefäße über eine **zystenartige Venenverbindung**. In der Umgebung atrophiert das Leberparenchym. Das Phänomen erklärt sich aus dem fistelbedingten Mangel an gastrointestinalen Hormonen, die die Organtrophik prägen. Zusätzlich können noduläre regenerative Hyperplasien auftreten.



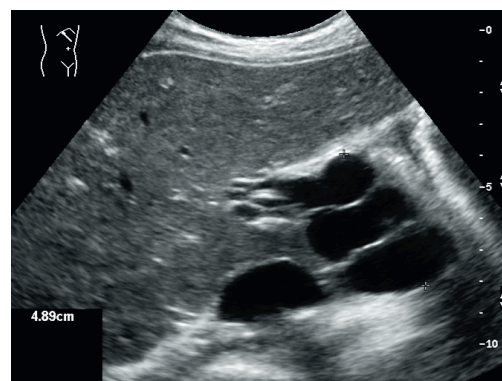
Bei Zirrhose eröffnen sich in der Leber **portosystemische Kollateralen**. Sie erhöhen das Gesamthuntvolumen bei Pfortaderhochdruck. Die Blutgefäße verlaufen geschlängelt. Deshalb fallen sie im Sonogramm teilweise als rundliche Läsionen auf. In dieser Form sind sie mit dysontogenetischen Zysten zu verwechseln. Das kontinuierliche Verfolgen mit dem Schallwandler oder der Farb-Doppler offenbaren den Gefäßcharakter.



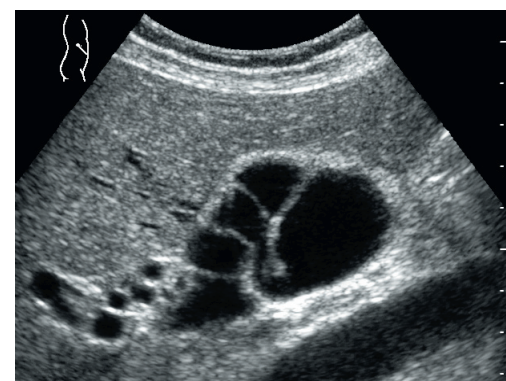
In der gesunden Leber findet man manchmal zystisch anmutende Gebilde, die sich durch den Farb-Doppler als **sakuläre Phlebektasie** erweisen. Darin treten helikale Strömungen auf, die sich wegen des sich ändernden Doppler-Winkels in rot-blauer Kodierung äußern. Scheinbar bilden sich zwei ineinander verdrehte Blutssäulen unterschiedlicher Flussrichtung ab. Wie in anderen Organen können solche Erscheinungen angeborene oder erworbene Folgen einer isolierten Wandstörung sein (variköse Ektasie). Als im Lebergewebe eingebettete Auffälligkeiten sind sie ohne klinische Bedeutung.



Die generalisierte Ektasie der V. portae ist ein häufiger Befund bei Pfortaderhochdruck. Eine **umschriebene Phlebektasie** ist selten. Sie kommt auch außerhalb der portalen Hypertension vor. Bei extrahepatischer Lokalisation ist der vaskuläre Ursprung leicht zu erkennen. In diesem Sonogramm besitzt der rechte Portalast eines 21-jährigen gesunden Mannes eine sackförmige Aufweitung. Der Farb-Doppler bildet darin helikalen Blutfluss ab.



Erweiterte Pankreas- und Gallengangsvenen hinterlassen nach Pfortaderthrombose echofreie Gebilde, die vom unerfahrenen Untersucher mit (Pseudo-)Zysten der Leber oder Bauchspeicheldrüse verwechselt werden. Der Farb-Doppler offenbart die vaskuläre Ursache solcher „Raumforderungen“. Hier ist das Pfortaderkavernom einer 26-jährigen Ärztin abgebildet, die als Frühgeborenes zur Welt kam. Die Gefäßpathologie offenbarte sich als Zufallsbefund. Die Kollegin nahm an einem Ultraschallkurs teil und stellte sich für Übungen als Probandin zur Verfügung.



Äste der Vv. cysticae drainieren in den Pfortaderstamm oder direkt in die Portalgefäße des IV. und V. Segmentes. Die Blutgefäße kommunizieren mit den paracholedochalen Venen und dem epicholedochalen Plexus der Wand des D. choledochus. Dadurch ist der peribiliäre Plexus in der Lage, eine Thrombose oder den Tumorverschluss des Pfortaderstammes zu überbrücken und splanchnisches Blut in die Leber fließen zu lassen. Manchmal treten Kollateralen und ektatische Äste der Vv. cysticae als **Gallenblasenbettvarizen** auf. Im Schnittbild täuschen sie „gekammerte Zysten“ vor.

Erworbene portocavale Anastomosen innerhalb der Leber bilden sich am häufigsten bei Zirrhose mit Pfortaderhochdruck. Im Sonogramm fallen sie auf, weil in der Hepar atypische Gefäßverläufe vorhanden sind, die normalerweise so nicht vorkommen.

Angeborene Malformationen zwischen Portal- und Lebervenen sind selten. Die Anastomosen sehen mitunter wie eine Zyste aus. Subkapsuläre Fisteln nahe der ventralen Organkontur sind manchmal artifiziell mit Wiederholungsechos aus der Bauchdecke überladen. Dadurch können sie der Blickdiagnose entgehen.

Bei der **Peliosis hepatis** handelt es sich um blutgefüllte Zysten bis 25 mm Durchmesser. Sie kommunizieren mit Sinusoiden, manchmal auch mit den Lebervenen. Früher überwiegend bei konsumierenden Leiden beobachtet (Tuberkulose, Krebs), tritt die Peliosis heute im Zusammenhang mit der Einnahme anaboler Steroide und bei HIV-Patienten auf. Ätiologisch spielen auch Bakterien eine Rolle (*Bartonella henselae* oder *quintana*).

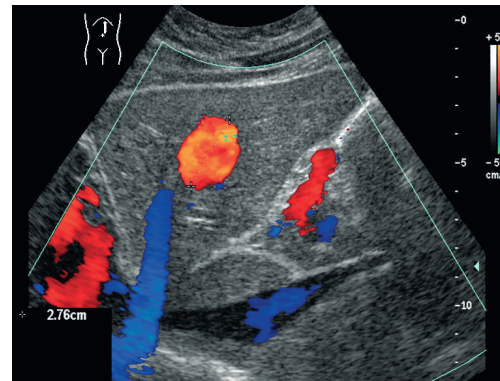
Arterielle Gefäßpathologien können intrahepatische Läsionen erzeugen oder vortäuschen. Hauptsächlich infrage kommen **Aneurysmen** der Leberarterie oder

nahe dem Organ entstandene Aussackungen der Aorta abdominalis bzw. der A. lienalis. Sie folgen entzündlichen bzw. degenerativen Gefäßleiden oder entwickeln sich als Pseudoaneurysma nach Pankreatitis oder Trauma.

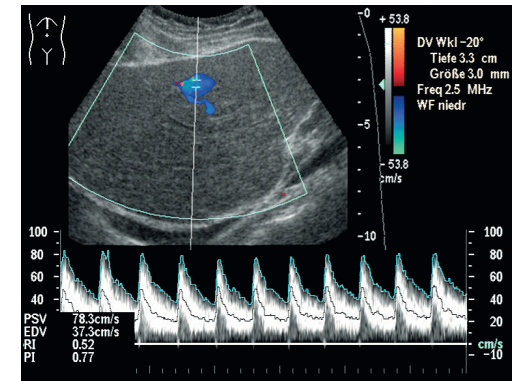
Die **Symptome des Leberarterienaneurysmas** treten als Quincke-Trias auf: 1. epigastrischer Schmerz (70%), 2. Hämobilie und 3. Ikterus (bei 50%, ausgelöst durch Gallenwegskompression oder intraduktale Gerinnung). 60–80% der Betroffenen droht die Aneurysmaruptur. Sie ist mit einer hohen Mortalität verbunden. Der Farb- und der gepulste Doppler sind Diagnose weisend.



Kollateralen folgen Gefäßverschlüssen. Ursprung sind die nutritiven Venen der Portalwand, Leberarterie und des Gallenganges. Die Sonographie bildet wurmförmige Gefäße ab, die entlang der Rami principales ziehen. Sie sehen manchmal wie Zysten aus. Dieses Sonogramm gehört zu einem Mann mit Nabelvenenthrombose. Abgebildet ist ein **Konvolut von Kollateralen**. Aufgrund der Thrombose eines Varixknotens war Verschlussikterus entstanden, der mit einem Gallengangsstent behandelt wurde. Nach Schrumpfung des Gerinnsels konnte die Endoprothese ein halbes Jahr später entfernt werden.

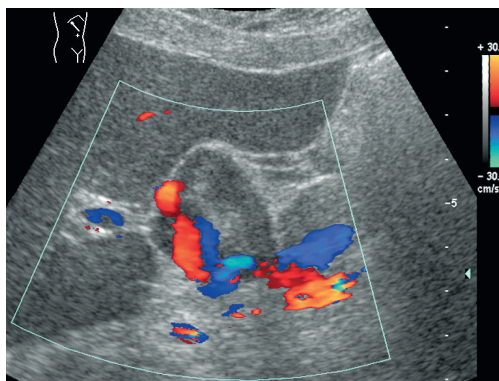


Ursachen von Leberarterienaneurysmen sind: 1. hyaline Arteriosklerose (30%), 2. L-media-Degeneration (25%), 3. fibromuskuläre Dysplasie, 4. Atherome, 5. Vaskulitis, 6. Amyloidose, 7. Kryoglobulinämie, 8. monoklonale Gammopathie, 9. Infektion (Tuberkulose, Syphilis, Pilze), 10. Entzündung (Cholezystitis), 11. tryptische Nekrose (Pankreatitis) und 12. chirurgischer/radiologischer Eingriff. Bei Polyarteriitis nodosa ist nach Aneurysmen auch an anderen Viszeralarterien und an den Nierengefäßen zu suchen. Sie messen oft weniger als 15 mm. Zusätzlich treten dabei segmentale Stenosen auf.

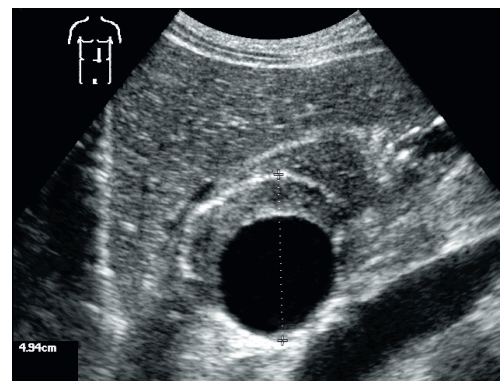


Soweit vorhanden, sollte bei liquiden Leberläsionen eine der Doppler-Techniken zugeschaltet werden. Während der Farb-Doppler auf Anheiß die vaskuläre Genese einer vermeintlichen „Zyste“ nachweist, gestattet der gepulste Doppler Aussagen über die Art der beteiligten Lebergefäße (Aneurysma, fokale Phlebektasie, arteriovenöse Fistel).

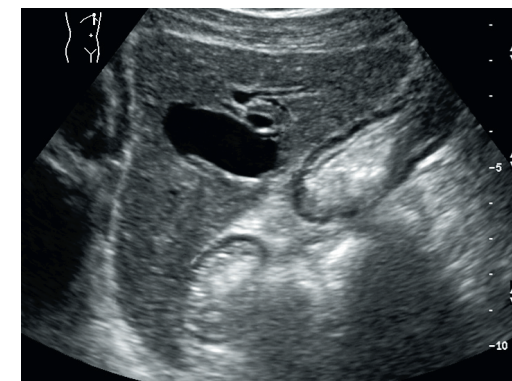
In diesem Bildbeispiel handelt es sich um ein **Aneurysma** der zuführenden Arterie einer fokalen nodulären Hyperplasie, die auf dieser Abbildung nicht angeschnitten ist.



Aneurysmen der Aorta, extrahepatischer Leberarterien oder der A. lienalis nahe der Hepar sehen Zysten ähnlich. Der Rand ist jedoch anders geartet. Arteriosklerose und Thromben bilden echogene Säume um die Aussackung. Mykotische Aneurysmen entstehen durch Bakterien oder pilzhaltige Embolie, die in den nutritiven Wandgefäßen stecken bleiben und sie zerstören (z. B. bei Endokarditis oder durch Katheterverschleppung). Hier ist ein **teilthrombosiertes Aneurysma** der A. hepatica propria nahe der Leberpforte dargestellt.



Auf diesem Sonogramm ist ein **Milzarterienaneurysma** abgebildet. An die dorsale Organkontur des linken Leberlappens schließt sich Gewebe des Pankreasschwanzes an. Darin eingebettet liegt ein Aneurysma der A. lienalis, das sich durch den arteriosklerotischen Wandreflex von der Bauchspeicheldrüse abgrenzt. Es ist ventral mit einem halbmondförmigen Thrombus ausgekleidet. In Zweifelsfällen hilft der Farb-Doppler zwecks Differenzierung von einer Zyste bzw. Pankreaspseudozyste. Aneurysmen der Milzarterie können jahrzehntelang asymptomatisch sein.



Dieses Sonogramm stellt ein liquides Gebilde im linken Leberlappen dar. Tubuläre oder zipfelförmige Ausläufer lassen differenzialdiagnostisch an vaskuläre oder biliäre Fehlbildungen denken. Farb- und gepulster Doppler helfen in der Diagnostik weiter.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine vermutlich kongenitale **arteriovenöse Fistel** zwischen der linken Leberarterie und der V. hepatica sinistra. Sie wurde zufällig bei einer Frau entdeckt, die bisher weder traumatische Ereignisse noch schwere Entzündungen erlitten hatte.

Gefäßpathologie

Portalvene

Kollateralen

Intrahepatisch

- ▲ Variköse Ektasien nach Porthal thrombose mit Gallenwegsstenose

Leberarterie

Aneurysma

Intrahepatisch

- ▲ Ausgelöst durch tryptische Nekrosen bei Pankreatitis
- ▲ Aussackung an der zuführenden Arterie einer FNH

Extrahepatisch

- ▲ Teilthrombosiertes Aneurysma der A. hepatica propria
- ▲ Teilthrombosiertes Aneurysma der A. lienalis

Arterie + Lebervene

Kongenitale arteriovenöse Fistel

Solitär

- ▲ Kommunikation einer Arterie mit der V. hepatica sinistra

Echofreier Leberherd

Lumenweite intra- und extrahepatische **Arterien** verweisen auf einen vermehrten Blutfluss. Zusätzlich verlaufen diese Adern geschlängelt. Solche Befunde kommen bei solitären arteriovenösen Fisteln, im Rahmen einer hereditären hämorrhagischen Teleangiektasie (M. Rendu-Weber-Osler) oder bei gefäßreichen Lebertumoren vor (fokale noduläre Hyperplasie, Hämangiom mit hohem Blutfluss). Werden in dieser Weise veränderte Gefäße quer angeschnitten, entsteht bei unzureichender Untersuchungstechnik der Eindruck, dass die Leber von einzelnen oder vielen Zysten befallen ist.

Arterioportale Pseudoaneurysmen oder **arteriovenöse Fisteln** erzeugen im Sonogramm liquide Läsionen. Erstgenannte entstehen hauptsächlich iatrogen (Biopsie, Umstechung), durch Gewebszerfall (tumorablativ Maßnahme) oder durch äußere Gewalteinwirkungen. Als atraumatische Ursache arterioportaler Aneurysmen spielen einschmelzende Entzündungen eine Rolle (nekrotisches Granulom, pyogener Abszess, Amöbiasis). Die **sackförmige Ektasie venöser Fistelabschnitte** ist Folge des arteriellen Druckes auf die Venenwand. Das Doppler-Spektrum zeigt in der betroffenen Ader

eine pulsatile Flusskurve. Auf arterieller Seite besteht ein niedriger Strömungswiderstand.

Bei arterioportalen Fisteln wechselt in der beteiligten Portalvene (abschnittsweise) die Blutflussrichtung. Die arterielle **Einblutung** in einen **Gallengang** ist ein seltenes Ereignis. Symptomatisch äußert sie sich in Oberbauchdruck oder Koliken und in Gelbsucht. Die Hämobilie verursacht einen durch Koagel bedingten Ikterus und Hämatochezie mit Anämie. In schweren Fällen dominiert Bluterbrechen. Ursachen sind Trauma oder Tumoren (Cholangio- oder Leberkarzinom).

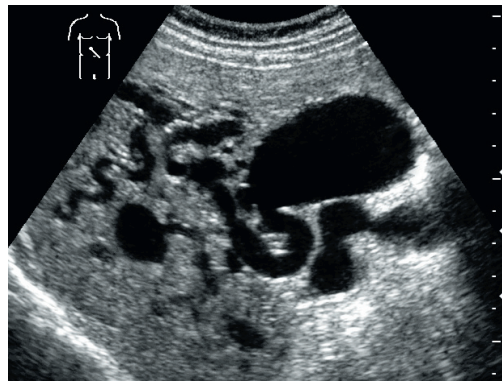
Gefäßpathologie

Arterie + Lebervene

Kongenitale arteriovenöse Fistel

Generalisiert bei M. Osler

- ▲ Mit Aneurysma der A. hepatica dextra



Arterie + Portalvene

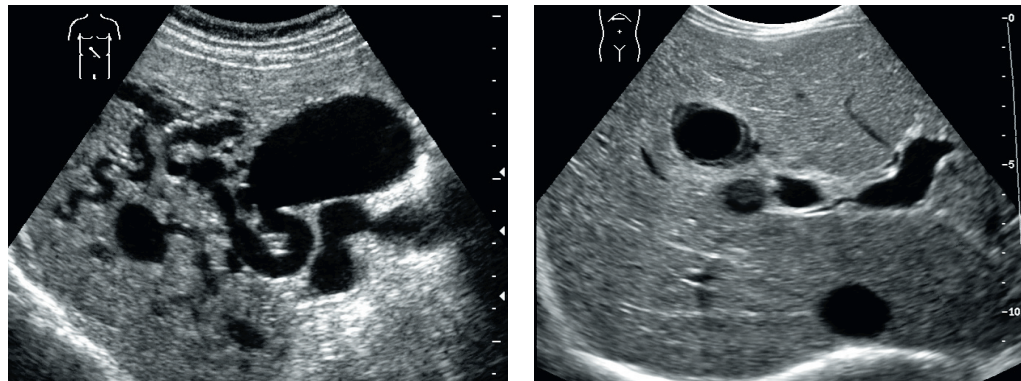
Erworbenes arteriportales Pseudoaneurysma

Entzündung

- ▲ Bazilläre Angiomatose

Trauma

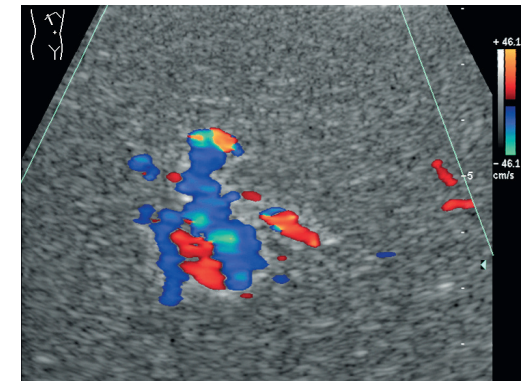
- ▲ Durch Stichverletzung



Dieses Sonogramm zeigt geschlängelte Adern und ein birnenförmiges **Aneurysma** der A. hepatica dextra. Die umschriebene Gefäßpathologie unterscheidet sich von einer Zyste durch die Verbindung mit den ektatischen Leberarterien. Als Ursache besteht eine **hereditäre hämorrhagische Teleangiektasie**.

Die A. hepatica propria distal des Aneurysmas hat einen Durchmesser von mehr als 10 mm. Die Auffälligkeiten sind im Grauwertbild mit der Gallenblase und dilatierten Cholangien zu verwechseln.

Manche Bakterien verursachen durch granulomatöse Entzündung angiomatöse Tumoren (*Bartonella henselae*, *quintana*, s. S. 212). Durch Ausbreitung auf die Gefäße der Glisson-Triaden entstehen **arteriportale Aneurysmen**. Ähnliche Bilder sind als Peliosis hepatis nach Einnahme steroidaler Anabolika beschrieben. Der weitere Verlauf ist durch bindegewebige Organisation gekennzeichnet, nachdem sich die bluthaltigen „Zysten“ durch zwiebel-schalenartiges Gerinnselwachstum tamponieren. Am Ende steht die Restitutio ad integrum durch Resorption bzw. Narbenbildung mit oder ohne Verkalkungen.



Arterioportale Fisteln sind auch traumatischer Genese. Der arterielle Blutdruck dehnt die Venenwand und erzeugt eine sackförmige Ektasie. Das Sonogramm zeigt eine durch ein spitzes Trauma ausgelöste Fistel. In der beteiligten Portalvene fließt das Blut retrograd. Wenn sich Thromben ablagern, bilden sich echogene Randsäume. Zur Diagnosestellung ist der gepulste oder der Farb-Doppler notwendig. Eine solch großes arteriportales Aneurysma sollte embolisiert werden.

- ▲ Nach Umstechungen einer Leberblutung

Arterie + Gallengang

Pseudoaneurysma

Nekrose

- ▲ Durch photodynamische Therapie eines Klatskin-Tumors

Systemische Venen

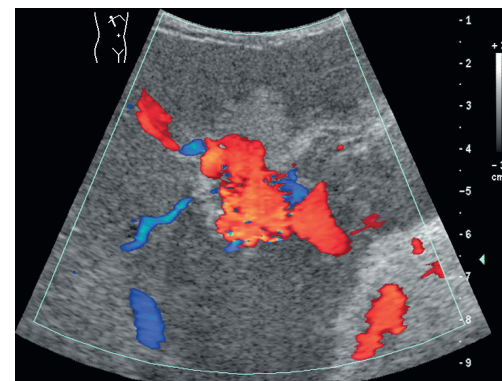
Kollateralen

Thrombose

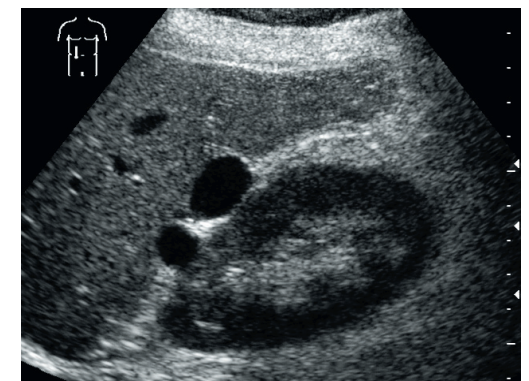
- ▲ Retroperitoneale Kollateralen (V.-renalis-Thrombose)



Diese vermeintliche Zyste ist Folge einer Notoperation. Nach laparoskopischer Cholezystektomie waren bei einer Frau Blutungen und gallige Peritonitis aufgetreten. Sie zwangen zur Relaparotomie mit Umstechungen im Leberbett. 8 Jahre später traten Aszites und Varizenblutungen auf. Die **arteriportale Fistel** ist im Gefolge der Umstechung entstanden. Durch den portalen Druckanstieg wurde eine hepatoportale Sklerose ausgelöst, die zur Zirrhose führte. Deshalb besteht bei größeren kongenitalen oder traumatischen arteriportalen Pseudoaneurysmen die Indikation zur Embolisation (s. S. 69, 91).



Das **Pseudoaneurysma** der Leberarterie ist ein seltener Befund. Meist entsteht es Wochen oder Monate nach Lebertrauma. Leitsymptome sind Blutungen und Ikterus in Kombination mit einer Hämobilie. Neben koagelhaltigen Gallenwegen ist eine liquide Raumforderung zu sehen. Der gepulste Doppler offenbart arterielle Spektralkurven. Dieses Pseudoaneurysma ist bei einer Frau mit einem **Klatskin-Tumor** aufgetreten, der photodynamisch behandelt wurde. Therapie der Wahl ist die angiographische Embolisation.



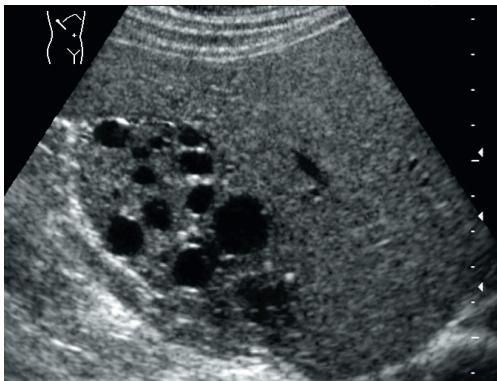
Nach Nierenvenenthrombose eröffnen sich im Retroperitoneum **systemische Anastomosen**. Sie kommunizieren über die Nierenkapsel mit lumbalen Venen und der V. cava inferior. Treten diese Kollateralen an der ventralen Nierenkontur nahe der Facies renalis des rechten Lappens auf, können Gefäßanschnitte als Leberzysten fehlgedeutet werden. Eine sorgfältige Schnittführung und die zusätzliche Untersuchung liquider Gebilde mit dem gepulsten oder Farb-Doppler schützen vor Fehlinterpretationen.

Treten Flüssigkeiten oder liquide Gebilde im Mantelbereich der Leber auf, ist stets die Möglichkeit der extrahepatischen Herkunft zu bedenken. **Ursprung liquider perihepatischer Gebilde** sind: 1. flüssigkeitsreiche Abschnitte des Intestinaltraktes, 2. perihepatische Flüssigkeit (Pleura- oder Perikarderguss, Hämatothorax, Pleuraempyem, Aszites, Hämoperitoneum, Galle- oder Pankreasfistel, intestinale Flüssigkeit oder Kontrastmitteldepot nach Perforation von Anteilen des Gastrointestinaltraktes), 3. Pseudozyste (Thoraxraum, Mediastinum, Pankreas, Milz, Bursa, Darmwand, Mesenterium, Retroperitoneum),

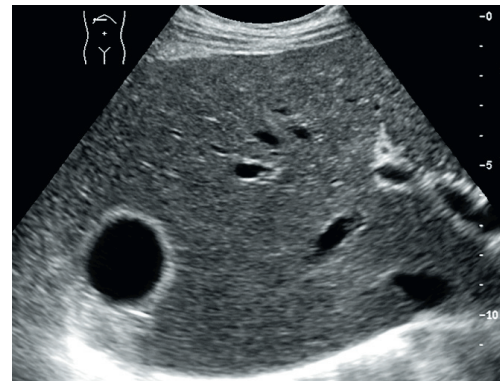
4. subhepatisches oder retroperitoneales Serom, 5. subhepatisches oder retroperitoneales Hämatom, 6. subhepatischer oder retroperitonealer Abszess, 7. Lymphozele, 8. Urinom, 9. Hydronephrose, Harnstau, 10. Gefäßpathologie oder -malformation (Aneurysma, Kollaterale, Phlebektasie), 11. Darmwandduplikatur, 12. zystische Neoplasie (Niere, Nebenniere, Pankreas, Bronchien, Intestinum, zystisches Lymphangiom, muzinöses Zystadenom, zystisches Mesotheliom, zystisches Teratom, Müller-Zyste, Epidermoidzyste, peritoneale Filiae des Ovarialkarzinoms, Ovarialkystom),

13. Pseudomyxoma peritonei oder retroperitonei und 14. Pleura- oder Peritonealkarzinose.

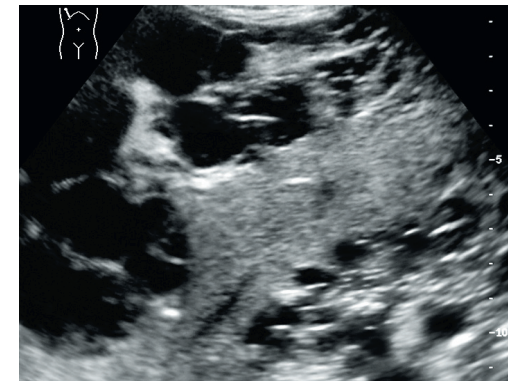
Septierte oder gekammerte Flüssigkeitsansammlungen bilden sich durch: a. fibrinreiches Exsudat (bakterielle, tuberkulöse oder gallige Peritonitis, Pankreatitis, Fitz-Hugh-Curtis-Syndrom durch Chlamydien- oder Gonokokkeninfektion), b. peritoneale Absiedelung (zystische Filiae des Ovarialkrebses, Peritonealkarzinose) oder c. durch das Pseudomyxoma peritonei. Ansammlungen von Aszites, Blut, Eiter oder Galle lagern sich zipfelförmig in die Leberfissuren ein (s. S. 32).



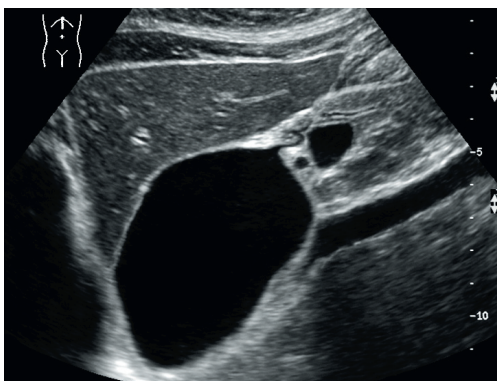
Für die Zuordnung zystischer Läsionen im Bereich des VI. Lebersegmentes ist zunächst die **Niere** darzustellen. Bei **polyzystischer Degeneration** sind immer beide Ausscheidungsorgane betroffen. Durch die geringe Lateralauflösung kann es vorkommen, dass der Grenzreflex beider Organe nicht abgebildet wird (Leber- und Nierenkapsel, Peritoneum, Gerotasche Faszie). Dadurch verschmelzen Leber und Niere scheinbar miteinander (s. Abbildung).



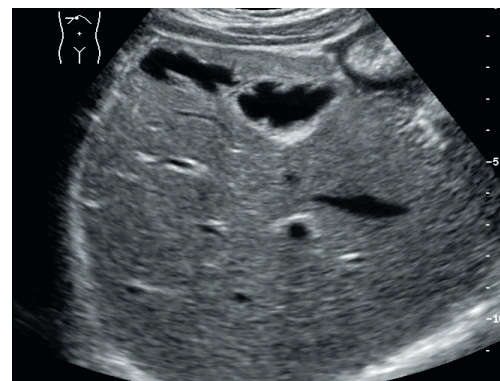
Zysten oder zystisch degenerierte Karzinome der Niere oder **Nebenniere** pelottieren durch konturüberschreitendes Wachstum die Facies renalis des L. dexter. Auf Tangentialschnitten erscheinen sie innerhalb des V.–VII. Segmentes. Ihr Rand ist durch einen echogenen Saum gekennzeichnet. Bei ungenügender Untersuchungstechnik und Nichtbeachtung der Nieren- und Nebennierenlogik resultiert die Fehlinterpretation als intrahepatische Pseudozyste. Im IV./V. Segment kann ein Gallenblasenhydrops mit einer Leberzyste verwechselt werden.



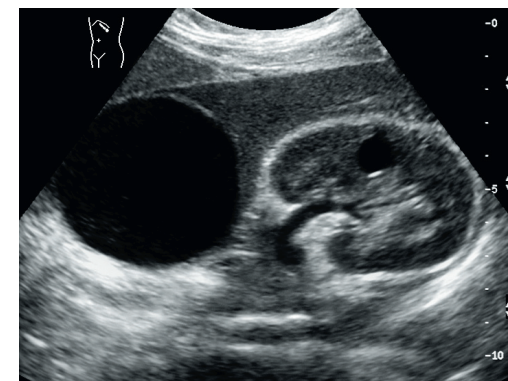
Das **Pseudomyxoma peritonei** („Gallertbauch“) ist eine Pseudomuzin-Ansammlung in der Abdominalhöhle mit Auftreibung des Leibes und Beeinträchtigung der Darmfunktion. Das Leiden führt nach jahrelangem Verlauf infolge Kachexie zum Tode. Ursache sind rupturierte Kystadenome bzw. Kystadenokarzinome des Ovars oder Mukozelen der Appendix. Die Implantation Schleimproduzierender Zellen auf dem Peritoneum füllt die Bauchhöhle aus. Diese lagern sich auch auf der Kapsel von Milz und Leber ab und imponieren dort als zystische Masse.



Pankreatische Exsudationen, Pankreasfisteln, Pseudozysten, Zystadenome oder Zystadenokarzinome mit Einbruch in die Bursa omentalis erscheinen als subhepatische Formationen. Zell- oder eiweißarme Flüssigkeitsansammlungen aus der Bauchspeicheldrüse und Duplikationszysten des Gastrointestinaltraktes können Leberzysten imitieren. Das Sonogramm stellt eine **Pankreasfistel** in die **Bursa omentalis** dar. Ihr superiorer Rezessus ist mit echofreiem Bauchspeichel gefüllt, der sich glatt begrenzt der Dorsalkontur des linken Leberlappens anschmiegt.



Der Darm kann sich zwischen die Hepar und die Bauchdecke schieben. Dann wird die Leberdarstellung durch gasbedingte Wiederholungsechos oder Schattenzonen erschwert. **Flüssigkeitsreiche Dünndarmschlingen** täuschen dadurch liquide Formationen vor, die Abszessen oder Zysten ähneln. Kerckringsche Falten und durch Peristaltik wechselnde Konturen identifizieren den Dünndarm. Ähnliche Schnittbilder können von intestinalen Duplikaturen herrühren. Kasuistisch wurde über intrahepatisch gelegene Duplikaturen berichtet, die mit dem Duodenallumen kommunizieren.



Es ist nicht immer leicht, Raumforderungen im lateralen Segment des linken Lappens vom kranialen Milzpol zu differenzieren. Gas in Magen, Kolon und dem linksseitigen Sinus phrenicocostalis erschweren oft die Untersuchung. Bei asthenischer Konstitution oder Hepatosplenomegalie liegen beide Organe dicht beieinander oder überlagern sich. Dieses Sonogramm zeigt bei einer schlanken Frau eine **Milzzyste** im oberen Organdrittel. Davor liegt der L. hepatis sinister.

Perihepatische Flüssigkeiten, Zysten oder andere echofreie Gebilde

Niere

Polyzystische Degeneration

Nebenniere

Zyste

Peritoneum

Pseudomyxoma peritonei mit Ummauerung der Leberkapsel

Pankreas

Pankreasfistel mit Flüssigkeitsdepot im superioreren Rezessus der Bursa omentalis

Intestinaltrakt

Interposition flüssigkeitsreicher Dünndarmschlingen

Milz

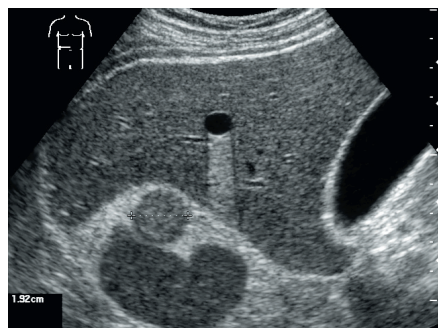
Zyste

Synopse: Echofreier Leberherd

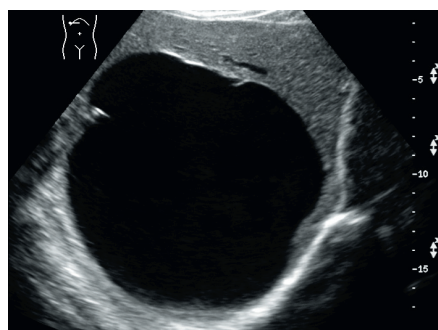
Kongenitale Fehlbildung

Dysontogenetische Zyste

Epitheliale Leberzyste,
Nierenkarzinom

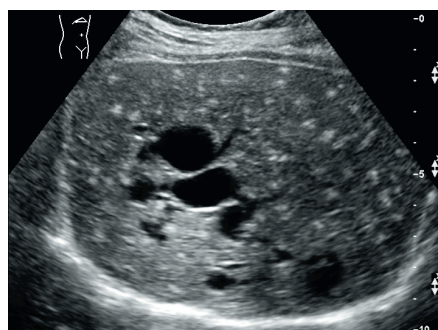


Solitäre
(nichtparasitäre)
Gallenwegsyste



Duktalplatten- malformation

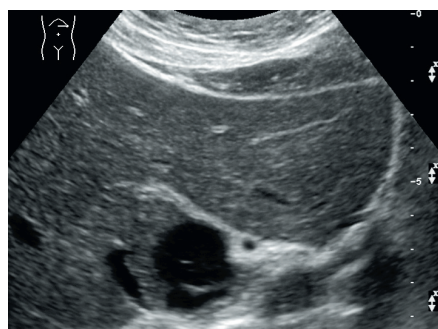
Caroli-Syndrom
mit biliären
Mikrohamartomen
(v-Meyenburg-Komplexe)



Entzündungs- oder Traumafolge

Tryptische Nekrose, Blutzyste

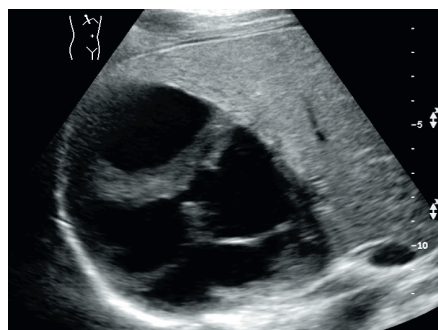
Tryptische Nekrose
im L. caudatus
(akute Pankreatitis)



Infektionsfolge

Pyogener Abszess, Amöbiasis, mykotischer Abszess

Pyogener Abszess



Kleinzystische Formen biliärer Mikrohamartome (v-Meyenburg-Komplexe), dysontogenetische (nichtparasitäre) Gallenwegsysten und multilokuläre Läsionen bei polyzystischer Nieren- und Leberdegeneration sind im Sonogramm durch homogene, echofreie, runde und glatt begrenzte Raumforderungen gekennzeichnet. Durch Kontrastmittelanwendung zeigen sie weder intratumoral noch am Herdrand (mit Ausnahme der Mikrohamartome) einen Signalanstieg.

Die Koexistenz asymptomatischer Nieren- mit **Leberzysten** lässt zuerst an eine kongenitale Fehlbildung denken.

Solitäre Gallenwegsysten sind mit Epithel ausgekleidet und besitzen eine schmale Bindegewebshülle. Dadurch treten sie glatt konturiert auf. Obwohl ungekammert, zeigen sie oft leistenartige Vorsprünge. Ihr Volumen kann mehrere Liter Flüssigkeit betragen. Sie ist meist klar. In das Sekret kann es einbluten oder es infiziert sich. Nichtparasitäre Gallenwegsysten werden in 2–3% aller Autopsien gefunden und kommen überwiegend bei Frauen in der zweiten Lebenshälfte vor. Klinische Beschwerden treten nur ausnahmsweise auf und leiten sich aus der Verdrängung des Gastrointestinaltraktes oder der Gallenwege, aus Einblutungen oder von einer Ruptur ab.

Todani hat 1977 die **kongenitalen Gallenwegsektasien** klassifiziert in:
Typ I – fusiforme, zystische oder sakkuläre Dilatation des Ductus hepatocholedochus,
Typ II – Divertikel (extrahepatischer Gallengang oder Gallenblase),
Typ III – Choledochozele,
Typ IV – multiple Ektasien intra- und/oder extrahepatischer Cholangien (Caroli-Krankheit) und
Typ V – fusiforme intra- und extrahepatische Gallenwegsdilatation. Alle Cholangiektasien unterscheiden sich von epithelialen oder sekundären Zysten durch die Kommunikation mit den Gallenwegen.

Entzündliche Parenchymnekrosen und traumatische Gewebszerstörungen hinterlassen bei Defektheilung in der Leber **sekundäre (Pseudo-)Zysten**. Ihnen fehlt die einschichtige Epithelauskleidung dysontogenetischer Läsionen.

Die Abkapselung nekrotischen Materials geschieht durch Granulationsgewebe. Es erzeugt im Sonogramm einen echogenen, meist zirkumskripten Randsaum. Nach Einblutung verkalkt die Wandung. Pankreatogene Pseudozysten kommen auch intrahepatisch vor. Aufgrund topographischer Beziehungen zur Bursa omentalis liegen sie überwiegend im linken Leberlappen.

In den letzten Jahrzehnten haben sich Ursachen, Keimspektrum, Therapie und Prognose von **Leberabszessen** geändert. Weltweit häufigster Erreger ist *Entamoeba histolytica*. Pyogene Abszesse treten bevorzugt bei Älteren mit hepatobiliären und pankreatogenen Pathologien auf, denen Stents implantiert wurden oder die eine Tumorablation erfahren haben. Pilzinfektionen nehmen zu. Da sich die Sonomorphologie im Verlauf der Infektion über die Nekrose zum abgekapselten Abszess ändert, treten unterschiedliche Schnittbilder auf. Echofreie Einschmelzungsherde deuten auf fortgeschrittene Stadien hin.

BEISPIELE

S. 30, 75, 122, 183 ff,
201 ff, 243, 246, 251,
257 f, 288, 302, 359

BEISPIELE

S. 181, 184

BEISPIELE

S. 20, 28, 55, 83, 44,
47, 66, 191, 204, 280,
291, 310

BEISPIELE

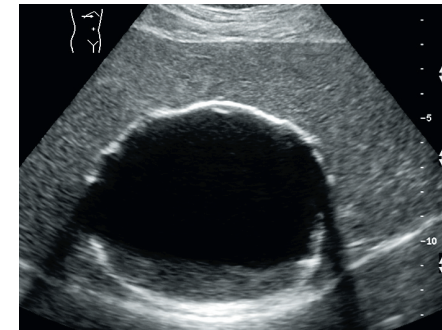
S. 183, 186, 190, 204,
247, 304 f,

BEISPIELE

S. 189, 205 f, 247, 259 f,
289, 307 f

Oft schon in der Kindheit aufgenommene Larven des **Echinococcus cysticus** stammen vom Hundebandwurm. Sie verkapseln sich in der Leber und bilden flüssigkeitshaltige Hydatiden mit einer dreischichtigen Wandung. Die innere Keimschicht bildet Brutkapseln, aus der Tochterzysten entstehen. Sie füllen die Mutterzyste aus und enthalten Scolices, die zukünftigen Köpfe adulter Würmer. Rupturieren die Tochterzysten, sedimentieren Scolices am Boden als „Hydatidensand“. Aufgrund ihres mehrschichtigen Ausbaues besitzen Hydatiden einen breiteren Randreflex als epitheliale Leberzysten. Sie wachsen nur langsam (5 mm/Jahr). Ihre Wände verkalken.

BEISPIELE
S. 188, 207, 258 f, 289



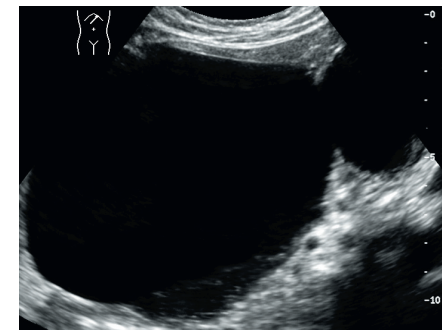
Infektionsfolge

Echinokokkose

Verkalkter *E. cysticus* mit „Hydatidensand“ (Typ III nach Lewall)

Wundsekretansammlungen nach resezierenden Eingriffen können lange nachzuweisen sein und sich abkapseln. Dann sehen sie wie zystische Leberherde aus. Ähnliche Schnittbilder entstehen durch subhepatische Flüssigkeitsansammlungen nach Perforation des Gastrointestinaltraktes oder durch postoperative Anastomoseninsuffizienz. In der Befundinterpretation sind die Anamnese und klinische Symptome hilfreich, zusätzlich der Nachweis freier Luft in der Zwerchfellkuppel.

BEISPIELE
S. 187



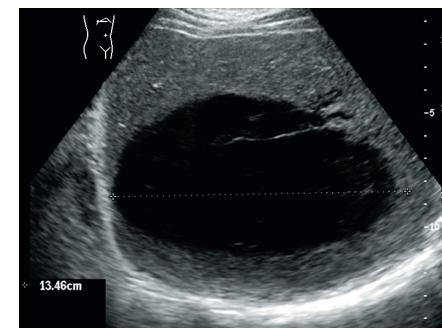
Traumafolge

Postoperativ

Serom

Subkapsuläre oder intraparenchymatöse Hämatomate entstehen durch Unfall, Gewaltanwendung, Operation, diagnostische und therapeutische Eingriffe mit Perforation der Leberkapsel oder durch Tumoren. Riskant ist die Biopsie bei Gerinnungsstörungen und die Gewebentnahme von gefäßreichen Neoplasien, besonders wenn sie keine oder nur eine schmale Parenchymdeckung besitzen. Echofreie Sonogramme des Blutergusses werden erst später beobachtet, nachdem sich die Koagel aufgelöst haben. Das kann Tage dauern. Im Akutstadium sind die Konturen oft unregelmäßig. Alte Hämatomate können sich zu Zysten umwandeln.

BEISPIELE
S. 30, 35, 40, 190, 201, 210 f, 214, 248 f, 262 ff, 275, 278, 283, 290, 314, 318 f

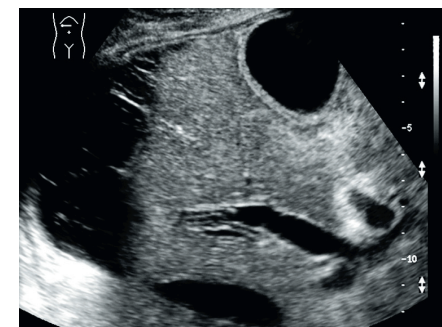


Hämatom

Nach
Metastasenbiopsie

Durch neue Therapieverfahren und die Ausbreitung endoskopischer Techniken nehmen iatrogene Gallelecks zu. Operationen, interne oder externe Gallenwegsdrainagen, die Anlage eines TIPS oder tumorablativ Methoden erhöhen das Verletzungsrisiko von Cholangien. Galleaustritt ruft subkapsuläre, intra- oder extrahepatische **Biliome** hervor. Da Galle toxisch wirkt, treten in ihrer Umgebung heftige Entzündungen auf. Die Kontrastmittelsonographie zeigt eine perifokale Hyperämie. Das Bauchfell reagiert mit akuter Peritonitis, die innerhalb der Flüssigkeitsansammlungen netzartige Fibrinniederschläge auslöst. Gallefisteln verursachen Thrombosen.

BEISPIELE
S. 190, 209, 248, 289, 306

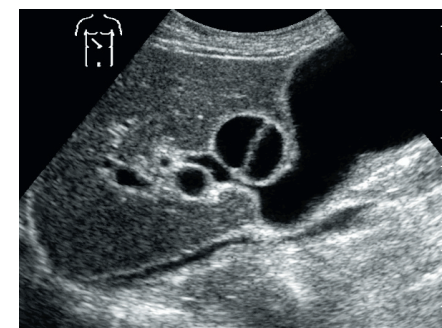


Biliom

Nach perkutaner
Gallenwegsdrainage

Biliäre Zystadenome wachsen langsam und machen weniger als 5% der liquiden Neoplasien biliären Ursprungs aus. Sie kommen bei Frauen häufiger vor und erreichen in der 5. Dekade den Altersgipfel. Ähnliche Läsionen finden sich in den Ovarien und im Pankreas. Die gekammerten Tumoren verfügen über ein Muzin absonderndes Epithel. Histologisch werden seröse, muzinöse und papillär-zystische Raumforderungen unterschieden. Biliäre Zystadenome mit kräftigem Mesenchym verhalten sich überwiegend gutartig. Etwa 15% transformieren zum Zystadenokarzinom (erhöhte CA-19-9-Werte).

BEISPIELE
S. 192, 211, 317



Gutartige Gallen-
wegsneubildung

Seröses biliäres
Zystadenom

Mit Gallenblasen-
hydrops

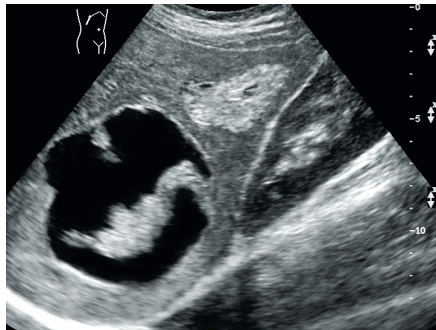
Synopse: Echofreier Leberherd

Gutartige Leberneubildung

Hämangiom

Degenerative Metamorphose

Zystisch degeneriert



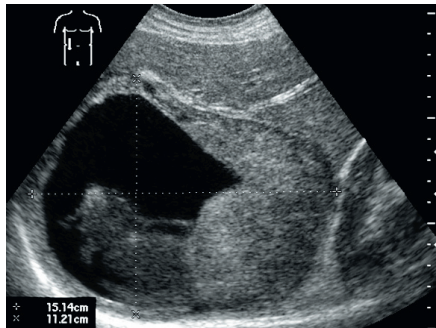
Perfusionsstörungen lösen **degenerative Prozesse** im natürlichen Verlauf großer Leberneoplasien aus, die unter anderem auch zur Liquifizierung führen. Dadurch entstehen flüssigkeitshaltige Bezirke, die den gesamten Herd erfassen können und manchmal jahrelang in einem Zystenstadium persistieren. Von den gutartigen Tumoren neigen manche Riesenhämangiome zu solcher Metamorphose. Aussagen über den Ursprung eines solchen Gebildes sind ohne Kenntnis der Anamnese bzw. eigene Verlaufsbeobachtungen unmöglich.

BEISPIELE
S. 192, 318, 363

Bösartige Leberneubildung

Sarkom, zystische Filiae

Leiomyosarkom



Degenerative Prozesse kommen bei Lebertumoren oft vor. Die Geschwülste „wachsen aus ihrer Blutversorgung heraus“. Tumor-ablative Verfahren (Kryo- und Thermochirurgie, Alkoholinjektion, Embolisation) erzeugen **Koagulationsnekrosen**. Daraus entstehen liquide Gebilde, die bei günstigem Verlauf resorbiert werden und sich so dem weiteren Nachweis entziehen.

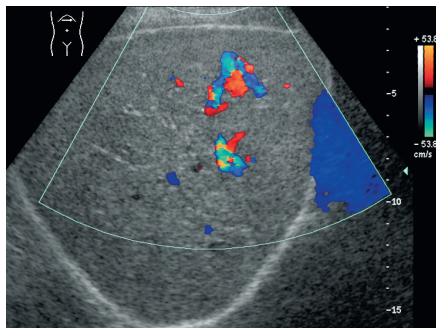
BEISPIELE
S. 158, 187, 192 f, 195,
234, 239, 252, 320 f,
322, 362 f,

Zystische Malignome entstammen mesenchymalen Neubildungen (Sarkom), muzinösen Adenokarzinomen oder großen Karzinoiden. Ovarialkarzinome metastasieren meist durch peritoneale Aussaat und liegen deshalb manchmal den Leberkonturen an.

Gefäßpathologie

Aneurysma, arteriovenöse Fistel

Intrahepatisches
Aneurysma

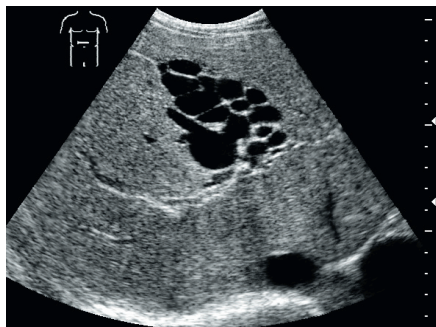


Quer angeschnittene **Malformationen** oder manche **Pathologien** von **Lebergefäßen** sehen im Grauwertbild einer Zyste ähnlich. Deshalb muss in der näheren Umgebung nach tubulären Strukturen gesucht werden, die mit der Läsion kommunizieren. Einfacher ist die Anwendung eines Doppler-Gerätes, das bei richtiger PRF- und Wandfilterwahl sofort anzeigt, ob in der liquiden Raumforderung Blutfluss herrscht. Werden daraus pulsatile Spektralkurven abgeleitet, handelt es sich meist um ein Aneurysma. Differenzialdiagnostisch besteht die Möglichkeit eines Pseudoaneurysmas bzw. einer Fistel mit den Venen der Leber.

BEISPIELE
S. 142, 144, 157, 177, 196,
225, 243, 284, 343

Variköse Ektasie

Kollateralgefäße
im Verlauf des
linken Pfortaderastes
(Portalthrombose)



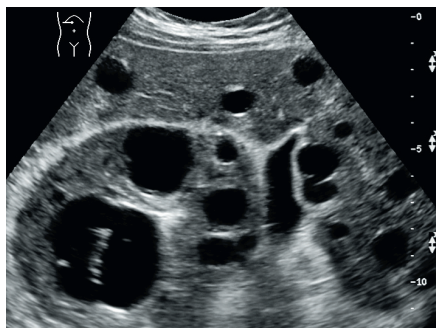
Sind aus echofreien Leberherden Kurven mit venösem Flussprofil abzuleiten, handelt es sich entweder um die **variköse Aussackung** einer Portalvene oder um eine **portovenöse Spontanfistel**. Solche Anastomosen werden viel häufiger erworben (Zirrhose), als dass sie angeboren sind.

BEISPIELE
S. 62 f, 65, 67 ff, 75, 77 f,
102 f, 105, 107, 109, 112,
143, 166 f, 170, 172, 177,
194, 200, 269

Fokale Phlebektasien treten bei kongenitaler oder erworbener Wandschwäche intra- oder extrahepatisch auf (Entzündungs- und Traumafolge). In kurzstreckigen Ausbuchtungen von Arterien oder Venen fließt Blut in spiralförmiger Strömungsrichtung, was durch den Farb-Doppler mit einer rot-blauen Kodierung angezeigt wird.

Perihepatische Pathologie

Polyzystische Leber-
und Nierenkrankheit



Leberzysten sind häufig mit **polyzystischen Nierenkrankheiten** assoziiert. 50–70% aller Fälle mit diesem autosomal-dominanten Erbleiden haben hepatische Zysten, deren Anzahl mit dem Alter zunimmt und die sich durch Septenruptur vergrößern. Andere liquide Läsionen in Lebernähe sind Nebennieren-, Milz- oder Mesenterialzysten, intestinale Duplikaturen und Pseudo- bzw. epitheliale Zysten des Pankreas. Schließlich können gefangene Flüssigkeitsansammlungen den Leberkonturen anliegen oder in ihre Fissuren gelangen, die ebenfalls von intrahepatischen Läsionen zu unterscheiden sind (Aszites, Blut, Eiter, Galle, flüssigkeitsreiche Darmabschnitte, Pseudomyxoma peritonei).

BEISPIELE
S. 29, 63, 82, 132, 180,
185, 203, 233, 243, 251,
288, 291