

Diplomarbeit

Signalintensitätsmessung der Lebergefäße bei
Patienten und Patientinnen mit Leberläsionen mittels
Gd-EOB-DTPA und Gd-BOPTA gestützter
Magnetresonanztomographie

eingereicht von
Florian Barton

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)

an der
Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der
Universitätsklinik für Radiologie

unter der Anleitung von
Frau Ass.Prof. Dr. med. univ. Manuela Aschauer
Frau Univ.Prof. Priv.-Doz. Dr. med. univ. Carolin Lackner

Wien, 26.08.2014

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Wien, am 26. August 2014

Florian Barton eh

Vorwort

Bedingt durch das häufige Auftreten von Leberläsionen, insbesondere des hepatozellulären Karzinoms, sind Methoden zur genauen und sicheren Diagnose selbiger erforderlich. Aufgrund des hohen Weichteilkontrasts, kommt hier der Magnetresonanztomographie eine große Bedeutung zu.

Im Rahmen dieser Arbeit soll die Beurteilbarkeit der Lebergefäße mithilfe von zwei verschiedenen leberspezifischen Kontrastmitteln dargestellt werden. Grundlage dieses Vergleichs, ist die Signalintensitätsmessung eines Gefäßes und des umliegenden Gewebes um die Abgrenzbarkeit zwischen diesen Strukturen beurteilen zu können.

Die Beurteilbarkeit der Lebergefäße ist insbesondere hinsichtlich prognostischer und therapeutischen Faktoren von großer Bedeutung. Gerade ein Einbruch eines malignen Prozesses in ein größeres Blutgefäß führt potentiell zu einer deutlichen Einschränkung der Prognose durch eine Streuung von entarteten Zellen.

In meiner Diplomarbeit möchte ich, nach einer theoretischen Einführung, auf die Ergebnisse der Beurteilung der Lebergefäße eingehen und abschließend die Signalintensitäten der vorliegenden Leberläsionen darstellen.

Hierfür wurden retrospektiv zwei Gruppen bestehend aus jeweils 10 zufällig ausgewählten Patienten und Patientinnen, welche Primovist oder Multihance zur Evaluation von Leberläsionen erhalten haben, erstellt und. Anschließend wurden die radiologischen und histopathologischen Diagnosen gegenübergestellt.

Danksagungen

Eingangs möchte ich mich bei meinen beiden Betreuerinnen, Frau Ass.Prof. Dr. med. univ. Manuela Aschauer und Frau Univ.Prof. Priv.-Doz. Dr. med. univ. Carolin Lackner für die Zeit und Arbeit bedanken, die Sie in die Entstehung dieser Diplomarbeit investiert haben.

Insbesondere Frau Professor Aschauer hat mich diesbezüglich in der Entstehung dieser Arbeit sowohl auf der fachlichen als auch der menschlichen Ebene begleitet und unterstützt. Dafür gebührt ihr besonderer Dank, denn die vielen Stunden die sie in diese Arbeit investiert hat, waren für mich nicht nur im medizinischen Sinne lehrreich. Ihre Genauigkeit und Engagement sind für meinen zukünftigen Werdegang als Arzt vorbildhaft.

In den letzten sechs Jahren gilt es aber nicht nur auf akademischer Ebene Danksagungen auszusprechen. Meine Familie, insbesondere meine Eltern, haben mich durch meine Ausbildungsjahre begleitet und auch wenn die Prognosen über meinen Werdegang in früher Kindheit aufgrund der Phenylketonurie oft Gegenteiliges prophezeit hätten, haben sie immer an mich geglaubt. Es erfüllt mich mit Stolz, ihnen nach so vielen Jahren der Unterstützung sagen zu können: Ohne euch hätte ich es nicht geschafft.

Meiner Freundin Lisa Ludvik muss ich von ganzem Herzen danken, sie war mir in den letzten Jahren eine wichtige Stütze und hat mir viel Rückhalt gegeben. Insbesondere während der letzten Monate musste sie viel Nachsicht und Entbehrungen ertragen. Wir sind zu einem tollen Team geworden!

Zusammenfassung

Hintergrund: Ziel dieser Arbeit war es, herauszufinden ob Multihance® oder Primovist® besser dafür geeignet ist, Aussagen über die Abgrenzbarkeit von Lebergefäßen zum umliegenden Gewebe zu treffen.

Material und Methoden: Nach Einschränkung der Auswahlkriterien wurden zufällig 10 Patienten die entweder Primovist® oder Multihance® zur Beurteilung von Leberläsionen erhalten haben ausgewählt und in 2 Gruppen eingeteilt. Signalintensitätsmessungen der Gefäße wurden an abgangsnahen Stellen durchgeführt, weiters wurden zum Vergleich mit umliegendem Gewebe Messungen an anderen Organen vorgenommen.

Die Auswertung und graphische Aufbereitung erfolgte mittels SPSS® und Numbers®.

Weiters wurden histopathologische mit radiologische Befunden verglichen um eine Aussage über die diagnostische Sicherheit liefern zu können.

Ergebnisse: Die Signalintensitäten der untersuchten Gefäße waren über alle Phasen hinweg in der Primovistgruppe deutlich höher. Aufgrund der höheren Signalintensitäten der Leber in dieser Gruppe (Gruppe P) im Vergleich zur Gruppe M (Multihance®) sind die Werte hier in Richtung Gewebe verschoben. Dadurch ergibt sich eine bessere Abgrenzbarkeit der Gefäße zum umliegenden Gewebe mit Multihance®.

Aus der Auswertung der histopathologischen und radiologischen Diagnosen lassen sich aufgrund der Untersuchungsmodalitäten und insbesondere der Patientenzahlen keine zuverlässigen Aussagen ableiten.

Zusammenfassung: Aufgrund der Bestimmung der Verhältnisse erscheint Multihance® für die Differenzierung der Gefäße besser geeignet.

Abstract

Signal intensity measurement of the liver vessels in patients suffering from liver lesions with Gd-Eob-DTPA and Gd-BOPTA enhanced MRI

Background: The goal of this study was to determine as to whether Multihance[®] or Primovist[®] is superior in differentiating liver vessels from surrounding parenchyma.

Material and Methods: After determining and applying the proper selection criteria 10 patients who were injected with either Multihance[®] or Primovist[®] for evaluation of at least one liver lesion were split into 2 groups corresponding with the contrast agent. Group 1 consisted of patients injected with Primovist[®], whilst group 2 consisted of patients who received Multihance[®].

Signal intensity measurement was performed in proximal segments of the vessels. For the comparison of the results in both groups, the signal intensity ratio between the vessel and the surrounding parenchyma was established.

Evaluation of the data was performed via SPSS[®] and Numbers[®].

Radiology and pathology reports were compared to assess possible diagnostic benefits of the contrast agents.

Results: Signal intensity of the vessels was higher in patients who were injected with Primovist[®] rather than Multihance[®]. Due to the high signal enhancement of the liver in group P the ratio is shifted in favour of group M.

Due to the modalities of the assessment and the small number of patients possible diagnostic benefits could not be evaluated.

Conclusion: Multihance[®] seems to be favourable for differentiating liver vessels.

Inhaltsverzeichnis

1 Theoretische Grundlagen	1
1.1 Anatomie der Leber 1	
1.1.1 Makroskopische Anatomie der Leber [1-5].....	1
1.1.1.1 Topographie 1	
1.1.1.2 Makroskopie 1	
1.1.1.3 Gliederung der Leber in Lappen 3	
1.1.1.4 Vaskuläre Versorgung 3	
1.1.1.5 Segmentgliederung 4	
1.1.1.6 Nervale Versorgung 6	
1.1.1.7 Gallenwege 6	
Intrahepatische Gallenwege	6
Extrahepatische Gallenwege	6
1.1.2 Mikroskopische Anatomie der Leber	7
1.1.2.1 Zentralvenenläppchen 7	
1.1.2.2 Leberazinus 7	
1.1.2.3 Portalläppchen 7	
1.2 Läsionen der Leber [7-12] 8	
1.2.1 epitheliale Tumore 8	
1.2.1.1 benigne epitheliale Tumore	8
<i>Hepatozelluläres Adenom</i>	8
<i>Gallengangsadenom</i>	8
<i>Zystadenom</i>	8
<i>Billiäre Papillomatose</i>	8
1.2.1.2 maligne epitheliale Tumore.....	9
<i>Hepatozelluläres Karzinom</i>	9
<i>Fibrolamelläres Karzinom</i>	9

<i>Cholangiozelluläres Karzinom</i>	10
<i>Zystadenokarzinom</i>	10
<i>Hepatoblastom</i>	10
1.2.2 Mesenchymale Tumore	11
<i>Hämangiom</i>	11
<i>Angiosarkom</i>	11
1.2.3 weitere Läsionen.....	12
<i>Zysten</i>	12
<i>Fokal noduläre Hyperplasie</i>	12
<i>Noduläre regenerative Hyperplasie</i>	12
1.2.3 sekundäre Neoplasien der Leber	12
1.3 <i>Magnetresonanztomographie (MRT) [13,14]</i>	14
1.3.1 Artefakte	16
1.3.1.1 Bewegungsartefakte	16
1.3.1.2 Phase Wrapping	16
1.3.1.3 Chemical Shift	16
1.3.1.4 Suszeptibilitätsartefakte	17
1.4 <i>MR Kontrastmittel</i>	18
1.4.1 Primovist®	19
1.4.1.1 Allgemeines	19
1.4.1.2 Ausscheidung	20
1.4.1.3 Indikation	20
1.4.1.4 Nebenwirkungen.....	20

1.4.1.5 Kontraindikationen.....	21
1.4.1.6 Darstellung von Leberläsionen	21
1.4.2 Multihance®	22
1.4.2.1 Allgemeines	22
1.4.2.2 Ausscheidung	22
1.4.2.3 Indikation	23
1.4.2.4 Nebenwirkungen.....	23
1.4.2.5 Kontraindikationen.....	23

2 Material und Methoden24

2.1 Patientengruppen	25
2.2 Untersuchungsmodalitäten	25
2.3 Messung der Signalintensität	27
2.4 Auswertung	28
2.5 Datenschutz	28

3 Ergebnisse - Resultate.....29

3.1 Läsionen	29
3.2 Signalintensitätsmessung der Gefäße	31
3.2.1 <i>Signalintensität der Aorta</i>	32
3.2.1.1 Aorta	32
3.2.1.1.1 Nativphase Aorta	32
3.2.1.1.2 arterielle Phase Aorta	33
3.2.1.1.3 portalvenöse Phase Aorta	34
3.2.1.1.4 Equilibriumphase Aorta.....	34
3.2.1.1.5 Ergebnis Signalintensität Aorta.....	35

3.2.1.2 Muskulatur.....	36
3.2.1.2.1 Nativphase Muskulatur	36
3.2.1.2.2 arterielle Phase Muskulatur	37
3.2.1.2.3 portalvenöse Phase Muskulatur.....	37
3.2.1.2.4 Equilibriumphase Muskulatur.....	38
3.2.1.2.5 Ergebnis Signalintensität Muskulatur	39
3.2.1.3 Verhältnis Aorta/Muskulatur	40
3.2.1.3.1 natives Verhältnis Aorta/Muskulatur	40
3.2.1.3.2 arterielles Verhältnis Aorta/Muskulatur	41
3.2.1.3.3 portalvenöses Verhältnis Aorta/Muskulatur	42
3.2.1.3.4 Equilibrium Verhältnis Aorta/Muskulatur	42
3.2.1.3.5 Ergebnis Verhältnis Aorta/Muskulatur.....	44
Bildbeispiel Primovist®	45
Bildbeispiel Multihance®.....	46
3.2.2 Signalintensität der Arteria hepatica communis	47
3.2.2.1 Arteria hepatica communis	47
3.2.2.1.1 Nativphase Arteria hepatica communis	47
3.2.2.1.2 arterielle Phase Arteria hepatica communis	48
3.2.2.1.3 portalvenöse Phase Arteria hepatica communis	48
3.2.2.1.4 Equilibriumphase Arteria hepatica communis	49
3.2.2.1.5 Ergebnis Signalintensität Arteria hepatica communis	50
3.2.2.2 Verhältnis A. hepatica communis zur Muskulatur	51
3.2.2.2.1 natives Verhältnis Arteria hepatica communis/Muskulatur.....	51

3.2.2.2.2 arterielles Verhältnis Arteria hepatica communis/Muskulatur .	51
3.2.2.2.3 portalvenöses Verhältnis Arteria hepatica communis/Muskulatur	52
3.2.2.2.4 Equilibrium Verhältnis Arteria hepatica communis/Muskulatur	52
3.2.2.2.5 Ergebnis Verhältnis Arteria hepatica communis/Muskulatur...	53
3.2.3 Signalintensität der Arteria hepatica propria	54
3.2.3.1 Arteria hepatica propria	54
3.2.3.1.1 Nativphase Arteria hepatica propria.....	54
3.2.3.1.2 arterielle Phase Arteria hepatica propria.....	55
3.2.3.1.3 portalvenöse Phase Arteria hepatica propria.....	55
3.2.3.1.4 Equilibriumphase Arteria hepatica propria.....	56
3.2.3.1.5 Ergebnis Signalintensität Arteria hepatica propria	57
3.2.3.2 Leber	58
3.2.3.2.1 Nativphase Leber.....	58
3.2.3.2.2 arterielle Phase Leber.....	59
3.2.3.2.3 portalvenöse Phase Leber	59
3.2.3.2.4 Equilibriumphase Leber	60
3.2.3.2.5 Ergebnis Signalintensität Leber	61
3.2.3.3 Verhältnis Arteria hepatica propria zu Leberparenchym	62
3.2.3.3.1 natives Verhältnis Arteria hepatica propria/Leberparenchym..	62
3.2.3.3.2 arterielles Verhältnis Arteria hepatica propria/Leberparenchym	63
3.2.3.3.3 portalvenöses Verhältnis Arteria hepatica propria/Leberparenchym	63
3.2.3.3.4 Equilibrium Verhältnis Arteria hepatica propria/Leberparenchym	64

3.2.3.3.5 Ergebnis Verhältnis Arteria hepatica propria/Leberparenchym	65
3.2.4 Signalintensität der Arteria hepatica dextra	66
3.2.4.1.1 Nativphase Arteria hepatica dextra	66
3.2.4.1.1 arterielle Phase Arteria hepatica dextra	66
3.2.4.1.3 portalvenöse Phase Arteria hepatica dextra	67
3.2.4.1.4 Equilibriumphase Arteria hepatica dextra	67
3.2.4.1.5 Ergebnis Signalintensität Arteria hepatica dextra	69
3.2.4.2.1 Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leberparenchym nativ	70
3.2.4.2.2 Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leberparenchym arteriell	70
3.2.4.2.3 Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leberparenchym portalvenös	71
3.2.4.2.4 Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leberparenchym Equilibrium	71
3.2.4.2.5 Ergebnisse des Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leberparenchym	72
3.2.5 Signalintensität der Arteria hepatica sinistra	73
3.2.5.1.1 Nativphase Arteria hepatica sinistra	73
3.2.5.1.2 arterielle Phase Arteria hepatica sinistra	73
3.2.5.1.3 portalvenöse Phase Arteria hepatica sinistra	74
3.2.5.1.4 Equilibriumphase Arteria hepatica sinistra	74
3.2.5.1.5 Ergebnis Signalintensität Arteria hepatica sinistra	75
3.2.5.2 Verhältnis Signalintensität Arteria hepatica sinistra/Leberparenchym	76
3.2.5.2.1 Nativphase Verhältnis Signalintensität A. hepatica sinistra/Leber	76

3.2.5.2.2 arterielle Phase Verhältnis Signalintensität A. hepatica sinistra/Leber	76
3.2.5.2.3 Portalvenöse Phase Verhältnis Signalintensität A. hepatica sinistra/Leber	77
3.2.5.2.4 Equilibriumphase Verhältnis Signalintensität A. hepatica sinistra/Leber	77
3.2.5.2.5 Ergebnis Verhältnis Signalintensität A. hepatica sinistra/Leber	78
3.2.6 Signalintensität der Vena portae	79
3.2.6.1.1 Nativphase Vena portae	79
3.2.6.1.2 arterielle Phase Vena portae	79
3.2.6.1.3 portalvenöse Phase Vena portae.....	80
3.2.6.1.4 Equilibriumphase Vena portae.....	81
3.2.6.1.5 Ergebnis Signalintensität Vena porta	82
3.2.6.2 Verhältnis V. portae/Leber	83
3.2.6.2.1 Nativphase Verhältnis V. portae/Leber	83
3.2.6.2.2 arterielle Phase Verhältnis V. portae/Leber	84
3.2.6.2.3 portalvenöse Phase Verhältnis V. portae/Leber.....	84
3.2.6.2.4 Equilibriumphase Verhältnis V. portae/Leber.....	85
3.2.6.2.5 Ergebnis Verhältnis V. portae/Leber	86
Bildbeispiel Primovist®	87
Bildbeispiel Multihance®.....	88
3.2.7 Vena hepatica sinistra	89
3.2.7.1 Signalintensität	89
3.2.7.1.1 Nativphase Vena hepatica sinistra.....	89

3.2.7.1.2 arterielle Phase Vena hepatica sinistra.....	89
3.2.7.1.3 portalvenöse Phase Vena hepatica sinistra.....	90
3.2.7.1.4 Equilibriumphase Vena hepatica sinistra	91
3.2.7.1.5 Ergebnis Signalintensität Vena hepatica sinistra	92
3.2.7.2 Vergleich Vena hepatica sinistra/Leberparenchym	93
3.2.7.2.1 Nativphase Vergleich V. hepatica sinistra/Leber.....	93
3.2.7.2.2 arterielle Phase Vergleich V. hepatica sinistra/Leber.....	93
3.2.7.2.3 portalvenöse Phase Vergleich V. hepatica sinistra/Leber.....	94
3.2.7.2.4 Equilibriumphase Vergleich V. hepatica sinistra/Leber	94
3.2.7.2.5 Ergebnis Verhältnis V. hepatica sinistra/Leberparenchym.....	95
3.2.8 Vena hepatica dextra	96
3.2.8.1 Signalintensität der Vena hepatica dextra	96
3.2.8.1.1 Nativphase Vena hepatica dextra	96
3.2.8.1.2 arterielle Phase Vena hepatica dextra	96
3.2.8.1.3 portalvenöse Phase Vena hepatica dextra	97
3.2.8.1.4 Equilibriumphase Vena hepatica dextra	98
3.2.8.1.5 Ergebnis Signalintensität Vena hepatica dextra.....	99
3.2.8.2 Verhältnis Vena hepatica dextra/Leberparenchym	100
3.2.8.2.1 Nativphase Verhältnis V. hepatica dextra/Leber.....	100
3.2.8.2.2 arterielle Phase Verhältnis V. hepatica dextra/Leber.....	100
3.2.8.2.3 portalvenöse Phase Verhältnis V. hepatica dextra/Leber	101
3.2.8.2.4 Equilibriumphase Verhältnis V. hepatica dextra/Leber	102

4 Bildbeispiele.....104

4.1 Bildbeispiele HCC Primovist®	104
4.2 Bildbeispiele HCC Multihance®	105
4.3 Bildbeispiele CCC Primovist®	107
4.4 Bildbeispiele CCC Multihance®	108
4.5 Bildbeispiele Metastase Primovist®	109
4.6 Bildbeispiele Metastase Multihance®	110
4.7 Bildbeispiele Leberzyste Primovist®	111
4.8 Bildbeispiele Zyste Multihance®	112
4.9 Bildbeispiel Pfortaderthrombose Multihance®	113
4.10 Bildbeispiele dreidimensionale Rekonstruktion	115

Diskussion117

Literaturverzeichnis.....122

Anhang123

Messergebnisse Aorta	123
Messergebnisse Arteria hepatica communis	124
Messergebnisse Arteria hepatica propria	125
Messergebnisse Arteria hepatica dextra	126
Messergebnisse Arteria hepatica sinistra	127
Messergebnisse Vena portae	128
Messergebnisse Vena hepatica sinistra	129
Messergebnisse Vena hepatica dextra	130
Messergebnisse Leberparenchym	131
Messergebnisse Muskulatur	132

Glossar und Abkürzungen

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
Ahp.	Arteria hepatica propria
CCC	Cholangiozelluläres Karzinom
dext.	dextra/dexter
FoV	Field of View
Gd ³⁺	Gadolinium-Ionen
HCC	Hepatozelluläres Karzinom
hep.	hepatica
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
l	Liter
Lig.	Ligamentum
ml	Milliliter
mmol	Millimol
ms	Millisekund
n.a.	nicht abgrenzbar
NaCl	Natriumchlorid
SI	Signalintensität
sin.	sinistra/sinister
T	Tesla
TE	Echozeit
TR	Repetitionszeit
V.	Vena
Vv.	Venae

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Segmenteinteilung der Leber nach Couniaud. (Quelle:

<http://de.wikipedia.org/wiki/Leber#mediaviewer/Datei:Lebersegmente.png>; Urheber: Prof. Dr. Hans-Holger Jend)

Abbildung 2: Strukturformel von Gd-EOB-DTPA (Quelle: <http://www.rxlist.com/eovist-drug.htm>

Stand: 16.08.2014)

Abbildung 3: Strukturformel von Gd-BOPTA (Quelle: <http://www.rxlist.com/multihance-drug.htm>

Stand: 16.08.2014)

Abbildung 4: 3d Darstellung der abdominalen Gefäße, a: arteriell, b: portalvenös (Quelle:

Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 5 a-d: Patient Gruppe P Höhe Aorta. a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: equilibrium

(Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 6 a-d: Patient Gruppe M Höhe Aorta; a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: equilibrium

(Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 7 a-d: Bildbeispiel Primovist® Vena portae; a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d:

Equilibrium (Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 8 a-d: Bildbeispiel Multihance® Vena portae; a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d:

Equilibrium (Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 9 a-d: Bildbeispiele Primovist® HCC; a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: equilibrium

(Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 10 a-d: Bildbeispiele Multihance® HCC; a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: equilibrium

(Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 11: Bildbeispiele CCC Primovist®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium

(Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 12: Bildbeispiele CCC Multihance®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium

(Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 13: Bildbeispiele Metastase Primovist®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d:

Equilibrium. (Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 14: Bildbeispiele Metastase Multihance®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d:

Equilibrium (Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 15: Bildbeispiele Zyste Primovist®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium

(Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 16: Bildbeispiele Primovist®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium(Quelle:

Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 17: Bildbeispiel Pfortaderthrombose Multihance®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d:

Equilibrium.(Quelle: Universitätsklinik für Radiologie LKH Graz)

Abbildung 18: tumoröse Ummauerung der Arteria hepatica propria.

Abbildung 19: Infiltration der Lebervenen

Abbildung 20: dreidimensionale Rekonstruktion der Abdominal- und Lebergefäße

a: arterielle Phase, b portalvenös c+d: späte portalvenöse Phase mit partieller Kontrastierung der V. cava inferior e: Equilibrium

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Zusammenhang Bildkontrast TR/TE^[14] (modifiziert nach Weishaupt D., Köchli, V.D., Marincek, B.: Wie funktioniert MRI?, 6. Auflage 2009, Springer)

Tabelle 2: Signalintensitäten in T1 und T2 Wichtung^[14] (modifiziert nach Weishaupt D., Köchli, V.D., Marincek, B.: Wie funktioniert MRI?, 6. Auflage 2009, Springer)

Tabelle 3: Protonendichte, T1, T2 von verschiedenen Gewebe^[14] (modifiziert nach Weishaupt D., Köchli, V.D., Marincek, B.: Wie funktioniert MRI?, 6. Auflage 2009, Springer)

Tabelle 4: Darstellungsformen der häufigsten Lebertumore^[17] (modifiziert nach Van Beers, B.E, Pastor, C.M., Hussain, H.K.: Primovist, Eovist: What to expect? Journal of Hepatology. Volume 57, Issue 2, Pages 421–429, August 2012)

Tabelle 5: Verteilung der verwendeten MR Geräte

Tabelle 6: radiologische und histopathologische Diagnosen der Gruppe P

Tabelle 7: radiologische und histopathologische Diagnosen der Gruppe M

Tabelle 8: Messergebnisse Aorta Primovist®

Tabelle 9: Messergebnisse Aorta Multihance®

Tabelle 10: Messergebnisse Arteria hepatica communis Primovist®

Tabelle 11: Messergebnisse Arteria hepatica communis Multihance®

Tabelle 12: Messergebnisse Arteria hepatica propria Primovist®

Tabelle 13: Messergebnisse Arteria hepatica propria Multihance®

Tabelle 14: Messergebnisse Arteria hepatica dextra Primovist®

Tabelle 15: Messergebnisse Arteria hepatica dextra Multihance®

Tabelle 16: Messergebnisse Arteria hepatica sinistra Primovist®

Tabelle 17: Messergebnisse Arteria hepatica sinistra Multihance®

Tabelle 18: Messergebnisse Vena portae Primovist®

Tabelle 19: Messergebnisse Vena portae Multihance®

Tabelle 20: Messergebnisse Vena hepatica sinistra Primovist®

Tabelle 21: Messergebnisse Vena hepatica sinistra Multihance®

Tabelle 22: Messergebnisse Vena hepatica dextra Primovist®

Tabelle 23: Messergebnisse Vena hepatica dextra Multihance®

Tabelle 24: Messergebnisse Leberparenchym Primovist®

Tabelle 25: Messergebnisse Leberparenchym Multihance®

Tabelle 26: Messergebnisse Muskulatur Primovist®

Tabelle 27: Messergebnisse Muskulatur Multihance®

Diagrammverzeichnis

- Diagramm 1: Signalintensität Aorta nativ Gruppe P
- Diagramm 2: Signalintensität Aorta nativ Gruppe M
- Diagramm 3: Signalintensität Aorta arteriell Gruppe P
- Diagramm 4: Signalintensität Aorta arteriell Gruppe M
- Diagramm 5: Signalintensität Aorta portalvenös Gruppe P
- Diagramm 6: Signalintensität Aorta portalvenös Gruppe M
- Diagramm 7: Signalintensität Aorta Equilibrium Gruppe P
- Diagramm 8: Signalintensität Aorta Equilibrium Gruppe M
- Diagramm 9: Vergleich der Signalintensitäten
- Diagramm 10: Signalintensität Muskel nativ Gruppe P
- Diagramm 11: Signalintensität Muskel nativ Gruppe M
- Diagramm 12: Signalintensität Muskel arteriell Gruppe P
- Diagramm 13: Signalintensität Muskel arteriell Gruppe M
- Diagramm 14: Signalintensität Muskel portalvenös Gruppe P
- Diagramm 15: Signalintensität Muskel portalvenös Gruppe M
- Diagramm 16: Signalintensität Muskel Equilibrium Gruppe P
- Diagramm 17: Signalintensität Muskel Equilibrium Gruppe M
- Diagramm 18: Vergleich der Signalintensitäten
- Diagramm 19: Verhältnis Aorta/Muskel nativ Gruppe P
- Diagramm 20: Verhältnis Aorta/Muskel nativ Gruppe M
- Diagramm 21: Verhältnis Aorta/Muskel arteriell Gruppe P
- Diagramm 22: Verhältnis Aorta/Muskel arteriell Gruppe M
- Diagramm 23: Verhältnis Aorta/Muskel portalvenös Gruppe P
- Diagramm 24: Verhältnis Aorta/Muskel portalvenös Gruppe M
- Diagramm 25: Verhältnis Aorta/Muskel Equilibrium Gruppe P
- Diagramm 26: Verhältnis Aorta/Muskel Equilibrium Gruppe M
- Diagramm 27: Vergleich der Verhältnisse Aorta/Muskel
- Diagramm 28: Signalintensität Arteria hepatica communis nativ Gruppe P
- Diagramm 29: Signalintensität Arteria hepatica communis arteriell Gruppe P
- Diagramm 30: Signalintensität Arteria hepatica communis arteriell Gruppe M
- Diagramm 31: Signalintensität Arteria hepatica communis portalvenös Gruppe P
- Diagramm 32: Signalintensität Arteria hepatica communis portalvenös Gruppe M
- Diagramm 33: Signalintensität Arteria hepatica communis Equilibrium Gruppe P
- Diagramm 34: Signalintensität Arteria hepatica communis Equilibrium Gruppe M
- Diagramm 35: Vergleich der Signalintensitäten
- Diagramm 36: Verhältnis nativ Gruppe P
- Diagramm 37: Verhältnis arteriell Gruppe P

Diagramm 38: Verhältnis arteriell Gruppe M
Diagramm 39: Verhältnis portalvenös Gruppe P
Diagramm 40: Verhältnis portalvenös Gruppe M
Diagramm 41: Verhältnis Equilibrium Gruppe P
Diagramm 42: Verhältnis Equilibrium Gruppe M
Diagramm 43: Vergleich der Signalintensitäten Arteria hepatica communis/Leberparenchym
Diagramm 44: Signalintensität Arteria hepatica propria nativ Gruppe P
Diagramm 45: Signalintensität Arteria hepatica propria arteriell Gruppe P
Diagramm 46: Signalintensität Arteria hepatica propria arteriell Gruppe M
Diagramm 47: Signalintensität Arteria hepatica propria portalvenös Gruppe P
Diagramm 48: Signalintensität Arteria hepatica propria portalvenös Gruppe M
Diagramm 49: Signalintensität Arteria hepatica propria Equilibrium Gruppe P
Diagramm 50: Signalintensität Arteria hepatica propria Equilibrium Gruppe M
Diagramm 51: Vergleich Signalintensität Arteria hepatica propria
Diagramm 52: Signalintensität Leber nativ Gruppe P
Diagramm 53: Signalintensität Leber nativ Gruppe M
Diagramm 54: Signalintensität Leber arteriell Gruppe P
Diagramm 55: Signalintensität Leber arteriell Gruppe M
Diagramm 56: Signalintensität Leber portalvenös Gruppe P
Diagramm 57: Signalintensität Leber portalvenös Gruppe M
Diagramm 58: Signalintensität Leber Equilibrium Gruppe P
Diagramm 59: Signalintensität Leber Equilibrium Gruppe M
Diagramm 60: Vergleich Signalintensitäten der Leber
Diagramm 61: Verhältnis Arteria hepatica propria/Leber nativ Gruppe P
Diagramm 62: Verhältnis Arteria hepatica propria/Leber arteriell Gruppe P
Diagramm 63: Verhältnis Arteria hepatica propria/Leber arteriell Gruppe M
Diagramm 64: Verhältnis Arteria hepatica propria/Leber portalvenös Gruppe P
Diagramm 65: Verhältnis Arteria hepatica propria/Leber portalvenös Gruppe M
Diagramm 66: Verhältnis Arteria hepatica propria/Leber Equilibrium Gruppe P
Diagramm 67: Verhältnis Arteria hepatica propria/Leber Equilibrium Gruppe M
Diagramm 68: Ergebnis Verhältnis Arteria hepatica propria/Leber
Diagramm 69: Signalintensität Arteria hepatica dextra arteriell Gruppe P
Diagramm 70: Signalintensität Arteria hepatica dextra arteriell Gruppe M
Diagramm 71: Signalintensität Arteria hepatica dextra portalvenös Gruppe P
Diagramm 72: Signalintensität Arteria hepatica dextra portalvenös Gruppe M
Diagramm 73: Signalintensität Arteria hepatica dextra Equilibrium Gruppe P
Diagramm 74: Signalintensität Arteria hepatica dextra Equilibrium Gruppe M
Diagramm 75: Ergebnis Signalintensitätsmessung
Diagramm 76: Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leber arteriell Gruppe P
Diagramm 77: Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leber arteriell Gruppe M

Diagramm 78: Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leber portalvenös Gruppe P
Diagramm 79: Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leber portalvenös Gruppe M
Diagramm 80: Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leber Equilibrium Gruppe P
Diagramm 81: Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leber Equilibrium Gruppe M
Diagramm 82: Ergebnis Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leber
Diagramm 83: Signalintensität Arteria hepatica sinistra arteriell Gruppe P
Diagramm 84: Signalintensität Arteria hepatica sinistra arteriell Gruppe M
Diagramm 85: Signalintensität Arteria hepatica sinistra portalvenös Gruppe P
Diagramm 86: Signalintensität Arteria hepatica sinistra portalvenös Gruppe M
Diagramm 87: Signalintensität Arteria hepatica sinistra Equilibrium Gruppe P
Diagramm 88: Signalintensität Arteria hepatica sinistra Equilibrium Gruppe M
Diagramm 89: Ergebnis Signalintensität Arteria hepatica sinistra
Diagramm 90: Verhältnis Arteria hepatica sinistra/Leber arteriell Gruppe P
Diagramm 91: Verhältnis Arteria hepatica sinistra/Leber arteriell Gruppe M
Diagramm 92: Verhältnis Arteria hepatica sinistra/Leber portalvenös Gruppe P
Diagramm 93: Verhältnis Arteria hepatica sinistra/Leber portalvenös Gruppe M
Diagramm 94: Verhältnis Arteria hepatica sinistra/Leber Equilibrium Gruppe P
Diagramm 95: Verhältnis Arteria hepatica sinistra/Leber Equilibrium Gruppe M
Diagramm 96: Ergebnis Verhältnis Arteria hepatica sinistra/Leber
Diagramm 97: Signalintensität Vena portae nativ Gruppe P
Diagramm 98: Signalintensität Vena portae nativ Gruppe M
Diagramm 99: Signalintensität Vena portae arteriell Gruppe P
Diagramm 100: Signalintensität Vena portae arteriell Gruppe M
Diagramm 101: Signalintensität Vena portae portalvenös Gruppe P
Diagramm 102: Signalintensität Vena portae portalvenös Gruppe M
Diagramm 103: Signalintensität Vena portae Equilibrium Gruppe P
Diagramm 104: Signalintensität Vena portae Equilibrium Gruppe M
Diagramm 105: Vergleich Signalintensitäten der Vena portae
Diagramm 106: Verhältnis Vena portae/Leber nativ Gruppe P
Diagramm 107: Verhältnis Vena portae/Leber nativ Gruppe M
Diagramm 108: Verhältnis Vena portae/Leber arteriell Gruppe P
Diagramm 109: Verhältnis Vena portae/Leber arteriell Gruppe M
Diagramm 110: Verhältnis Vena portae/Leber portalvenös Gruppe P
Diagramm 111: Verhältnis Vena portae/Leber portalvenös Gruppe M
Diagramm 112: Verhältnis Vena portae/Leber Equilibrium Gruppe P
Diagramm 113: Verhältnis Vena portae/Leber Equilibrium Gruppe M
Diagramm 114: Ergebnis Verhältnis Vena portae/Leber
Diagramm 115: Signalintensität Vena hepatica sinistra nativ Gruppe P
Diagramm 116: Signalintensität Vena hepatica sinistra arteriell Gruppe P
Diagramm 117: Signalintensität Vena hepatica sinistra arteriell Gruppe M

Diagramm 118: Signalintensität Vena hepatica sinistra portalvenös Gruppe P
Diagramm 119: Signalintensität Vena hepatica sinistra portalvenös Gruppe M
Diagramm 120: Signalintensität Vena hepatica sinistra Equilibrium Gruppe P
Diagramm 121: Signalintensität Vena hepatica sinistra Equilibrium Gruppe M
Diagramm 122: Ergebnis Signalintensität
Diagramm 123: Verhältnis Vena hepatica sinistra/Leber nativ Gruppe P
Diagramm 124: Verhältnis Vena hepatica sinistra/Leber arteriell Gruppe P
Diagramm 125: Verhältnis Vena hepatica sinistra/Leber arteriell Gruppe M
Diagramm 126: Verhältnis Vena hepatica sinistra/Leber portalvenös Gruppe P
Diagramm 127: Verhältnis Vena hepatica sinistra/Leber portalvenös Gruppe M
Diagramm 128: Verhältnis Vena hepatica sinistra/Leber Equilibrium Gruppe P
Diagramm 129: Verhältnis Vena hepatica sinistra/Leber Equilibrium Gruppe M
Diagramm 130: Vergleich Vena hepatica sinistra
Diagramm 131: Signalintensität Vena hepatica dextra nativ Gruppe P
Diagramm 132: Signalintensität Vena hepatica dextra nativ Gruppe M
Diagramm 133: Signalintensität Vena hepatica dextra arteriell Gruppe P
Diagramm 134: Signalintensität Vena hepatica dextra arteriell Gruppe M
Diagramm 135: Signalintensität Vena hepatica dextra portalvenös Gruppe P
Diagramm 136: Signalintensität Vena hepatica dextra portalvenös Gruppe M
Diagramm 137: Signalintensität Vena hepatica dextra Equilibrium Gruppe P
Diagramm 138: Signalintensität Vena hepatica dextra Equilibrium Gruppe M
Diagramm 139: Vergleich Signalintensitäten Vena hepatica dextra
Diagramm 140: Verhältnis Vena hepatica dextra/Leber nativ Gruppe P
Diagramm 141: Verhältnis Vena hepatica dextra/Leber nativ Gruppe M
Diagramm 142: Verhältnis Vena hepatica dextra/Leber arteriell Gruppe P
Diagramm 143: Verhältnis Vena hepatica dextra/Leber arteriell Gruppe M
Diagramm 144: Verhältnis Vena hepatica dextra/Leber portalvenös Gruppe P
Diagramm 145: Verhältnis Vena hepatica dextra/Leber portalvenös Gruppe M
Diagramm 146: Verhältnis Vena hepatica dextra/Leber Equilibrium Gruppe P
Diagramm 147: Verhältnis Vena hepatica dextra/Leber Equilibrium Gruppe M
Diagramm 148: Vergleich Verhältnis Vena hepatica dextra/Leberparenchym

1 Theoretische Grundlagen

1.1 Anatomie der Leber

1.1.1 Makroskopische Anatomie der Leber ^[1-5]

1.1.1.1 Topographie

Die Leber ist von bräunlich roter Farbe und besitzt an ihrer Oberfläche eine straffe Kapsel. Aus dem Situs entnommen, kann die Leber ihre Form nicht aufrecht erhalten und verformt sich. Das Organ wiegt etwa 1500g im entbluteten Zustand^[5], wobei es hier geschlechts-, ernährungs- und altersspezifische Unterschiede gibt.

[1]

Mit Ausnahme der Area nuda befindet sich die Leber intraperitoneal. Sie befindet sich primär in der Regio hypochondriaca dextra und der Regio epigastrica, erstreckt sich anteilmäßig aber auch in die Regio hypochondriaca sinistra. Durch die dorsokraniale Verwachsung mit dem Zwerchfell, ist die Lage der Leber im Bauchraum variabel und folgt einerseits den Atemexkursionen, ist andererseits aber auch lageabhängig.

1.1.1.2 Makroskopie

Die Leber wird durch das Lig. falciforme in den Lobus hepatis dexter und den Lobus hepatis sinister geteilt. Die Facies diaphragmatica als Oberfläche wird von der Facies visceralis als Unterfläche durch den Margo inferior abgegrenzt.

Facies diaphragmatica

Dorsokrانياal besteht eine Verwachsung mit dem Zwerchfell, dieser Bereich wird als Area nuda bezeichnet. Diese peritoneumfreie Region wird vom Lig. falciforme hepatis und dextral und sinistral von den zwei Bestandteilen des Lig. coronarium(Lig. triangulare dextrum und Lig. triangulare sinistrum) begrenzt. Durch Rippen und Zwerchfellmuskulatur kann die Facies diaphragmatica Furchen aufweisen.

Facies visceralis

Die Facies visceralis stellt den konkaven Teil der Leber dar und steht in starker Beziehung zu den Nachbarorganen, welche durch Impressionen auf der Leberoberfläche imponieren.

Am linken Leberlappen lässt sich die durch die Pars abdominalis oesophagi hervorgerufene Impressio oesophagi von der Impressio gastrica abgrenzen, diese entsteht durch die Curvatura gastrica minor.

Rechts befindet sich die Impressio renalis und suprarenalis, gebildet durch die Nachbarschaft zur rechten Niere bzw. Nebenniere, die Flexura colica dexter erzeugt die Impressio colica und die Pars superior duodeni führt zur Impressio duodenalis.

Am Lobus quadratus befindet sich die Impressio pylorica.

Die Porta hepatis befindet sich in der Mitte der Facies visceralis. In diesem Bereich verlaufen die Arteria hepatica propria und die Vena portae. Die beiden Gefäße teilen sich in der Leberpforte in ihre beiden Äste, den Ramus dexter und den Ramus sinister. Weiters bildet sich hier der Ductus hepaticus communis aus der Vereinigung des Ductus hepaticus dexter mit dem Ductus hepaticus sinister. Links und rechts wird die Porta hepatis durch sagittal verlaufende Fissuren flankiert. Die Fissura sagitalis sinistra setzt sich aus der Fissura lig. teretis (welche das Lig. teres hepatis beinhaltet) und der Fissura lig. venosi (welche das Lig. venosum beinhaltet) zusammen. Die Fissura sagitalis dextra entsteht durch die Fossa vesicae biliaris (beinhaltet die Vesica biliaris) und den Sulcus venae cavae. Die Kombination aus den zwei Fissuren und der Porta hepatis wird als Leber "H" bezeichnet.

Durch die Fissura sagitalis sinistra erfolgt eine Trennung des Lobus sinistrum vom Lobus dextrum. Die Fissura sagitalis dextra trennt den Lobus Dextrum vom Lobus caudatus und quadratus.

Die Leber ist einerseits über die Area nuda direkt mit dem Zwerchfell verbunden, andererseits gewährleistet ein Bandapparat die Fixation.

Das Lig. coronarium dextrum befestigt sie mit Zwerchfell und dorsaler Bauchwand, Lig. falciforme hepatis und Lig. teres hepatis verbinden die Leber mit Zwerchfell und der ventralen Bauchwand.

Eine Verbindung zu anderen Bauchorganen besteht über das Omentum minus.

Durch das Lig. hepatogastricum gibt es eine Verbindung zum Magen und über das Lig. hepatoduodenale zum Duodenum.

1.1.1.3 Gliederung der Leber in Lappen

Eine grobe makroskopische Gliederung der Leber ist in vier Lappen möglich. Ventralseitig wird der Lobus dexter durch das Ligamentum falciforme hepatis, welches in der Incisura lig. teretis verläuft, vom Lobus sinister getrennt. Dorsalseitig wird eine "H" förmige Anordnung zur Unterteilung der Lappen beschrieben. Der linke Schenkel wird durch die Fissura lig. teretis und nachfolgend durch die Fissura lig. venosi gebildet.^[1] Der rechte Anteil an dem "H" wird durch die Fossa vesicae biliaris und den Sulcus venae cavae hervorgerufen. Die horizontale Verbindung dieser Schenkel wird durch die Porta hepatis gebildet.

1.1.1.4 Vaskuläre Versorgung

Die Zufuhr von Blut zur Leber wird von zwei Gefäßen, der Arteria hepatica propria und der Vena portae durchgeführt. Nach dem Durchlaufen des Leberkreislaufs, wird das Blut über die Venae hepaticae zur Vena Cava inferior abgeleitet.

Arterielle Gefäßversorgung

Die arterielle Versorgung wird durch die A. hepatica propria gewährleistet.

Aus der Aorta abdominalis entspringt der Truncus coeliacus. Dieser teilt sich in 3 Gefäße, die Arteria lienalis, die Arteria gastrica sinistra und die Arteria hepatica communis. Letztere teilt sich in die A. gastroduodenalis und in die A. hepatica propria.

Die A. hepatica propria teilt sich weiter in den Ramus dexter und den Ramus sinister, welche sich in weiterer Folge in die Segmentarterien (Aa. segmentorum) aufteilen).

Insbesondere bei der Arteria hepatica propria gibt es häufig Normvarianten. So kann der Ramus dexter auch durchaus aus der A. mesenterica superior entspringen oder der Ramus sinister aus der Arteria gastrica sinistra.^[1]

Vena portae

Die Vena portae besteht aus 3 sogenannten Wurzelvenen, der V. lienalis, der V. mesenterica inferior und der V. mesenterica superior. Weiters bestehen direkte

Zuflüsse in die Vena portae aus der V. cystica, den Vv. paraumbilicales, der V. gastrica sin. und der V. gastrica dext.^[1,2]

Hinter dem Caput pancreatis kommt es zur Vereinigung der Wurzelvenen zur Vena portae. Diese zieht unter dem Lig. hepatoduodenale in die Porta hepatis und teilt sich hier in einen Ramus dexter und einen Ramus sinister. Diese Äste teilen sich dann weiter in die Segmentvenen, welche sich in die Vv. interlobares spalten.

Der Verlauf der Segmentvenen entspricht dem der korrelierenden Arterien.

Es bestehen Verbindungen der Vena portae mit Venen des Versorgungsgebietes der Vena cava superior bzw. inferior. Einer dieser Umgehungskreisläufe betrifft die Vv. oesophagae, welche sich im Falle einer Stauung und somit Druckerhöhung im Bereich der V. portae erweitern.(Ösophagusvarizen) Diese können, sollten sie rupturieren, zu lebensbedrohlichen Blutungen führen.

Venae hepaticae

Das venöse Blut der Leber wird über die Vv. hepaticae, welche zu den 3 großen Lebervenen zusammenfließen und in die Vena cava inferior münden transportiert. Die V. hepatica sinistra führt Blut aus dem linken, die V. hepatica dextra Blut aus dem rechten Leberlappen. Die Vena hepatica intermedia erhält Blut aus dem Lobus quadratus.

Die 3 großen Lebervenen ziehen vom Bereich um den Margo inferior aus in Richtung Zwerchfell.

Weiters bestehen auch direkte Zuflüsse von kleineren Vv. hepaticae in die Vena cava inferior. ^[1]

1.1.1.5 Segmentgliederung

Die Leber kann nicht nur in Lappen, sondern auch in funktionelle Segmente eingeteilt werden. Diese Gliederung richtet sich nach dem Verlauf der intrahepatischen Gefäße. Hierbei dient der Verlauf der V. portae, A. hepatica und der Gallengänge als Muster.

Diese Unterteilung spielt in der Klinik insbesondere für die Resektion von Leberteilen eine große Rolle. Grundsätzlich besteht eine hohe Variabilität dieses Aufbaus, in der Regel wird allerdings die Einteilung von Couinaud verwendet.

Die Segmente können wie folgt eingeteilt werden (siehe Abbildung 1):^[1]

- Segment I: Lobus caudatus
- Segment II: der kraniale Anteil des lateralen Segments
- Segment III: der kaudale Anteil des lateralen Segments
- Segment IV: bestehend aus den Teilsegmenten IVa und IVb
- Segment IVa: kraniale Anteile des Lobus quadratus
- Segment IVb: kaudale Anteile des Lobus quadratus
- Segment V: kaudale Anteile des Segmentum anterius
- Segment VI: kaudale Anteile des Segmentum posterius
- Segment VII: kraniale Anteile des Segmentum posterius
- Segment VIII: kraniale Anteile des Segmentum anterius

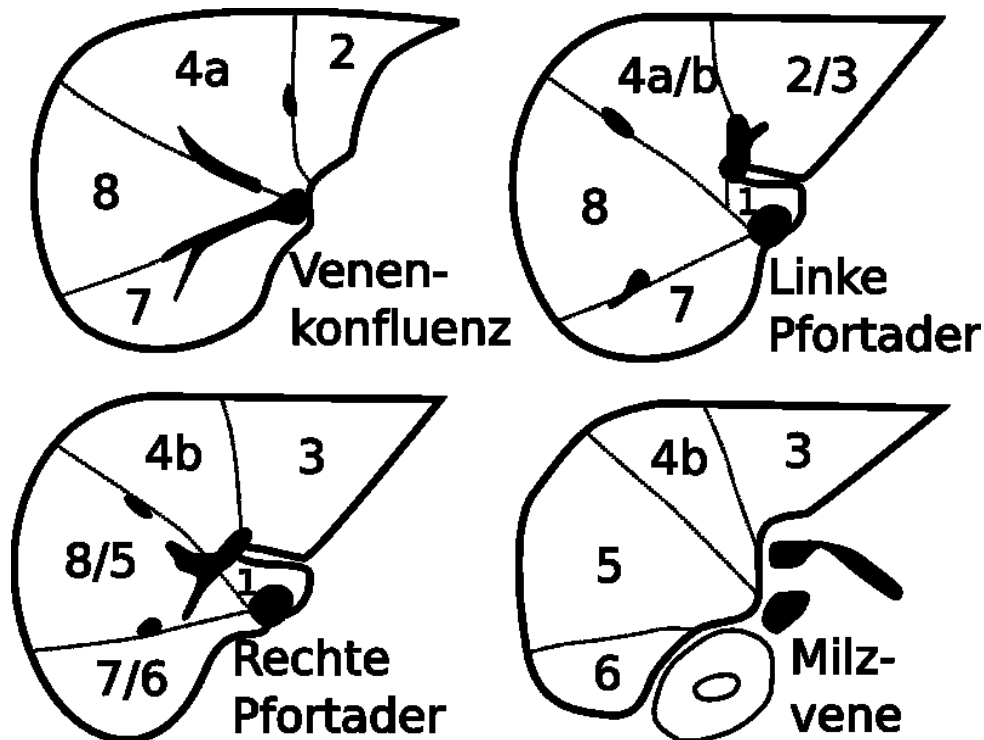


Abbildung 1: Segmenteinteilung der Leber nach Couinaud. (Quelle:

<http://de.wikipedia.org/wiki/Leber#mediaviewer/Datei:Lebersegmente.png>; Urheber: Prof. Dr. Hans-Holger Jend)

1.1.1.6 Nervale Versorgung

Sympathische Fasern kommen aus dem Plexus coeliacus, diese bilden in weiterer Folge den Plexus hepaticus und folgen dem Verlauf der A. hepatica propria.

Parasympathische Fasern stammen vom N. vagus. ^[1]

1.1.1.7 Gallenwege

Die Gallenwege werden in intra- und extrahepatische Abschnitte eingeteilt. Wobei letztere ihren Beginn im Ductus hepaticus communis haben. ^[1]

Intrahepatische Gallenwege

Die kleinste Einheit der Gallenwege stellen die Canaliculi biliares dar, welche zwischen den einzelnen Hepatozyten gelegen sind. Über Kurzschlüsse, den Hering-Kanälen, finden diese Anschluss über die Ductuli biliferi interlobulares. Durch weitere Vereinigung, bilden sich schließlich die Gallengänge, welche die Gefäße begleiten und in den Ductus hepaticus dexter oder sinister zusammenfließen. An der portae hepatis verschmelzen sie zu dem Ductus hepaticus communis, welcher die Anfangsstrecke der extrahepatischen Gallenwege darstellt.

Extrahepatische Gallenwege

Der Ductus hepaticus communis verläuft im Lig. hepatoduodenale. Nach dem Zufluss des Ductus cysticus, welcher eine Verbindung zur Gallenblase darstellt, wird der Gang als Ductus choledochus bezeichnet. Gemeinsam mit dem Ductus pancreaticus mündet er im Duodenum

1.1.2 Mikroskopische Anatomie der Leber

Histologisch gibt es drei verschiedene Einteilungsformen der Leber:

Zentralvenenläppchen, Portallappen und Leberzellazinus.^[2]

1.1.2.1 Zentralvenenläppchen

Zentral in dem Venenläppchen liegt die sogenannte Zentralvene, V.centralis. Umhüllt ist diese Baueinheit von Bindegewebe, an den Ecken bilden sich die periportalen Felder. In diesen Bereichen befinden sich die einzelnen Teile der sogenannten Glisson-Trias. Dieser besteht aus einem Pfortaderast namens V. interlobularis, einer Verzweigung der A. hepatica propria, der A. interlobularis und einem Ast des Gallengangs (Ductus interlobulares biliferi).^[1]

Ein Läppchen grenzt immer an mehrere periportale Felder, somit ist an der Versorgung nicht nur eine Trias, sondern mehrere beteiligt.

1.1.2.2 Leberazinus

Beim Leberzellazinus steht die arterielle Versorgung der Leber mit sauerstoffreichem Blut im Vordergrund. Hierbei werden die Interlobulararterien als Landmark verwendet. Dieses Einteilungsmuster ist insbesondere sinnvoll um Schädigungsmuster, die auf einer Durchblutungsstörung mit konsekutiver Hypoxie basieren zu verstehen.^[1,6]

Der Leberzellazinus besteht aus 3 Zonen, wobei die Zone 1 als erste mit Blut versorgt wird und somit das sauerstoff- und nährstoffreichste Blut erhält, dann wird die Zone 2 mit weniger gehaltvollem Blut versorgt und schließlich auch Zone 3 mit dem Blut, welches bereits Zone 1 und 2 passiert hat.^[6]

1.1.2.3 Portalläppchen

Ein Portalläppchen wird aus den Leberzellen zusammengesetzt, die von einem gemeinsamen Portalkanal versorgt werden.^[1] Diese Anschauungsform stellt die Galleproduktion der Leber in den Vordergrund.

Ein Portalläppchen ist etwa dreieckig, an den jeweiligen Ecken befindet sich eine Vena centralis, welche von einem intralobulären Gallengang begleitet wird.^[6]

1.2 Läsionen der Leber ^[7-12]

1.2.1 epitheliale Tumore

1.2.1.1 benigne epitheliale Tumore

Hepatozelluläres Adenom

Hierbei handelt es sich um einen benignen hepatozellulären Tumor, welcher mit der Einnahme von oraler Kontrazeption bei Frauen assoziiert sein kann. Weiters kann dieser Tumor auch Steroidassoziiert sein oder im Rahmen von Stoffwechselstörungen auftreten. ^{[7][8]}

Makroskopisch handelt es sich um einen soliden Tumor, welcher scharf abgegrenzt ist und von einer Bindegewebskapsel umgeben ist. Die Größe kann bis zu 20 cm^[7] betragen.

Histologisch stellen sich normale Hepatozyten gruppiert um dilatierte Sinusoide dar. Hepatozelluläre Adenome weisen weder Gallengänge, Portalfelder noch Zentralvenen auf. ^{[7][8]}

Gallengangsadenom

Diese Neoplasien gehen vom Gallengangsepithel aus und können bis zu 1cm groß werden. ^[7]

Zystadenom

Zystadenome sind Adenome mit zystischem Charakter. Sie können potentiell entarten. Die schleimig gefüllten Zysten sind durch kubisches oder zylindrisches Epithel ausgekleidet. ^[7]

Billiäre Papillomatose

Die billiäre Papillomatose behindert den intra- und extrahepatischen Gallengangsabfluss. Hierbei stehen papilläre Läsionen im Vordergrund, welche mit fibrovaskulärem Stroma und schleimproduzierendem Zylinderepithel ausgekleidet sind. ^[7]

Auch hier wurde eine Entartung beschrieben.

1.2.1.2 maligne epitheliale Tumore

Hepatozelluläres Karzinom

Das hepatozelluläre Karzinom (HCC) ist das mit Abstand häufigste primäre Malignom der Leber, jeder fünfte Tumor weltweit ist ein HCC.^[9] Männer sind deutlich häufiger als Frauen betroffen und es bestehen große regionale Unterschiede. Die Inzidenz in westlichen Ländern liegt bei etwa 3:100.000^[7], in Afrika und Asien ist diese Zahl deutlich höher. Weiters steigt diese Zahl mit zunehmendem Alter deutlich an.

Ätiologisch stehen Hepatitisinfektionen (insbesondere B und C) und Exposition zu Aflatoxin im Vordergrund. Weitere prädisponierende Faktoren stellen starker Alkoholkonsum und Störungen des Leberstoffwechsels wie Hämochromatose oder alpha-1-antitrypsinmangel dar.^{[7][9]}

Makroskopisch zeigen sich unterschiedliche Muster, welche von ausgeprägten solitären Tumorknoten über multinoduläre bis hin zu diffus infiltrierenden Formen reichen. Gerade große Tumormassen können ein sehr heterogenes Erscheinungsbild von nekrotischen Arealen, hämorrhagisch veränderten oder auch steatotischen Bereichen präsentieren.^[9]

Histologisch können die entarteten Zellen trabekulär, tubulär oder papillär angeordnet sein.^[7] Zwischen den Trabekeln liegen Bluträume die sinusoiden ähneln.

Dieser Tumortyp neigt zur vaskulären Invasion und Bildung von Regionär- und Fernmetastasen. Häufig sind hierbei Absiedelungen in der Lunge, den Knochen oder der Haut. Weiters werden die regionären Lymphknoten der Porta hepatis befallen.^[7]

Fibrolamelläres Karzinom

Das Fibrolamelläre Karzinom stellt eine seltene Variante des hepatozellulären Karzinoms dar und tritt vorwiegend bei jüngeren Patienten (20.-40. Lebensjahr) auf.^[7] Es zeigt in der Regel einen relativ hohen Differenzierungsgrad.

Histologisch liegen große eosinophile Tumorzellen zwischen kollagenen Bindegewebssepten vor.

Das Serumalphafetoprotein ist bei Betroffenen im Normalbereich.^[7]

Cholangiozelluläres Karzinom

Hierbei handelt es sich um einen malignen Tumor, welcher sich vom Gallengangsepithel ableitet. In Asien wurde ein Zusammenhang mit dem Vorliegen einer Leberegelinfestation beobachtet.^[7] Ansonsten gibt es spezifische Risikofaktoren wie etwa chronische Cholangitis, primär sklerosierende Cholangitis oder Leberzirrhose.^[12] Diese Tumorentität stellt etwa 2% der Malignome dar.^[11] Generell werden Tumore der peripheren Gallengänge in der Leber von solchen unterschieden, die sich in den großen Gallengängen manifestieren. Bei letzterem spricht man von einem sogenannten Klatskin Tumor.

Makroskopisch präsentiert sich ein derber Tumor von gräulich-weißer Farbe. Histopathologisch besteht das Bild eines mittel- bis hochgradig differenzierten tubulären Adenokarzinom mit Stroma. Es sind auch Mischformen zwischen hepatozellulären und cholangiozellulären Karzinomen beschrieben.^[7] Eine Metastasierung erfolgt bevorzugt in die Lymphknoten der Porta hepatis.

Zystadenokarzinom

Zystadenokarzinome sind die malignen Varianten der Zystadenome und treten vorwiegend intrahepatisch auf. Der Erkrankungsgipfel liegt bei 56 Jahren und treten bei Männern häufiger auf.^[9]

Makroskopisch handelt es sich um mehrkammrige Zysten, der Inhalt kann von gallig bis hin zu blutig sein.

Die Zysten sind von einem entarteten biliären Epithel ausgekleidet.

Hepatoblastom

Das Hepatoblastom ist ein maligner embryonaler Tumor.^[7] Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen sechs Monaten und drei Jahren.^[10] Der Entstehungsmechanismus ist noch nicht restlos erklärt. Eine Metastasierung tritt selten auf.

Da sich diese Tumorform von Leberstammzellen ableitet, ähneln die entarteten Zellen embryonalen oder fetalen Leberparenchymzellen.^[10]

1.2.2 Mesenchymale Tumore

Hämangiom

Das Hämangiom ist der häufigste benigne Lebertumor mit einer Prävalenz von bis zu 20%.^[8] Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Es gibt sowohl solitäre als auch multipel auftretende Tumore. Der Durchmesser beträgt durchschnittlich ca. 1-4cm. Farblich sind sie zumeist dunkelrot^[7].

Hämangiome können in kavernöse und kapilläre Formen eingeteilt werden. Ersteres ist allerdings deutlich häufiger anzutreffen.

Angiosarkom

Angiosarkome sind seltene, maligne, mesenchymale Tumore der Leber. Hinsichtlich der Ätiologie wurden früher umweltbezogene Expositionen angenommen, heutzutage werden idiopatische oder zirrhotische Ursachen angenommen.^[9]

Männer sind häufiger als Frauen betroffen.

Makroskopisch erscheinen sie weiß bis grau und können einige Millimeter bis mehrere Zentimeter groß werden. Histologisch sind endothelartige Zellen sichtbar, die Bluträume auskleiden können.^[7]

1.2.3 weitere Läsionen

Zysten

Zysten sind flüssigkeitsgefüllte Hohlräume, welche aus einer oder mehreren Kammern bestehen können. Es werden echte, mit Epithel ausgekleidete Zysten von Veränderungen ohne Epithelauskleidung, sogenannte Pseudozysten, unterschieden.

Leberzysten können kongenital, durch Abflussbehinderungen der Galle, parasitär oder neoplastisch bedingt sein. Sie treten bei 2 bis 7%^[8] der Bevölkerung auf. Typischerweise handelt es sich bei Zysten um einen Zufallsbefund.

Fokal noduläre Hyperplasie

Die fokale noduläre Hyperplasie zählt zu den häufigsten benignen Lebertumoren. Die Prävalenz beträgt 3-5%^[8], wobei Frauen häufiger betroffen sind als Männer. Makroskopisch finden sich gelbbraune Veränderungen mit einer zentralen Narbe. Von der Narbe ausgehend ziehen bindegewebige Septen in die Peripherie.^[7] Die Septen enthalten erweiterte Gallengänge ohne Verbindung zum Gallengangssystem und englumige Blutgefäße. Die Größe kann bis über 10cm erreichen.^[8] Es handelt sich hierbei typischerweise um einen Zufallsbefund, der Entstehungsweg ist noch nicht restlos geklärt.

Noduläre regenerative Hyperplasie

Die Architektur der Leber ist erhalten, allerdings kommt es zu einer knotigen Umwandlung, die Knoten bestehen aus unveränderten Leberparenchymzellen. Die Ätiologie ist unbekannt.^[7]

1.2.3 sekundäre Neoplasien der Leber

Metastasen sind die am häufigsten anzutreffenden malignen Neoplasien der Leber.^[7] Insbesondere primäre Malignome des Magens, des Darms und des Pankreas metastasieren bevorzugt in die Leber. Weiters sind Absiedelungen der Mamma, der Lunge und von malignen Melanomen möglich.^[7]

Die Zahl der Metastasen kann von einem einzelnen Knoten bis zur totalen

Durchsetzung des Leberparenchyms reichen. Die Größenausdehnung dieser Läsionen kann wenige Millimeter bis zu mehreren Zentimetern betragen. Bei der makroskopischen Untersuchung dieser Läsionen präsentiert sich ein gut von der Umgebung abgrenzbarer Knoten von gräulich bis weißer Farbe. ^[7]

Histopathologisch können die Metastasenzellen dem Primum sehr ähneln oder von eben diesem stark differenziert sein.

Das Auftreten einer Lebermetastasierung ist prognostisch ungünstig. Das mittlere Überleben nach Diagnose beträgt etwa ein Jahr^[7], hängt aber auch in großem Maße vom Stadium des Primärtumors und Begleiterkrankungen ab.

1.3 Magnetresonanztomographie (MRT) ^[13,14]

Die Magnetresonanztomographie (MRT) ist ein Schnittbildverfahren, welches in den letzten Jahren einen rasanten Innovationssprung erlebt hat. Mittlerweile ist diese Bildmodalität in allen Bereichen der Medizin angelangt, hat aber einen besonders hohen Stellenwert im Neuroimaging und im Muscoloskeletalen Bereich. Das Funktionsprinzip beruht auf den Protonen von Wasserstoffatomen. Präziser formuliert steht im Zentrum des MRT der Spin, also die Drehung, dieser Teilchen. Durch diese Spins kommt es zur Ausbildung eines magnetischen Dipolmoments. Da der menschliche Körper aus unzähligen Wasserstoffatomen besteht, liegen diese magnetischen Felder frei vor und heben sich gegenseitig auf.

Bringt man den Menschen nun in ein exogenes Magnetfeld also z.B. ein MRT ein, kommt es zu einer Ausrichtung der Magnetfelder parallel oder antiparallel zu den Feldlinien des MRT. Die Spins sind danach bestrebt sich anzugleichen, dies erfolgt mit einer charakteristischen Frequenz, der Larmofrequenz. ^[14]

Nachdem die Spins sich nun angeordnet haben, kann mithilfe einer elektromagnetischen Welle eine Auslenkung beobachtet werden. Nachdem die Protonen angeregt wurden, streben sie danach in ihren Ursprungszustand zurück zu kehren. Dieser Vorgang wird als Relaxation bezeichnet. Die Werte die hier beobachtet werden können, sind gewebespezifisch und werden als Zeitkonstante angegeben. Die Longitudinalrelaxation hat hierbei die konstante T1 und beträgt zwischen 300-2000 ms, die Transversalrelaxation T2 liegt im Bereich 30-150ms.^[13] Beide Relaxationen laufen parallel ab.

Der Bildkontrast ist maßgeblich beeinflusst von der Protonendichte des Gewebes, die T1 und die T2 Zeit.

Im Rahmen einer MR Untersuchung werden die entsprechenden Schichten mehrmals angeregt um die Signale mitteln zu können. Die Zeit die zwischen den Anregungen liegt wird als Repetitionszeit (TR) bezeichnet.^[14] Die Echozeit (TE) ist der zeitliche Abstand zwischen Anregung der Protonen und Messung des Signals. Bei T1 gewichteten Bildern sind sowohl TR als auch TE kurz. Gewebe, die eine kurze Längsrelaxation aufweisen werden hyperintens dargestellt, beispielsweise Fett. Gewebe mit langer T1, wie Muskulatur, präsentieren sich hypointens im Vergleich zu Fett.

Im Vergleich dazu weisen T2 gewichtete Bilder eine lange TR und TE auf. Bei Gewebe, welche eine lange T2 Zeit aufweisen, beispielsweise Flüssigkeiten,

kommt es zu einer hyperintensiven Darstellung. Gewebe mit kurzen T2 Zeiten, wie beispielsweise Muskulatur, werden im Vergleich zu Flüssigkeiten hypointens dargestellt. ^[13]

	TR	TE
T1	Kurz	Kurz
T2	Lang	Lang

Tabelle 1: Zusammenhang Bildkontrast TR/TE ^[14] (modifiziert nach Weishaupt D., Köchli, V.D., Marincek, B.: Wie funktioniert MRI?, 6. Auflage 2009, Springer)

Gewebe	T1	T2
Fett	Hell	Hell
Wässrige Flüssigkeit	Dunkel	Hell
Muskel	Dunkel	Dunkel
Bindegewebe	Dunkel	Dunkel
Hämatom akut	Dunkel	Dunkel
Hämatom subakut	Hell	Hell
Fließendes Blut	Kein Signal abhängig von der Geschwindigkeit möglich	Kein Signal abhängig von der Geschwindigkeit möglich
Fibröser Knorpel	Dunkel	Dunkel
Hyaliner Knorpel	Hell	Hell
Kompakta des Knochens	Dunkel	Dunkel
Luft	Kein Signal	Kein Signal

Tabelle 2: Signalintensitäten in T1 und T2 Wichtung ^[14] (modifiziert nach Weishaupt D., Köchli, V.D., Marincek, B.: Wie funktioniert MRI?, 6. Auflage 2009, Springer)

Gewebe	Protonendichte	T1 (bei 1,5 Tesla)	T2 (bei 1,5 Tesla)
Liquor	100	>4000	>2000
Weißer Hirnschicht	70	780	90
Graue Hirnschicht	85	920	100
Meningeom	90	400	80

Gewebe	Protonendichte	T1 (bei 1,5 Tesla)	T2 (bei 1,5 Tesla)
Metastase	85	1800	85
Fettgewebe	100	260	80

Tabelle 3: Protonendichte, T1, T2 von verschiedenen Gewebe ^[14] (modifiziert nach Weishaupt D., Köchli, V.D., Marincek, B.: Wie funktioniert MRI?, 6. Auflage 2009, Springer)

1.3.1 Artefakte

Im Rahmen der Bilderzeugung kann es zu einer Vielzahl von Artefakten kommen. Hier sollen die häufigsten Formen kurz zusammen gefasst werden.

1.3.1.1 Bewegungsartefakte

Bedingt durch die Dauer der MRT Untersuchung besteht eine hohe Anfälligkeit für Artefakte, verursacht durch Bewegungen des Patienten/der Patientin. Dies können einerseits willkürliche Bewegungen sein, andererseits aber auch physiologische Prozesse einzelner Organe, beispielsweise der Herzschlag oder die Atembewegungen.

Weiters treten Fluss- und Pulsationsartefakte im Bereich von Gefäßen auf, die Gefäße sind out of Phase und werden mehrmals abgebildet.

Darmbewegungsartefakte können durch die Gabe von Glucagon i.v. unmittelbar vor der Untersuchung minimiert werden, was in der Gruppe M auch regelmäßig durchgeführt wurde.

1.3.1.2 Phase Wrapping

Hierbei werden Strukturen außerhalb des Field of View (FoV) in das Schnittbild gespiegelt. Grundlage dieses Artefakts ist ein Problem in der Phasenkodierung. ^[14]

1.3.1.3 Chemical Shift

Dieses Artefakt kann sich durch Verschiebung des Fett- und Wassersignals bzw. Silikon und Wasser äußern, die entsprechenden Signale werden verschoben

abgebildet. Typischerweise entsteht dieses Phänomen im Bereich von Grenzflächen. Weiters kann es auch zu Signalauslöschungen kommen.

1.3.1.4 Suszeptibilitätsartefakte

Diese entstehen durch lokale Inhomogenitäten des Magnetfeldes. Insbesondere bei metallischen Fremdkörpern kann es zu Verzerrungen oder Auslöschungen des Signals kommen. Dieses Artefakt kann auch im Bereich von Gewebegrenzen auftreten. ^[14]

1.4 MR Kontrastmittel

Die Differenzierung von Gewebe in der MRT ermöglicht Unterschiede in der Signalintensität, welche für den Kontrast verantwortlich sind. Maßgeblich hieran beteiligt sind Gewebeeigenschaften und technische Aspekte. Bei Verwendung eines Kontrastmittels führt die Anreicherung im Gewebe zu einer Kontrasterhöhung. ^[14]

MR Kontrastmittel beeinflussen die Relaxationszeit von Gewebe, verändern lokale Magnetfeldhomogenität, die Protonendichte und führen zu einer Verschiebung der Resonanz- und Larmofrequenz. ^[14]

Gadoliniumhaltige Kontrastmittel werden klinisch am häufigsten verwendet. Hierbei werden paramagnetische Gd^{3+} -Ionen an einen Chelatbildner gebunden und werden nicht durch die Zellen aufgenommen.

Im Gegensatz zu Jodhaltigen Kontrastmitteln, welche insbesondere in der Computertomographie eine große Rolle spielen, ist die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Nebenwirkungen geringer. Die nephrogene systemische fibrose wird primär bei Patienten mit Niereninsuffizienz beobachtet. Bei diesem seltenen Krankheitsbild kommt es zu Fibrosierung der inneren Organe, der Haut und von Gelenken.

Der Mehrwert der leberspezifischen Kontrastmittel ist die Tatsache, dass sie zu einem gewissen Teil von den Hepatozyten verstoffwechselt werden und somit eine Differenzierung zwischen vitalen (am Leberstoffwechsel teilnehmenden) und avitalen (nicht teilnehmend, also beispielsweise hochdifferenzierte Tumorzellen) Leberzellen ermöglichen. Die verstoffwechselten Kontrastmittel werden partiell biliär ausgeschieden. ^[15] Der Prozentsatz der biliären Ausscheidung ist abhängig vom jeweils verwendeten Kontrastmittel, während Primovist[®] eine biliäre Ausscheidung von etwa 50% aufweist, beträgt diese bei Multihance[®] nur 5%. Abhängig ist dies von der Leber- und Nierenfunktion.

1.4.1 Primovist®

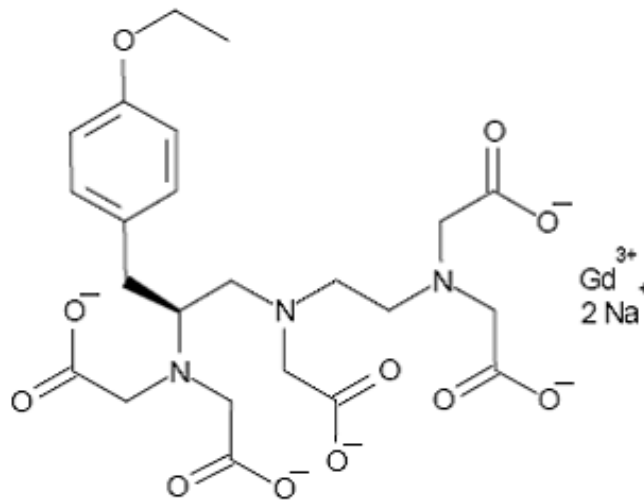


Abbildung 2: Strukturformel von Gd-EOB-DTPA (Quelle: <http://www.rxlist.com/eovist-drug.htm>
Stand: 16.08.2014)

Bei Gadolinium-ethoxybenzyl-diethylenetriaminepentacetic-acid (Gd- EOB-DTPA) handelt es sich um ein leberspezifisches Kontrastmittel, welches vom Pharmakonzern Schering® entwickelt wurde und nun von Bayer® vertrieben wird. In den USA wird es unter dem Namen Eovist® und in Europa unter dem Namen Primovist® vertrieben. Es setzt sich aus Gd-DTPA und einer kovalent gebundenen lipophilen ethoxybenzyl Gruppe zusammen. ^[17]

1.4.1.1 Allgemeines

Die intrazelluläre Aufnahme des Kontrastmittels erfolgt über Anionentransporter der Hepatozyten. Primovist® bewirkt eine Reduktion der T1-Relaxationszeit und führt so zu einer gesteigerten Signalintensität.

Die von Bayer® empfohlene Dosis beträgt 0,025 mmol/kg oder 0,1ml/kg KG, in der Injektionslösung beträgt die Konzentration 0,25mmol/ml. Für einen Erwachsenen mit einem Körpergewicht von 70 kg ergibt sich somit eine Dosierung von 7ml. Die Verabreichung erfolgt als intravenöser Bolus. Diese niedrige Dosis erklärt sich durch die relative hohe T1 Relaxationszeit. ^[17]

Laut Hersteller soll von einer Verwendung bei Patienten unter 18 Jahren aufgrund der fehlenden Daten abgesehen werden. ^[16]

Aufgrund der relativ geringen Dosis im Vergleich zu anderen Kontrastmitteln kann es dazu kommen, dass die Parenchympdarstellung schwächer ausfällt als bei einem unspezifischen Kontrastmittel. Das Maximum der Signalintensität in der Leber kann 20 bis 120 Minuten postinjektionem beobachtet werden.

In den venösen und arteriellen Phasen können Aussagen über die Lebergefäßpathologien (Stenosen, Normvarianten) und die Vaskularisierung von Läsionen getroffen werden. Nach ungefähr 20 Minuten kann in der hepatobiliären Phase das Leberparenchym hinsichtlich Zusammensetzung und Funktion bzw. Vitalität und Avitalität beurteilt werden.^[15]

1.4.1.2 Ausscheidung

Das Kontrastmittel wird zu ungefähr gleichen Teilen renal und biliär ausgeschieden bei bestehender Leber- und Nierenfunktion. Bei gesunden Probanden zwischen 22 und 39 Jahren gibt der Hersteller eine Halbwertszeit von 55 bis 57 Minuten an, wobei explizit darauf hingewiesen wird, dass es bei zunehmendem Alter zu einer Abnahme der Clearance kommt.^[17]

1.4.1.3 Indikation

Primovist® ist indiziert zur Darstellung von Veränderungen der Leber. Das Kontrastmittel kann laut Hersteller bei Patienten und Patientinnen über 18 Jahren eingesetzt werden.

Bei Patienten mit renaler Einschränkung kann es zu einer Verlängerung der Halbwertszeit im Plasma kommen, bei Patienten mit Störungen des Leberstoffwechsels können diese Effekte ebenso auftreten.^[16]

1.4.1.4 Nebenwirkungen

Die am häufigsten auftretenden Nebenwirkungen bei Patienten, die Primovist® injiziert bekommen, sind eher mild. Diese sind insbesondere Übelkeit, Kopfschmerz, Vasodilatation, sensorische Veränderungen und Schmerzen im Bereich der Injektionsstelle.^[19] Der Hersteller gibt weiter an, dass nach der

Markteinführung tachykarde Episoden, Übererregbarkeit, Dyspnoe und anaphylaktische Reaktionen auf Primovist® gemeldet wurde.^[16]

1.4.1.5 Kontraindikationen

Von Seiten des Herstellers wird lediglich eine Hypersensibilität gegenüber Primovist® bzw. einem Inhaltsstoff als Kontraindikation angegeben.^[16]

1.4.1.6 Darstellung von Leberläsionen

Hepatozytenspezifische Kontrastmittel erlauben eine Unterscheidung zwischen Gewebe, welches am Leberstoffwechsel teilnimmt, oder dies nicht macht. Vitale Leberzellen erscheinen durch diesen Effekt in der Ausscheidungsphase hyperintens, während Zellen, die nicht am Stoffwechsel teilnehmen hypointens zur Erscheinung kommen. Tabelle 4 stellt die Darstellungsmuster der wichtigsten Leberläsionen in verschiedenen Sequenzen dar.

	arterielle Phase	portal-venös	equilibrium	hepatobiliär
Hämangiom	iso- bis hypointens (periphere Signalsteigerung)	iso- bis hypointens (periphere Signalsteigerung)	iso- bis hypointens	hypointens
FNH	hyperintens	isointens	isointens	iso- bis hyperintens
Adenom	variabel	variabel	variabel	hypo- oder hyperintens
HCC	hypo-, iso- oder hyperintens	hypointens	hypointens	hypo- oder hyperintens
CCC	hypo- oder hyperintens	variabel, meist hypointens	variabel, meist hypointens	hypointens
Metastase	ringförmig hypointens oder hyperintens	ringförmig hypointens	hypointens	hypointens

Tabelle 4: Darstellungsformen der häufigsten Lebertumore in T1 gewichteten Sequenzen^[17]
(modifiziert nach Van Beers, B.E, Pastor, C.M., Hussain, H.K.,: Primovist, Eovist: What to expect? Journal of Hepatology. Volume 57, Issue 2, Pages 421–429, August 2012)

1.4.2 Multihance®

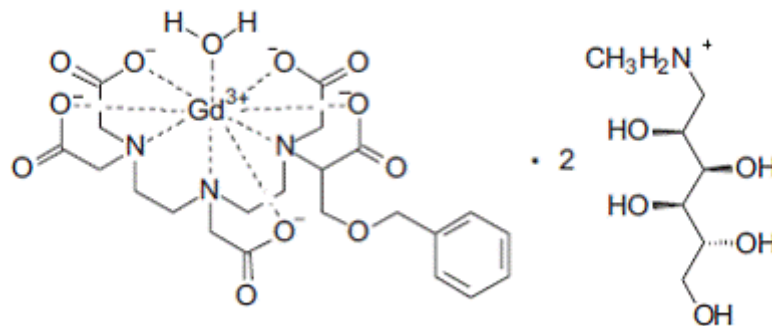


Abbildung 3: Strukturformel von Gd-BOPTA (Quelle: <http://www.rxlist.com/multihance-drug.htm> Stand: 16.08.2014)

Gadobenate dimeglumine (Gd-BOPTA) ist ein auf Gadolinium basierendes MR-Kontrastmittel, welches von der Firma Bracco Diagnostics® entwickelt wurde. Es hat sich insbesondere im Bereich der ZNS Bildgebung und der MR-Angiographie etabliert. Es wird zu den leberspezifischen Kontrastmitteln gezählt und hat somit auch in der MR Bildgebung der Leber einen hohen Stellenwert.

1.4.2.1 Allgemeines

Multihance bewirkt insbesondere eine Reduktion der T1 Relaxationszeit, bis zu einem gewissen Grad auch der T2 Zeit. Speziell die T1 Wichtung führt zu einer hochgradigen Steigerung der Signalintensität des Leberparenchyms und eignet sich somit gut zur Unterscheidung zwischen Lebergewebe und Leberläsionen. Der Transport dieses leberspezifischen Kontrastmittels wird über organische Anionentransporter gewährleistet.

Die Dosis bewegt sich typischerweise zwischen 0,05 und 0,1 mmol/kg Körpergewicht. ^[21]

Bilder in der hepatobiliären Phase sind bei Multihance® im Zeitraum 60-120 Minuten postinjektionem sinnvoll erstellbar.

1.4.2.2 Ausscheidung

Die Ausscheidung von Multihance® erfolgt primär renal und abhängig von der Nieren- und Leberfunktion nur zu etwa 3-5% biliär.^[21]

1.4.2.3 Indikation

Im Rahmen der MR Bildgebung der Leber ist Multihance® für die Differenzierung von Leberläsionen indiziert.

Bei Patienten mit renalen und hepatischen Funktionsstörungen kann es zu Veränderungen der Halbwertszeit kommen.

1.4.2.4 Nebenwirkungen

Häufig beobachtete Nebenwirkungen sind Reaktionen im Bereich der Injektionsstelle, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Ausschläge.

Bei Multihance wurden einzelne Fälle von nephrogener systematischer Fibrose beschrieben.^[20] Es empfiehlt sich daher, insbesondere Patienten und Patientinnen mit einer eingeschränkten Nierenfunktion und solche, die repetitive Gaben gadoliniumbasierter Kontrastmittel erhalten sollen, über dieses Krankheitsbild im Vorhinein aufzuklären. Der Zusammenhang zwischen Gadolinium und NSF ist jedoch wissenschaftlich nicht letztgültig geklärt. [Schrempf]

1.4.2.5 Kontraindikationen

Multihance® ist kontraindiziert bei Patienten mit bekannter Hypersensibilität gegenüber gadoliniumbasierten Kontrastmitteln oder Bestandteilen ebendieser.^[20]

2 Material und Methoden

Als Grundlage dieser Arbeit wurde über das Institut für medizinische Informatik eine Datenabfrage in Auftrag gegeben. Diese Abfrage beinhaltete alle MRT Untersuchungen, bei denen bis zum Stichtag(April 2013) entweder Multihance[®] oder Primovist[®] verwendet wurde. Es handelt sich somit um ein retrospektives Design.

Die fertige Liste beinhaltete 1260 MR Untersuchungen mit Primovist[®] und 103 mit Multihance[®].

Weiterführend erfolgte eine Einschränkung anhand des untersuchten Organs. Hier wurde eine hochgradiges Ungleichgewicht entdeckt, lediglich 18 der Untersuchungen mit Multihance erfolgten zur Abklärung der Leber, 85 primär zur MR Angiographie. Primovist wurde bei nahezu allen Untersuchungen für die Leberbildgebung verwendet. Der angestrebte Vergleich zwischen histopathologischem und radiologischem Befund wurde aufgrund dieser massiven Unterschiede in den Patientenzahlen, und somit mangelnder Vergleichbarkeit, eingeschränkt. Aufgrund der geringen Aussagefähigkeit eines Vergleichs, wurde dieser nur für die in weiterer Folge definierten Gruppen durchgeführt.

In weiterer Folge wurden zufällig 10 Patienten aus diesen beiden Gruppen ausgewählt, die laut radiologischem Befund mindestens eine Leberläsionen, unabhängig von der Dignität, aufweisen und nach Absprache mit der Betreuerin Frau Ass. Prof. Dr. med. univ. Aschauer der Fokus auf die vaskuläre Beurteilbarkeit der Leber mithilfe dieser Kontrastmittel gelegt. Die Beurteilung der Lebergefäße ist für ein operatives Vorgehen essentiell. Die Möglichkeit verlässliche Aussagen über den Zustand der Gefäße zu treffen ist für die Therapie entscheidend. Ein möglicher Gefäßeinbruch oder eine Infiltration in Nachbarorgane verändert die therapeutischen Möglichkeiten massiv. Aber auch Stenosen und Kollateralen der Lebergefäße sind eine wichtige Information für den behandelnden Chirurgen.^[23]

2.1 Patientengruppen

Die Patienten wurden zufällig aus den vorliegenden Daten ausgewählt. Das Durchschnittsalter der Primovistgruppe (Gruppe P) zum Untersuchungszeitraum beträgt 66,2 Jahre, in der Multihancegruppe (Gruppe M) 65,5.

Die Geschlechterverteilung der Gruppe P ist ausgewogen, sie enthält fünf Männer und fünf Frauen. Die Gruppe M beinhaltet drei Frauen und sieben Männer.

2.2 Untersuchungsmodalitäten

Für die Messungen der Signalintensität wurden jeweils die Bilder der nativen, arteriellen, portal-venösen Phase sowie die der Equilibriumphase herangezogen. Native Bildsequenzen sind jene, die vor der Infundierung von Kontrastmittel erstellt wurden. Die arteriellen Aufnahmen wurden nach der Applikation eines sogenannten Testbolus aufgenommen. Bilder der Equilibriumphase wurden nach etwa zwei Minuten erstellt. Die portalvenösen Bilder liegen zwischen der arteriellen und der Equilibriumphase, wobei hier definitionsgemäß noch keine Kontrastierung der Vena cava inferior vorliegt.

Während in der Gruppe P nur je eine Bildserie pro Sequenz erzeugt wurden, lagen in der Gruppe M mehrere vor. In dieser Gruppe wurde jeweils die Serie mit den visuell besten Ergebnissen ausgewählt.

Die Zeit zwischen dem Beginn der nativen und der arteriellen Phase belief sich in der Gruppe P auf durchschnittlich 342,8 Sekunden bei einer minimalen Dauer von 128 und einer maximalen Dauer von 1254 Sekunden. Für die Gruppe M ergab sich ein Durchschnittswert von 170,6 Sekunden bei Minima von 60 und Maxima von 426 Sekunden.

Die portalvenöse Phase begann in der Primovistgruppe im Mittel nach 58,6 Sekunden, die kürzeste gemessene Zeit war hier 42 und die Längste 63 Sekunden. In der Multihancegruppe lag der Durchschnittswert bei 37,1 Sekunde bei einer minimalen Dauer von 27 und einer maximalen Dauer von 67 Sekunden. Die Equilibriumphase beginnt in der Gruppe P durchschnittlich 127,3 Sekunden nach der arteriellen Phase, der kürzeste Zeitraum war hier 85 Sekunden, die längste Dauer 180 Sekunden. Die Equilibriumphase wird so definiert, dass die Signalintensität in allen Gefäßen annähernd gleich ist. Ein absolutes

Gleichgewicht kann aufgrund der konstanten Ausscheidung des Kontrastmittels nicht erreicht werden.

Die Untersuchungen der Primovistgruppe wurden in axialer, die der Multihancegruppe in coronarer Schichtführung angefertigt. Aufgrund des retrospektiven Designs war es nicht möglich, hier Veränderungen durchzuführen. In der Gruppe P fanden 8 Untersuchungen mit dem Gerät Magnetom SONATA® (1,5 Tesla) von Siemens und zwei mit dem Magnetom Verio® (3 Tesla) statt. 8 der Multihancepatienten wurden am 1,5 Tesla Gerät Magnetom Symphony®, einer am Magnetom TimTrio® (3 Tesla) und einer am Magnetom Verio® (3 Tesla) untersucht. Alle Geräte wurden von Siemens entwickelt und gewartet. Das Verhältnis der Feldstärken ist somit ausgeglichen, 8 der 10 Patienten in beiden Gruppen wurden mit einem 1,5 Tesla, jeweils 2 mit 3 Tesla untersucht.

Patienten Gruppe P	Geräte	Patienten Gruppe M	Geräte
1	Magnetom Sonata® (1,5 T)	1	Magnetom Symphony® (1,5T)
2	Magnetom Sonata® (1,5 T)	2	Magnetom Symphony® (1,5T)
3	Magnetom Sonata® (1,5 T)	3	Magnetom Symphony® (1,5T)
4	Magnetom Sonata® (1,5 T)	4	Magnetom Symphony® (1,5T)
5	Magnetom Verio® (3T)	5	Magnetom Symphony® (1,5T)
6	Magnetom Sonata® (1,5 T)	6	Magnetom Symphony® (1,5T)
7	Magnetom Sonata® (1,5 T)	7	Magnetom Symphony® (1,5T)
8	Magnetom Sonata® (1,5 T)	8	Magnetom TimTrio® (3T)
9	Magnetom Verio® (3T)	9	Magnetom Verio® (3T)
10	Magnetom Sonata® (1,5 T)	10	Magnetom Symphony® (1,5T)

Tabelle 5: Verteilung der verwendeten MR Geräte

Aufgrund der Tatsache, dass sich in beiden Gruppen je 2 Patienten oder Patientinnen befinden, die mit einem 3 Tesla MRT untersucht wurden, erscheint eine kombinierte Auswertung aller 10 Patienten möglich.

Die TR Zeiten in der Gruppe P bei Patienten und Patientinnen die mit einem 1,5 Tesla MRT untersucht wurden, beträgt im Durchschnitt 5,85 Millisekunden wobei die kürzesten Zeiten 5,82 und die längsten 5,88ms betragen. Die Werte für TE liegen im Durchschnitt bei 2,9075 bei Minima von 2,89 und Maxima von 2,94. Die durchschnittliche TR Zeit mit 3 Tesla Geräten beträgt 4,3 Millisekunden, die TE 2,41.

Die TR Zeiten in der Gruppe M bei Patienten und Patientinnen die mit einem 1,5 Tesla MRT untersucht wurden, beträgt im Durchschnitt 3,285 Millisekunden wobei die kürzesten Zeiten 2,53 und die längsten 4,49 ms betragen. Die Werte für TE liegen im Durchschnitt bei 1,13, die niedrigsten Werte sind 0,86 und die höchsten Werte 1,23.

Die durchschnittliche TR Zeit mit 3 Tesla Geräten beträgt 2,9 Millisekunden, die TE 1,05.

Die Primovistsequenzen wurden primär als staging Sequenzen etabliert, um eine optimale Läsionsbeurteilung zu erreichen. Multihancesequenzen sind primär zur Beurteilung von Gefäßanatomie, Gefäßanomalien und um den Abstand oder die Infiltration von der Läsion im jeweiligen Gefäß optimal beurteilen zu können etabliert worden.

Um eine 3D Angiographie anfertigen zu können, wird ein natives Bild und eines in der Kontrastmittelfase erstellt. Nun wird das Nativbild subtrahiert und es bleiben nur mit Kontrastmittel gefüllte Gefäße oder beispielsweise Organe die dieses verstoffwechseln oder speichern über. (siehe Abbildung 20)

2.3 Messung der Signalintensität

Messungen der Signalintensität erfolgten an einer MagicView workstation. Soweit möglich wurden diese jeweils kurz nach dem Abgang eines Gefäßes durchgeführt. Dokumentiert wurde jeweils der Minimal- bzw. Maximalwert, der Durchschnittswert und die Standardabweichung. Weiters wurden mehrere Organe des Bauchraums vermessen. Für die weitere Auswertung wurden die Durchschnittswerte herangezogen.

Diese Daten wurden in eine im Vorfeld erstellte Tabelle eingepflegt.

2.4 Auswertung

Die Arbeit wurde mit Pages[®], Diagramme und Tabellen wurden mit Numbers[®] der Firma Apple Inc.[®] erstellt.

Zur visuellen Aufbereitung der Daten wurden Boxplots via SPSS 21[®] erstellt.

Um eine Vergleichbarkeit zwischen den 2 Kontrastmittelgruppen zu erreichen wurden nicht nur die Gefäße sondern auch die umliegenden Gewebe vermessen um ein Verhältnis ermitteln zu können. Hierzu wurde die Signalintensität der vaskulären Strukturen durch die des Nachbargewebes dividiert. Der dadurch entstandene Wert wurde zwischen den Gruppen verglichen.

2.5 Datenschutz

Die erhobenen Daten wurden anonymisiert, jeder Patient/jede Patientin erhielt eine Nummer von 1 bis 10 in der Primovist- und Multihancegruppe, es kann kein Rückschluss auf die Identität der Patienten und Patientinnen gezogen werden.

3 Ergebnisse - Resultate

3.1 Läsionen

Hinsichtlich der Läsionsbestimmung wurden sowohl die radiologischen als auch die histopathologischen Befunde ausgewertet. Hier wurde darauf geachtet, ob sich die bildgebende Diagnose im Laufe der Krankheit verändert hat.

Das Ergebnis von histopathologischen Untersuchungen lag in der Multihancegruppe in 7 Fällen, in der Primovistgruppe in 7 Fällen vor. Bei einem Teil der Patienten und Patientinnen gibt es keine histopathologischen Ergebnisse. Die Tabellen 6 und 7 spiegeln die Ergebnisse der Auswertung der Diagnosen wieder. Übereinstimmungen der Diagnosen gab es bei der Primovistgruppe in 6 von 7, bei der Multihancegruppe in 5 von 7 Fällen. Von 5 radiologisch suspeziierten hepatozellulären Karzinomen wurden in der Gruppe M 4 pathologisch bestätigt, in einem Fall wurde ein cholangiozelluläres Karzinom diagnostiziert. Das durch die Bildgebung in der Primovistgruppe suspeziierte HCC wurde histologisch gesichert. Ein durch die MRT festgestellter dysplastischer Regeneratknoten wurde im zeitlichen Verlauf als HCC gewertet ohne vorliegende pathologische Untersuchung.

Aufgrund der geringen Patientenzahl kann hier kein diagnostischer Unterschied abgeleitet werden.

Patienten Gruppe P	radiologische Diagnose	pathologische Diagnose
1	HCC	HCC
2	Metastase	Metastase
3	dyspl. Regeneratknoten	-
4	dyspl. Regeneratknoten	HCC
5	Klatskintumor	CCC
6	CCC	CCC
7	Zyste	Zyste
8	hypervaskularisierte parenchymersetzen Leberläsion	-
9	Hämangiom	Hämangiom
10	Metastase	-

Tabelle 6: radiologische und histopathologische Diagnosen der Gruppe P

Patienten Gruppe M	radiologische Diagnose	pathologische Diagnose
1	Zyste	
2	HCC	HCC
3	HCC	HCC
4	HCC	-
5	Metastase	Metastase
6	CCC	CCC
7	unklar	HCC
8	HCC	HCC
9	dyspl. Regeneratknoten	-
10	HCC	CCC

Tabelle 7: radiologische und histopathologische Diagnosen der Gruppe M

3.2 Signalintensitätsmessung der Gefäße

Messungen wurden soweit möglich so nahe am Abgang des Gefäßes wie möglich durchgeführt. Weiters wurde versucht repräsentative Messungen durchzuführen, ohne dass extravasale Anteile im Messbereich miteingeschlossen sind. Außerdem wurden Messungen immer an den selben anatomischen Strukturen durchgeführt. Messungen am Muskel wurden beispielsweise bei allen 20 Patienten am Musculus iliacus vorgenommen.

Um eine Vergleichbarkeit zu erzielen, wurden die Messungen der Gefäße mit Nachbargewebe verglichen. Die Ergebnisse der Aorta wurden beispielsweise in ein Verhältnis zu dem des Muskels gesetzt.

3.2.1 Signalintensität der Aorta

3.2.1.1 Aorta

Messungen der Aorta wurden auf Höhe des Abganges des Turnus coeliacus durchgeführt. Zum Vergleich wurde der Musculus iliacus herangezogen.

3.2.1.1.1 Nativphase Aorta

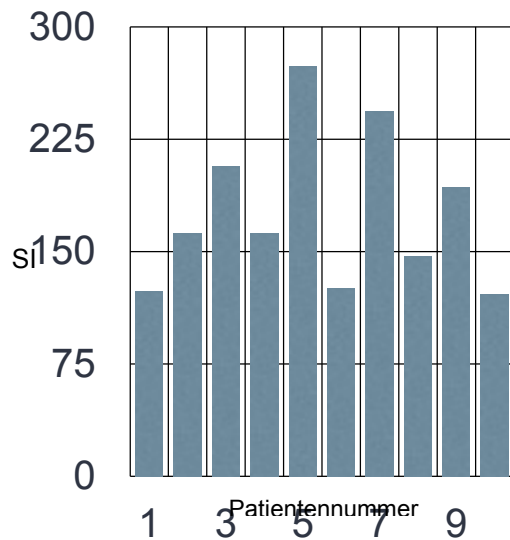


Diagramm 1: Signalintensität Aorta Gruppe P nativ

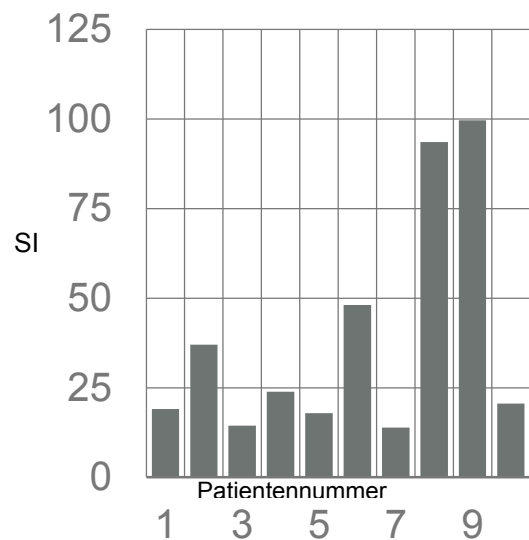


Diagramm 2: Signalintensität Aorta Gruppe M nativ

In der Nativphase, also vor Applikation der Kontrastmittel, liegt der mittlere Signalintensitätswert der Aorta bei der Gruppe P zwischen 121,39 und 273,66 bei einem Mittelwert von 175,79. In der Gruppe M im Bereich 14,46 und 190,3 bei einem Mittelwert von 55,94.

3.2.1.1.2 arterielle Phase Aorta

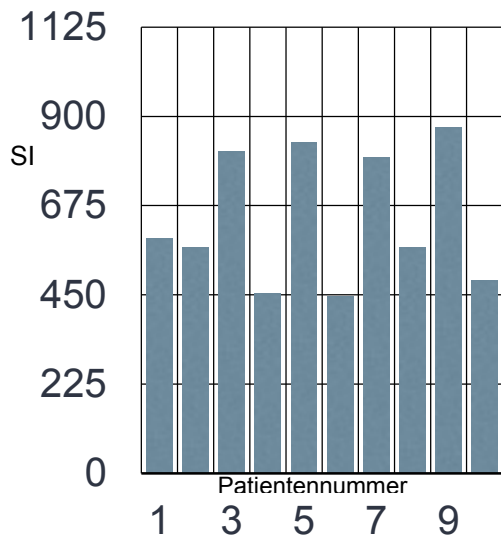


Diagramm 3: SI Aorta Gruppe P arteriell

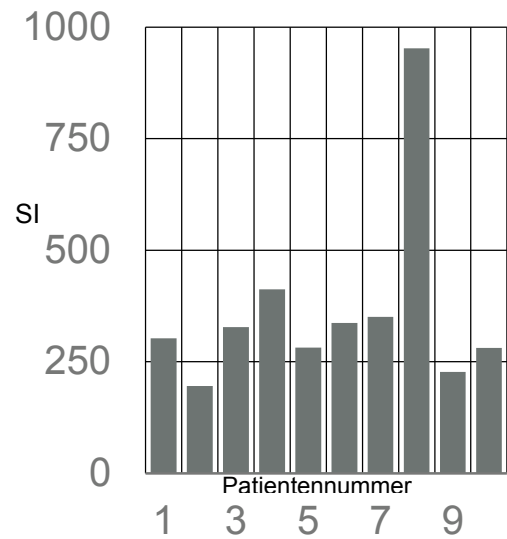


Diagramm 4: SI Aorta Gruppe M arteriell

Nach Applikation der Kontrastmittel liegen die Werte bei Gruppe P zwischen 454,46 und 872,54 bei einem Mittelwert von 643,27. In der Gruppe M liegt der Bereich zwischen 195,93 und 952,33, der Mittelwert ist hier bei 366,74.

3.2.1.1.3 portalvenöse Phase Aorta

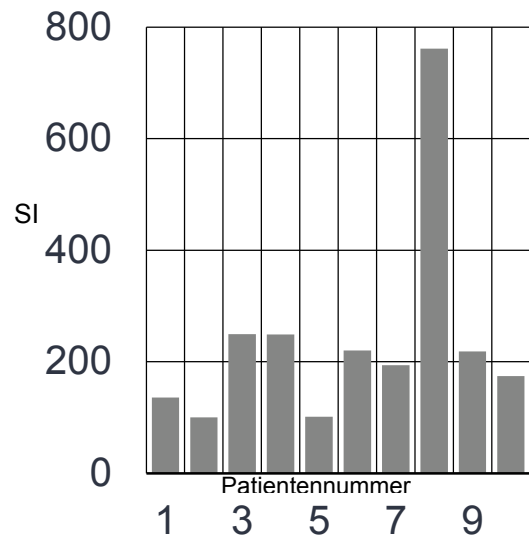
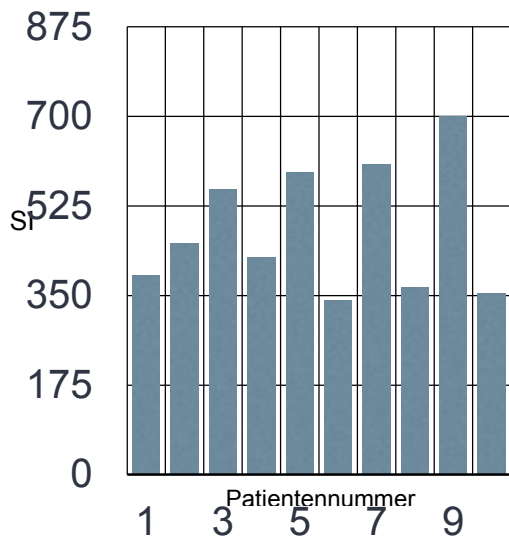


Diagramm 5: SI Aorta Gruppe 1 portalvenös

Diagramm 6: SI Aorta Gruppe 2 portalvenös

In der portalvenösen Phase ergeben sich für die Gruppe P SI Werte zwischen 353,56 und 699,96 bei einem Mittelwert von 477,91. Bei der Gruppe M liegen Werte zwischen 100,3 und 761,32 bei einem Mittelwert von 240,47.

3.2.1.1.4 Equilibriumphase Aorta

Diagramm 7: SI Aorta Gruppe P Equilibrium

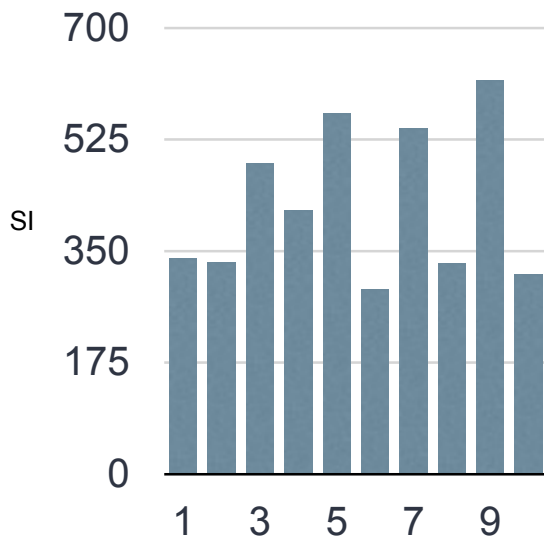
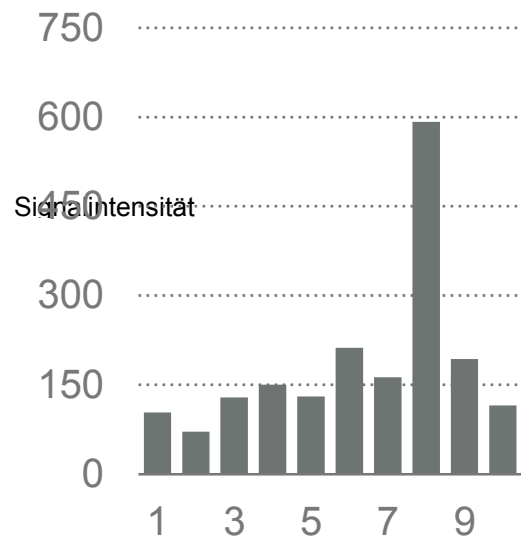


Diagramm 8: SI Aorta Gruppe M Equilibrium



In der Equilibriumphase liegen die Werte der Gruppe P zwischen 288,86 und 617,57 bei einem Mittelwert von 422,89. Die der Gruppe M in einem Bereich von 71,16 und 592,22 bei einem Mittelwert von 186,1.

3.2.1.1.5 Ergebnis Signalintensität Aorta

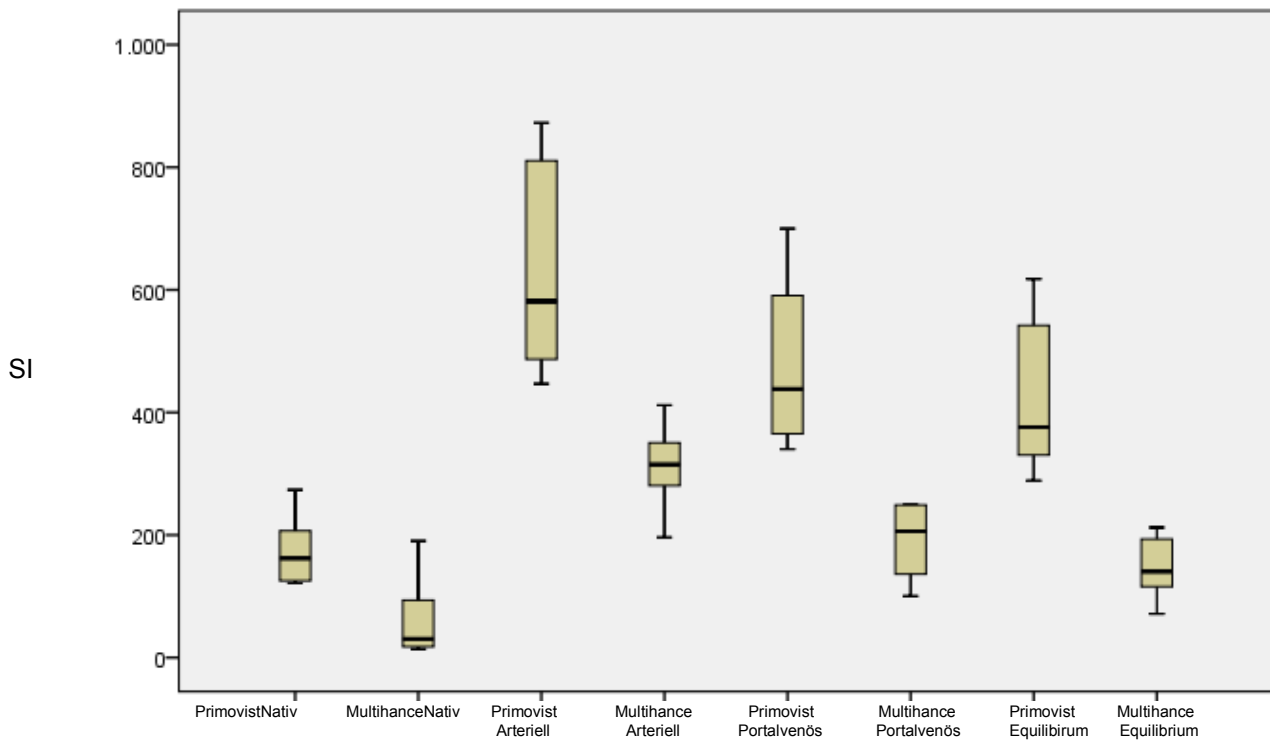


Diagramm 9: Vergleich Signalintensität Aorta

Diagramm 9 stellt den Vergleich der Kontrastmittelphasen dar. In beiden Kontrastmittelgruppen ist die Signalintensität in der arteriellen Phase am Höchsten, die SI ist über alle Phasen hinweg in der Primovistgruppe höher.

3.2.1.2 Muskulatur

Bei der Messung der Muskulatur wurde der Musculus iliacus als Leitstruktur verwendet um hier eine Vergleichbarkeit zu erzielen.

3.2.1.2.1 Nativphase Muskulatur

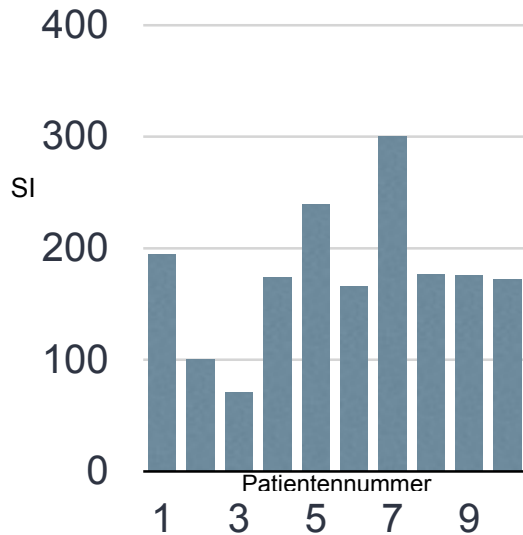


Diagramm 10: SI Muskel Gruppe P nativ

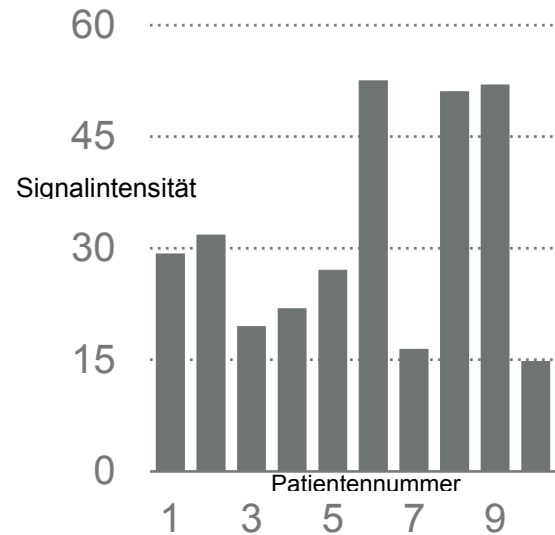


Diagramm 11: SI Muskel Gruppe M nativ

In der Gruppe P (Diagramm 10) liegen die SI Werte zwischen 70,33 und 300,48 bei einem Mittelwert von 176,75. Bei der Gruppe M im Bereich von 14,84 und 52,59 und einem Mittelwert von 31,68.

3.2.1.2.2 arterielle Phase Muskulatur

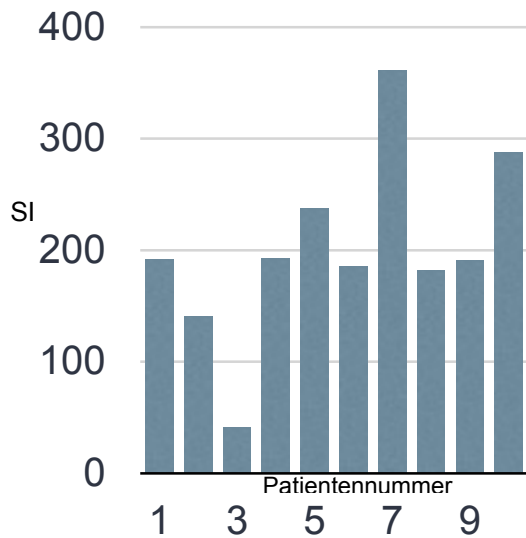


Diagramm 12: SI Muskel Gruppe P arteriell

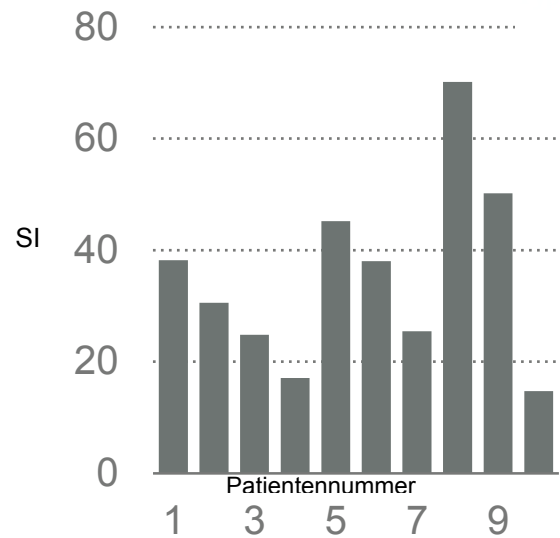


Diagramm 13: SI Muskel Gruppe M arteriell

In der arteriellen Phase liegen die SI Werte der Muskulatur in der Gruppe P zwischen 41,36 und 361,09 und der Mittelwert bei 200,8. In der Gruppe M zwischen 14,76 und 70,18 bei einem Mittelwert von 35,4.

3.2.1.2.3 portalvenöse Phase Muskulatur

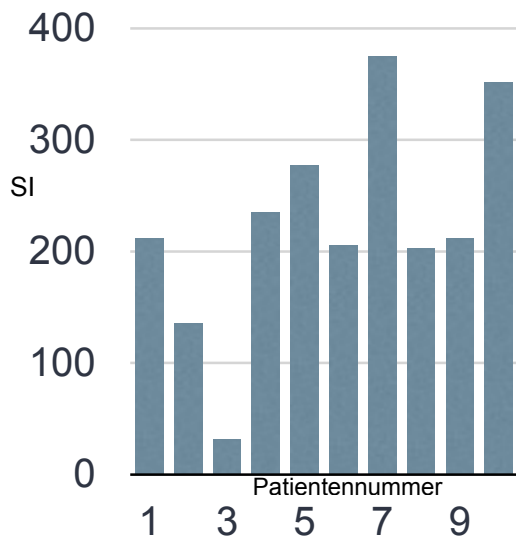


Diagramm 14: SI Muskel Gruppe P portalvenös

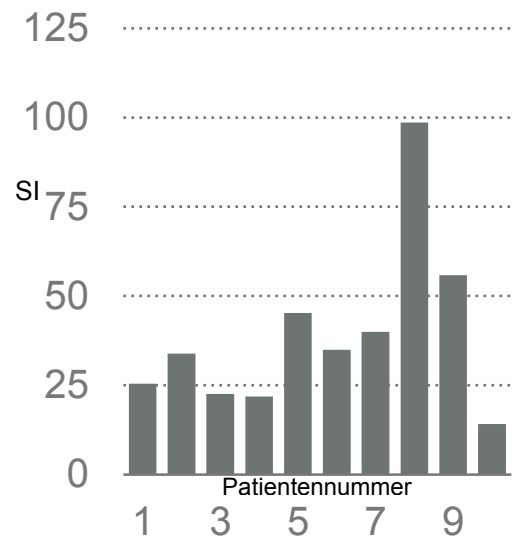


Diagramm 15: SI Muskel Gruppe M portalvenös.

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 31,25 und 375,03 bei einem Mittelwert von 223,5. Bei der Gruppe M im Bereich 14,16 und 98,59 bei einem Mittelwert von 39,4.

3.2.1.2.4 Equilibriumphase Muskulatur

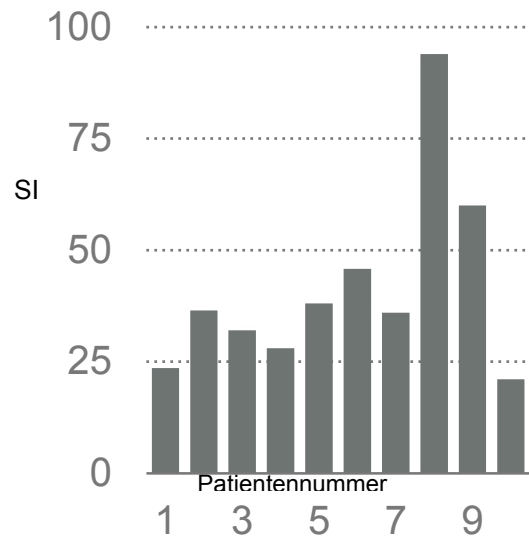
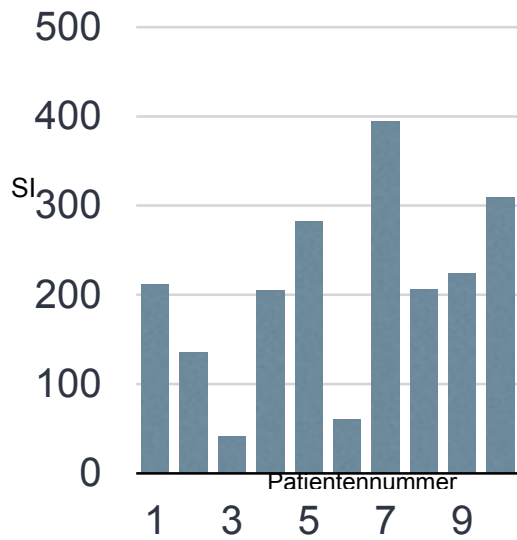


Diagramm 16: SI Muskel Gruppe P Equilibrium Diagramm 17: SI Muskel Gruppe M Equilibrium

In der Gruppe P liegen die SI Werte zwischen 41,21 und 394,65 bei einem Mittelwert von 206,8. Die Werte der Gruppe M liegen im Bereich von 21,05 und 93,98, der Mittelwert liegt bei 41,5.

3.2.1.2.5 Ergebnis Signalintensität Muskulatur

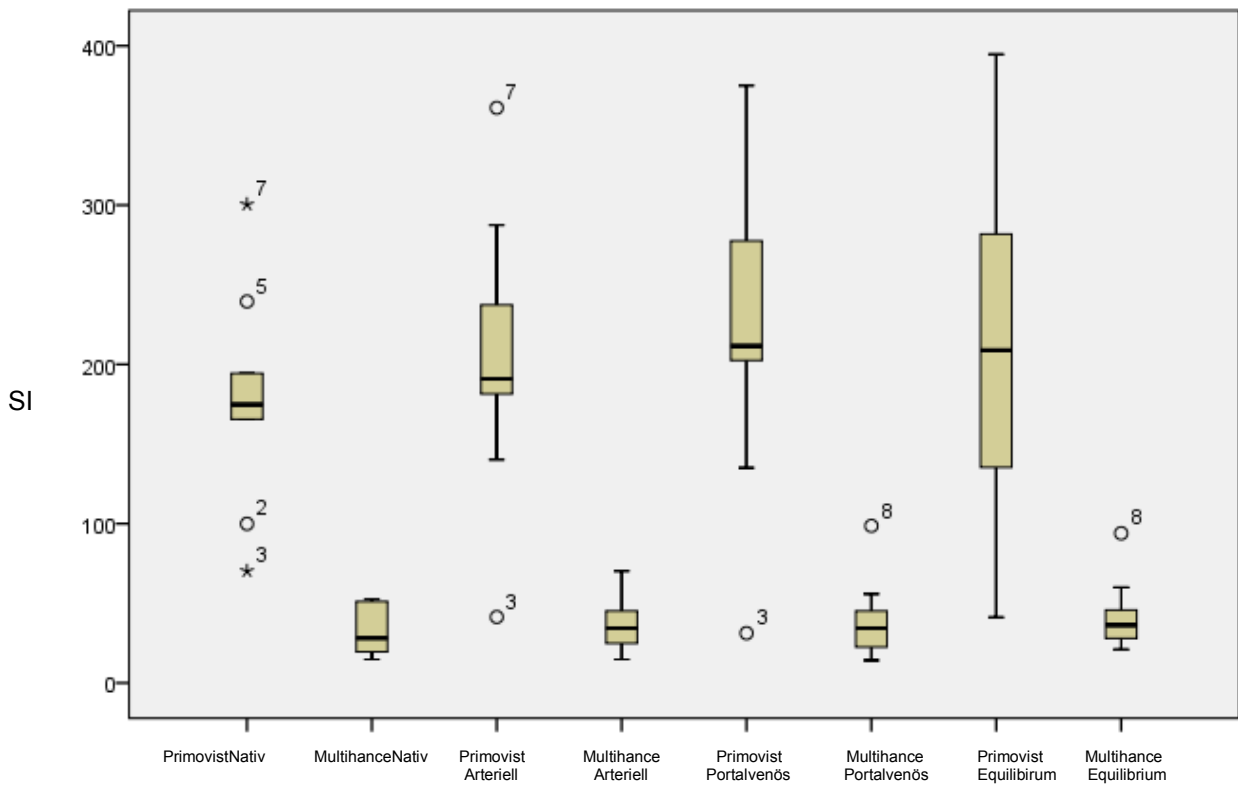


Diagramm 18: Vergleich Signalintensitäten Muskel. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Erwartungsgemäß verhalten sich die Signalintensitätswerte der Muskulatur über alle Kontrastmittelpasen hinweg einen weitgehend konstanten Verlauf.

Unterschiede sind hier primär unterschiedlichen TR und TE Zeiten geschuldet.

3.2.1.3 Verhältnis Aorta/Muskulatur

Hier wurde ein Verhältnis zwischen den SI Werten der Aorta und denen der Muskulatur erstellt um eine Vergleichbarkeit herzustellen.

3.2.1.3.1 natives Verhältnis Aorta/Muskulatur

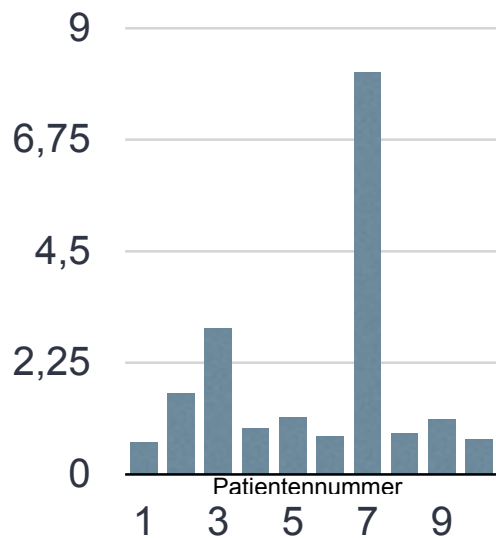


Diagramm 19: Verhältnis Aorta/Muskel
Gruppe P nativ

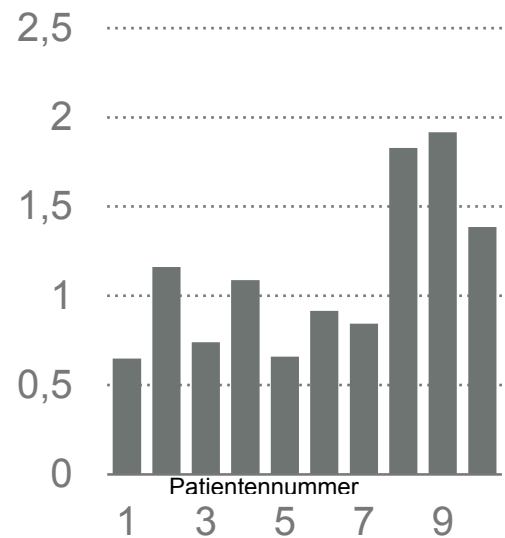


Diagramm 20: Verhältnis Aorta/Muskel
Gruppe M nativ

In der Gruppe P liegt das Verhältnis zwischen 0,64 und 8,1 wobei der Mittelwert bei 1,55 liegt. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,64 und 1,92 bei einem Mittelwert von 0,86.

3.2.1.3.2 arterielles Verhältnis Aorta/Muskulatur

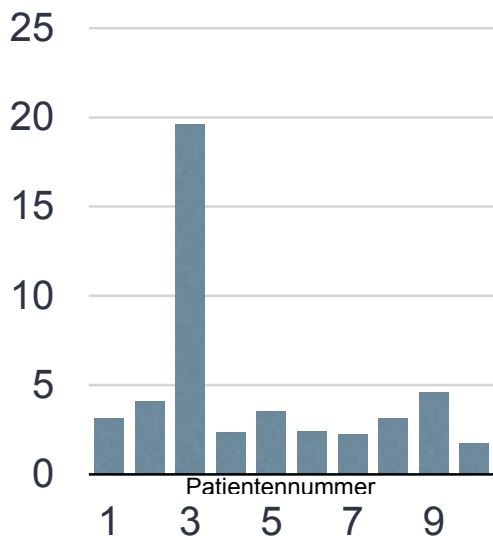


Diagramm 21: Verhältnis Aorta/Muskel
Gruppe P arteriell

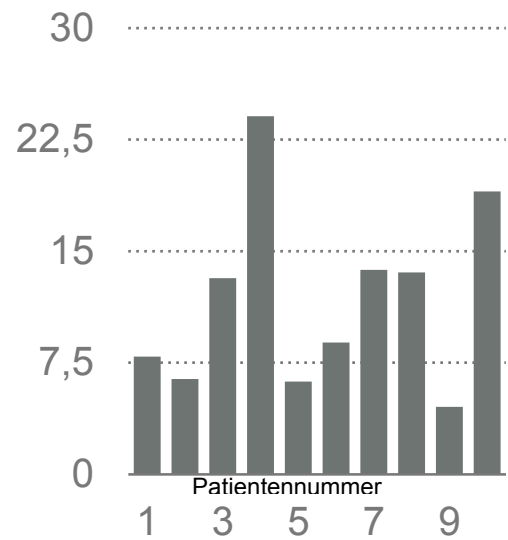


Diagramm 22: Verhältnis Aorta/Muskel
Gruppe M arteriell

Bei der Gruppe P liegen die SI Werte zwischen 1,69 und 19,6 bei einem Mittelwert von 4,66. In der Gruppe M liegen die Werte im Bereich von 4,52 und 24,08 der Mittelwert ist 11,7. Aufgrund der relativ hohen Signalintensität der Muskulatur bei Primovistgabe fällt das Verhältnis Aorta/Muskel in der arteriellen Phase deutlich geringer aus als bei Multihance.

3.2.1.3.3 portalvenöses Verhältnis Aorta/Muskulatur

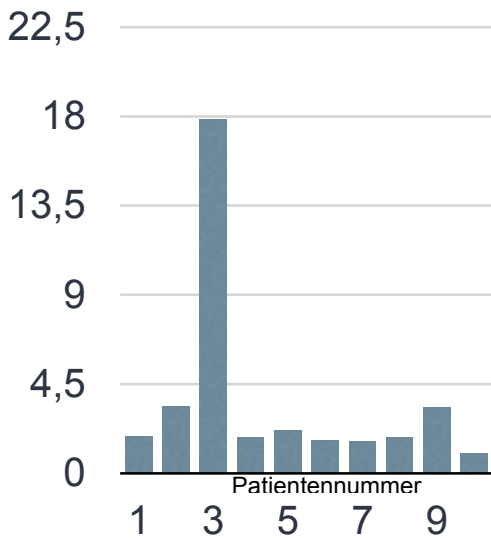


Diagramm 23: Verhältnis Aorta/Muskel
Gruppe P portalvenös

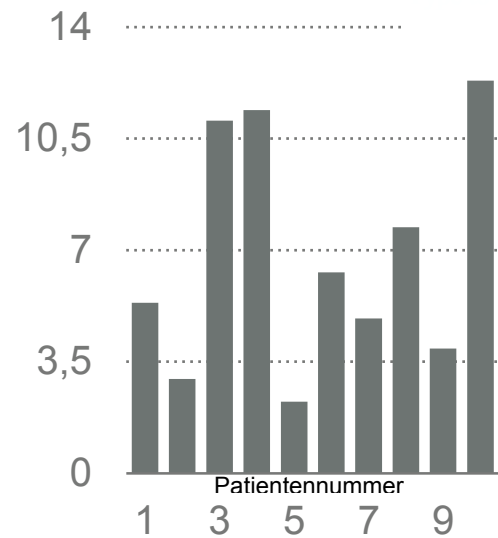


Diagramm 24: Verhältnis Aorta/Muskel
Gruppe M portalvenös

In der portalvenösen Phase liegen die SI Werte der Gruppe P zwischen 1,01 und 17,84 und der Mittelwert bei 3,63. In der Multihancegruppe zwischen 2,23 und 11,30 bei einem Mittelwert von 6,8.

3.2.1.3.4 Equilibrium Verhältnis Aorta/Muskulatur

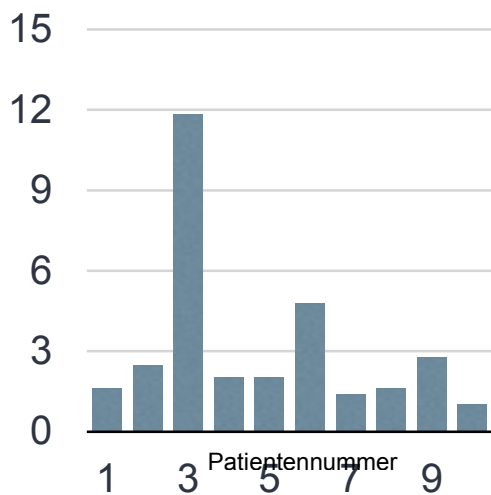


Diagramm 25: Aorta/Muskel Gruppe P Equilibrium

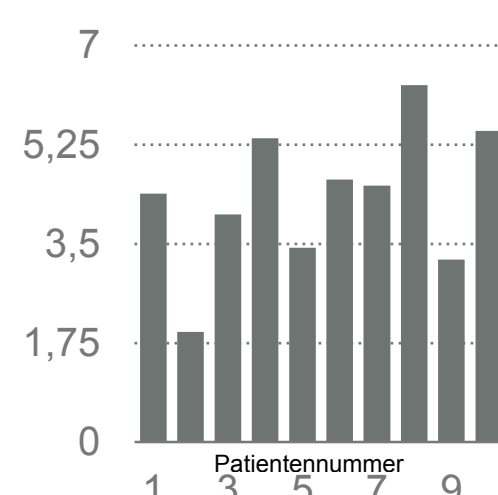


Diagramm 26 : Aorta/Muskel Gruppe M
Equilibrium

In der Equilibriumphase liegen die Werte der Gruppe P zwischen 1,01 und 17,84 bei einem Mittelwert von 3,63. In der Gruppe M liegen die Signalintensitäten zwischen 2,24 und 11,30 und es besteht ein Mittelwert von 6,8.

3.2.1.3.5 Ergebnis Verhältnis Aorta/Muskulatur

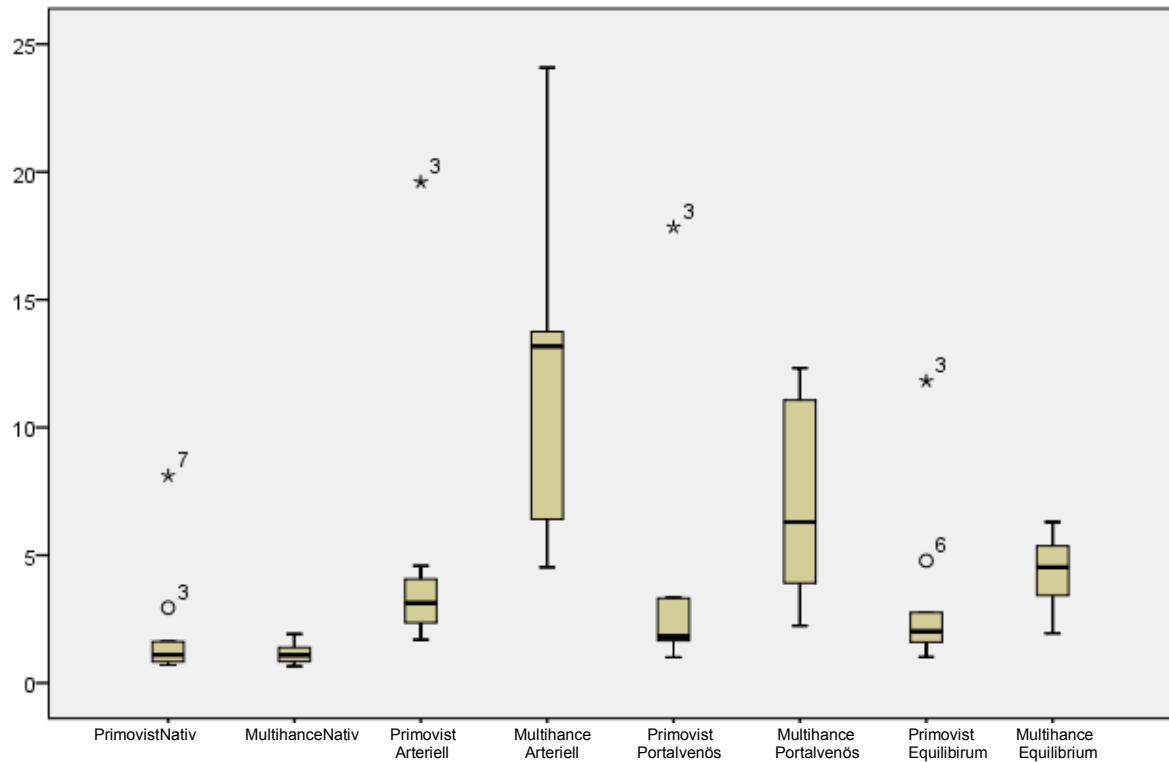
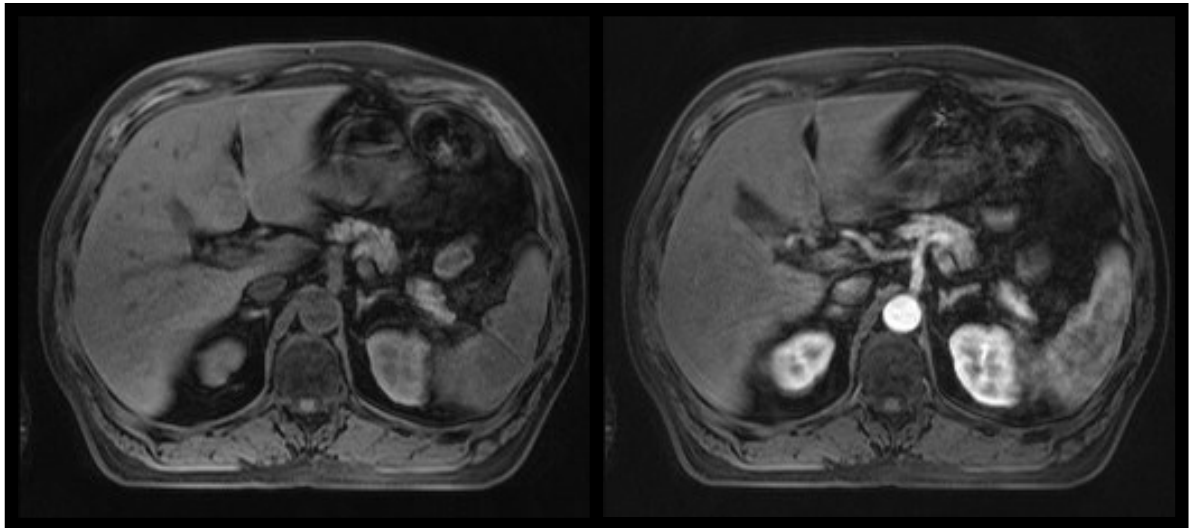


Diagramm 27: Vergleich der Verhältnisse zwischen Aorta und Muskel. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

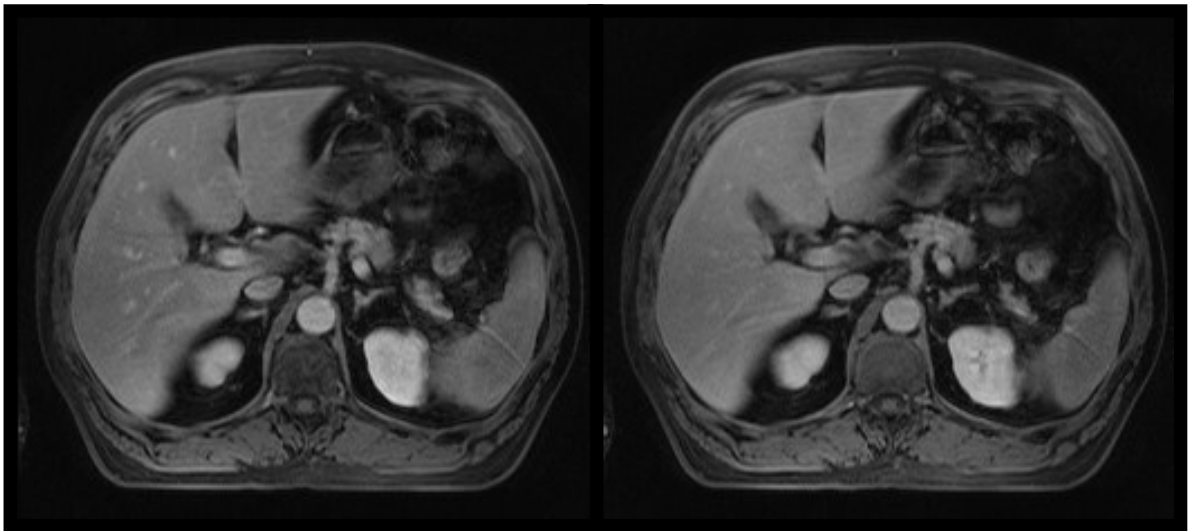
Durch das hohen Signalintensitätswerte der Muskulatur in der Primovistgruppe, sind die Verhältniswerte der Gruppe M deutlich höher und die Abgrenzbarkeit der Aorta besser möglich.

Bildbeispiel Primovist®



a

b

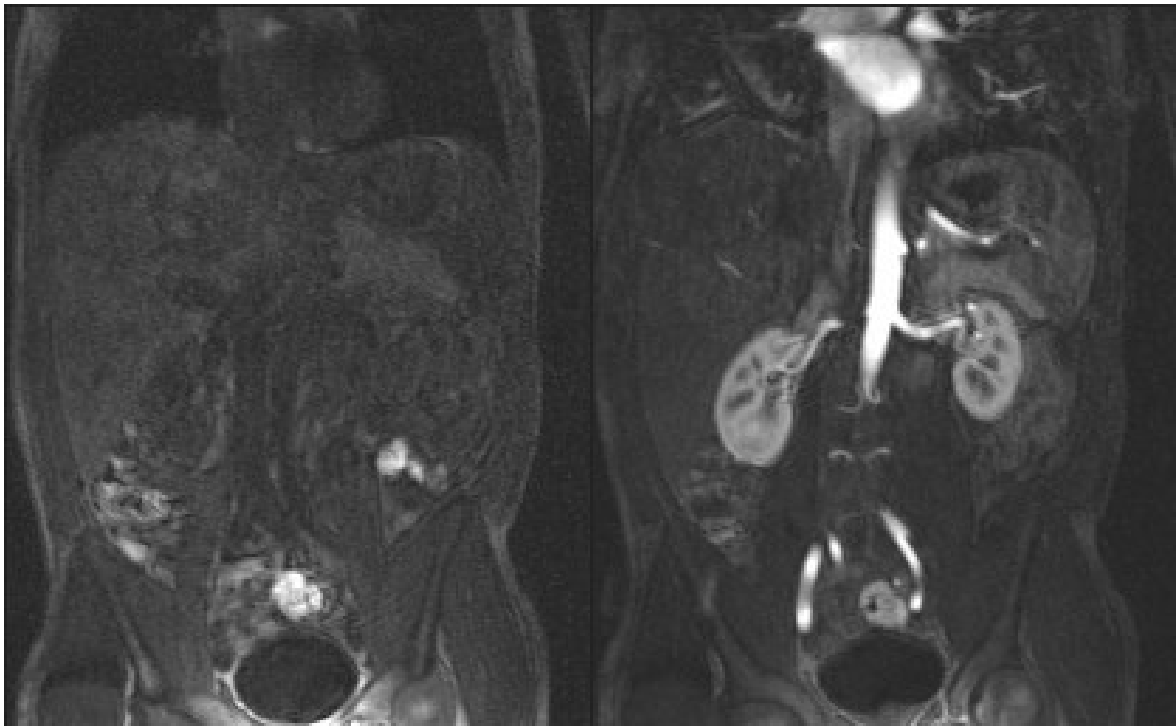


c

d

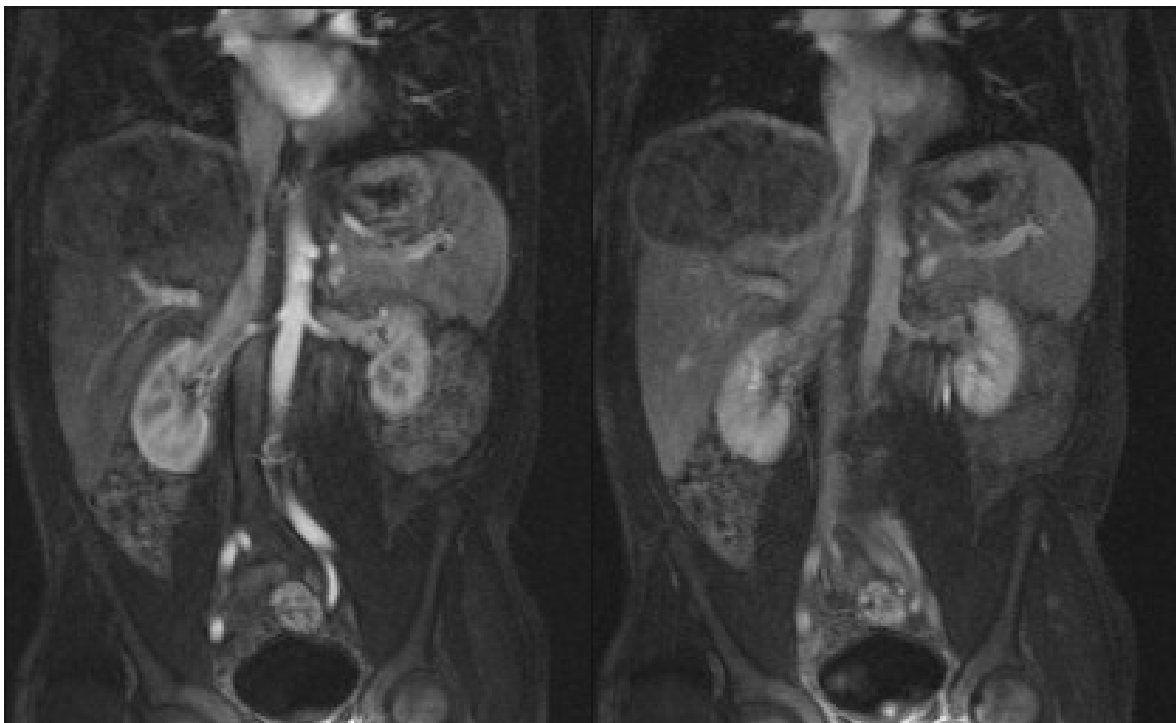
Abbildung 5 a-d: Patient Gruppe P Höhe Aorta. a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: equilibrium

Bildbeispiel Multihance®



a

b



c

d

Abbildung 6 a-d: Patient Gruppe M Höhe Aorta. a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium

3.2.2 Signalintensität der Arteria hepatica communis

Die Signalintensität wurde kurz nach dem Abgang der Arterie aus dem Truncus coeliacus vermessen. Verglichen wurden diese Messungen mit denen des Musculus iliacus.

3.2.2.1 Arteria hepatica communis

3.2.2.1.1 Nativphase Arteria hepatica communis

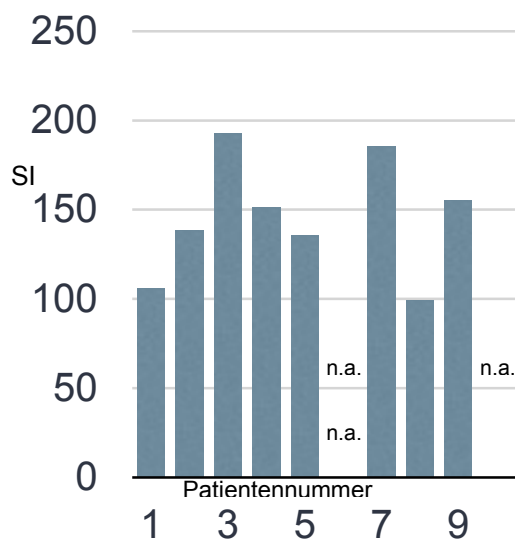


Diagramm 28: SI A. hepatica communis nativ
Gruppe P

In der Nativphase, liegt der mittlere Signalintensitätswert der Aorta bei der Gruppe P zwischen 98,8 und 192,6 bei einem Mittelwert von 145,28. In der Gruppe M konnte die Arterie in dieser Schichtführung nicht dargestellt werden.

3.2.2.1.2 arterielle Phase Arteria hepatica communis

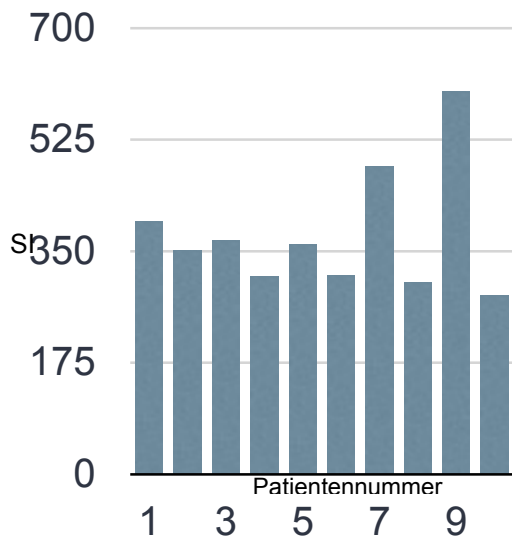


Diagramm 29: SI A. hepatica communis arteriell Gruppe P

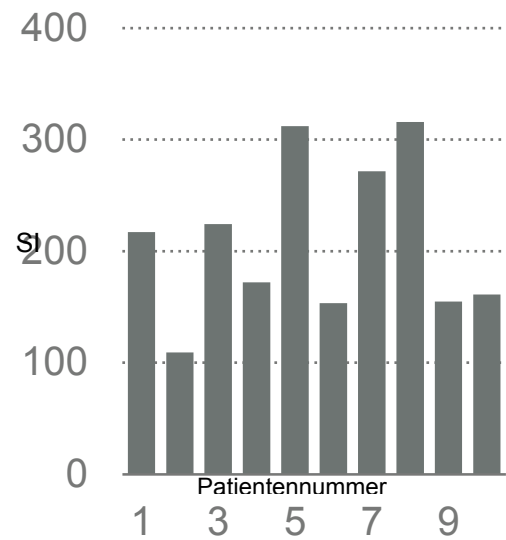


Diagramm 30: SI A. hepatica communis arteriell Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 280,8 und 600,4 bei einem Mittelwert von 376,2. Bei der Gruppe M im Bereich 109,2 und 312,2 bei einem Mittelwert von 209,22.

3.2.2.1.3 portalvenöse Phase Arteria hepatica communis

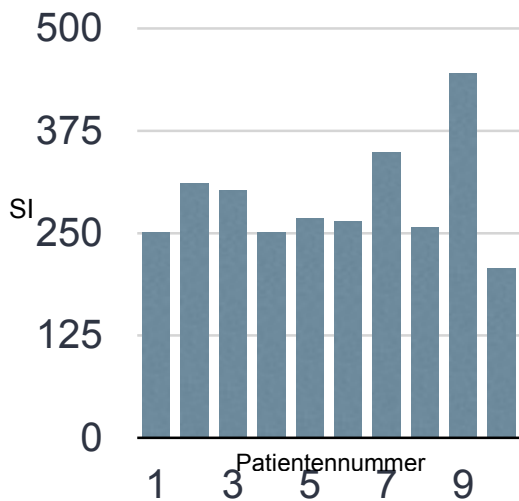


Diagramm 31: SI A. hepatica communis portalvenös Gruppe P

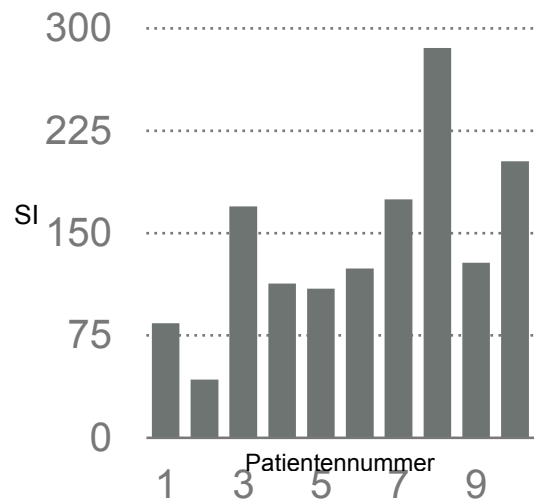


Diagramm 32: SI A. hepatica communis portalvenös Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 206,8 und 444,81 bei einem Mittelwert

von 290,12. Bei der Gruppe M im Bereich 42,6 und 285,6 bei einem Mittelwert von 143,42.

3.2.2.1.4 Equilibriumphase Arteria hepatica communis

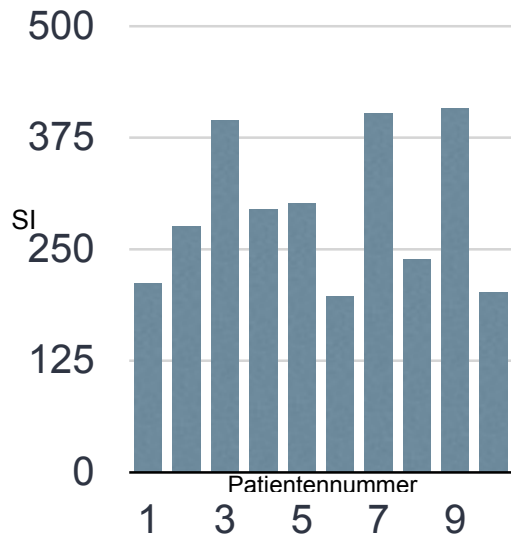


Diagramm 33: SI A. hepatica communis
Equilibrium Gruppe P

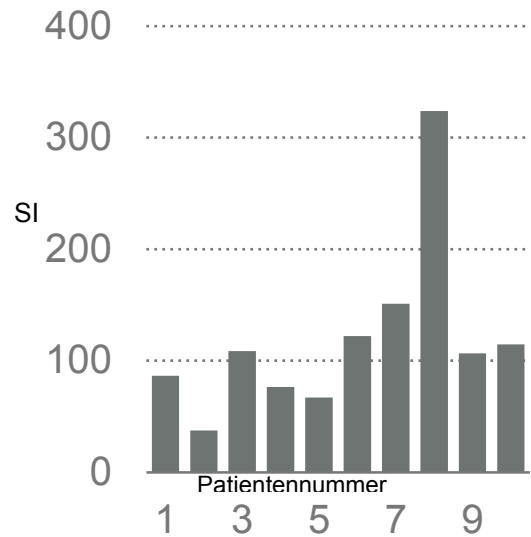


Diagramm 34: SI A. hepatica communis
Equilibrium Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 197,2 und 407,8 bei einem Mittelwert von 292,37. Bei der Gruppe M im Bereich 37,4 und 151,2 bei einem Mittelwert von 119,49.

3.2.2.1.5 Ergebnis Signalintensität Arteria hepatica communis

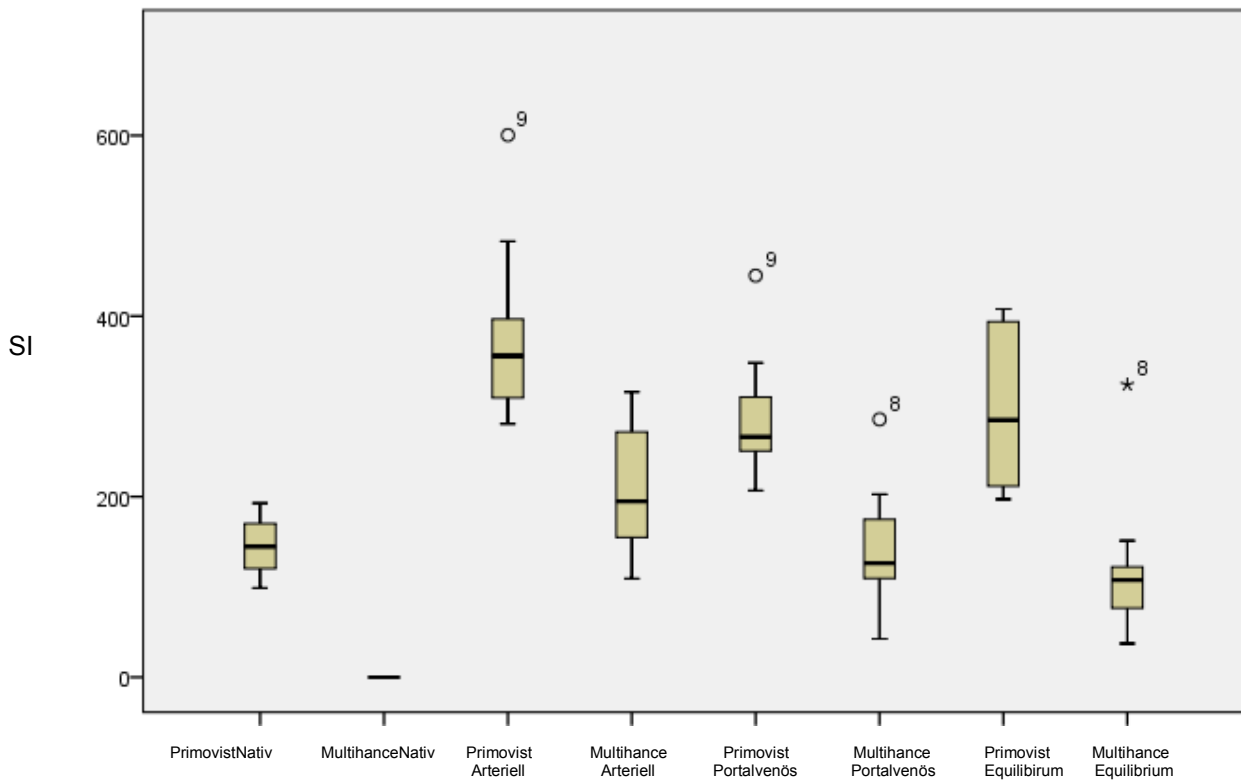


Diagramm 35: Vergleich Signalintensitäten A. hepatica communis. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Im Vergleich der Signalintensitäten ergeben sich höhere Werte für Primovist, die Erhöhung der Werte ist in der arteriellen Phase bei beiden Kontrastmitteln am höchsten. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit der Arterie in der nativen Multihancephase fehlt hier die Signalintensität.

3.2.2.2 Verhältnis A. hepatica communis zur Muskulatur

3.2.2.2.1 natives Verhältnis Arteria hepatica communis/Muskulatur

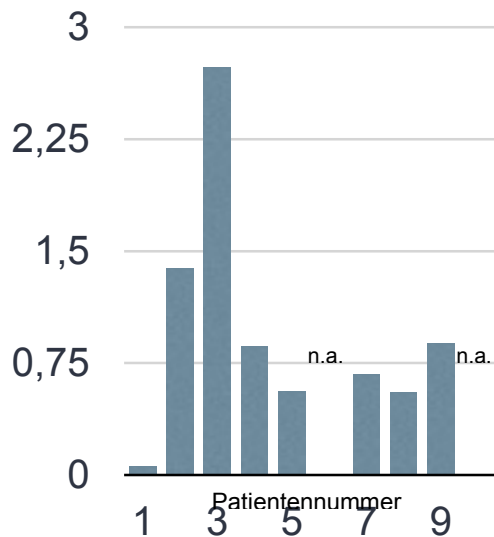


Diagramm 36: Nativ Gruppe P

Aufgrund der Tatsache dass die A. hepatica communis in der Gruppe M nicht abgrenzbar war, fehlt hier das Verhältnis. Die Werte für die Gruppe P liegen zwischen 0,054 und 2,73.

3.2.2.2.2 arterielles Verhältnis Arteria hepatica communis/Muskulatur

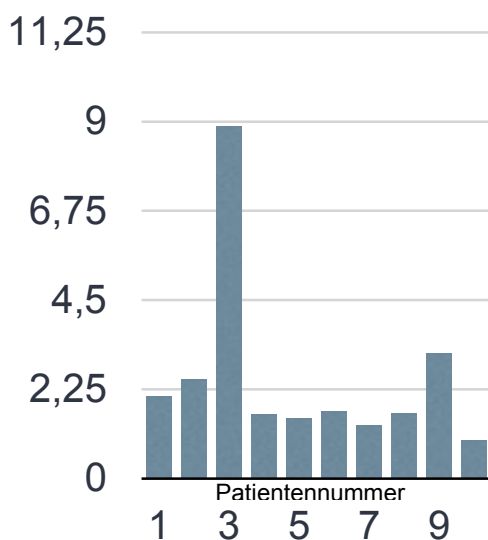


Diagramm 37: Gruppe P Arteriell

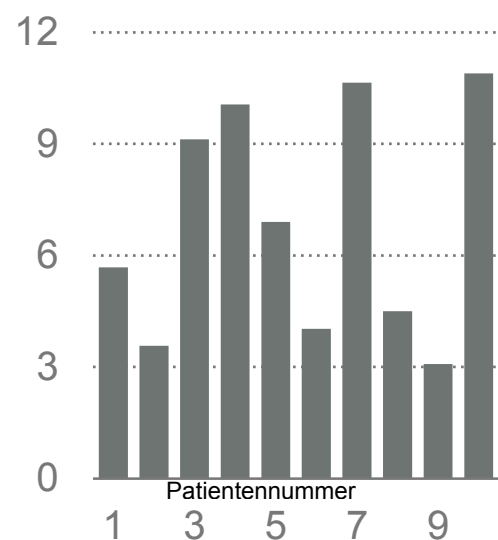


Diagramm 38: Gruppe M Arteriell

Die Werte für die Gruppe P liegen zwischen 0,97 und 8,87, für die Gruppe M im Bereich von 3,08 und 10,65.

3.2.2.2.3 portalvenöses Verhältnis Arteria hepatica communis/Muskulatur

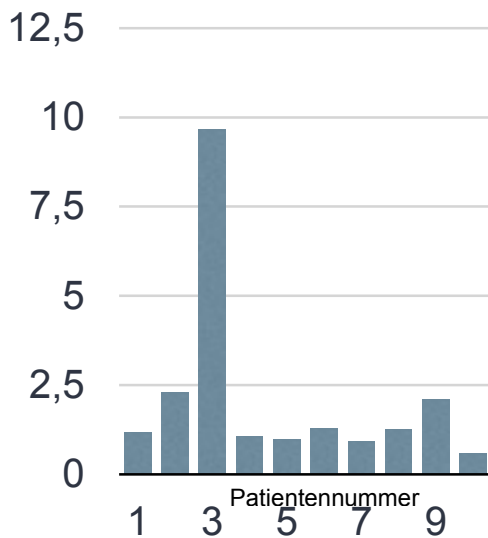


Diagramm 39: Gruppe P Portalvenös

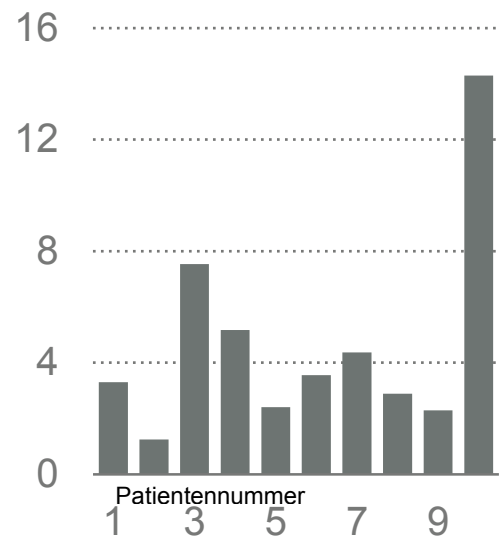


Diagramm 40: Gruppe M Portalvenös

Die Werte für die Gruppe P liegen zwischen 0,58 und 9,67, für die Gruppe M im Bereich von 1,25 und 14,3.

3.2.2.2.4 Equilibrium Verhältnis Arteria hepatica communis/Muskulatur

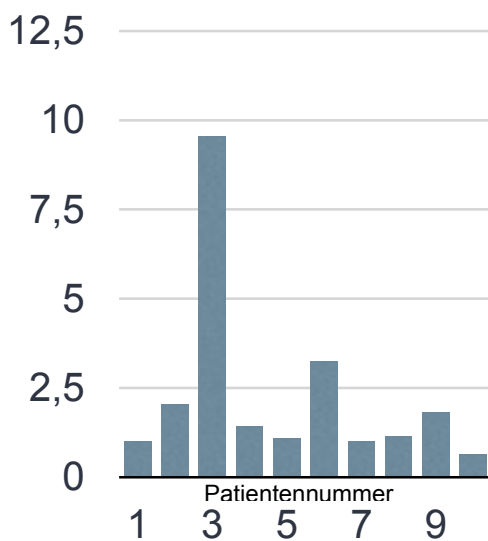


Diagramm 41: Equilibrium Gruppe P

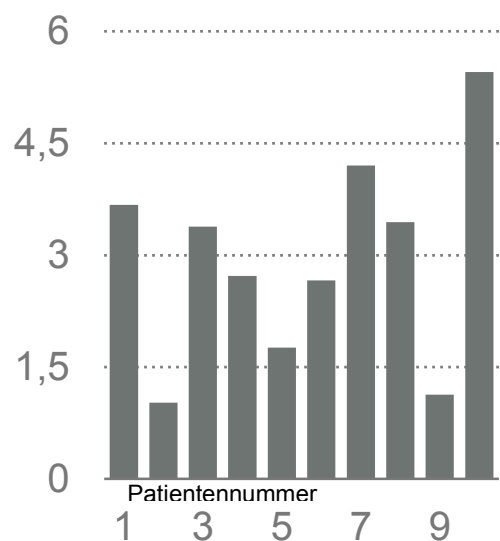


Diagramm 42: Equilibrium Gruppe M

Die Werte für die Gruppe P liegen zwischen 0,65 und 9,55, für die Gruppe M im Bereich von 1,02 und 5,45.

3.2.2.2.5 Ergebnis Verhältnis Arteria hepatica communis/Muskulatur

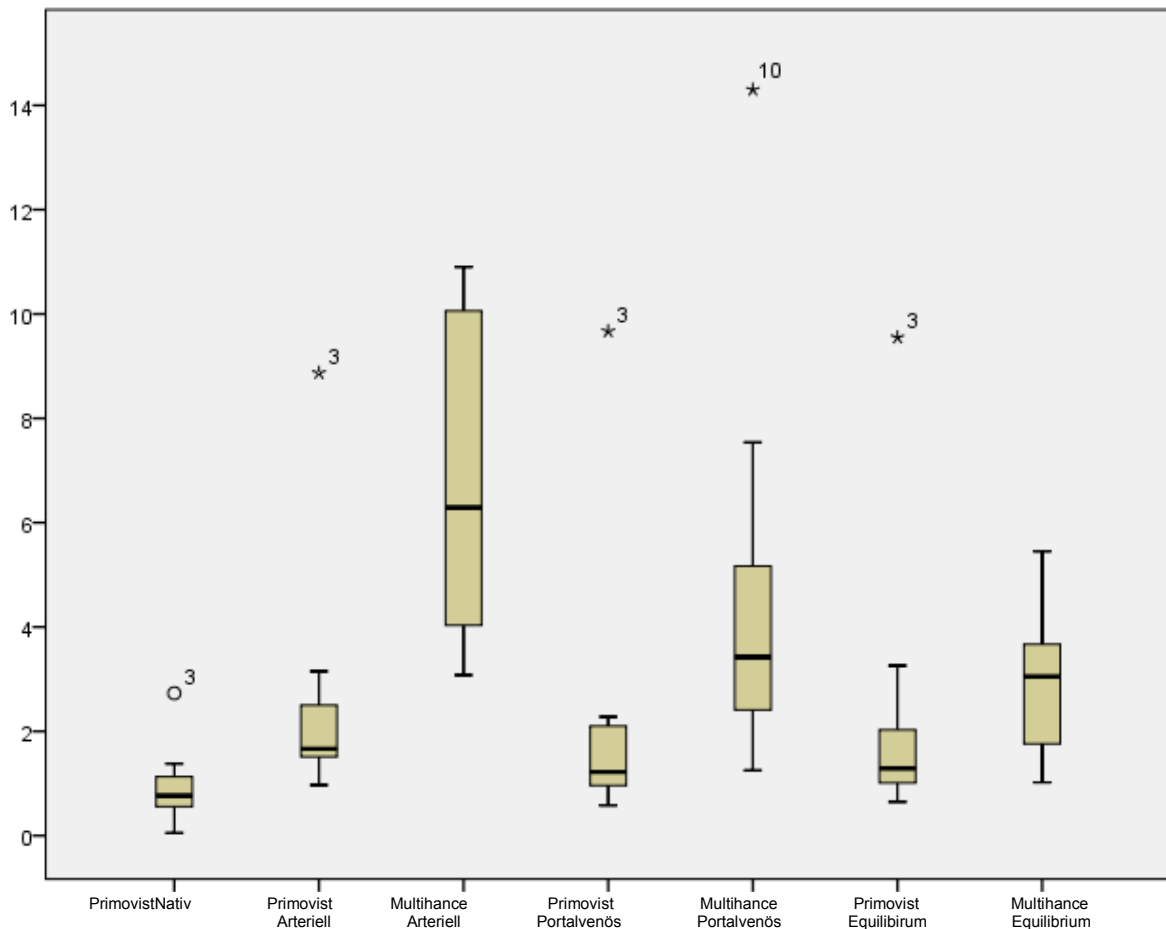


Diagramm 43: Vergleich der Verhältnisse zwischen A. hepatica communis und dem Musculus iliacus. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Diagramm 43 spiegelt den Vergleich der Verhältnisse wieder. Der Kontrast ist in der Gruppe M deutlich in Richtung Arterie verschoben, dies spricht für eine bessere Abgrenzbarkeit. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit der Arteria hepatica communis in der Nativphase, kommt der entsprechende Boxplot nicht zur Abbildung.

3.2.3 Signalintensität der Arteria hepatica propria

Messungen der Arteria hepatica propria wurden nach dem Abgang der A. gastroduodenalis aus der A. hepatica communis durchgeführt.

3.2.3.1 Arteria hepatica propria

3.2.3.1.1 Nativphase Arteria hepatica propria

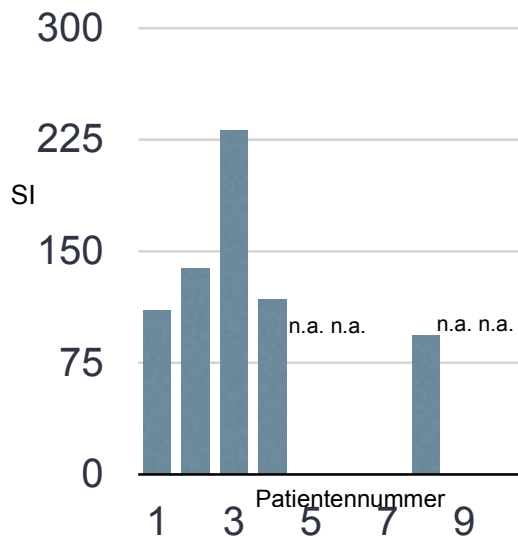


Diagramm 44: SI Ahp. Gruppe P nativ

Eine Abgrenzung der A. hepatica propria war in 50% der Primovistpatienten möglich, bei Multihance war dies gar nicht möglich. Die Werte bei der Gruppe P liegen im Bereich von 93,6 bis 138,33. Der Mittelwert liegt bei 138,146.

3.2.3.1.2 arterielle Phase Arteria hepatica propria

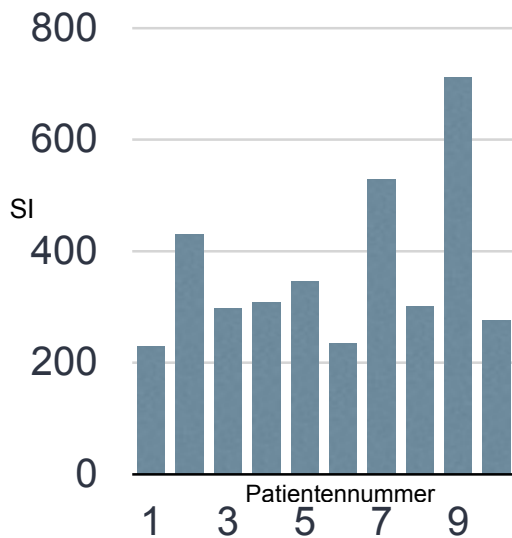


Diagramm 45: SI Ahp. Gruppe P Arteriell

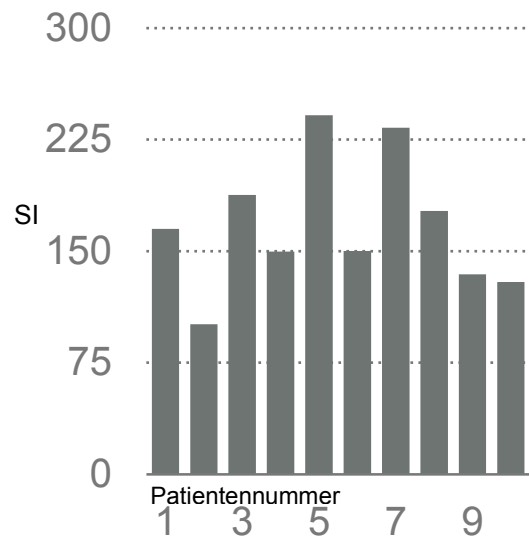


Diagramm 46: SI Ahp. Gruppe M Arteriell

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 229,4 und 712 bei einem Mittelwert von 366,38. Bei der Gruppe M im Bereich 100,8 und 241,4 bei einem Mittelwert von 166,87.

3.2.3.1.3 portalvenöse Phase Arteria hepatica propria

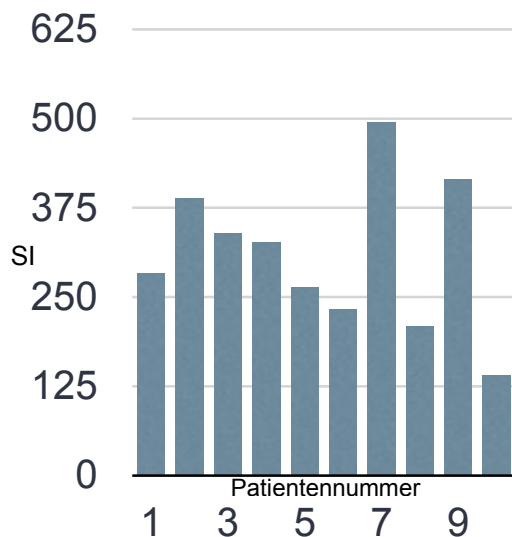


Diagramm 47: SI Ahp, Gruppe P portalvenös portalvenös

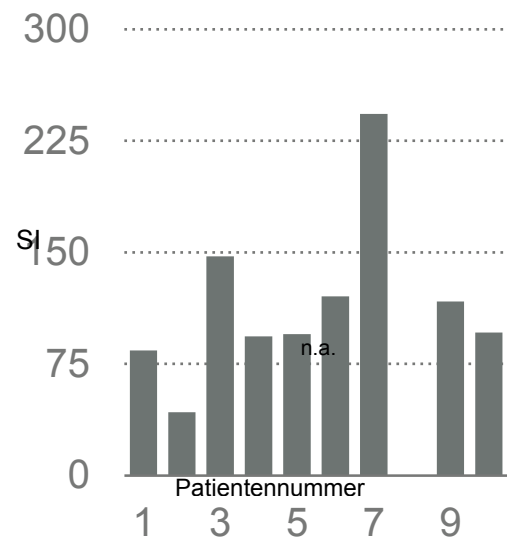


Diagramm 48: SI Ahp. Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 140,3 und 493,8 bei einem Mittelwert von 309,09. Bei der Gruppe M im Bereich von 42,6 bis 243,2 bei einem Mittelwert von 115,5.

3.2.3.1.4 Equilibriumphase Arteria hepatica propria

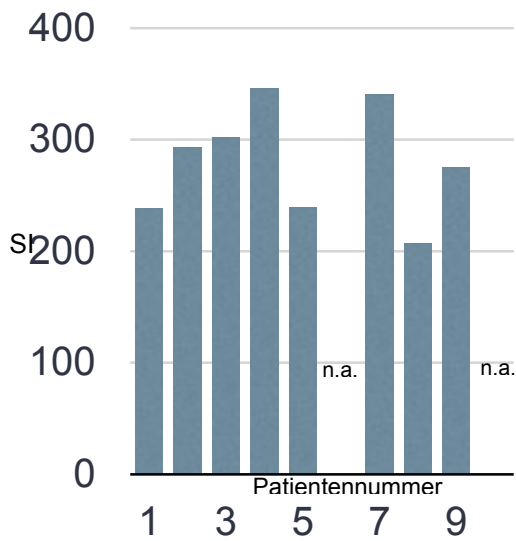


Diagramm 49: SI Ahp. Equilibrium Gruppe P

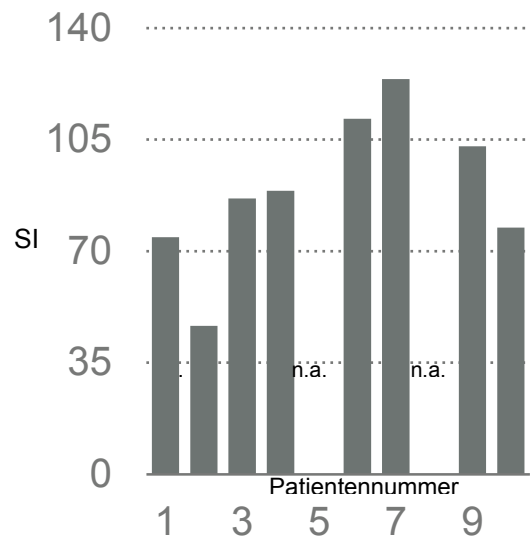


Diagramm 50: SI Ahp. Equilibrium Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 206,8 und 346 bei einem Mittelwert von 168,12. Bei der Gruppe M im Bereich von 46,6 bis 124 bei einem Mittelwert von 89,06.

3.2.3.1.5 Ergebnis Signalintensität Arteria hepatica propria

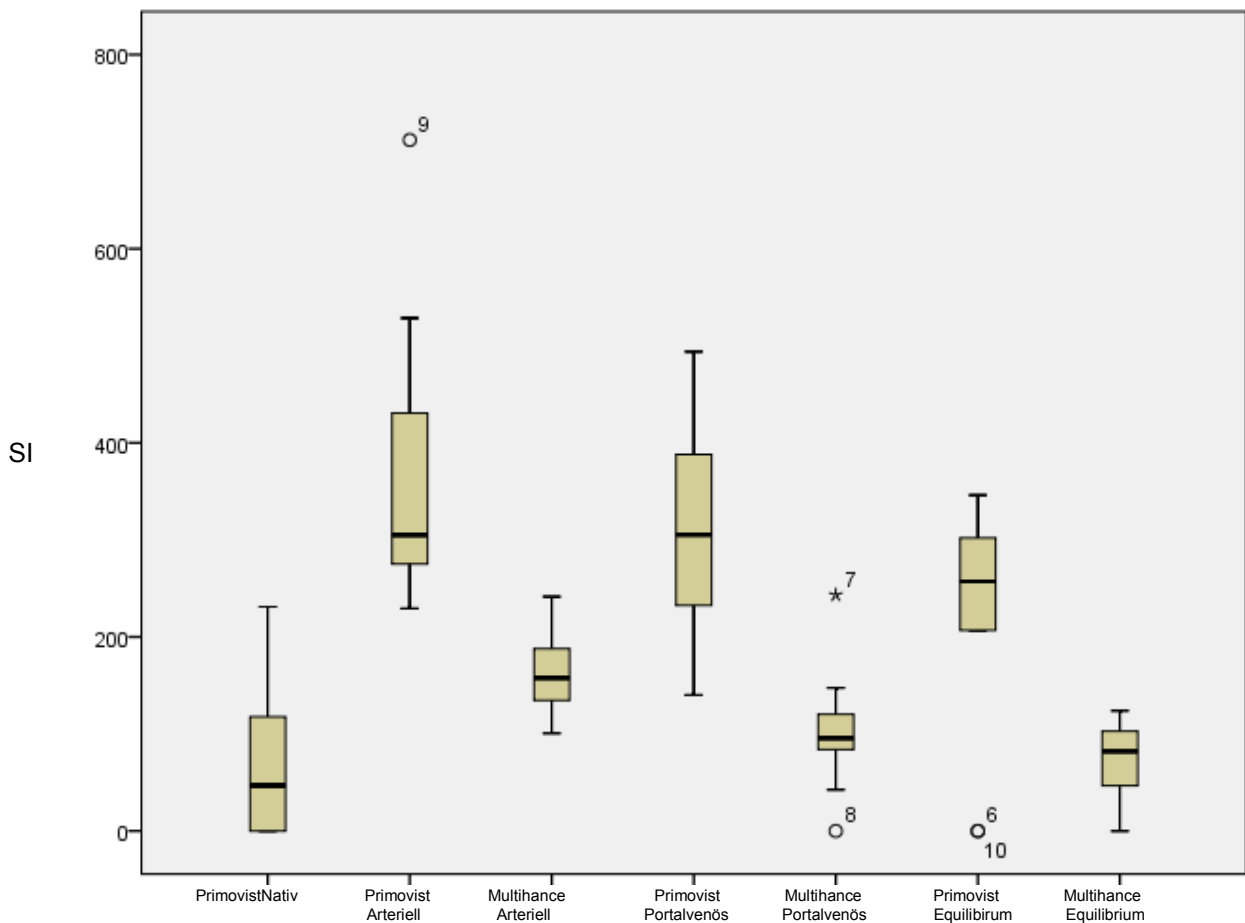


Diagramm 51: Signalintensität der Arteria hepatica propria. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Multihance® zeigt über alle Phasen hinweg höhere Signalintensitätswerte. Der höchste Durchschnittswert ist in beiden Gruppen in der arteriellen Phase zu erkennen. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit in der Nativphase kommt der entsprechende Boxplot hier nicht zur Abbildung.

3.2.3.2 Leber

Messungen der Leber wurden in repräsentativen Schichten vorgenommen und es wurde darauf geachtet, visuell tumorfreies Gewebe zu verwenden um hier keine Verfälschungen hervorzurufen.

Aufgrund der Tatsache, dass es sich sowohl bei Multihance als auch bei Primovist um hepatozytenspezifische Kontrastmittel handelt, kommt es bei vitalem Gewebe zu einer vermehrten Anreicherung, während avitale Bereich ausgespart werden.

3.2.3.2.1 Nativphase Leber

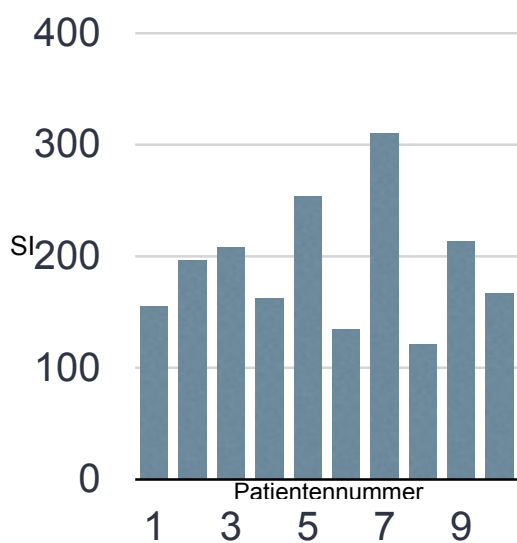


Diagramm 52: SI Leber Gruppe P nativ

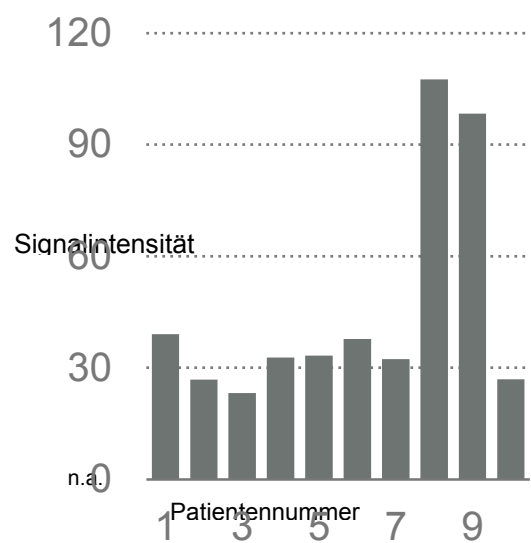


Diagramm 53: SI Leber Gruppe M nativ

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 120,46 und 309,81 bei einem Mittelwert von 191,80. Bei der Gruppe M im Bereich von 23,23 bis 107,62 bei einem Mittelwert von 45,81.

3.2.3.2.2 arterielle Phase Leber

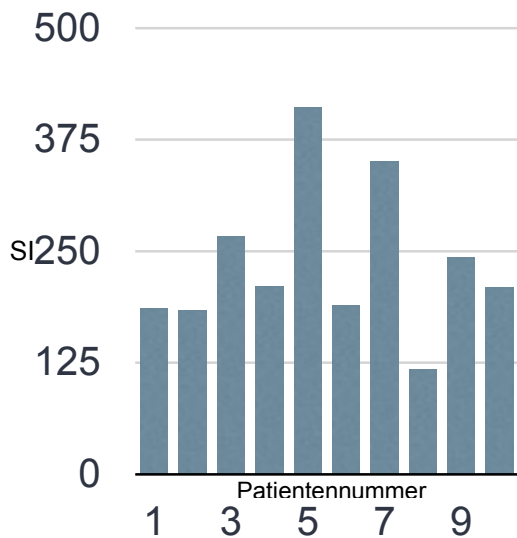


Diagramm 54: SI Leber Gruppe P arteriell

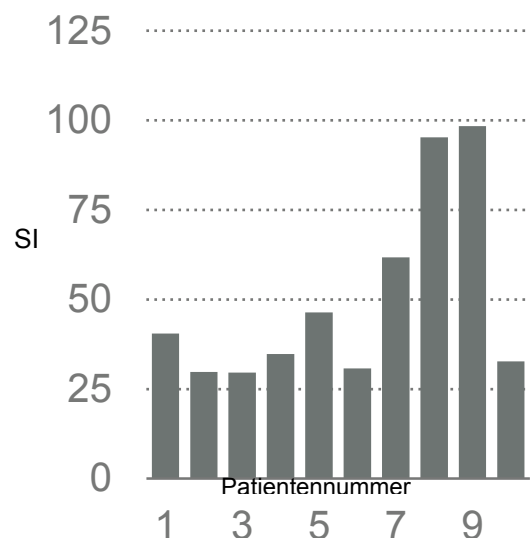


Diagramm 55: SI Leber Gruppe M arteriell

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 117,93 und 410,57 bei einem Mittelwert von 236,55. Bei der Gruppe M im Bereich von 29,62 bis 98,43 bei einem Mittelwert von 50,02.

3.2.3.2.3 portalvenöse Phase Leber

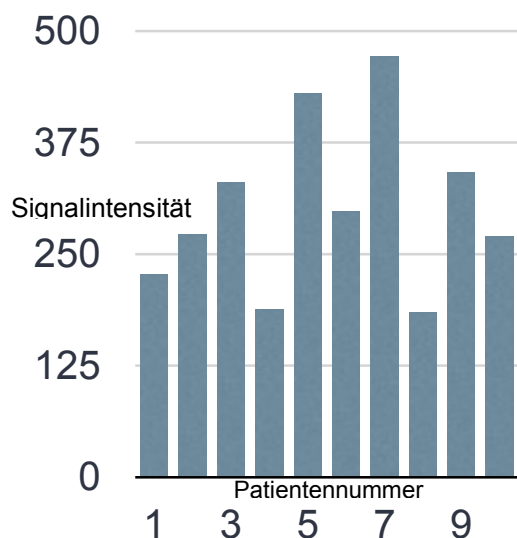


Diagramm 56: SI Leber Gruppe P portalvenös

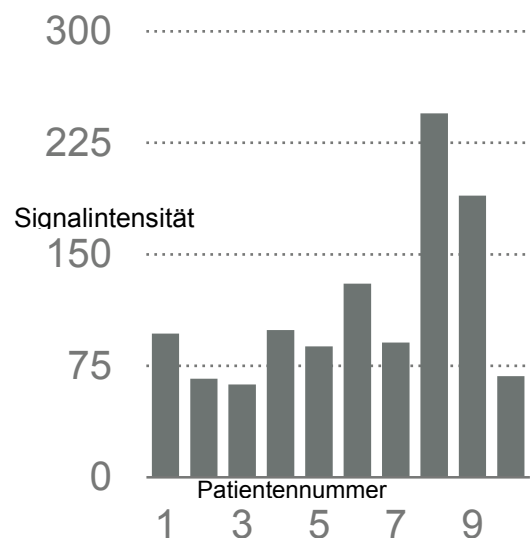


Diagramm 57: SI Leber Gruppe M portalvenös

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 184,94 und 471,91 bei einem Mittelwert von 301,61. Bei der Gruppe M im Bereich von 62,29 bis 244,67 bei einem Mittelwert von 113,48.

3.2.3.2.4 Equilibriumphase Leber

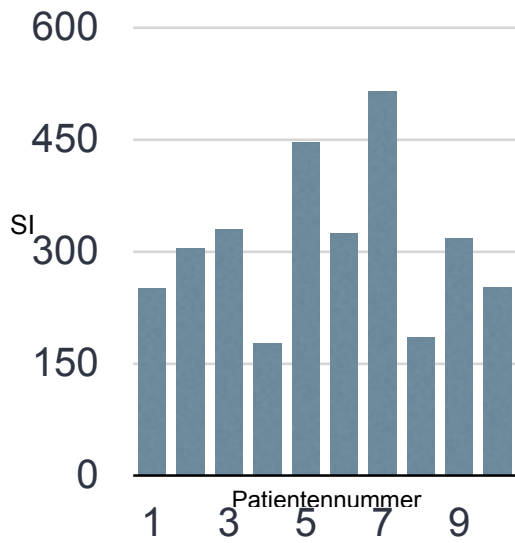


Diagramm 58: SI Leber Gruppe P Equilibrium

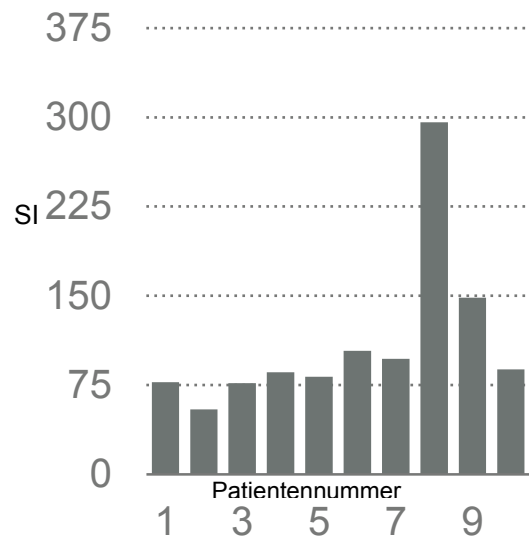


Diagramm 59: SI Leber Gruppe M Equilibrium

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 177,21 und 514,05 bei einem Mittelwert von 310,22. Bei der Gruppe M im Bereich von 54,48 bis 295,97 bei einem Mittelwert von 110,92.

3.2.3.2.5 Ergebnis Signalintensität Leber

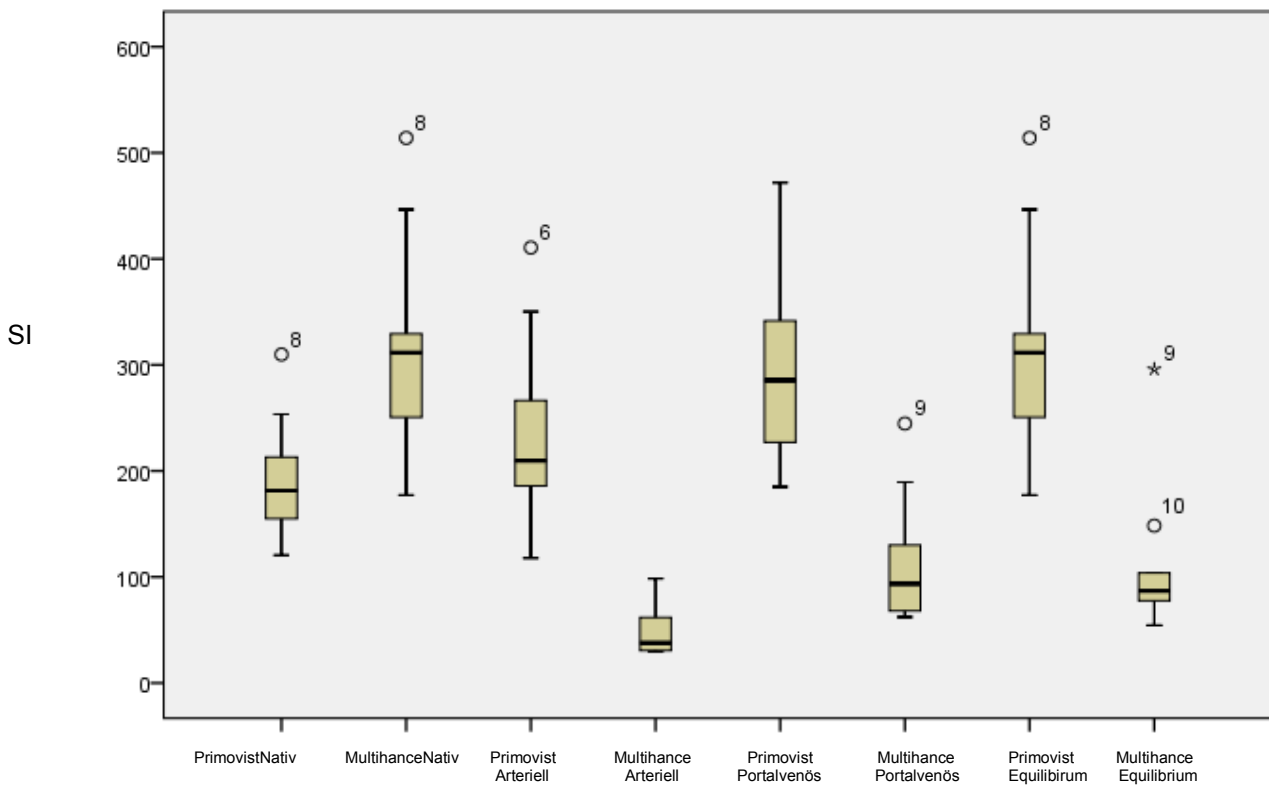


Diagramm 60: Vergleich SI Leber Gruppe P und Gruppe M. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Es zeigt sich eine höhere Signalintensität bei Primovist über alle Sequenzen. Bei beiden Kontrastmittelgruppen ist die Signalintensität in der portalvenösen Phase erhöht. Die deutliche Erhöhung in den Kontrastmittelphasen kann möglicherweise der besseren Verstoffwechslung von Primovist im Lebergewebe geschuldet sein. Multihance wird im Vergleich zu einem geringeren Anteil durch die Hepatozyten verstoffwechselt.

3.2.3.3 Verhältnis Arteria hepatica propria zu Leberparenchym

Hier wurde ein Verhältnis zwischen den Signalintensitätswerten der Arteria hepatica propria und dem Leberparenchym gebildet.

3.2.3.3.1 natives Verhältnis Arteria hepatica propria/Leberparenchym

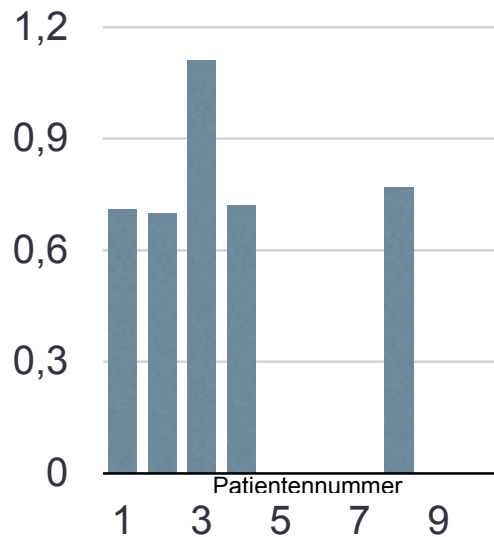


Diagramm 61: SI Vergleich A. hep. propria/Leber Gruppe P nativ

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,7 und 1,11 bei einem Mittelwert von 0,8. Bei der Gruppe P können aufgrund des Fehlens der Abgrenzbarkeit der A. hepatica propria keine Angaben getroffen werden. Bei den Patienten 5,6,9 und 10 war das Gefäß in der Gruppe P nativ nicht abgrenzbar.

3.2.3.3.2 arterielles Verhältnis Arteria hepatica propria/Leberparenchym

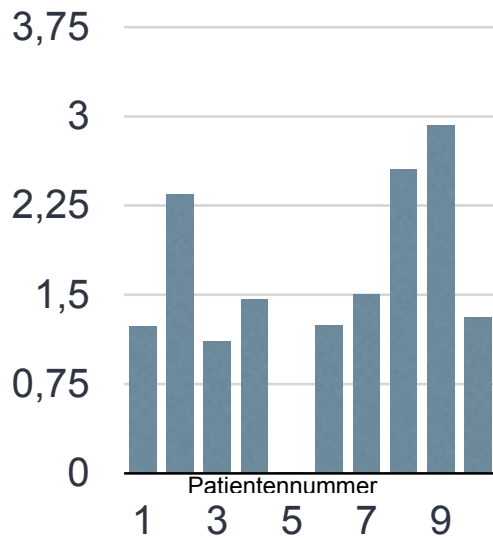


Diagramm 62: SI Verhältnis A. hep.

propria/Leber Gruppe P arteriell

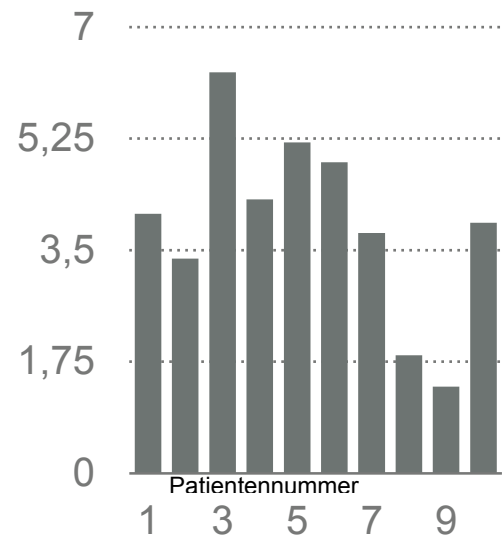


Diagramm 63: SI Verhältnis A.hep.

propria/Leber Gruppe M arteriell

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,1 und 2,92 bei einem Mittelwert von 1,56. Bei der Gruppe M zwischen 1,36 und 6,29 bei einem Mittelwert von 3,9. Bei Patient Nummer 5 der Gruppe war das Gefäß arteriell nicht abgrenzbar.

3.2.3.3.3 portalvenöses Verhältnis Arteria hepatica propria/Leberparenchym

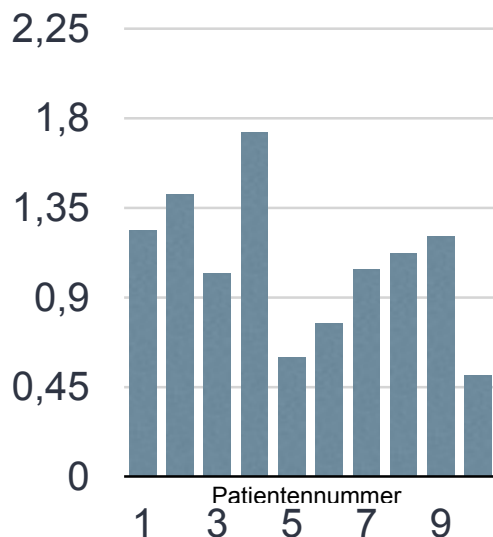


Diagramm 64: SI Verhältnis A. hep propria/
Leber Gruppe P portalvenös

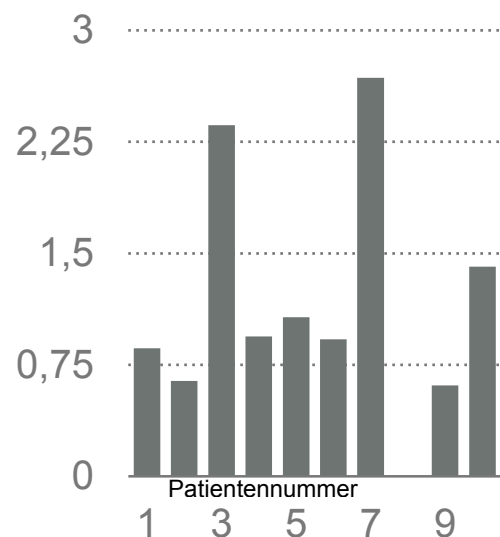


Diagramm 65: SI Verhältnis A. hep. propria/
Leber Gruppe M portalvenös

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,51 und 1,73 bei einem

Mittelwert von 1,07. Bei der Gruppe M zwischen 0,61 und 2,68 bei einem Mittelwert von 1,28.

3.2.3.3.4 Equilibrium Verhältnis Arteria hepatica propria/Leberparenchym

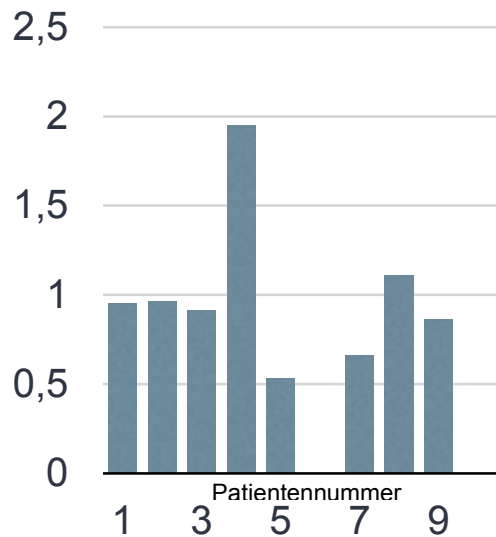


Diagramm 66: :SI Verhältnis A. hep. prop. /Leber Gruppe P Equilibrium

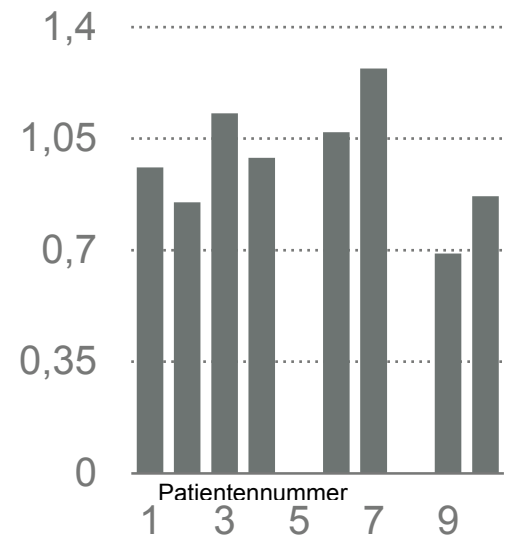


Diagramm 67: SI Verhältnis A.hep.prop./ Leber Gruppe M Equilibrium

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,53 und 1,95 bei einem Mittelwert von 0,99. Bei der Gruppe M zwischen 0,69 und 1,27 bei einem Mittelwert von 0,98. Bei Patient 6 und 10 der Gruppe P und Patient 5 und 8 der Gruppe M war das Gefäß in der Equilibriumphase nicht abgrenzbar.

3.2.3.3.5 Ergebnis Verhältnis Arteria hepatica propria/Leberparenchym

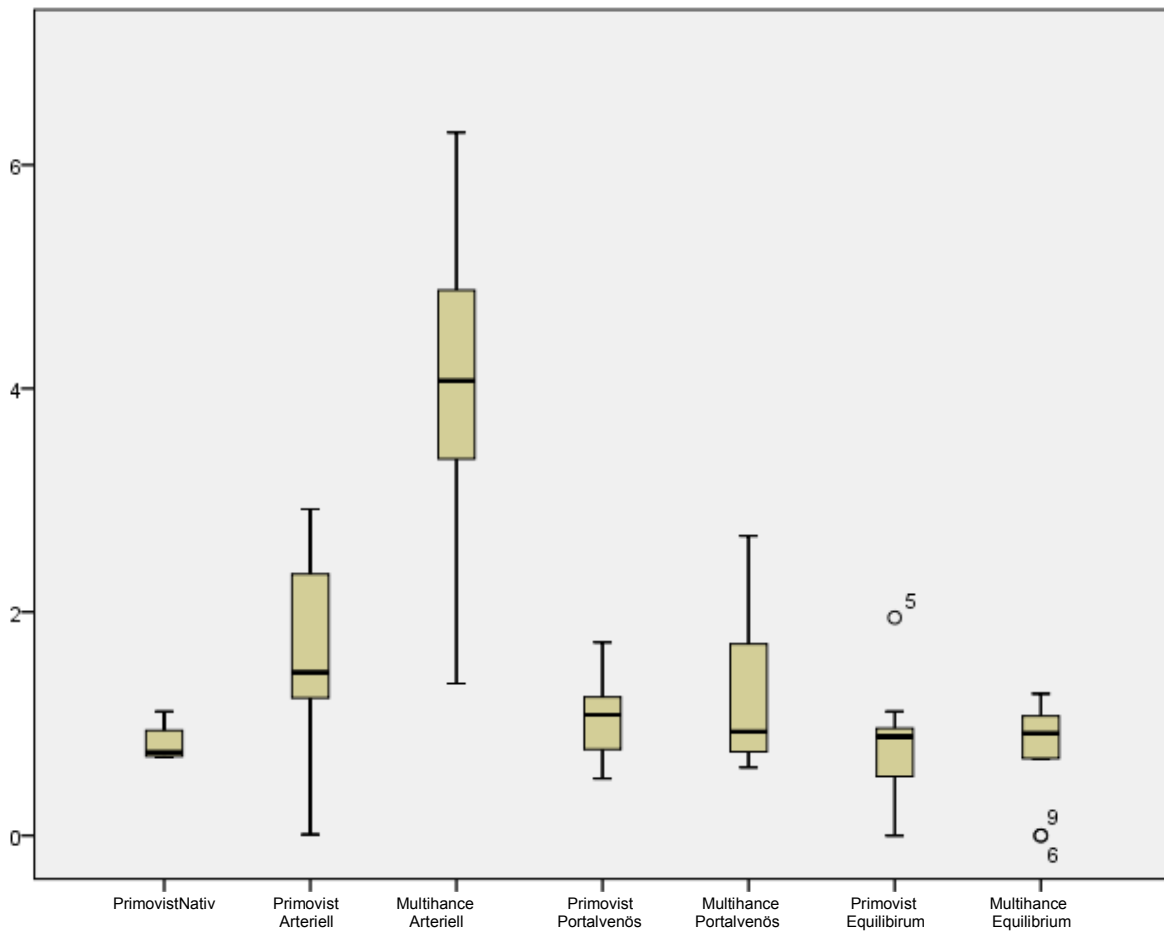


Diagramm 68: Ergebnis Arteria hepatica propria/Leber. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Der Kontrast ist im Verhältnis in der arteriellen Phase in beiden Kontrastmittelgruppen am höchsten. Das Enhancement durch Multihance® ist in der arteriellen Phase um ein vielfaches höher als in der Vergleichsgruppe. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit in der Nativphase kommt der entsprechende Boxplot hier nicht zur Abbildung.

3.2.4 Signalintensität der Arteria hepatica dextra

Messungen der Arteria hepatica dextra wurden kurz nach dem Abgang aus der Arteria hepatica propria durchgeführt. Hier wurde vitales Leberparenchym verwendet um eine Verhältnis zwischen den Signalintensitäten durchzuführen.

3.2.4.1.1 Nativphase Arteria hepatica dextra

In der Gruppe P liegt der Wert des einzigen abgrenzbaren Gefäßes bei 108. In der Gruppe M war eine Differenzierung in keinem Fall nicht möglich.

3.2.4.1.1 arterielle Phase Arteria hepatica dextra

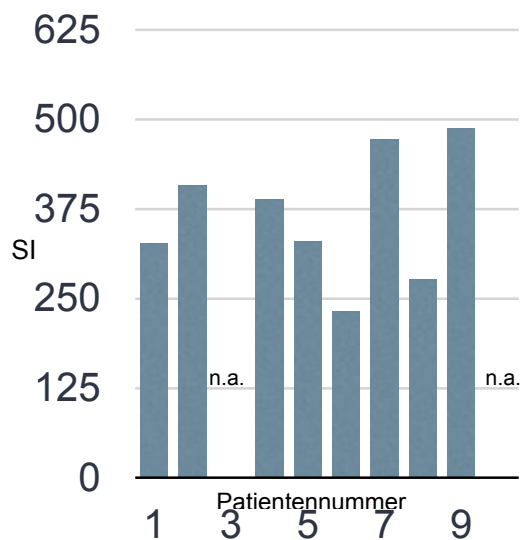


Diagramm 69: SI A. hepatica dextra arteriell Gruppe P

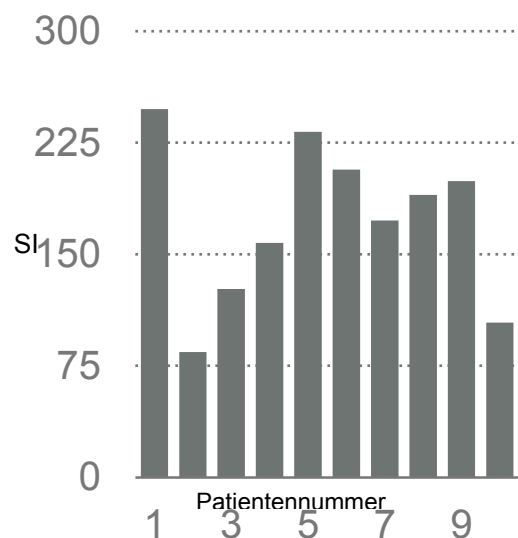


Diagramm 70: SI A. hepatica dextra arteriell Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 232,2 und 408,8 bei einem Mittelwert von 365,166 bedingt durch die eingeschränkte Abgrenzbarkeit. In der Gruppe M im Bereich von 84,4 und 247,6 bei einem Mittelwert von 172,18.

3.2.4.1.3 portalvenöse Phase Arteria hepatica dextra

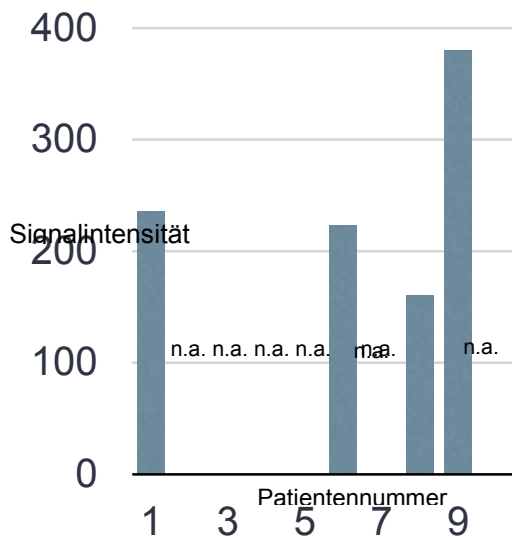


Diagramm 71: SI A. hepatica dextra portalvenös Gruppe P

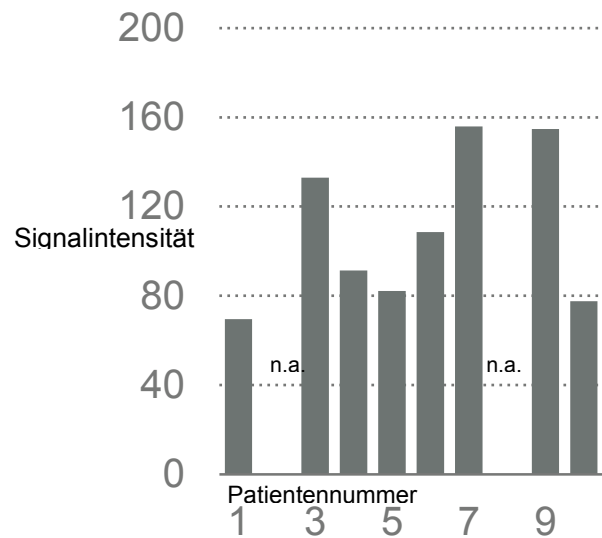


Diagramm 72: SI A. hepatica dextra portalvenös Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 160,2 und 379,6 bei einem Mittelwert von 249,5, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 6 von 10. In der Gruppe M im Bereich von 69,6 und 154,8 bei einem Mittelwert von 109,15. (Abgrenzbarkeit 8 von 10) Die Abgrenzbarkeit dieses Gefäßes ist erwartungsgemäß nur früharteriell gut möglich.

3.2.4.1.4 Equilibriumphase Arteria hepatica dextra

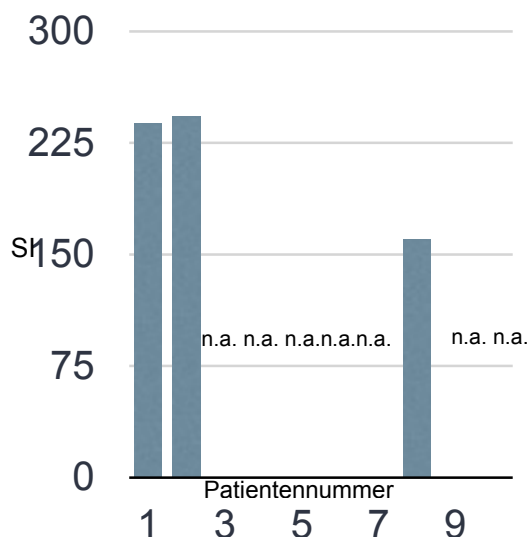


Diagramm 73: SI A. hep. dext. Equilibrium Gruppe P

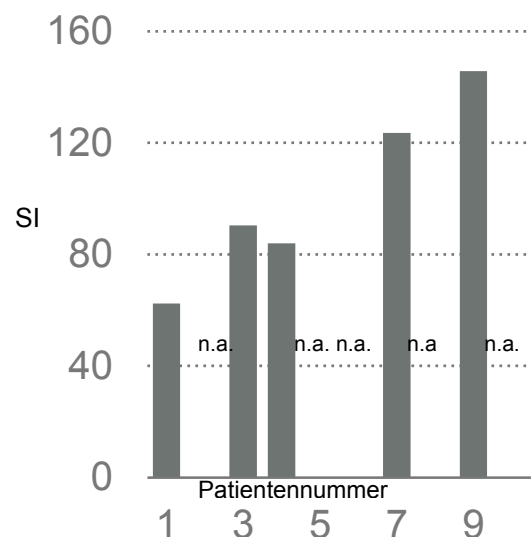


Diagramm 74: SI A. hep. dext. Equilibrium Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 160,2 und 242,8 bei einem Mittelwert von 213,66, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 3 von 10. In der

Gruppe M im Bereich von 62,4 und 145,81 bei einem Mittelwert von 101,24.
(Abgrenzbarkeit 5 von 10)

3.2.4.1.5 Ergebnis Signalintensität Arteria hepatica dextra

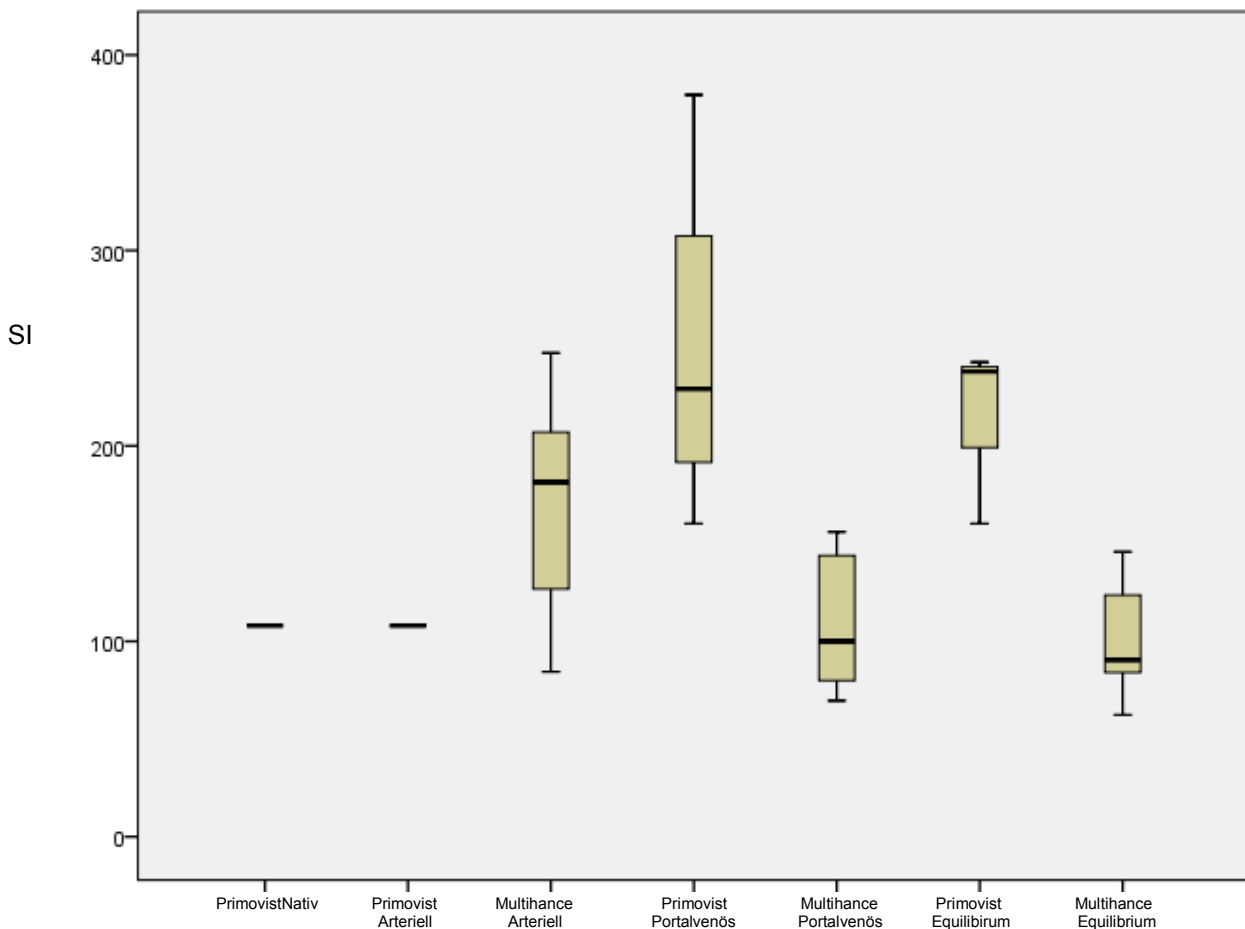


Diagramm 75: Ergebnis der Signalintensitätsmessung Arteria hepatica dextra

In der Nativphase war die Arteria hepatica dextra in der Primovistgruppe nur in einem Fall (Patient 8), in der Multihancegruppe in gar keinem Fall abgrenzbar. Sowohl Abgrenzbarkeit, als auch die Werte der Signalintensität, sind in der arteriellen Phase am höchsten.

Primovist® stellte sich über alle Kontrastmittelpasen hinweg als potenter hinsichtlich der Erhöhung der absoluten Signalintensität dar, allerdings ist das Verhältnis zum umliegenden Gewebe entscheidend. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit in der Nativphase kommt der entsprechende Boxplot hier nicht zur Abbildung.

3.2.4.2.1 Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leberparenchym nativ

In der Gruppe P liegt das Verhältnis des abgrenzbaren Gefäßes bei 0,89. Bei der Gruppe M ist aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit der A. hep. dext in der Nativphase keine Aussage treffbar.

3.2.4.2.2 Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leberparenchym arteriell

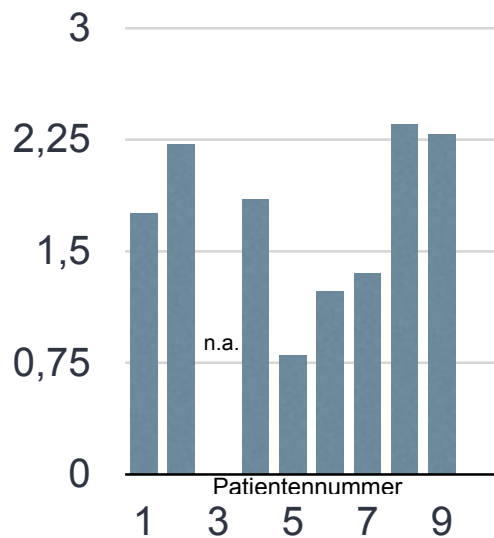


Diagramm 76: arteriell Gruppe P

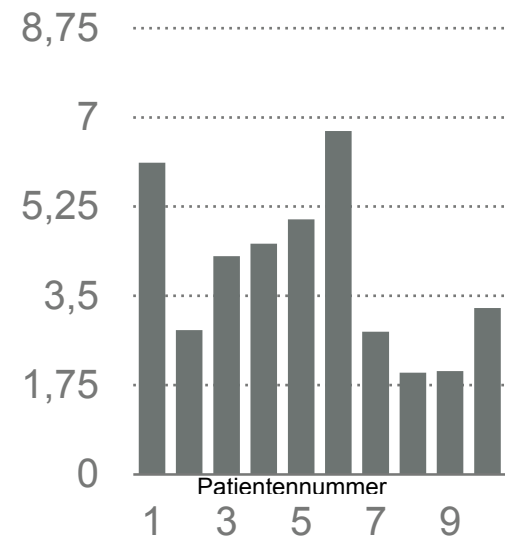


Diagramm 77: arterielle Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,802 und 2,35 bei einem Mittelwert von 1,73. Bei der Gruppe M im Bereich von 1,99 und 6,77 bei einem Mittelwert von 3,96.

3.2.4.2.3 Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leberparenchym portalvenös

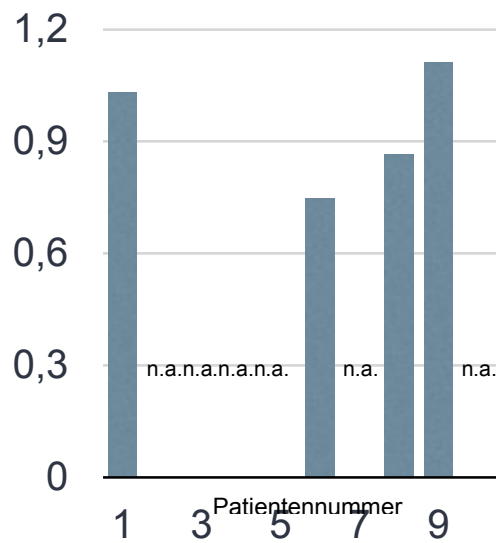


Diagramm 78: portalvenös Gruppe P

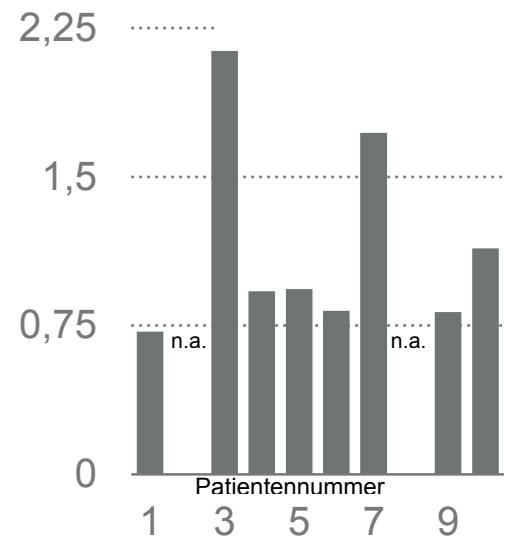


Diagramm 79: portalvenös Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,748 und 1,11 bei einem Mittelwert von 0,94. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,72 und 2,14 bei einem Mittelwert von 1,15.

3.2.4.2.4 Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leberparenchym Equilibrium

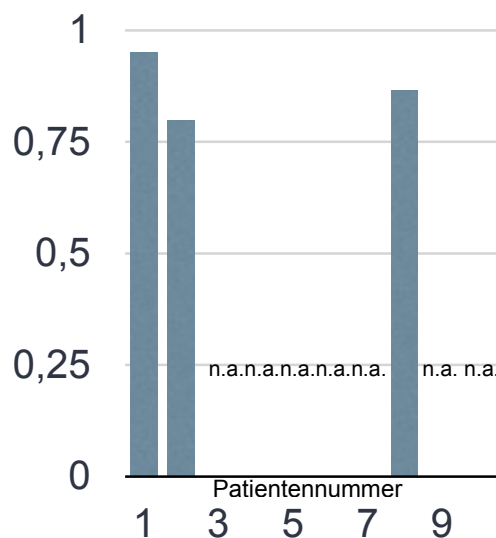


Diagramm 80: Equilibrium Gruppe P

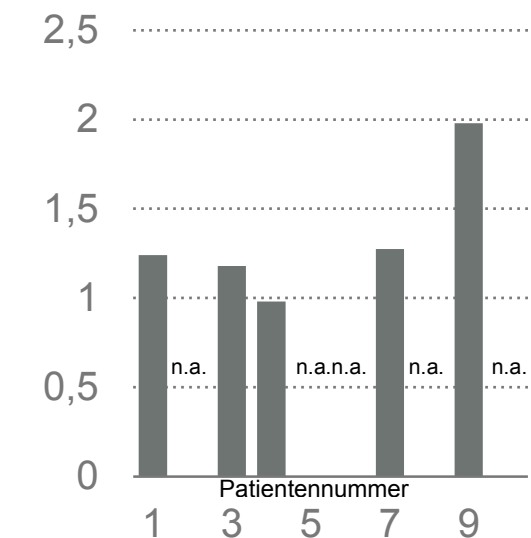


Diagramm 81: Equilibrium Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,79 und 0,95 bei einem Mittelwert von 0,87. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,98 und 1,98 bei einem Mittelwert von 1,33.

3.2.4.2.5 Ergebnisse des Verhältnis Arteria hepatica dextra/Leberparenchym

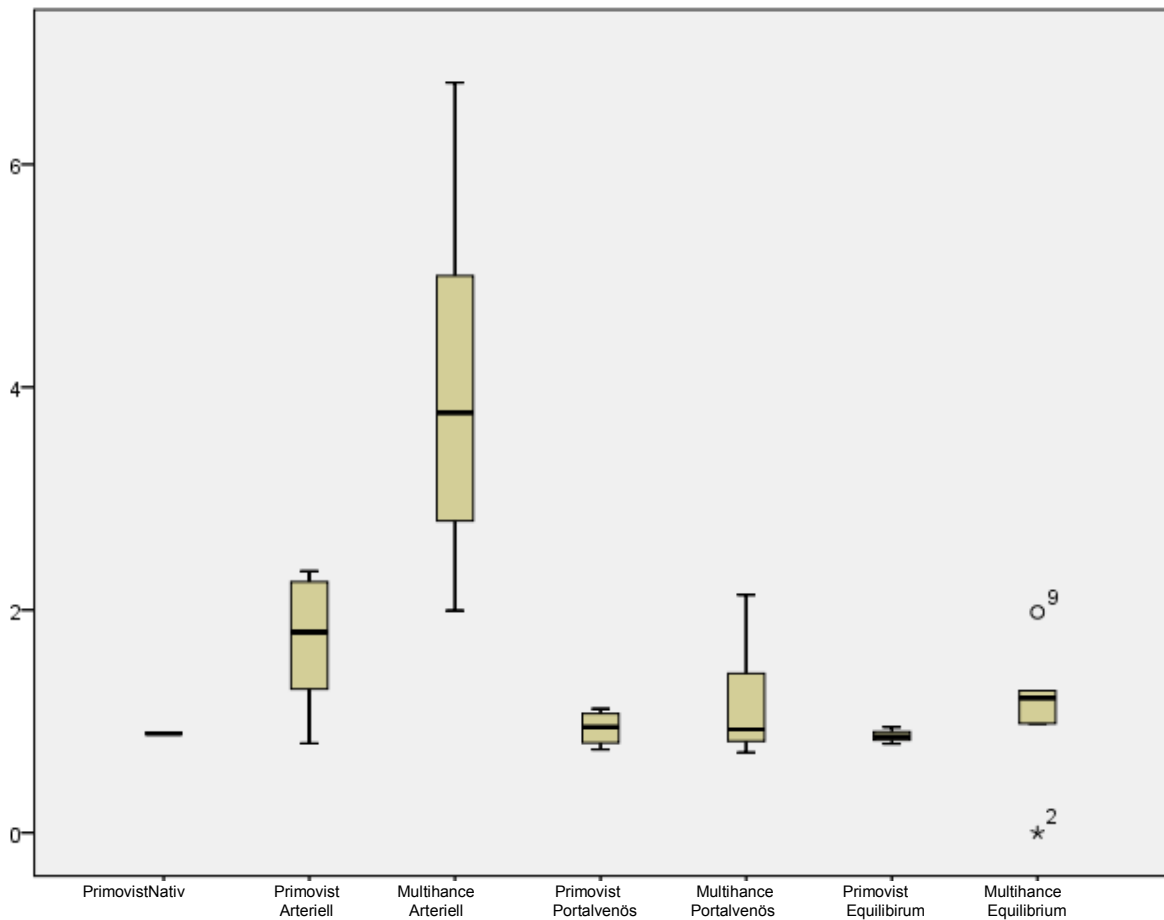


Diagramm 82: Ergebnis Vergleich Signalintensitäten Arteria hepatica dextra /Leberparenchym. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Die Verhältnisse der Signalintensität sind in der arteriellen Phase am höchsten. Die Werte der Primovistgruppe sind aufgrund der hohen Signalintensität der Leber schlechter abgrenzbar. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit der Arterie in der Nativphase kommt der entsprechende Boxplot hier nicht zur Abbildung.

3.2.5 Signalintensität der Arteria hepatica sinistra

Die Signalintensität der Arteria hepatica sinistra wurde ebenso wie die der Arteria hepatica dextra kurz nach dem Abgang gemessen. Weiters wurde auch dieses Gefäß in ein Verhältnis zur Leber gesetzt.

3.2.5.1.1 Nativphase Arteria hepatica sinistra

Der Wert des einzigen abgrenzbaren Gefäßes beträgt 105,2; die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 1 von 10. In der Gruppe M war eine Abgrenzung nicht möglich.

3.2.5.1.2 arterielle Phase Arteria hepatica sinistra

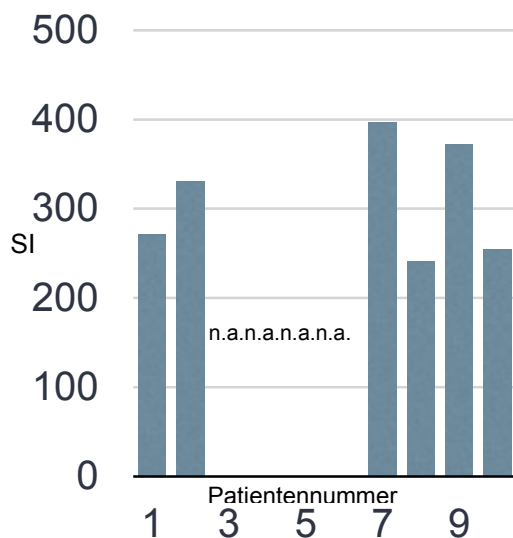


Diagramm 83: SI Arteria hepatica sinistra Gruppe P arteriell

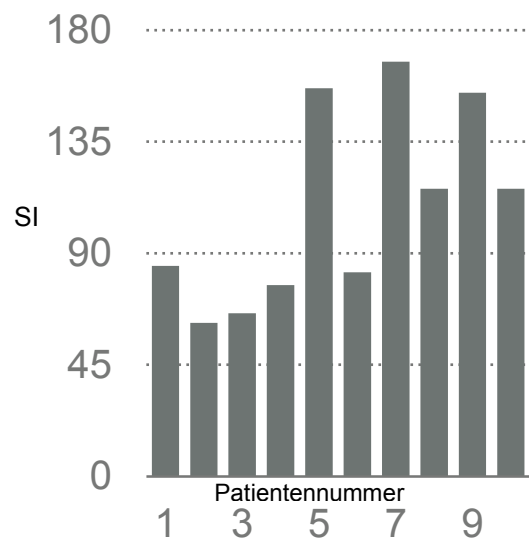


Diagramm 84: SI Arteria hepatica sinistra Gruppe M arteriell

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 241 und 397 bei einem Mittelwert von 311,03, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 6 von 10. In der Gruppe M im Bereich von 62 und 167,4 bei einem Mittelwert von 108,4.

3.2.5.1.3 portalvenöse Phase Arteria hepatica sinistra

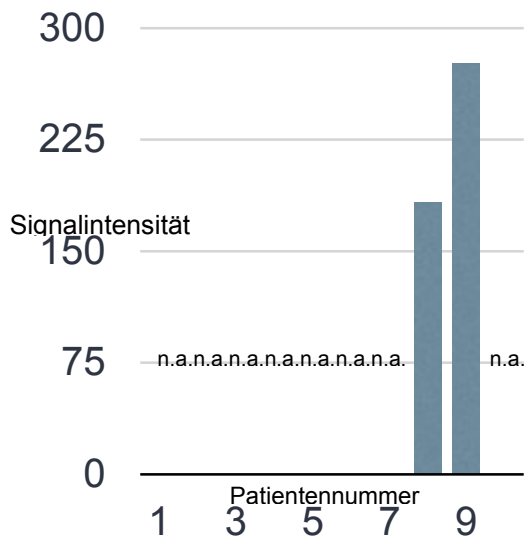


Diagramm 85: SI Arteria hepatica sinistra portalvenös Gruppe P

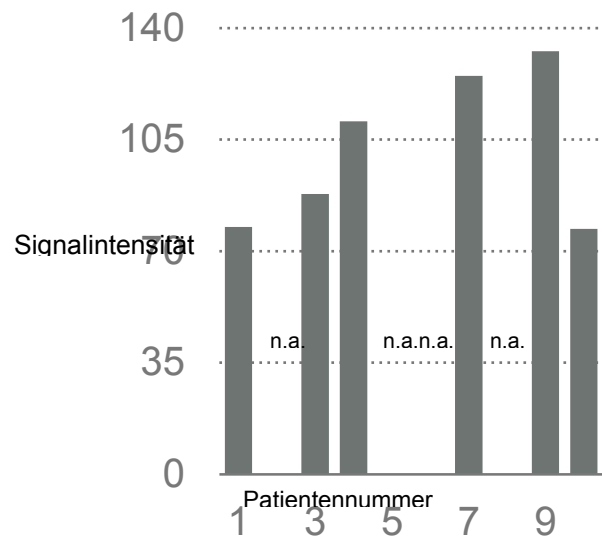


Diagramm 86: SI Arteria hepatica sinistra portalvenös Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 182,5 und 276,5 bei einem Mittelwert von 229,5, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 2 von 10. In der Gruppe M im Bereich von 77 und 132,8 bei einem Mittelwert von 101,86. (Abgrenzbarkeit 6 von 10)

3.2.5.1.4 Equilibriumphase Arteria hepatica sinistra

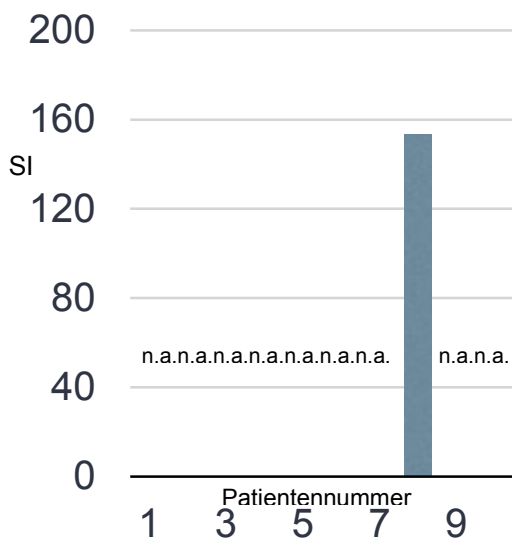


Diagramm 87: SI Arteria hepatica sinistra Equilibrium Gruppe P

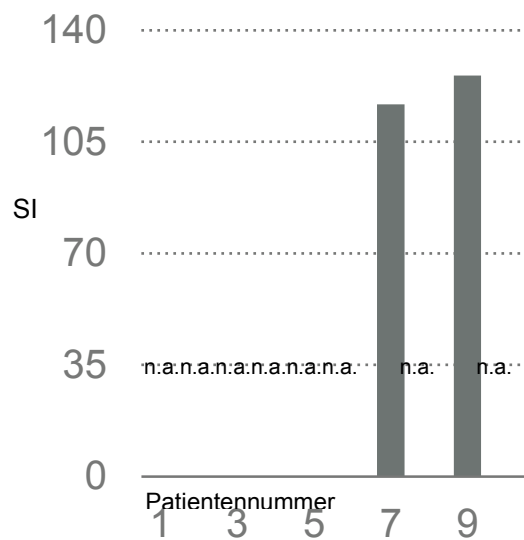


Diagramm 88: SI Arteria hepatica sinistra Equilibrium Gruppe M

Die Signalintensität des alleinig abgrenzbaren Gefäßes beläuft sich auf 153,2, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 2 von 10. In der Gruppe M im Bereich von 116,8 und 125,8 bei einem Mittelwert von 121,3. (Abgrenzbarkeit 6 von 10)

3.2.5.1.5 Ergebnis Signalintensität Arteria hepatica sinistra

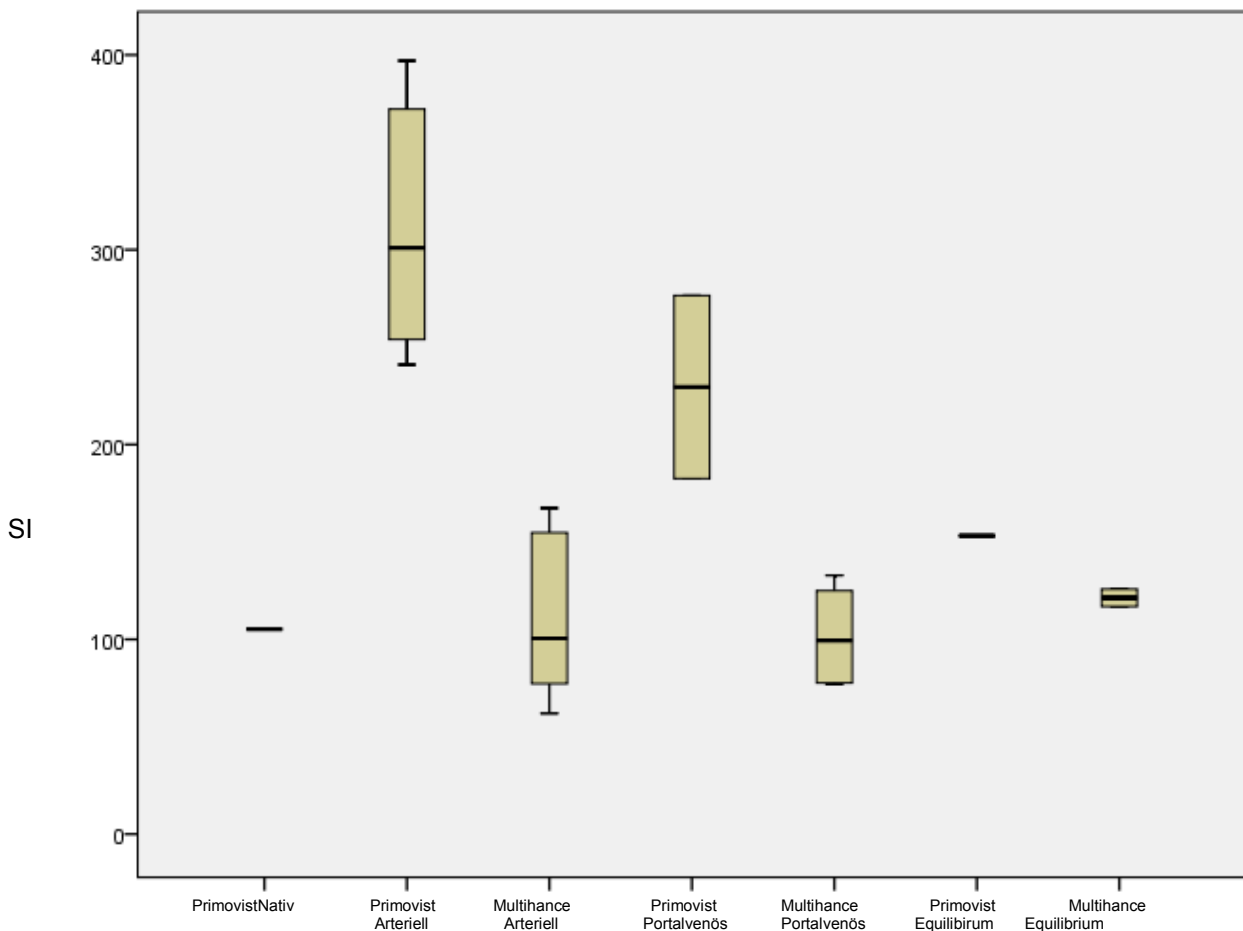


Diagramm 89: SI Arteria hepatica sinistra

Auch die Arteria hepatica sinistra zeigt den höchsten Kontrast im Rahmen der arteriellen Phase. Die Werte hierfür sind in der Multihancegruppe deutlich höher als in der Primovistgruppe. Eine Abgrenzung der Arterie war ebenso in beiden Gruppen in der arteriellen Phase deutlich am besten möglich. Die Werte in den anderen Phasen sind in der Primovistgruppe höher als in der Multihancegruppe, wobei die Anzahl der identifizierbaren Gefäße in der Gruppe M höher als in der Gruppe P ist. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit in der Multihance® Nativphase kommt der entsprechende Boxplot hier nicht zur Abbildung.

3.2.5.2 Verhältnis Signalintensität Arteria hepatica sinistra/Leberparenchym

3.2.5.2.1 Nativphase Verhältnis Signalintensität A. hepatica sinistra/Leber

In der Gruppe P liegt das Verhältnis bei 0,89. Bei der Gruppe M ist die Arterie nicht abgrenzbar, somit ist kein Verhältnis darstellbar.

3.2.5.2.2 arterielle Phase Verhältnis Signalintensität A. hepatica sinistra/Leber

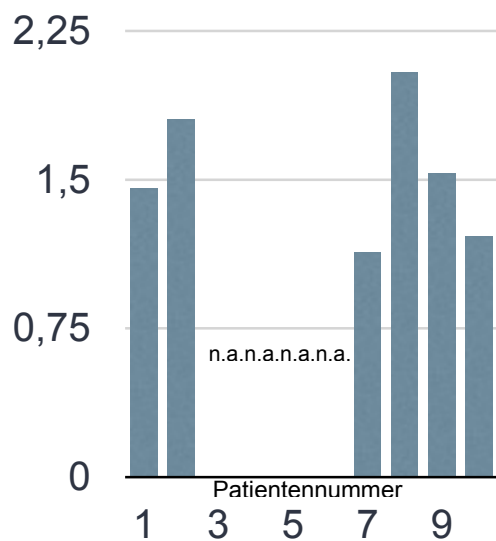


Diagramm 90: Arteriell Gruppe P

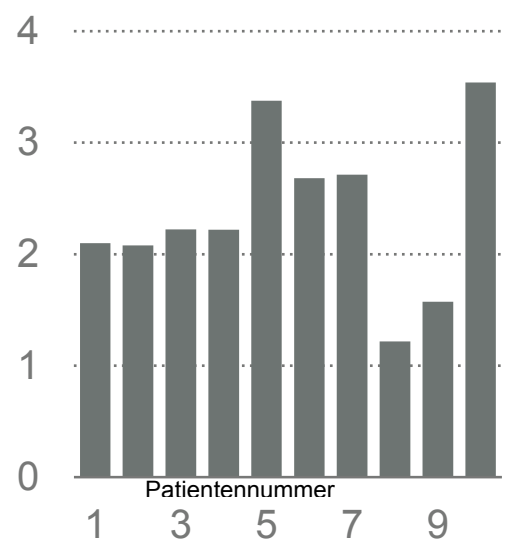


Diagramm 91: Arteriell Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 1,13 und 2,04 bei einem Mittelwert von 1,53. Bei der Gruppe M im Bereich von 1,21 und 3,6 bei einem Mittelwert von 2,37

3.2.5.2.3 Portalvenöse Phase Verhältnis Signalintensität A. hepatica sinistra/Leber

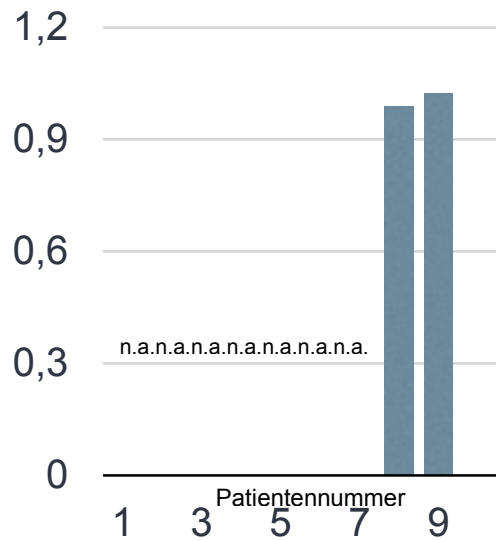


Diagramm 92: Portalvenös Gruppe P

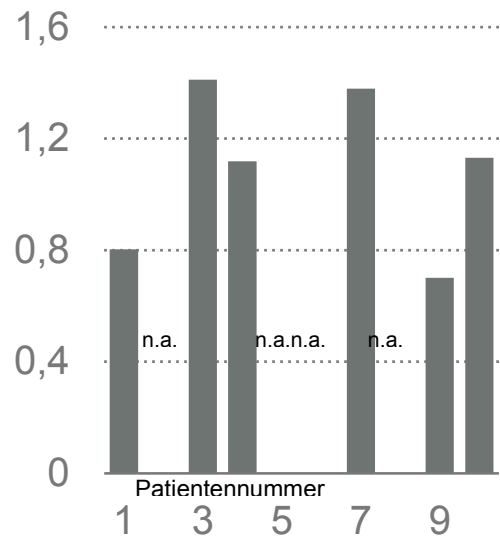


Diagramm 93: Portalvenös Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,98 und 1,02 bei einem Mittelwert von 1. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,7 und 1,41 bei einem Mittelwert von 1,1.

3.2.5.2.4 Equilibriumphase Verhältnis Signalintensität A. hepatica sinistra/Leber

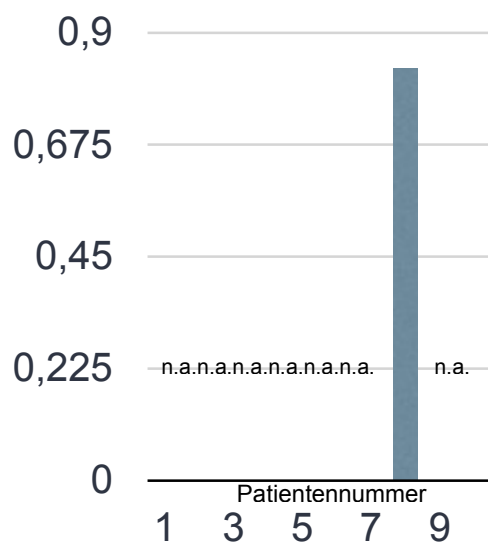


Diagramm 94: Equilibrium Gruppe P

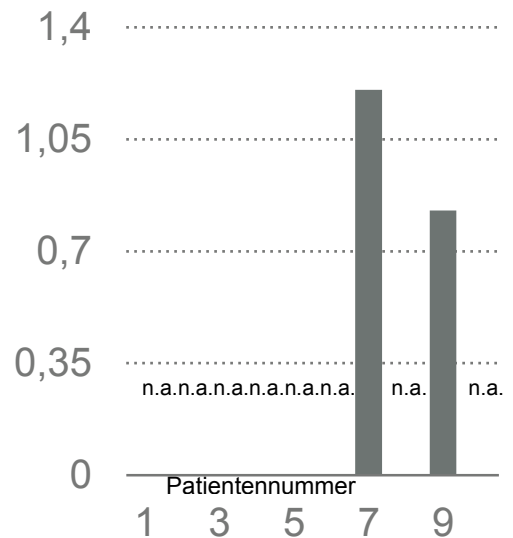


Diagramm 95: Equilibrium Gruppe M

In der Gruppe P liegt das Verhältnis bei 0,83. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,82 und 1,21 bei einem Mittelwert von 1,1.

3.2.5.2.5 Ergebnis Verhältnis Signalintensität A. hepatica sinistra/Leber

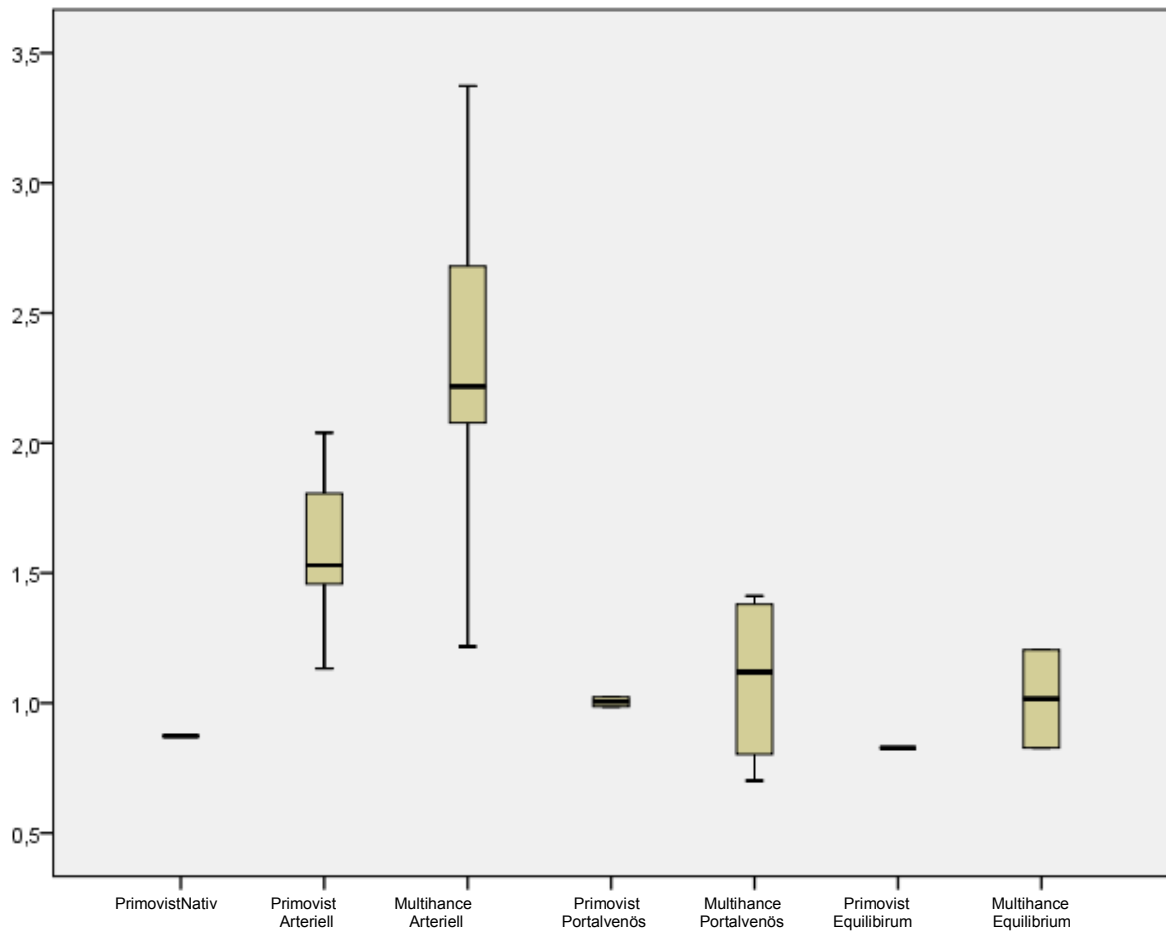


Diagramm 96: Verhältnis Signalintensität Arteria hepatica sinistra/Leberparenchym

Im Vergleich der Verhältnisse imponieren die höchsten Signalwerte in den arteriellen Phasen. Auch hier besteht aufgrund des hohen Enhancements der Leber bei Primovist eine Verschiebung des Verhältnisses in Richtung Gruppe M. Aufgrund der in Punkt 3.2.5.1 aufgezeigten Probleme im Rahmen der Abgrenzung der Arterie ist die Abbildung der Verhältnisse nur eingeschränkt möglich. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit in der Nativphase kommt der entsprechende Boxplot hier nicht zur Abbildung. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit in der Multihance® Nativphase kommt der entsprechende Boxplot hier nicht zur Abbildung.

3.2.6 Signalintensität der Vena portae

3.2.6.1.1 Nativphase Vena portae

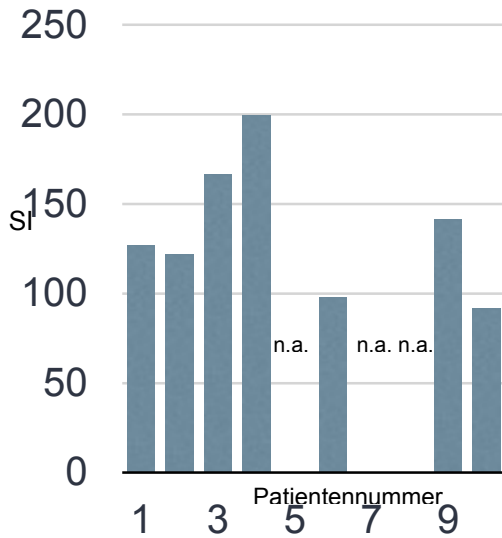


Diagramm 97: SI V. portae Nativ Gruppe P

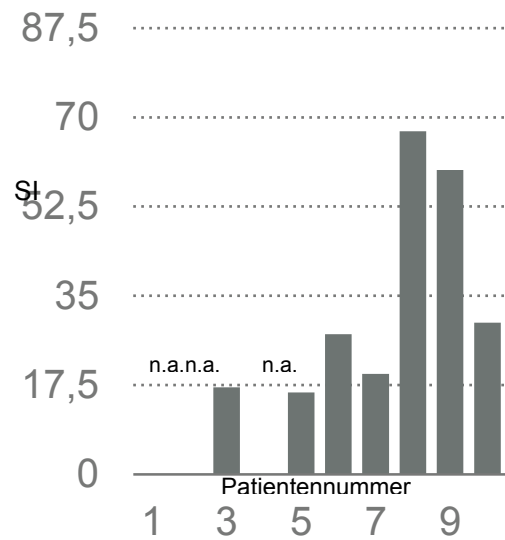


Diagramm 98: SI V. portae Nativ Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 91,35 und 199,42 bei einem Mittelwert von 134,88, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 7 von 10. In der Gruppe M im Bereich von 16,05 und 67,29 bei einem Mittelwert von 33,84. (Abgrenzbarkeit 7 von 10)

3.2.6.1.2 arterielle Phase Vena portae

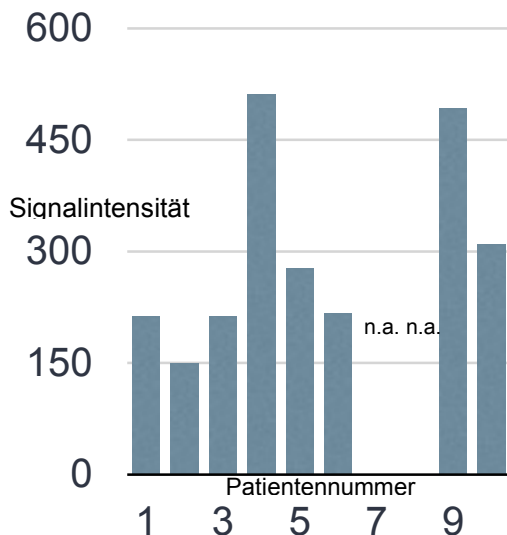


Diagramm 99: SI V. portae Arteriell Gruppe P

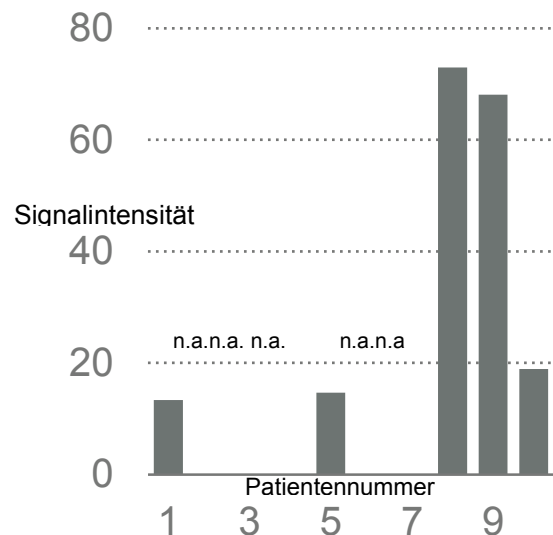


Diagramm 100: SI V. portae Arteriell Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 149,19 und 510,76 bei einem Mittelwert von 297,57, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 8 von 10. In der Gruppe M im Bereich von 13,38 und 68,11 bei einem Mittelwert von 37,61.

3.2.6.1.3 portalvenöse Phase Vena portae

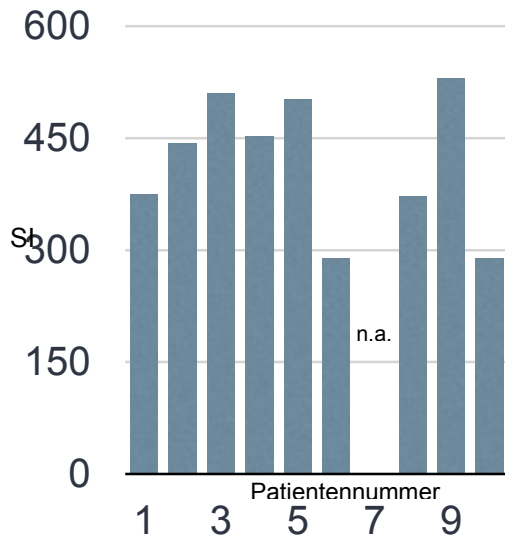


Diagramm 101: SI V.portae Portalvenös Gruppe P

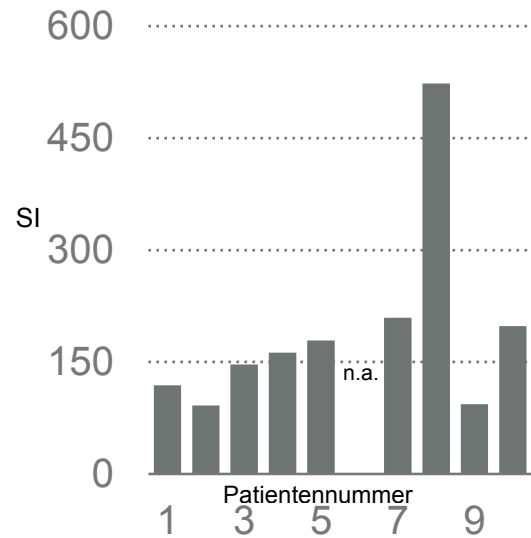


Diagramm 102: SI V.portae Portalvenös Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 288,93 und 530,19 bei einem Mittelwert von 417,79, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 9 von 10. In der Gruppe M im Bereich von 91,62 und 523,38 bei einem Mittelwert von 191,49.

(Abgrenzbarkeit in 9 von 10 Fällen) Sowohl in der arteriellen als auch in der portalvenösen Phase treten starke Atemartefakte bei Patient 7 in der Primovistgruppe auf. Patient 6 in der Multihancegruppe weist einen Tumorthrombus auf.

3.2.6.1.4 Equilibriumphase Vena portae

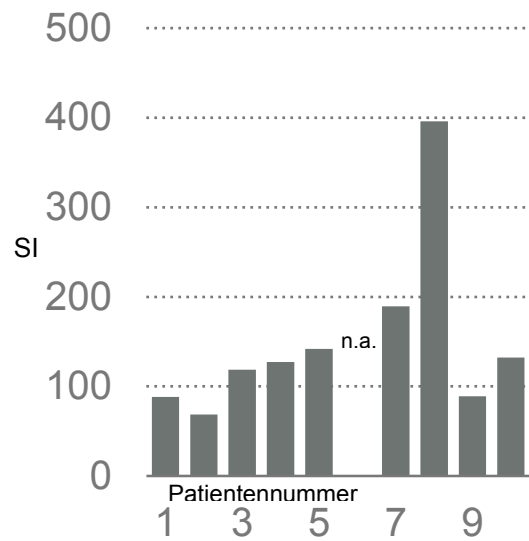
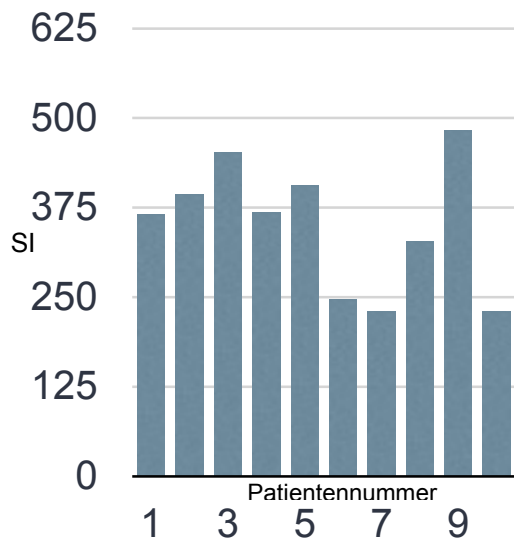


Diagramm 103: SI V.portae Equilibrium Gruppe P Diagramm 104: SI V.portae Equilibrium Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 229,95 und 482,75 bei einem Mittelwert von 350,03, Abgrenzbarkeit liegt hier bei 10 von 10. In der Gruppe M im Bereich von 68,52 und 396,16 bei einem Mittelwert von 150,16. (Abgrenzbarkeit in 9 von 10 Fällen)

3.2.6.1.5 Ergebnis Signalintensität Vena porta

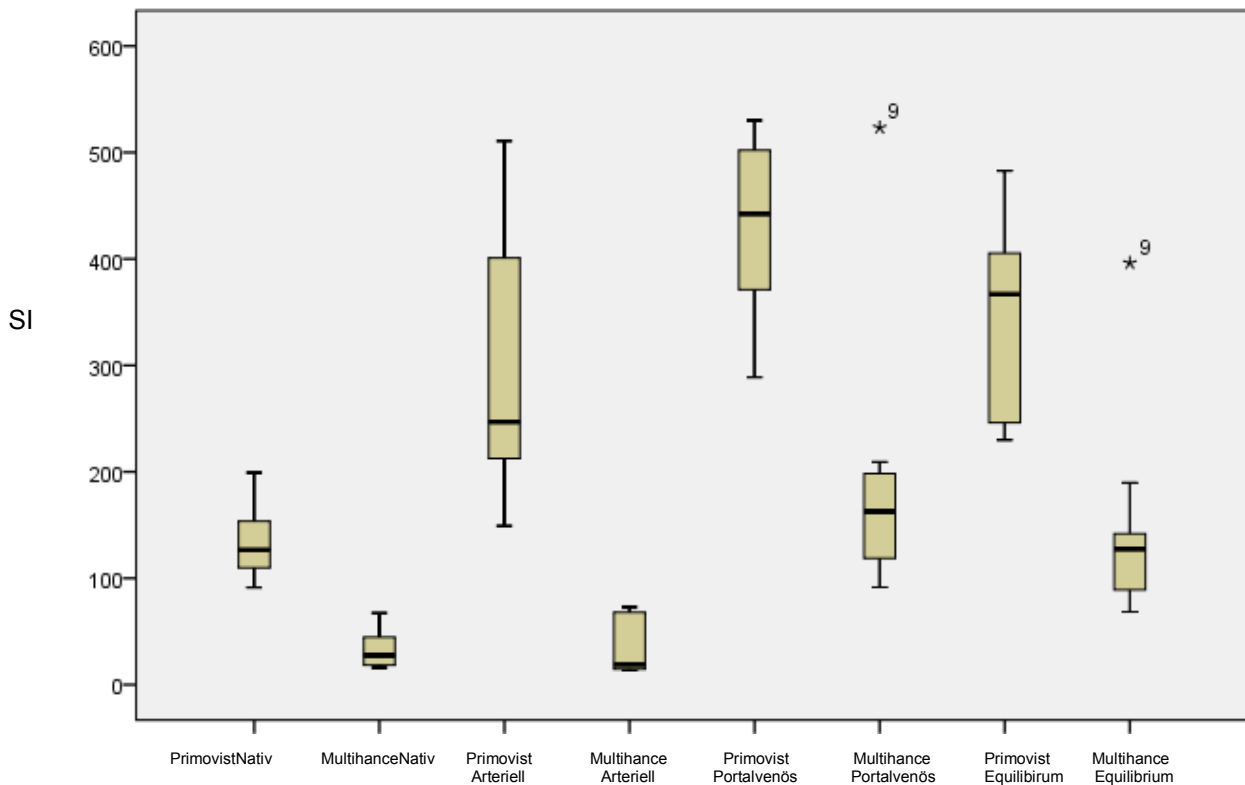


Diagramm 105: Signalintensität der Vena portae. Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Die Signalintensität der Vena portae war in beiden Gruppen in der portalvenösen Phase deutlich am Höchsten. Die Abgrenzung in der Nativ-, der Portalvenösen-, sowie der Equilibriumphase war ident, lediglich im Rahmen der arteriellen Phase gab es eine erhöhte Differenzierbarkeit der Vena portae mit Primovist (keine Abgrenzbarkeit in 3 Fällen bei der Gruppe P stehen 6 Fällen in der Gruppe M gegenüber).

Aufgrund der längeren Dauer der Primovistsequenzen kann es schon frühzeitig zu einem Enhancement der V. portae kommen, wohingegen dieses in der Multihancegruppe aufgrund der längeren Sequenzdauer erst später geschieht.

3.2.6.2 Verhältnis *V. portae*/Leber

3.2.6.2.1 Nativphase Verhältnis *V. portae*/Leber

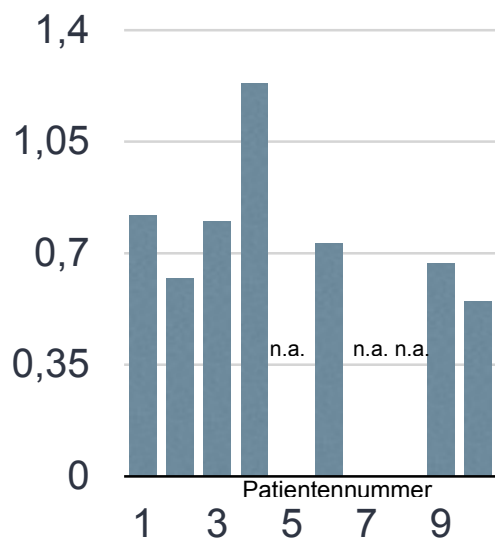


Diagramm 106: Nativ Gruppe P

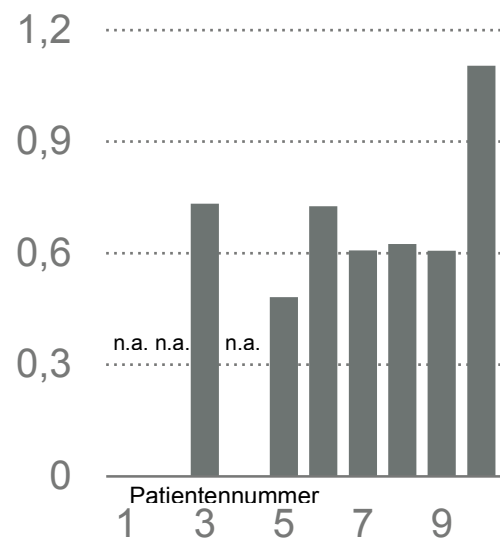


Diagramm 107: Nativ Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,54 und 1,231 bei einem Mittelwert von 0,77. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,6 und 1,104 bei einem Mittelwert von 0,7.

3.2.6.2.2 arterielle Phase Verhältnis V. portae/Leber

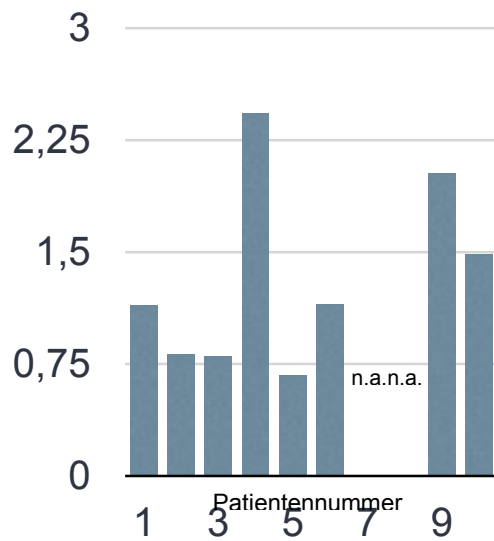


Diagramm 108: Arteriell Gruppe P

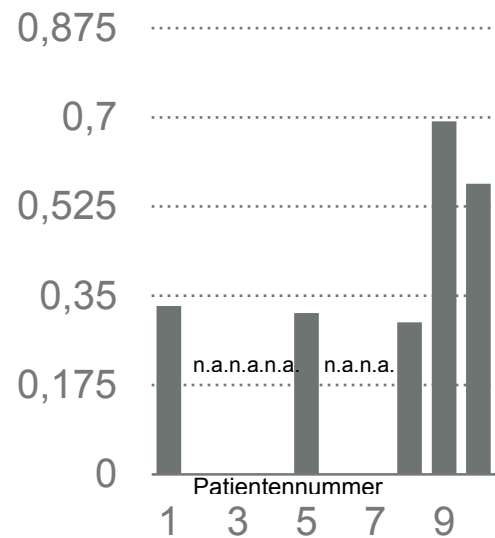


Diagramm 109: Arteriell Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,67 und 2,429 bei einem Mittelwert von 1,31. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,29 und 0,692 bei einem Mittelwert von 0,44.

3.2.6.2.3 portalvenöse Phase Verhältnis V. portae/Leber

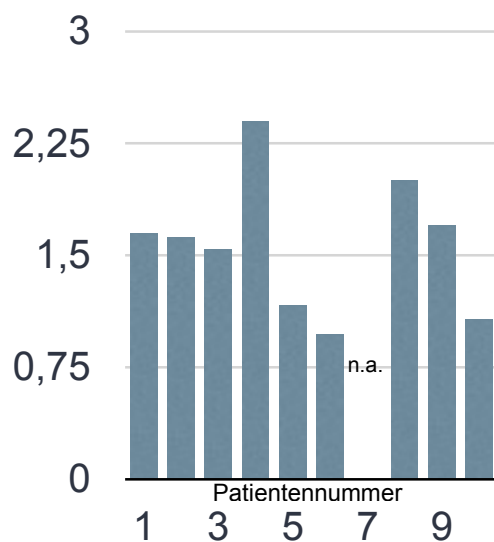


Diagramm 110: Portalvenös Gruppe P

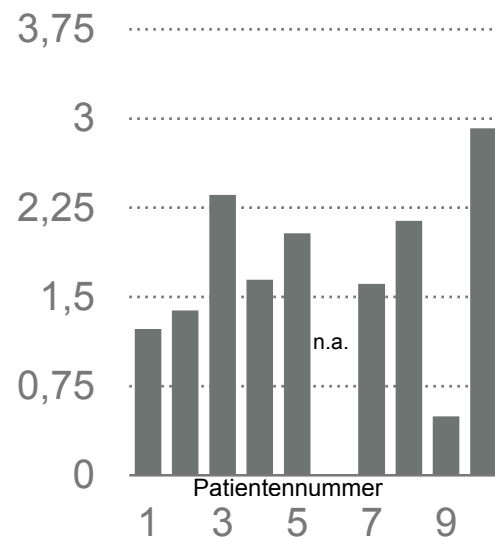


Diagramm 111: Portalvenös Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,96 und 2,078 bei einem Mittelwert von 1,57. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,49 und 2,914 bei einem Mittelwert von 1,76.

3.2.6.2.4 Equilibriumphase Verhältnis V. portae/Leber

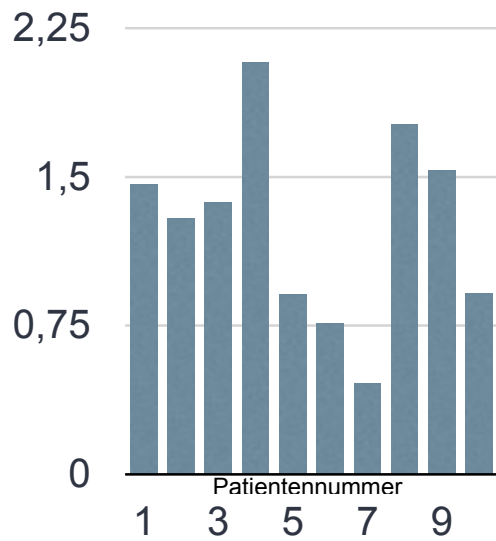


Diagramm 112: Equilibrium Gruppe P

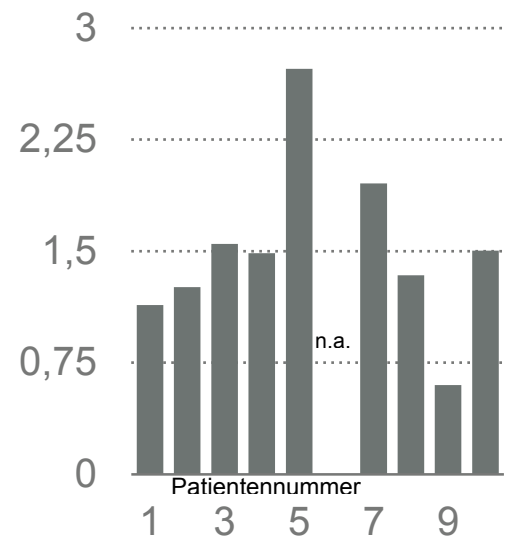


Diagramm 113: Equilibrium Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,456 und 2,078 bei einem Mittelwert von 1,25. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,59 und 2,726 bei einem Mittelwert von 1,51.

3.2.6.2.5 Ergebnis Verhältnis V. portae/Leber

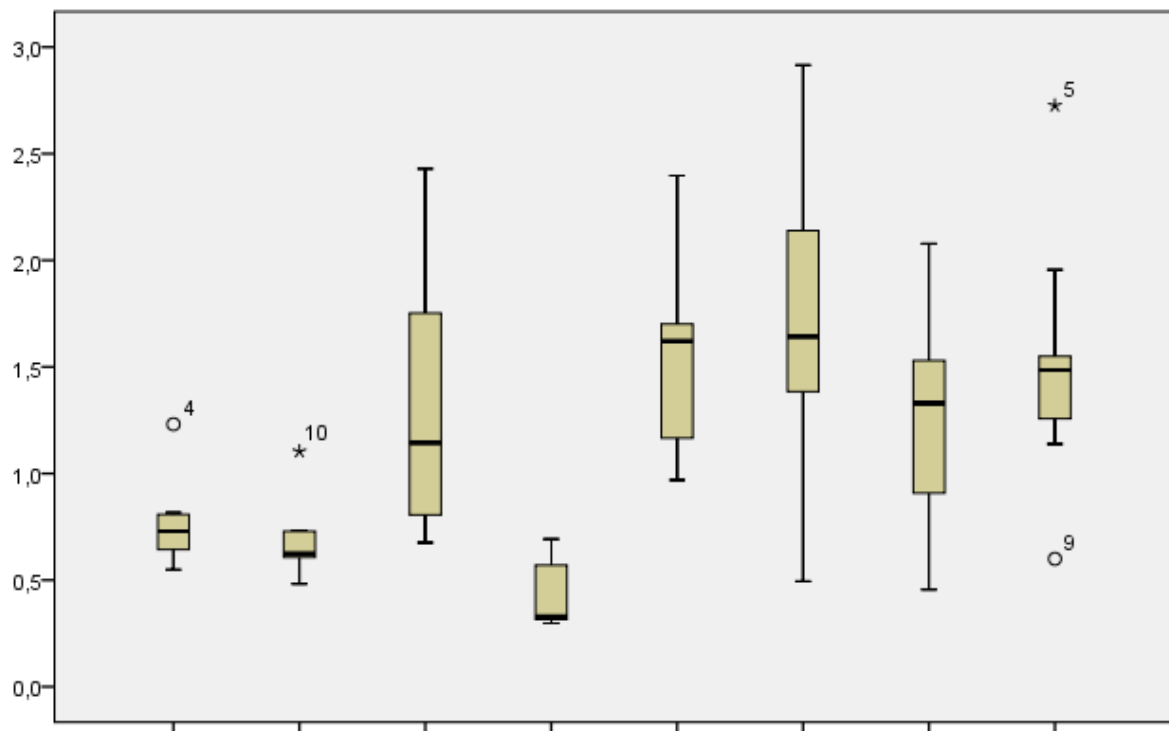


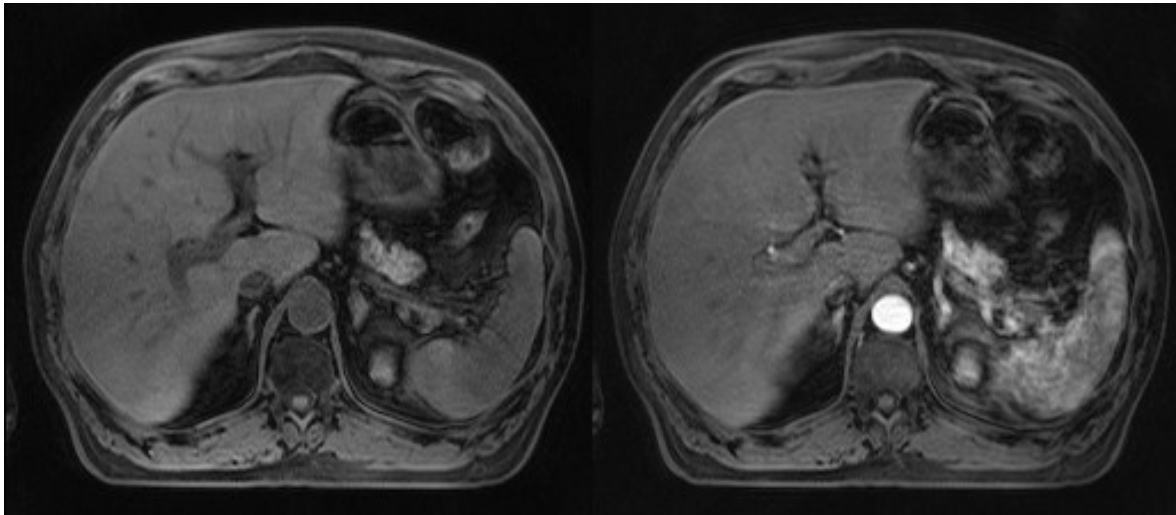
Diagramm 114: Verhältnis Vena portae/Leber. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Im Vergleich der Signalintensitäten imponieren die höchsten Werte im Rahmen der portalvenösen Phase.

Auch hier besteht aufgrund der hohen Signalintensität der Leber bei Primovist eine Verschiebung des Verhältnis in Richtung Gruppe M.

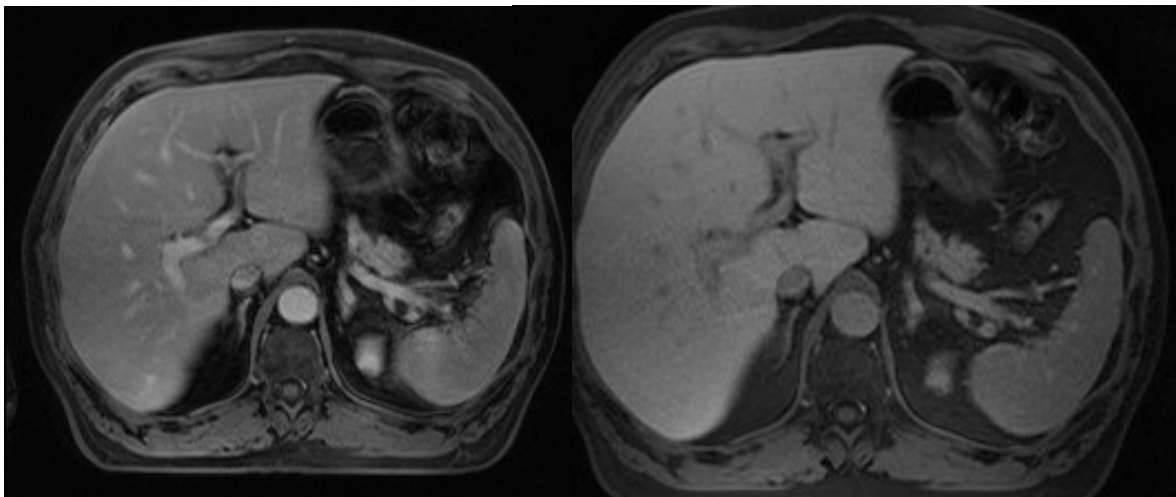
Aufgrund der in Punkt 3.2.5.1 aufgezeigten Probleme im Rahmen der Abgrenzung der Arterie ist die Abbildung der Verhältnisse nur eingeschränkt möglich.

Bildbeispiel Primovist®



a

b

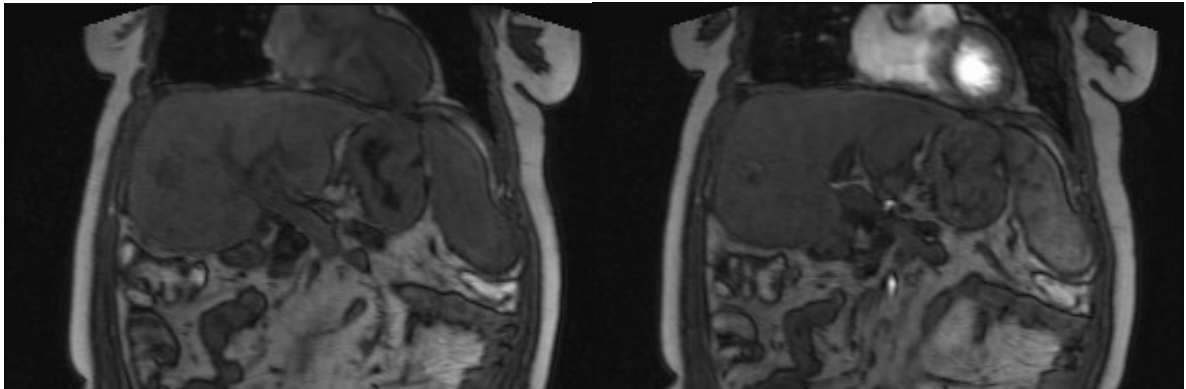


c

d

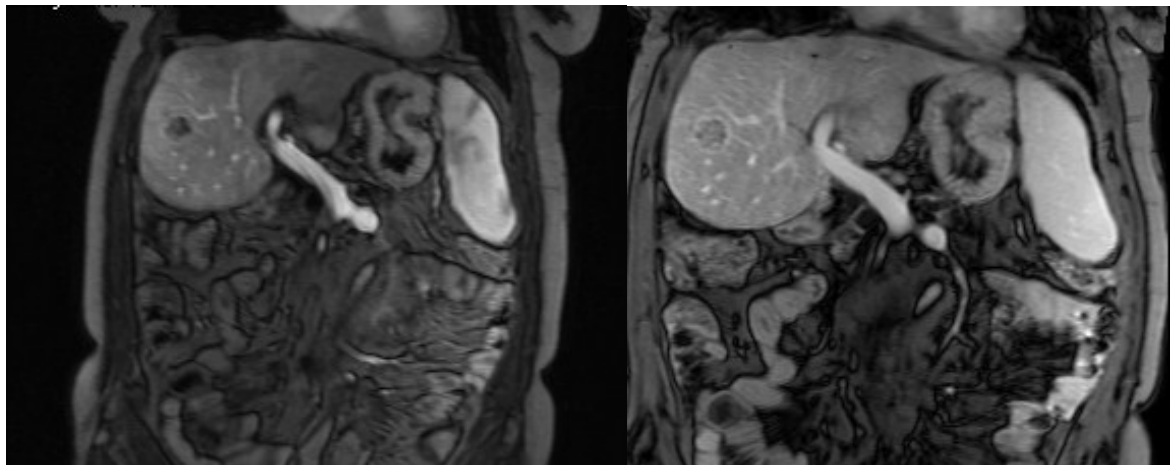
Abbildung 7 a-d: Bildbeispiel Primovist®; a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: equilibrium

Bildbeispiel Multihance®



a

b



c

d

Abbildung 8 a-d: Bildbeispiel Multihance®; a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: equilibrium

3.2.7 Vena hepatica sinistra
3.2.7.1 Signalintensität
3.2.7.1.1 Nativphase Vena hepatica sinistra

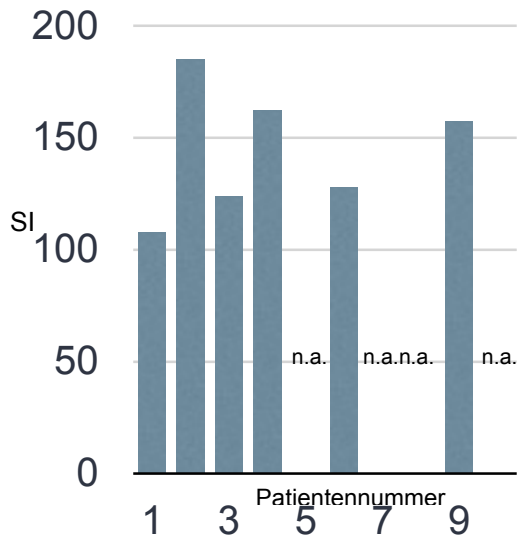


Diagramm 115: SI V. hepatica sin. Gruppe P
nativ

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 107,67 und 162 bei einem Mittelwert von 143,94, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 6 von 10. In der Gruppe M war eine Abgrenzung der Arterie in der Nativphase nicht möglich.

3.2.7.1.2 arterielle Phase Vena hepatica sinistra

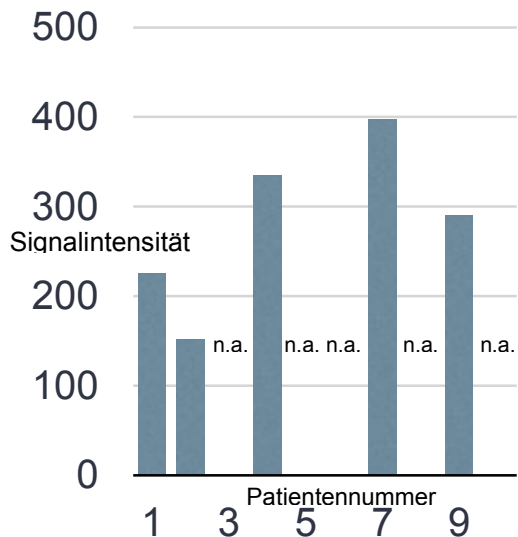


Diagramm 116: SI A. hepatica sinistra arteriell
Gruppe P

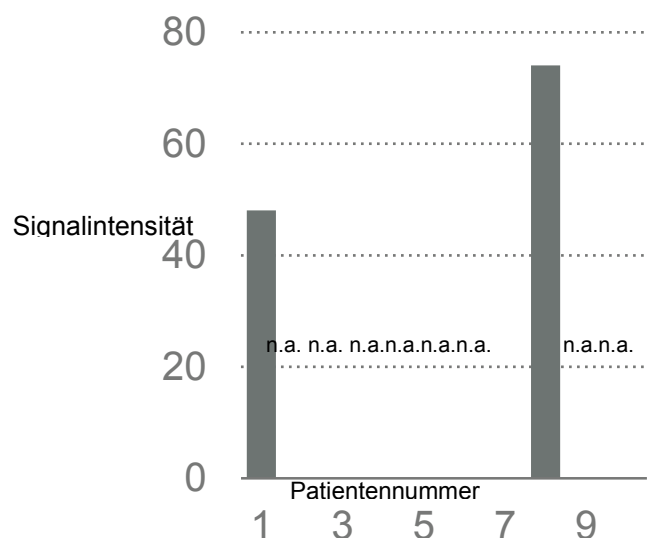


Diagramm 117: SI A. hepatica sinistra
arteriell Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 152 und 397 bei einem Mittelwert von 279,85, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 5 von 10. In der Gruppe M lagen sie

im Bereich von 48-74 bei einem Mittelwert von 61 bei einer Abgrenzbarkeit des Gefäßes in 2 von 10 Fällen.

3.2.7.1.3 portalvenöse Phase Vena hepatica sinistra

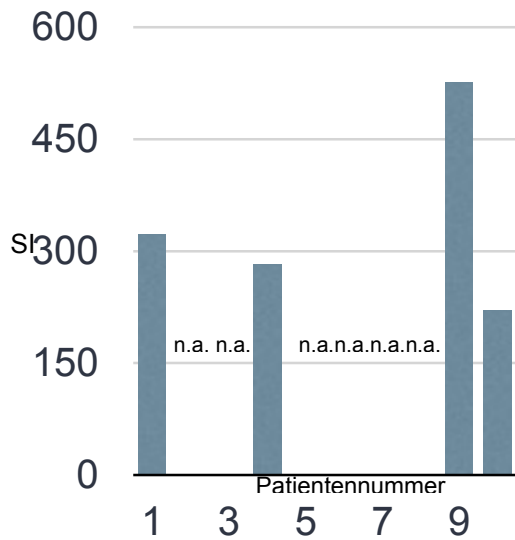


Diagramm 118: SI A. hepatica sinistra portalvenös Gruppe P

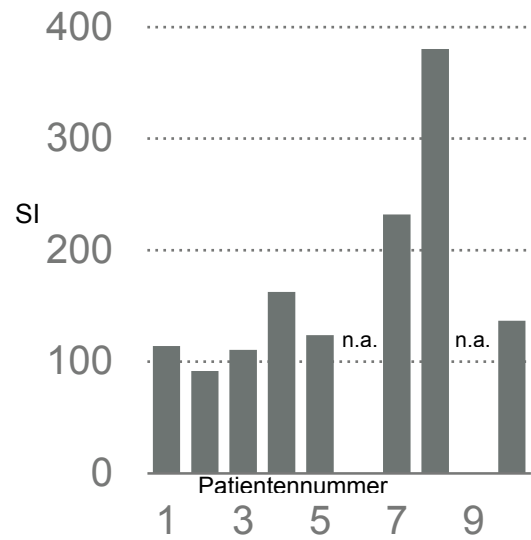


Diagramm 119: SI A. hepatica sinistra portalvenös Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 221 und 526,2 bei einem Mittelwert von 337,94, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 4 von 10. In der Gruppe M lagen sie im Bereich von 153,2-380,4 bei einem Mittelwert von 169,03 bei einer Abgrenzbarkeit des Gefäßes in 8 von 10 Fällen.

3.2.7.1.4 Equilibriumphase Vena hepatica sinistra

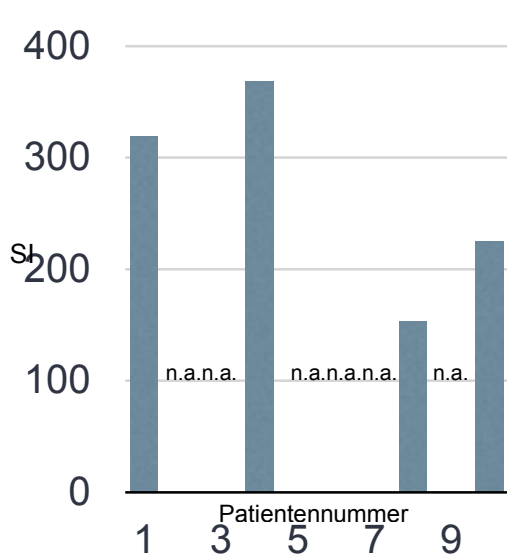


Diagramm 120: SI A. hepatica sinistra
Equilibrium Gruppe P

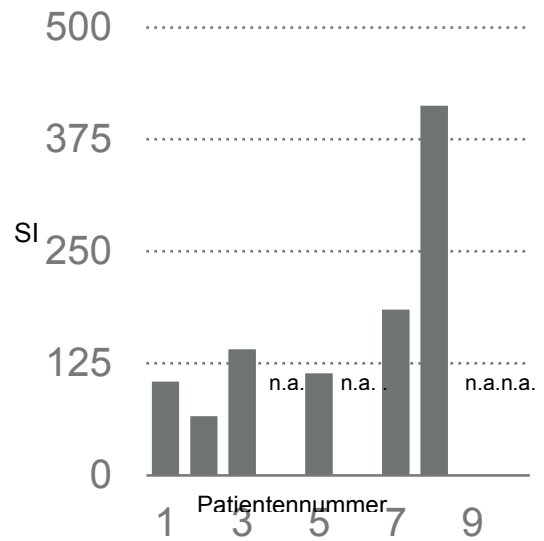


Diagramm 121: SI A. hepatica sinistra
Equilibrium Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 153,2 und 368,38 bei einem Mittelwert von 266,44, Abgrenzbarkeit liegt hier bei 4 von 10. In der Gruppe M liegen sie im Bereich von 66 bis 412,8 bei einem Mittelwert von 170,5 bei einer Abgrenzbarkeit des Gefäßes in 6 von 10 Fällen.

3.2.7.1.5 Ergebnis Signalintensität Vena hepatica sinistra

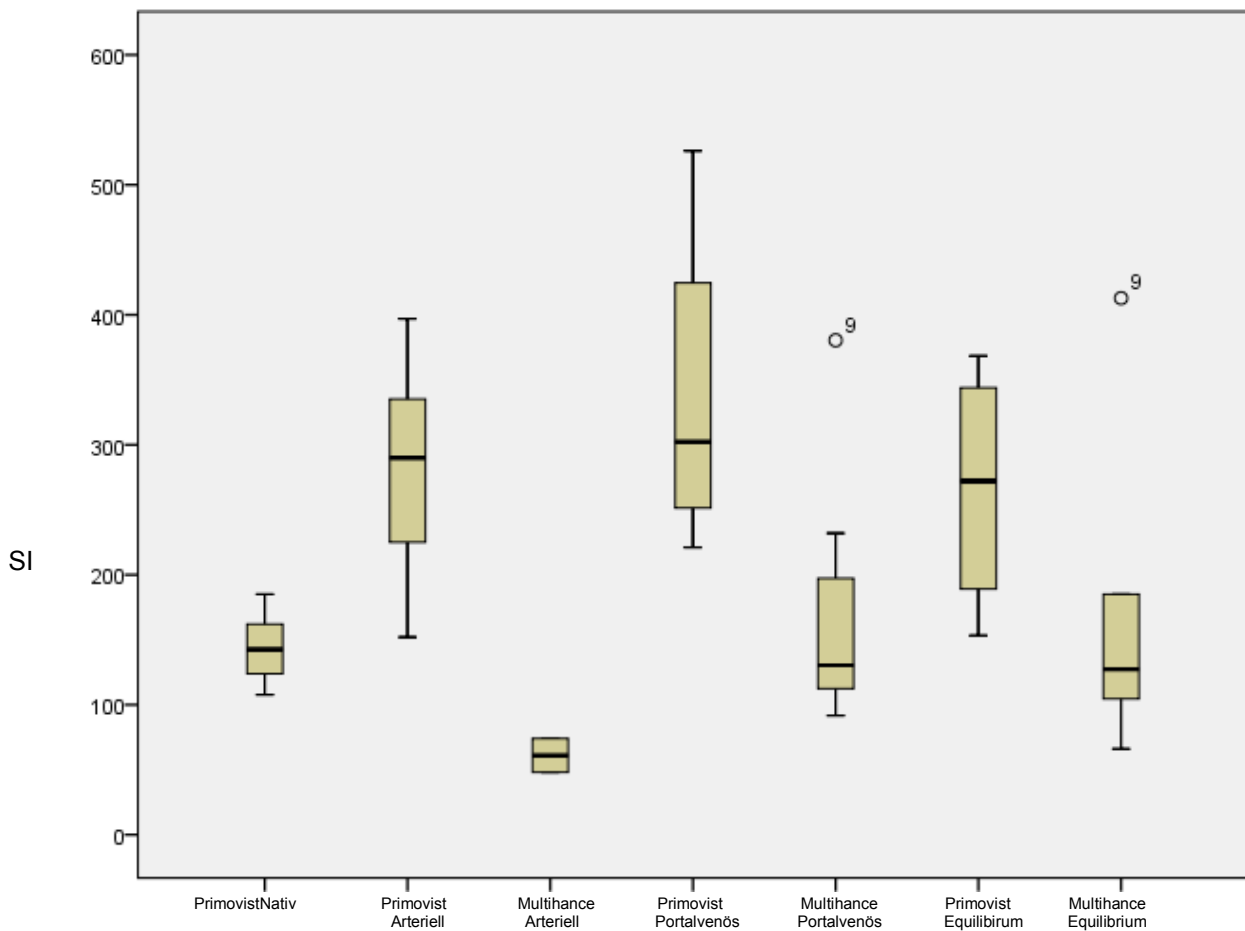


Diagramm 122: Vergleich der Kontrastmittelphasen. Kreise stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Im direkten Vergleich ergeben sich deutlich höhere Signalintensitäten in der Primovistgruppe. In beiden Gruppen ist das Enhancement in der portalvenösen Phase am höchsten. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit in der Multihance® Nativphase kommt der entsprechende Boxplot hier nicht zur Abbildung.

3.2.7.2 Vergleich Vena hepatica sinistra/Leberparenchym

3.2.7.2.1 Nativphase Vergleich V. hepatica sinistra/Leber

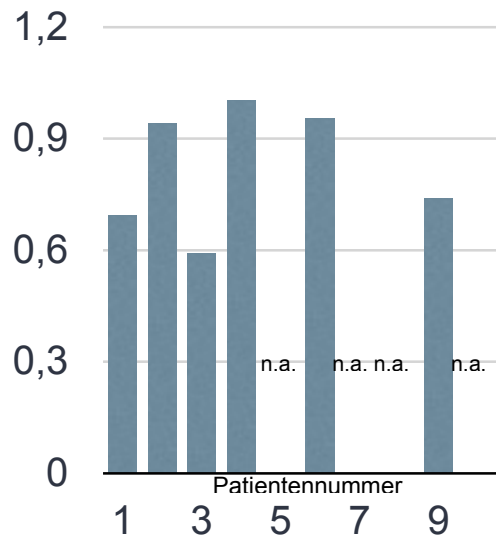


Diagramm 123: Verhältnis nativ Gruppe P

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,59 und 1 bei einem Mittelwert von 0,82. Bei der Gruppe M ist die Darstellung aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit der Vena nicht möglich.

3.2.7.2.2 arterielle Phase Vergleich V. hepatica sinistra/Leber

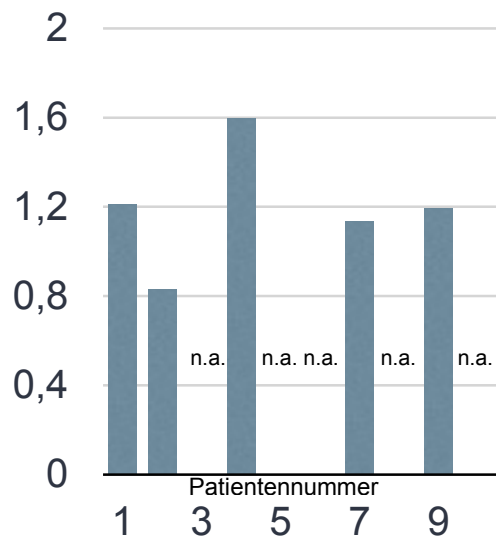


Diagramm 124: Verhältnis arteriell Gruppe P

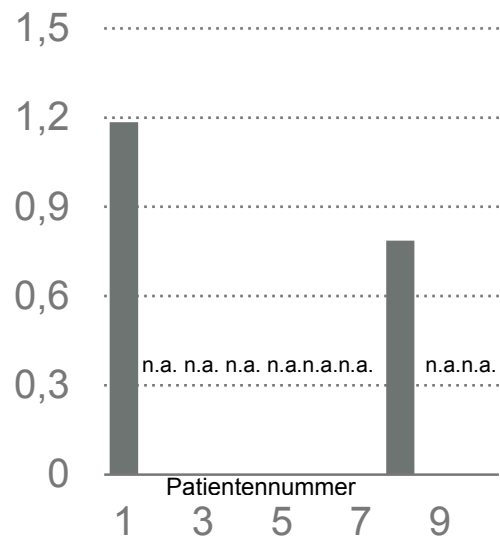


Diagramm 125: Verhältnis arteriell Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,82 und 1,594 bei einem Mittelwert von 1,19. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,78 bis 1,185 bei einem Mittelwert von 1,37.

3.2.7.2.3 portalvenöse Phase Vergleich V. hepatica sinistra/Leber

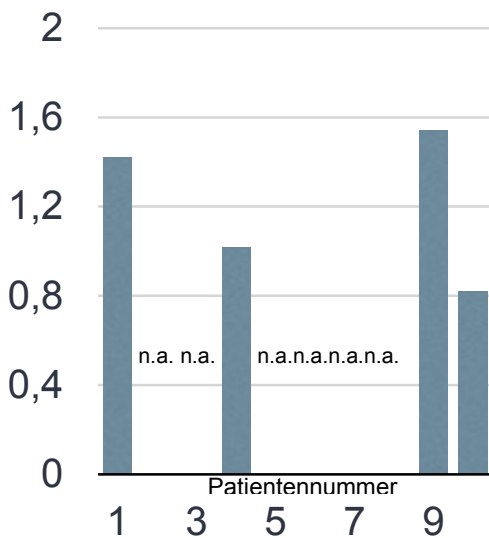


Diagramm 126: Verhältnis portalvenös Gruppe P

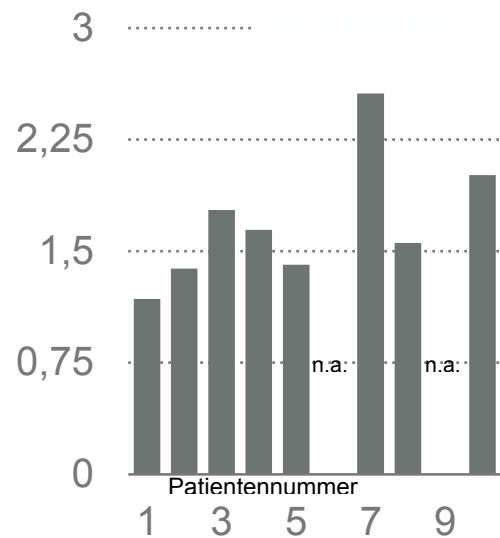


Diagramm 127: Verhältnis portalvenös Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,82 und 1,54 bei einem Mittelwert von 1,2. Bei der Gruppe M im Bereich von 1,17 bis 2,56 bei einem Mittelwert von 1,7.

3.2.7.2.4 Equilibriumphase Vergleich V. hepatica sinistra/Leber

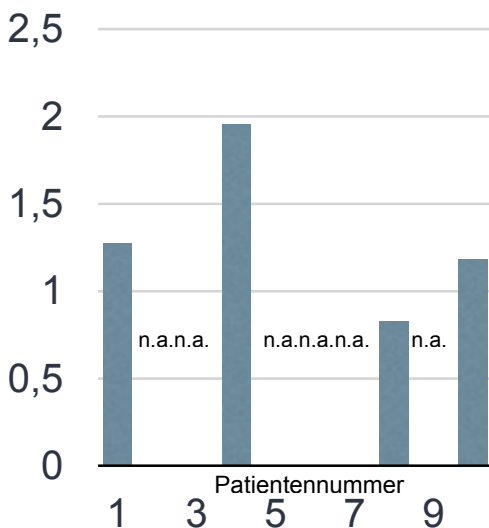


Diagramm 128: Verhältnis Equilibrium Gruppe P

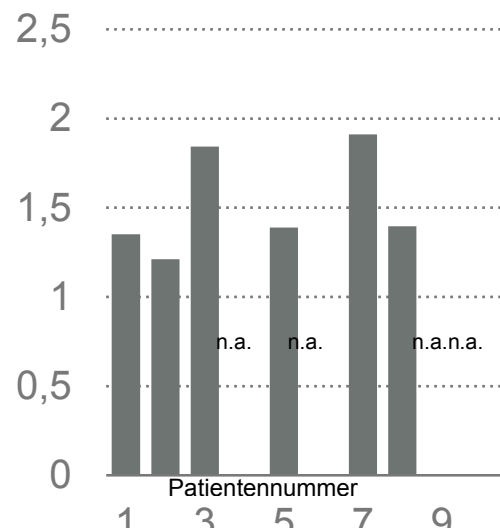


Diagramm 129: Verhältnis Equilibrium Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,83 und 1,957 bei einem Mittelwert von 1,31. Bei der Gruppe M im Bereich von 1,21 bis 1,91 bei einem Mittelwert von 1,51.

3.2.7.2.5 Ergebnis Verhältnis V. hepatica sinistra/Leberparenchym

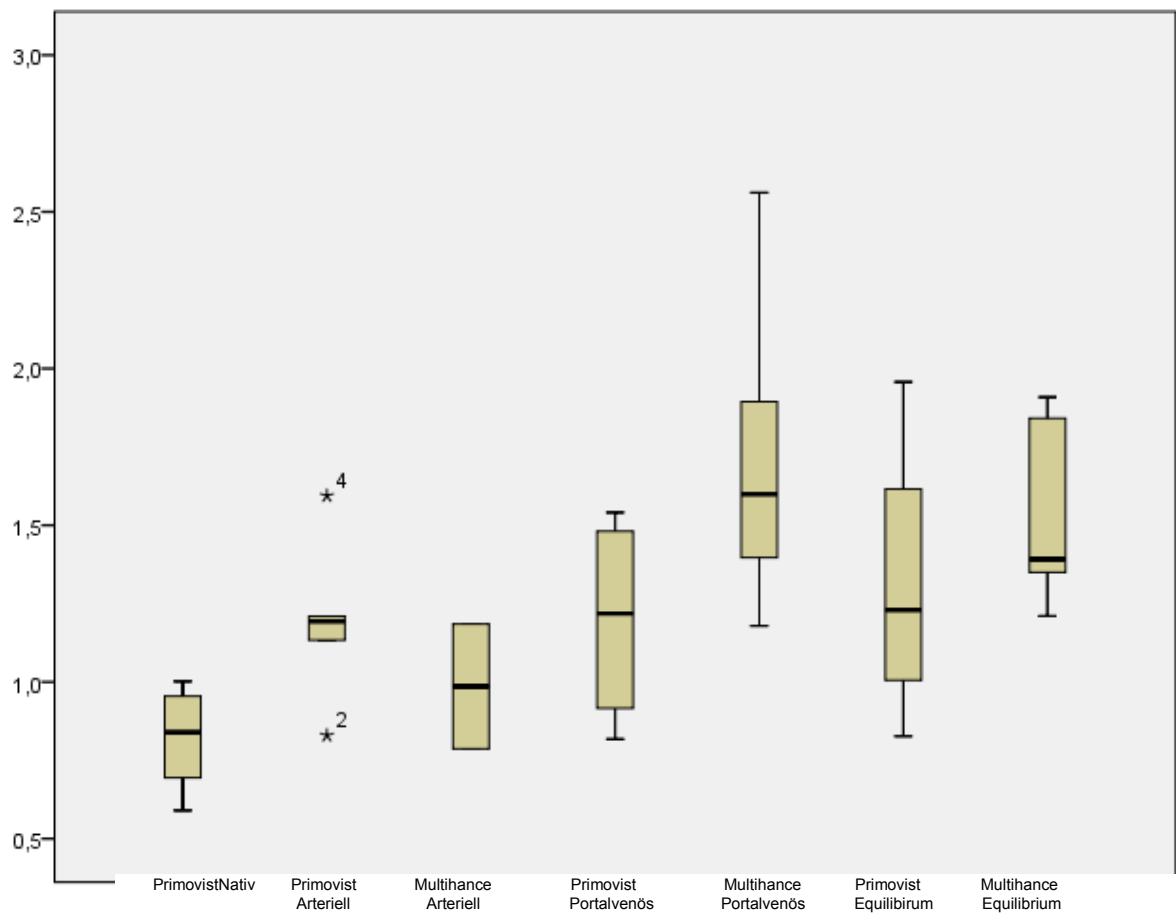


Diagramm 130: Verhältnisvergleich V. hepatica sinistra/Leberparenchym. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Im direkten Vergleich zeigen sich die höchsten Werte des Verhältnisses im Rahmen der Equilibriumphase. Aufgrund der fehlenden Abgrenzbarkeit der Arterie in der Multihance® Nativphase kommt der entsprechende Boxplot hier nicht zur Abbildung.

3.2.8 Vena hepatica dextra

3.2.8.1 Signalintensität der Vena hepatica dextra

3.2.8.1.1 Nativphase Vena hepatica dextra

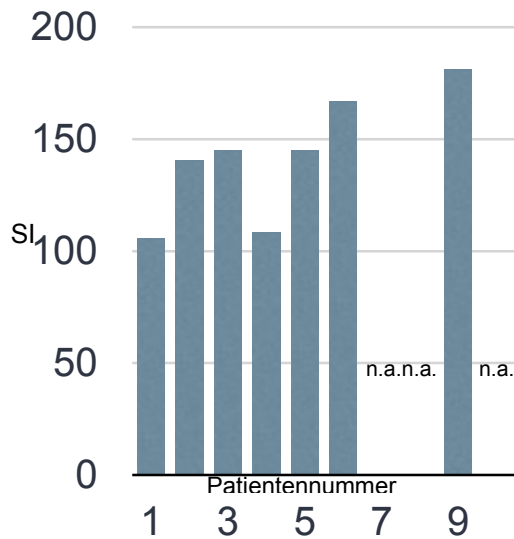


Diagramm 131: SI Vena hepatica dextra nativ Gruppe P

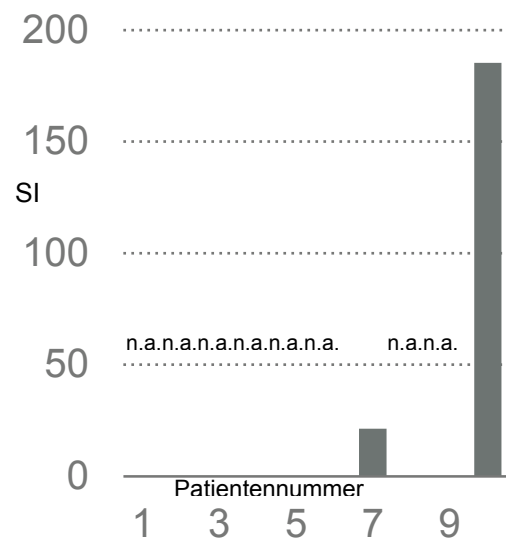


Diagramm 132: SI Vena hepatica dextra nativ Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 105,7 und 181 bei einem Mittelwert von 141,7, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 7 von 10. In der Gruppe M lagen sie im Bereich von 21,4 und 185,4 bei einem Mittelwert von 103,4 bei einer Abgrenzbarkeit des Gefäßes in 2 von 10 Fällen.

3.2.8.1.2 arterielle Phase Vena hepatica dextra



Diagramm 133: SI Vena hepatica dextra arteriell Gruppe P

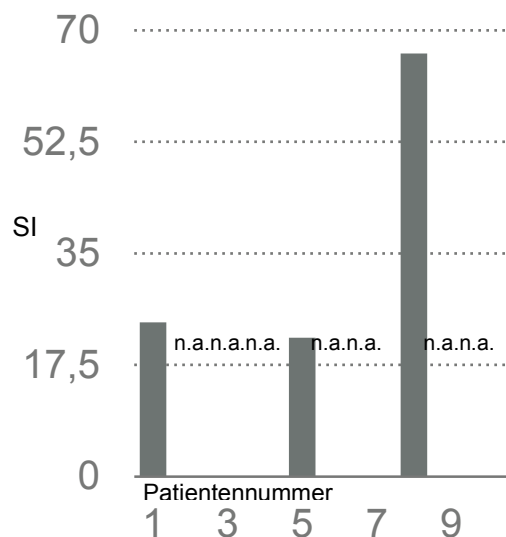


Diagramm 134: SI Vena hepatica dextra arteriell Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 152,8 und 171,4 bei einem Mittelwert von 163,58, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 5 von 10. In der

Gruppe M lagen sie im Bereich von 21,6 und 66,4 bei einem Mittelwert von 37,46 bei einer Abgrenzbarkeit des Gefäßes in 3 von 10 Fällen.

3.2.8.1.3 portalvenöse Phase Vena hepatica dextra

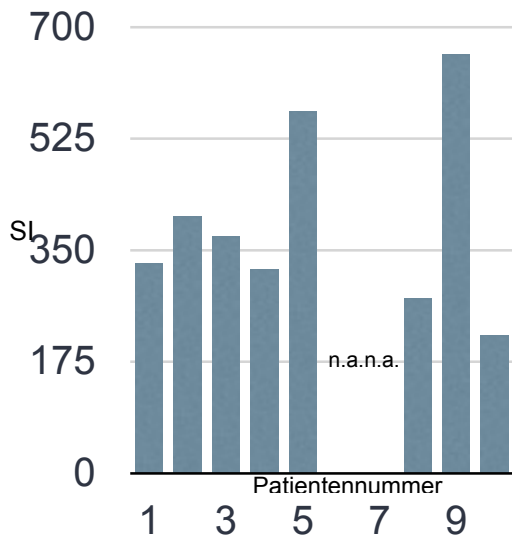


Diagramm 135: SI Vena hepatica dextra portalvenös Gruppe P

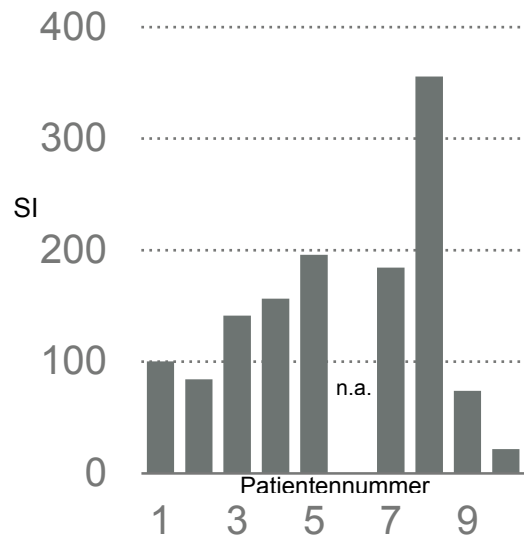


Diagramm 136: SI Vena hepatica dextra portalvenös Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 216 und 656,6 bei einem Mittelwert von 392,22, Abgrenzbarkeit liegt hier bei 8 von 10. In der Gruppe M lagen sie im Bereich von 21,6 bis 146,04 bei einem Mittelwert von 37,46 bei einer Abgrenzbarkeit des Gefäßes in 9 von 10 Fällen.

3.2.8.1.4 Equilibriumphase Vena hepatica dextra

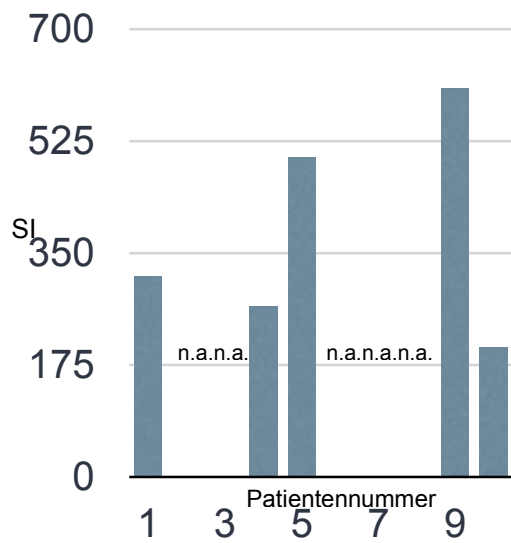


Diagramm 137: SI Vena hepatica dextra
Gruppe P Equilibrium

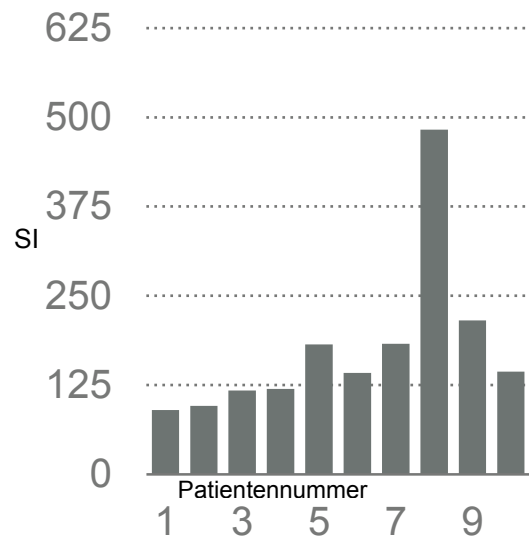


Diagramm 138: SI Vena hepatica dextra
Gruppe M Equilibrium

In der Gruppe P liegen die Werte zwischen 202,1 und 499,2 bei einem Mittelwert von 377,75, die Abgrenzbarkeit liegt hier bei 5 von 10. In der Gruppe M lagen sie im Bereich von 88,9 bis 482,8 bei einem Mittelwert von 177,18 bei einer Abgrenzbarkeit des Gefäßes in 10 von 10 Fällen.

3.2.8.1.5 Ergebnis Signalintensität Vena hepatica dextra

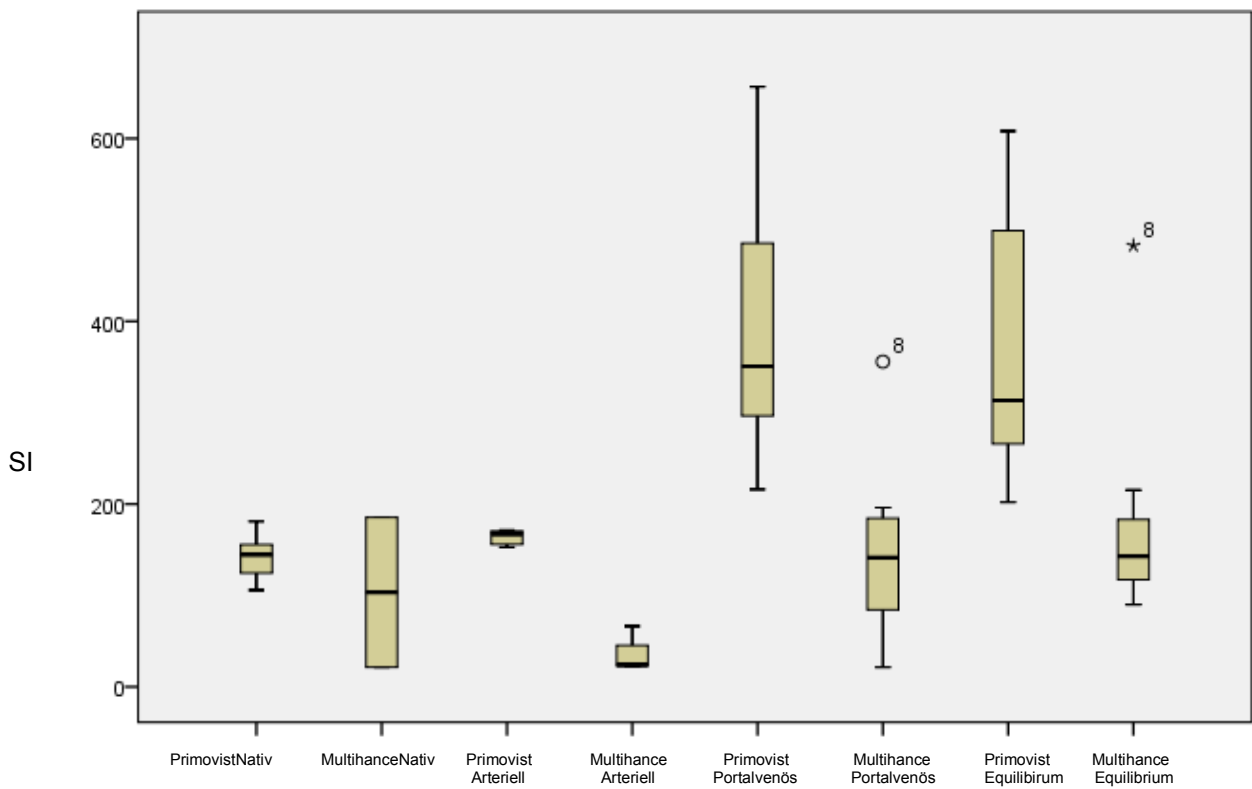


Diagramm 139: SI Vena hepatica dextra Vergleich Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Im direkten Vergleich ergeben sich deutlich höhere Signalintensitäten in der Primovistgruppe.

3.2.8.2 Verhältnis Vena hepatica dextra/Leberparenchym

3.2.8.2.1 Nativphase Verhältnis V. hepatica dextra/Leber

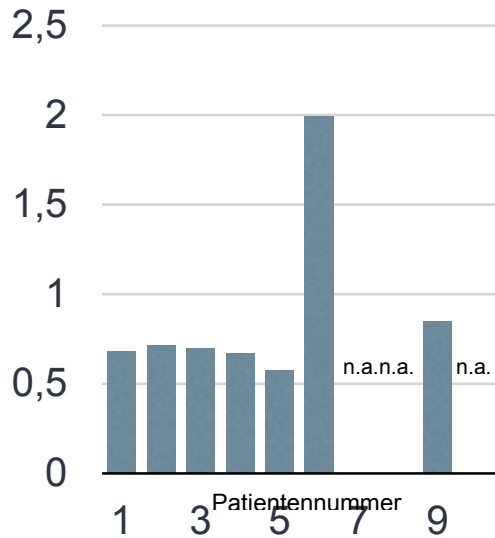


Diagramm 140: Verhältnis Vena hepatica dextra Leberparenchym nativ Gruppe P

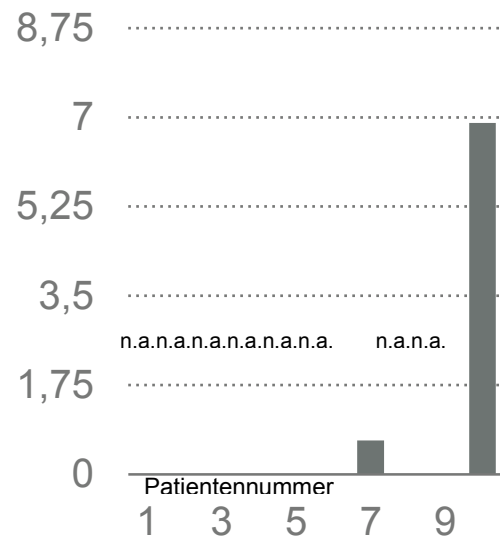


Diagramm 141: Verhältnis Vena hepatica dextra Leberparenchym nativ Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,57 und 1,99 bei einem Mittelwert von 0,88. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,66 bis 6,88 bei einem Mittelwert von 3,77.

3.2.8.2.2 arterielle Phase Verhältnis V. hepatica dextra/Leber

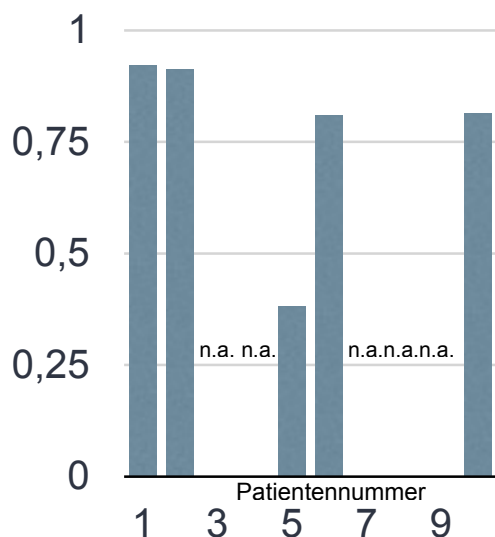


Diagramm 142: Verhältnis Vena hepatica dext. zu Leberparenchym arteriell Gruppe P

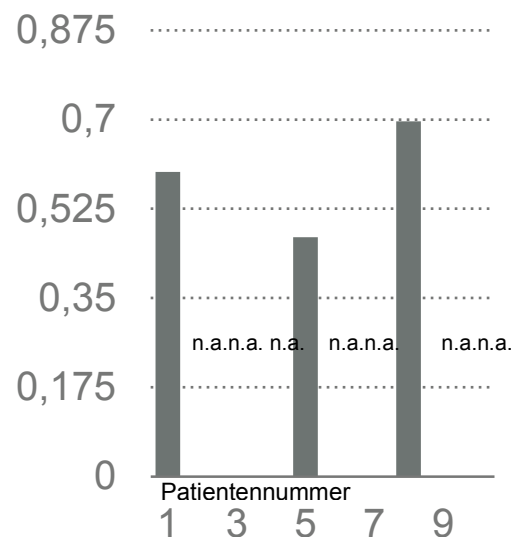


Diagramm 143: Verhältnis V. hepatica dext. zu Leberparenchym arteriell Gruppe M

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,37 und 0,92

bei einem Mittelwert von 0,77. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,46 bis 0,69 bei einem Mittelwert von 0,59.

3.2.8.2.3 portalvenöse Phase Verhältnis V. hepatica dextra/Leber

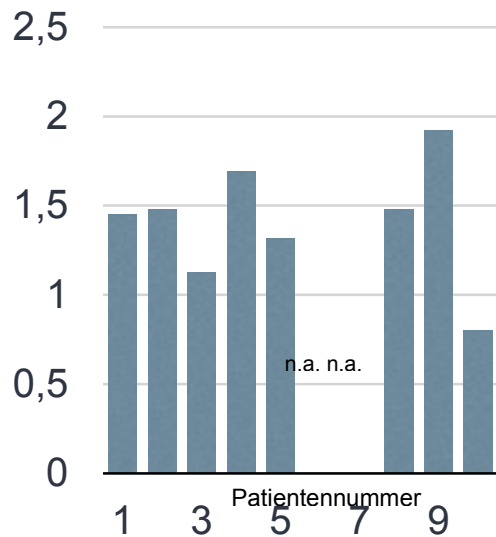


Diagramm 144: Verhältnis V. hep. dext./
Leberparenchym portalvenös

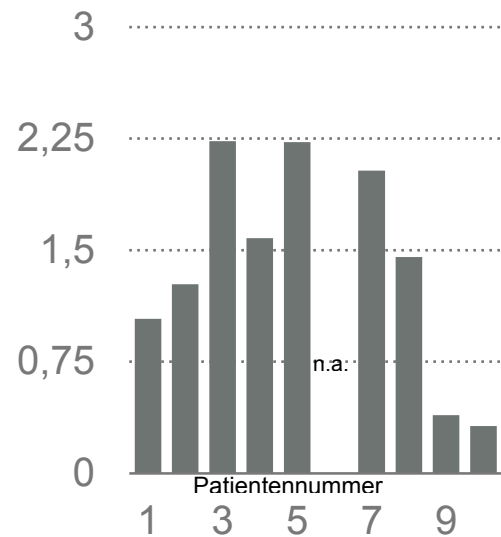


Diagramm 145: Verhältnis V. hep. dext./
Leberparenchym portalvenös

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,79 und 1,92 bei einem Mittelwert von 1,41. Bei der Gruppe M im Bereich von 0,31 bis 2,23 bei einem Mittelwert von 1,39.

3.2.8.2.4 Equilibriumphase Verhältnis V. hepatica dextra/Leber

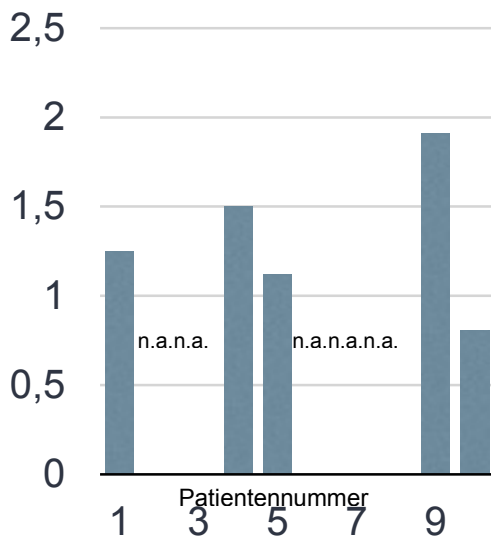


Diagramm 146: Verhältnis V.hep. dext/
Leberparenchym Equilibrium

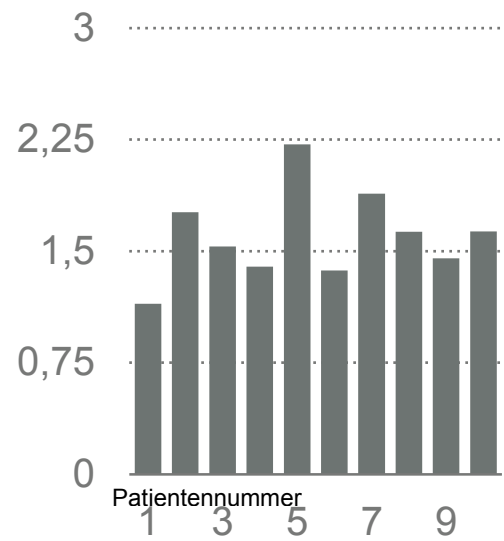


Diagramm 147: Verhältnis V.hep.dext/
Leberparenchym Equilibrium

In der Gruppe P liegen die Verhältnisse zwischen 0,8 und 1,91 bei einem Mittelwert von 1,32. Bei der Gruppe M im Bereich von 1,14 bis 2,21 bei einem Mittelwert von 1,6.

3.2.8.2.5 Ergebnis Verhältnis Vena hepatica dextra zu Leberparenchym

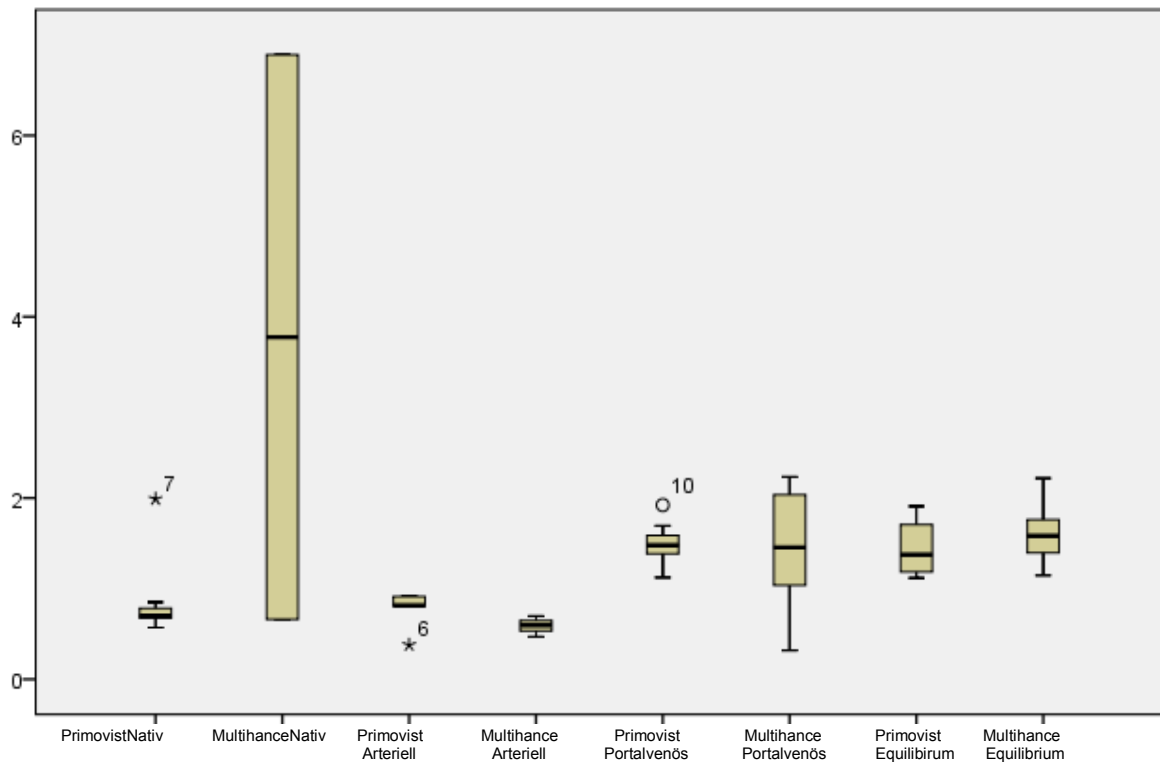
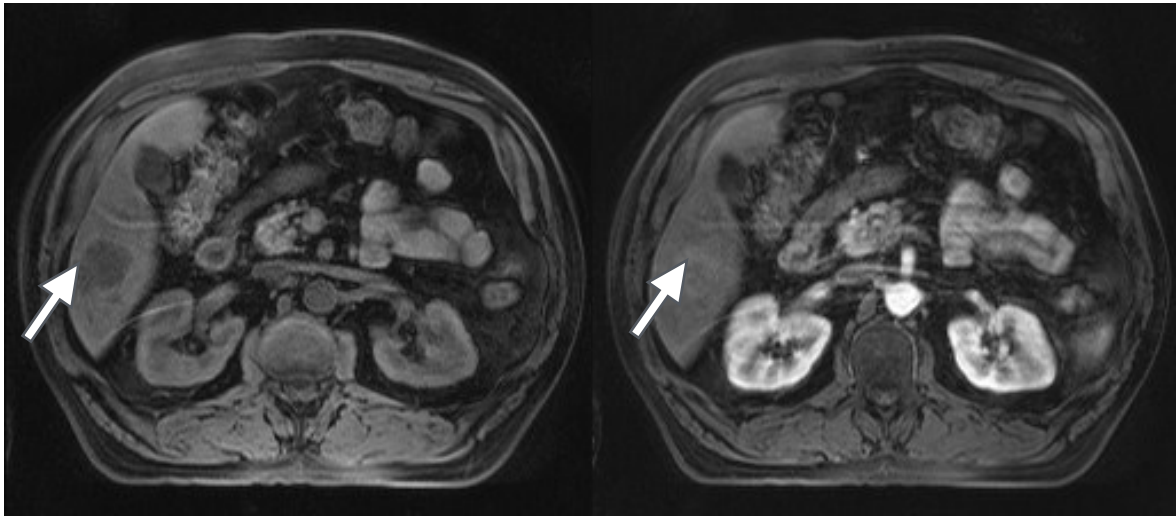


Diagramm 148: Vergleich Verhältnis V. hep. dext. zu Leberparenchym. Kreise und Sterne stellen Ausreißer dar. Die exakten Werte sind im Anhang hinterlegt.

Im direkten Vergleich zwischen den einzelnen Kontrastmittelfasen zeigen sich die höchsten Mittelwerte im Bereich der Equilibrium Phase. Die SI der Lebervenen steigt in den dynamischen Phasen und am Höchsten.

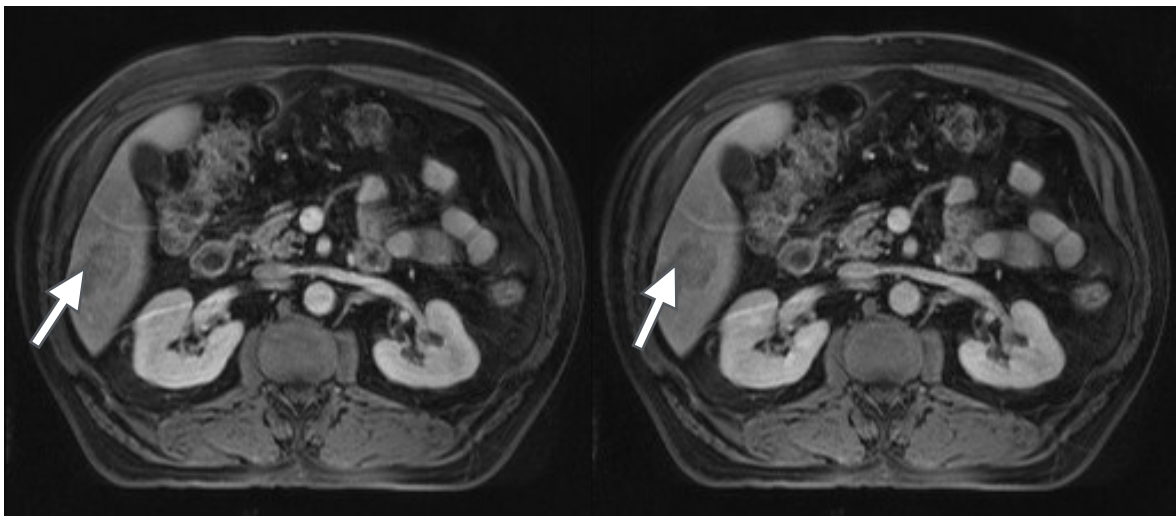
4 Bildbeispiele

4.1 Bildbeispiele HCC Primovist®



a

b



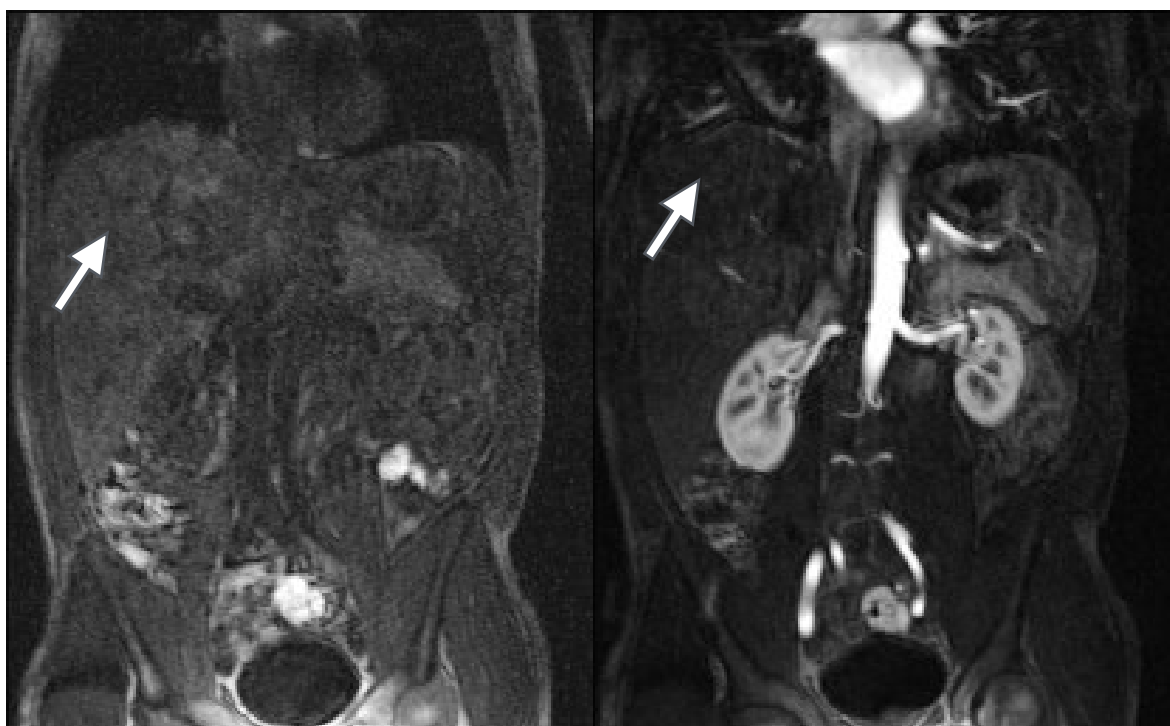
c

d

Abbildung 9 a-d: Bildbeispiele HCC Primovist®; a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium
Das hepatozelluläre Karzinom wird durch den Pfeil markiert.

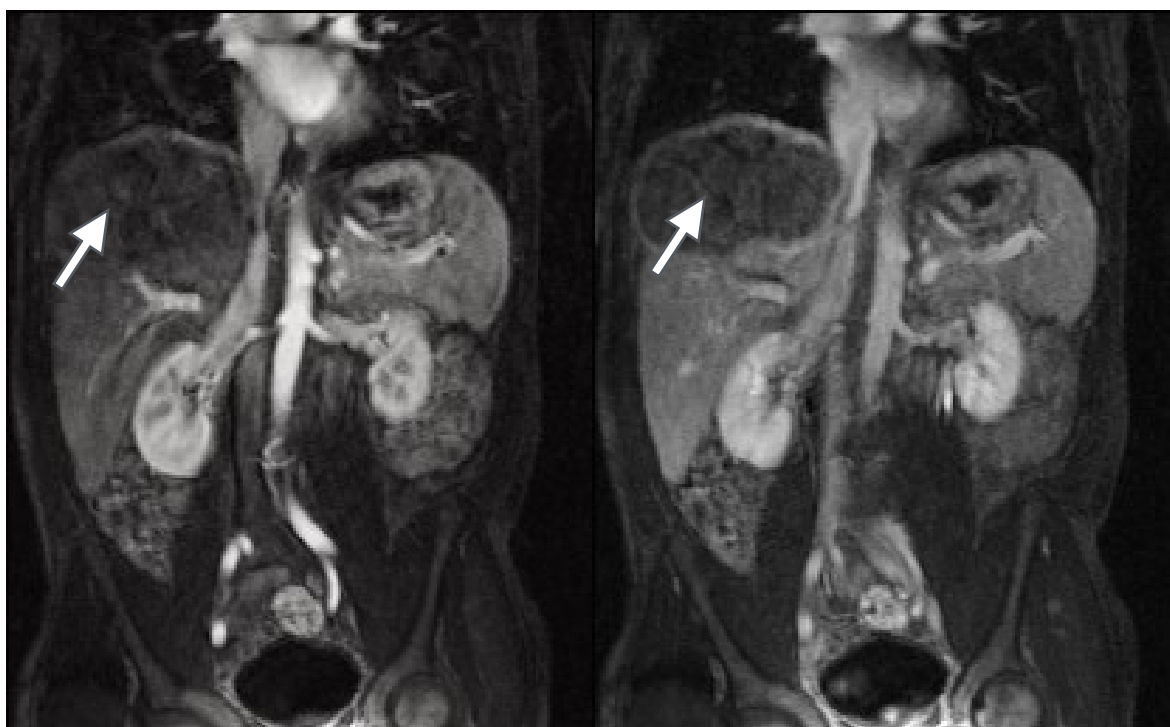
Es zeigt sich das HCC typische Muster, die Läsion imponiert hypointens mit einem früharteriellen Enhancement und ein sogenanntes wash out Phänomen in den späteren Phasen. [22]

4.2 Bildbeispiele HCC Multihance®



a

b



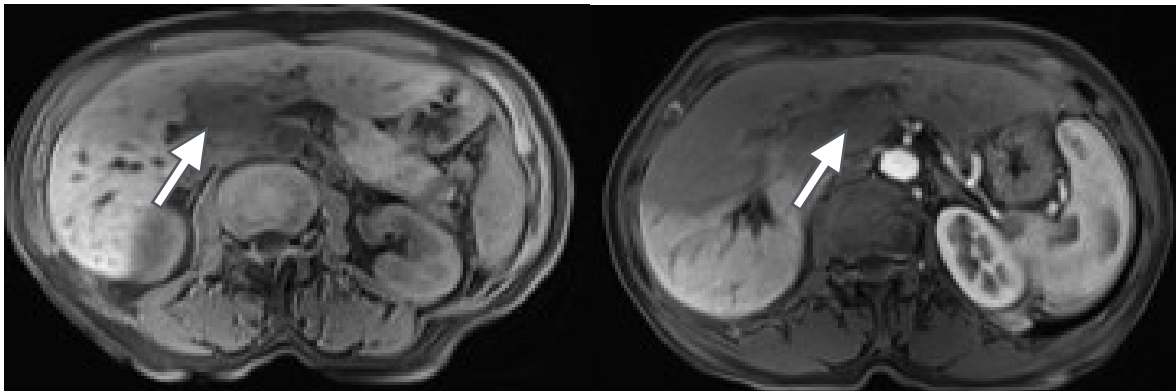
c

d

Abbildung 10 a-d: Bildbeispiele HCC Multihance; a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium

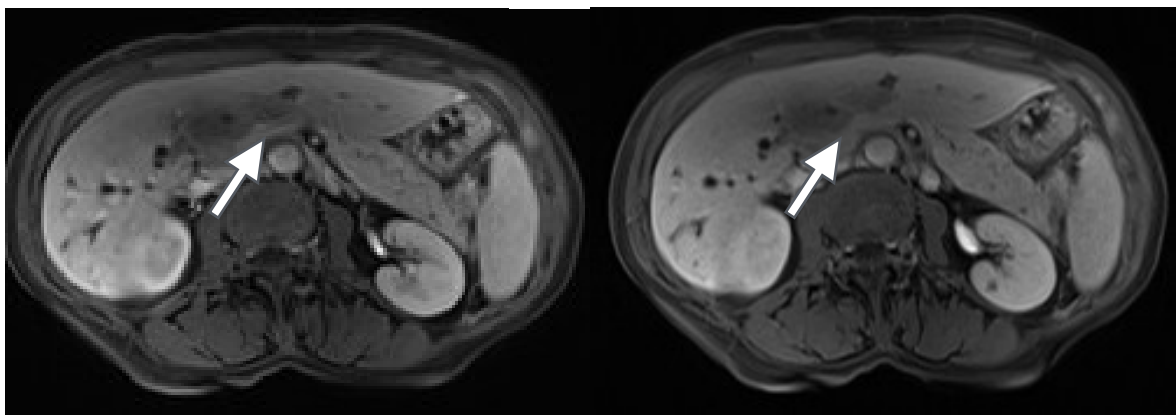
Das hepatozelluläre Karzinom wird durch den Pfeil markiert. Durch die Größe der Läsion zeigt sich das typische Kontrastmittelverhalten nur im Randbereich, auch hier kommt es zu einem früharteriellen Enhancement.

4.3 Bildbeispiele CCC Primovist®



a

b



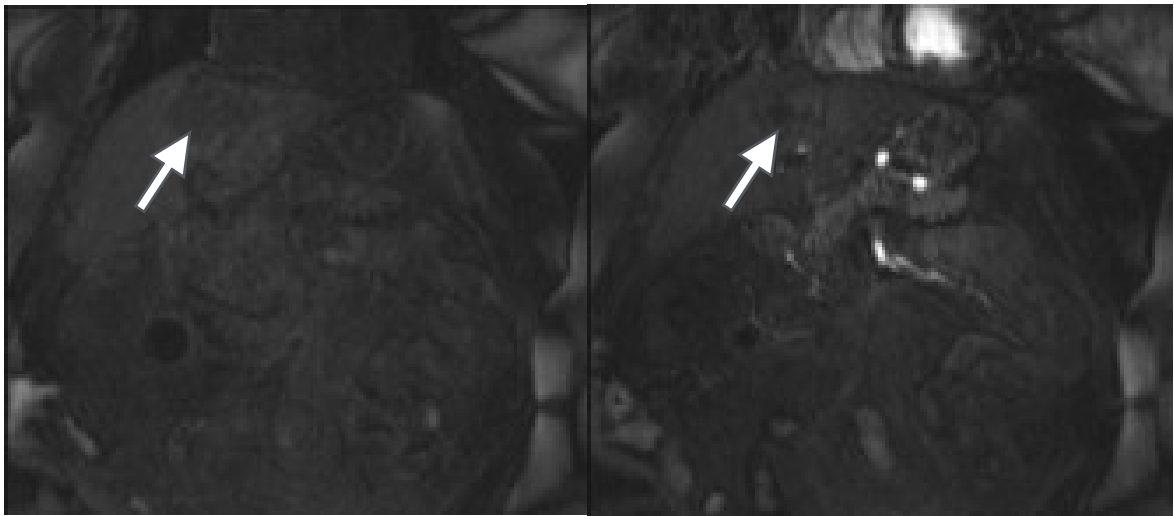
c

d

Abbildung 11: Bildbeispiel CCC Primovist® : a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium
Das CCC wird durch den Pfeil markiert.

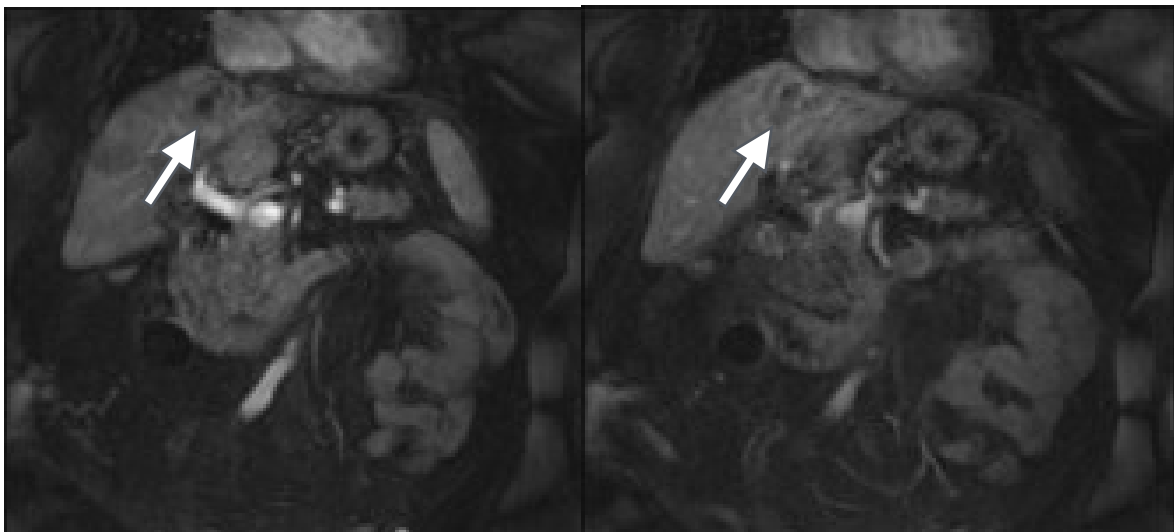
Das cholangiozelluläre Karzinom demarkiert sich hypointens im Vergleich zum umliegenden Leberparenchym.^[22]

4.4 Bildbeispiele CCC Multihance®



a

b



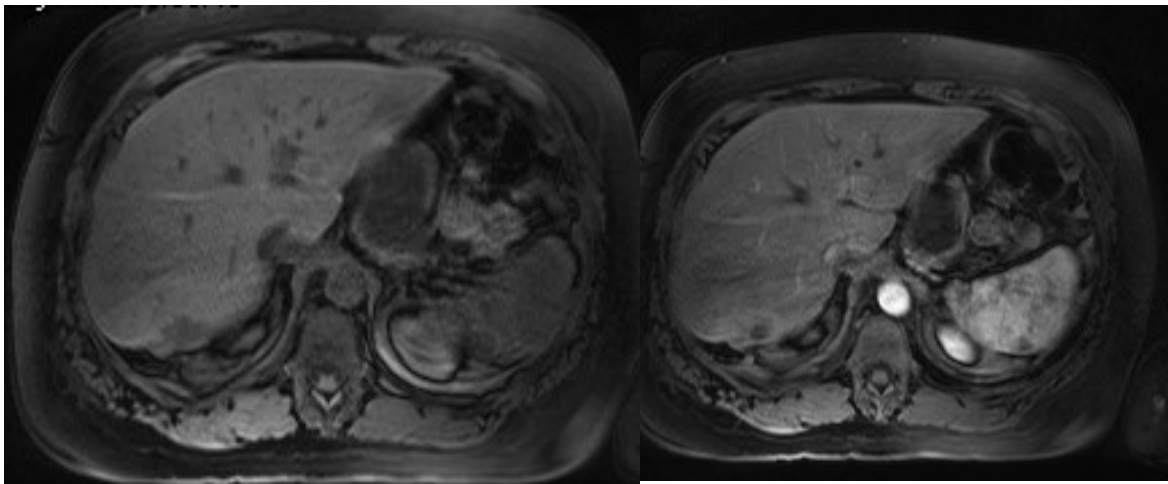
c

d

Abbildung 12: Bildbeispiele CCC Multihance®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium
Das CCC wird durch den Pfeil markiert.

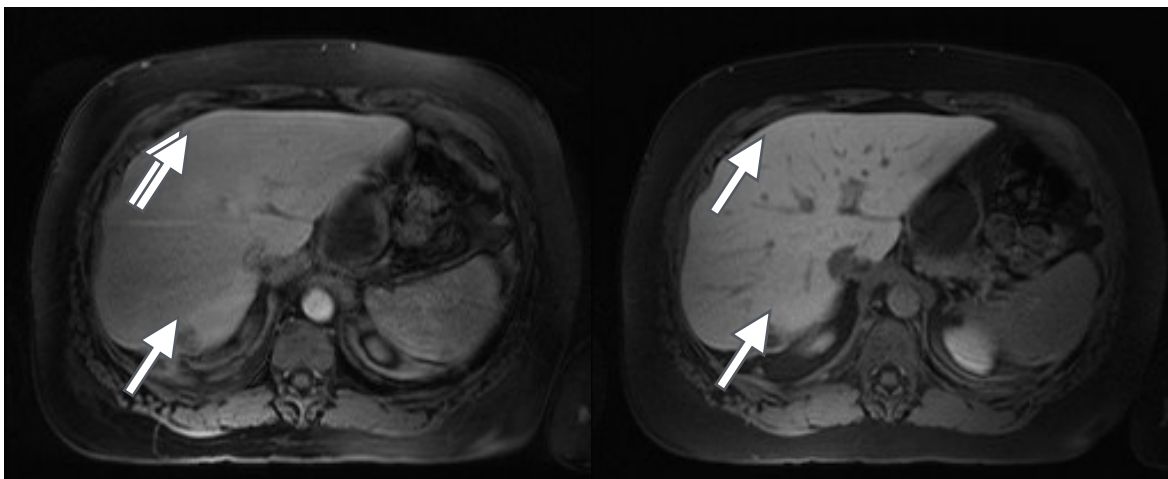
Auch hier demarkiert sich ein hypointenses Areal als Lokalisation des CCC, aufgrund der geringen Vaskularisierung der Läsion, ist diese erst in der Portalvenösen- und Equilibriumphase gut abgrenzbar.

4.5 Bildbeispiele Metastase Primovist®



a

b



c

d

Abbildung 13: Bildbeispiele Metastase Primovist®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium. Die Metastase wird durch den Pfeil markiert.

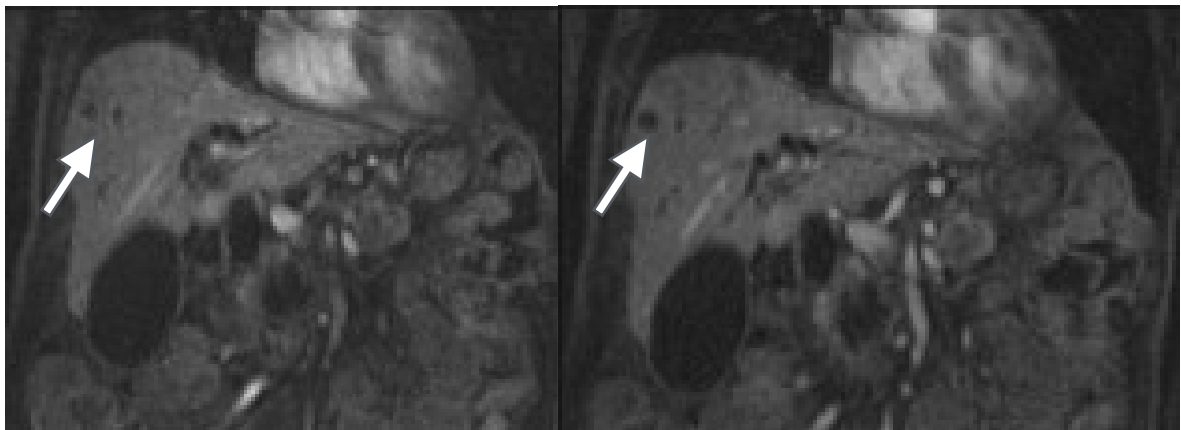
Die Patientin weist eine solitäre Lebermetastase bei vorbekanntem Uteruskarzinom auf. Die Läsion präsentiert das typische Kontrastmittelverhalten. In allen Kontrastmittelphasen kommt es zu einem Enhancement des Randes und einem hypointensen Zentrum. [22]

4.6 Bildbeispiele Metastase Multihance®



a

b



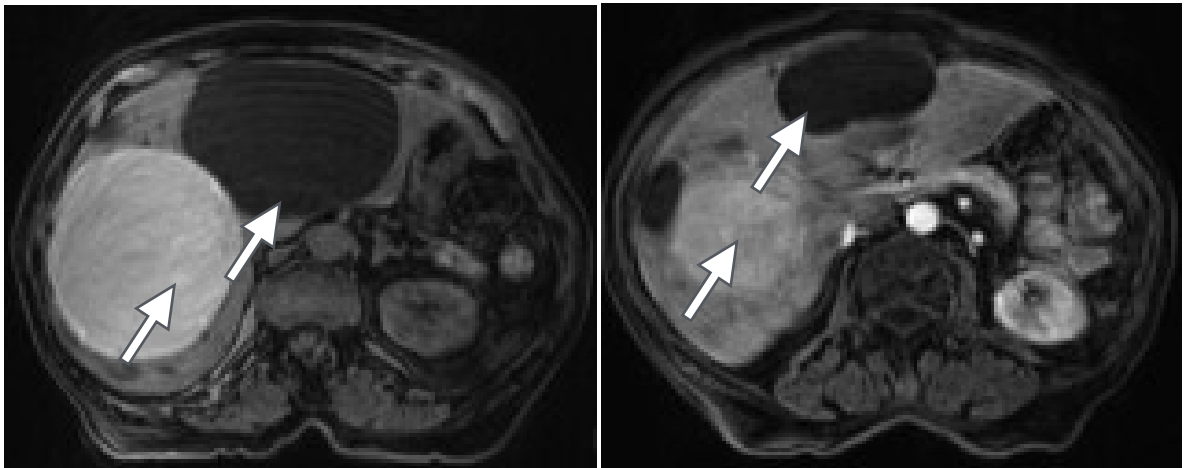
c

d

Abbildung 14: Bildbeispiele Multihance: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium
Die Metastase wird durch den Pfeil markiert.

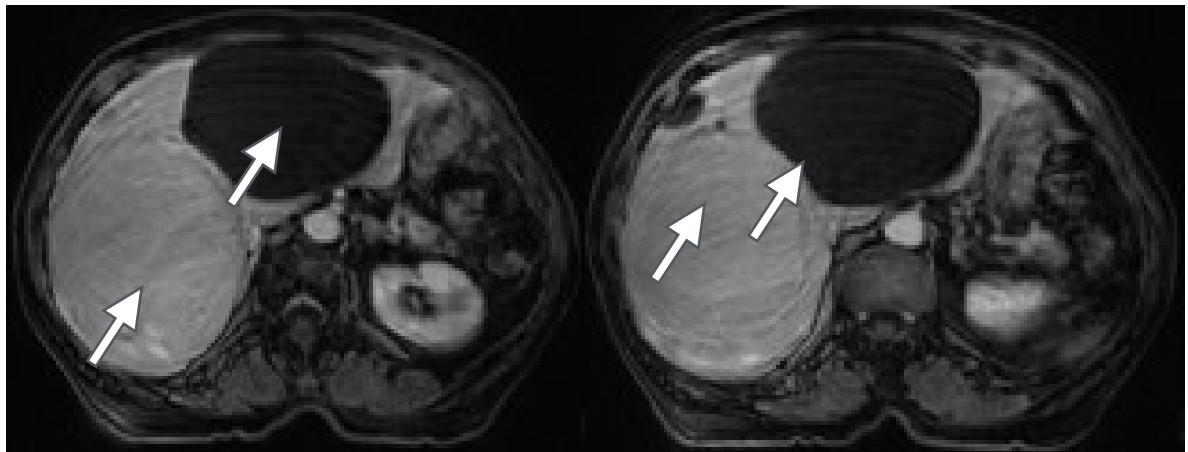
Die mit dem Pfeil markierte solitäre Metastase eines Pankreaskarzinoms präsentiert sich ebenfalls zentral hypointens und zeigt lediglich im Randbereich eine hypervaskularisierte Zone.

4.7 Bildbeispiele Leberzyste Primovist®



a

b



c

d

Abbildung 15: Bildbeispiele Primovist®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium
Zysten wurden mithilfe eines Pfeils markiert.

Bei diesem Bildbeispiel handelt es sich um eine Patientin mit mehreren Zysten mit verschiedenem Inhalt. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine eingeblutete und eine simple Zysten, wobei die dorsolaterale hyperintense Zyste zeigt eine histologisch bewiesene frischere Einblutung als die ventrale aufzuweisen scheint. Es zeigt sich ein heterogenes Signalverhalten. Bei deutlichen Atemartefakten sind Areale mit definitiver Mehrspeicherung nicht eindeutig abgrenzbar.

4.8 Bildbeispiele Zyste Multihance®

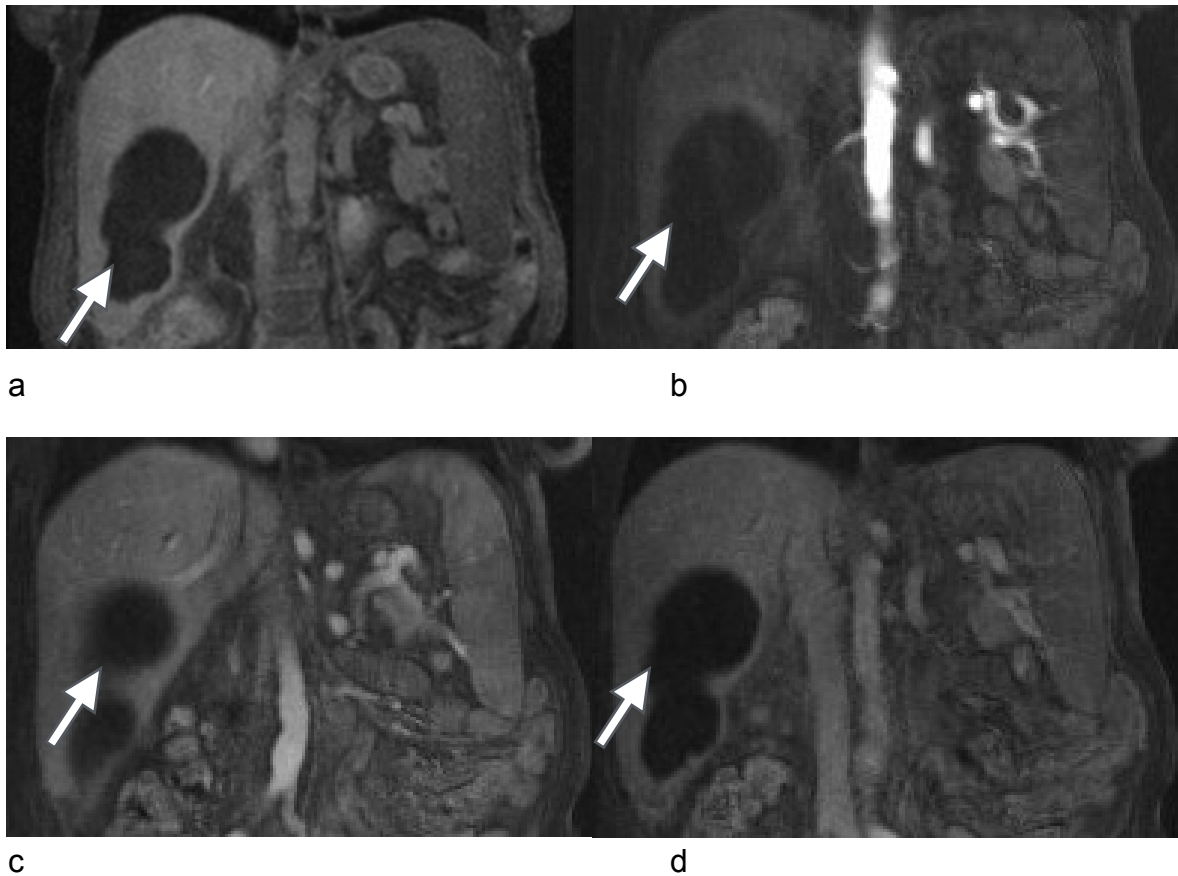
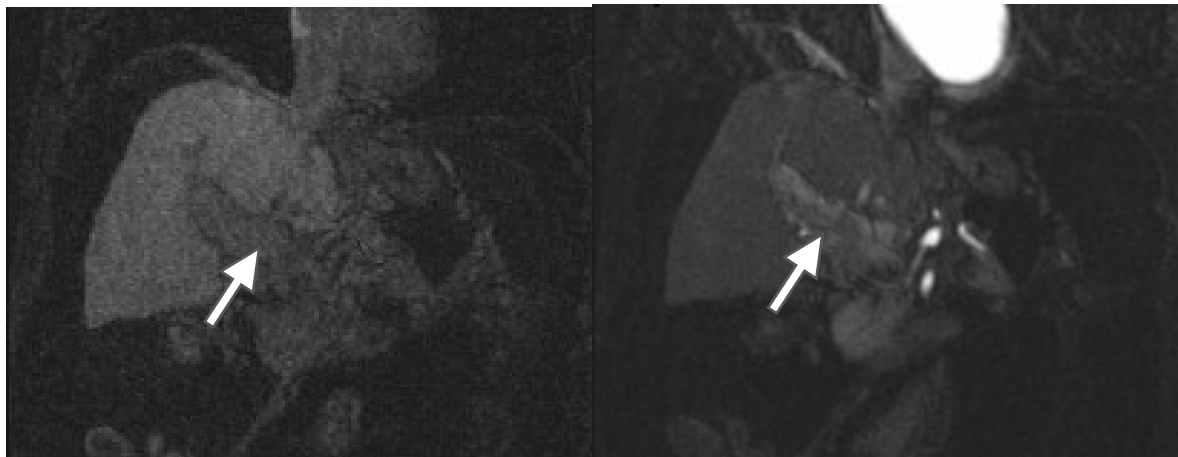


Abbildung 16: Bildbeispiele Primovist®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium
Zysten wurden mit einem Pfeil markiert.

In diesem Bildbeispiel handelt es sich um einen Patienten mit radiologisch im Verlauf gesicherter zystischer Formation mit randständigem Enhancement. Durch dieses potentielle Kontrastmittelverhalten von Zysten ist die Differenzierung zu Malignomen insbesondere bei kleineren Prozessen nicht immer leicht durchführbar.

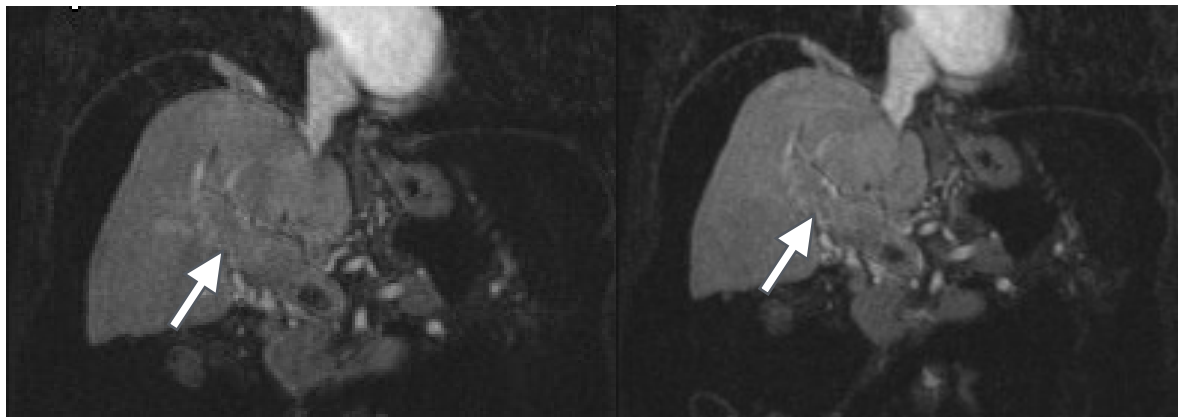
Die Läsion wurde im Verlauf punktiert und es wurde die Diagnose eines zystisch umgewandelten Hämatoroms gestellt. In der Vorgeschichte ist eine laparoskopische Cholezystektomie ungefähr ein Jahr vor der Untersuchung auffällig, was die Einblutung erklären könnte.

4.9 Bildbeispiel Pfortaderthrombose Multihance®



a

b



c

d

Abbildung 17: Bildbeispiel Pfortaderthrombose Multihance®: a: nativ, b: arteriell, c: portalvenös, d: Equilibrium. Der Pfeil markiert die Lokalisation der Pfortaderthrombose.

Bei vorbekanntem CCC wird eine Infiltration und eine Tumorthrombus im Bereich der Vena portae nachgewiesen. Eine zuverlässige Differenzierung dieses Gefäßes vom umliegenden Parenchym war somit nicht einwandfrei möglich, da das Gefäß vollständig von Tumor ausgefüllt ist. (Patient 6 Multihancegruppe)

Die Arteria hepatica propria ist von dem Tumor ummauert. (siehe Abbildung 18)

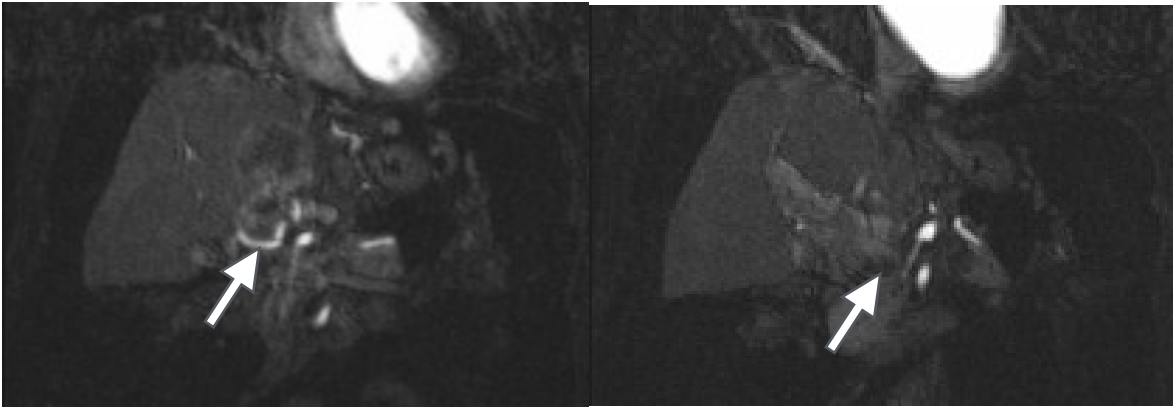


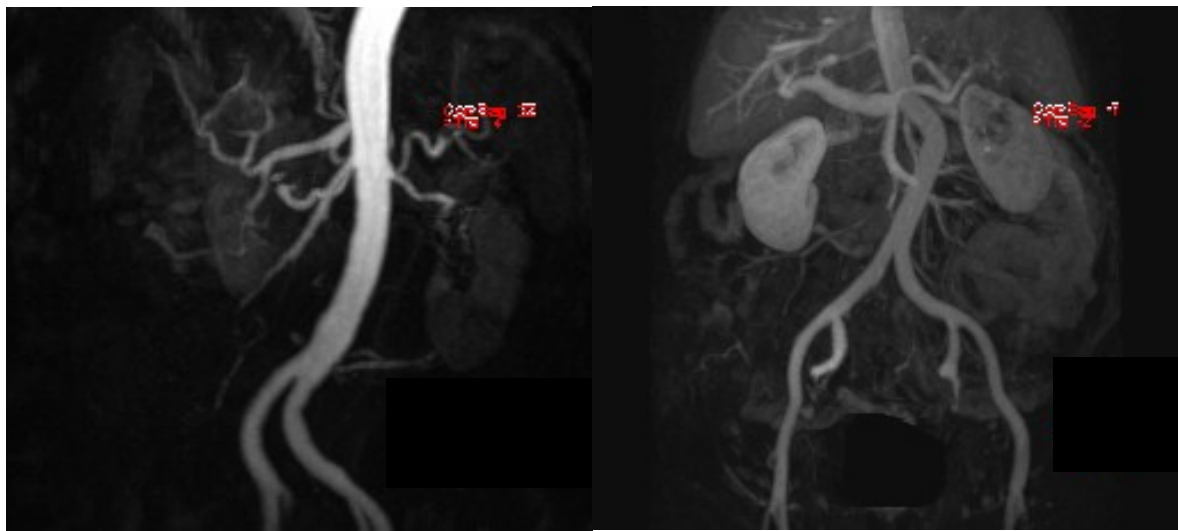
Abbildung 18: tumoröse Ummauerung der Arteria hepatica propria(Pfeil).

Die Lebervenen sind ebenfalls von Tumor infiltriert und eine Messung der Signalintensität nicht sinnvoll. (siehe Abbildung 19)



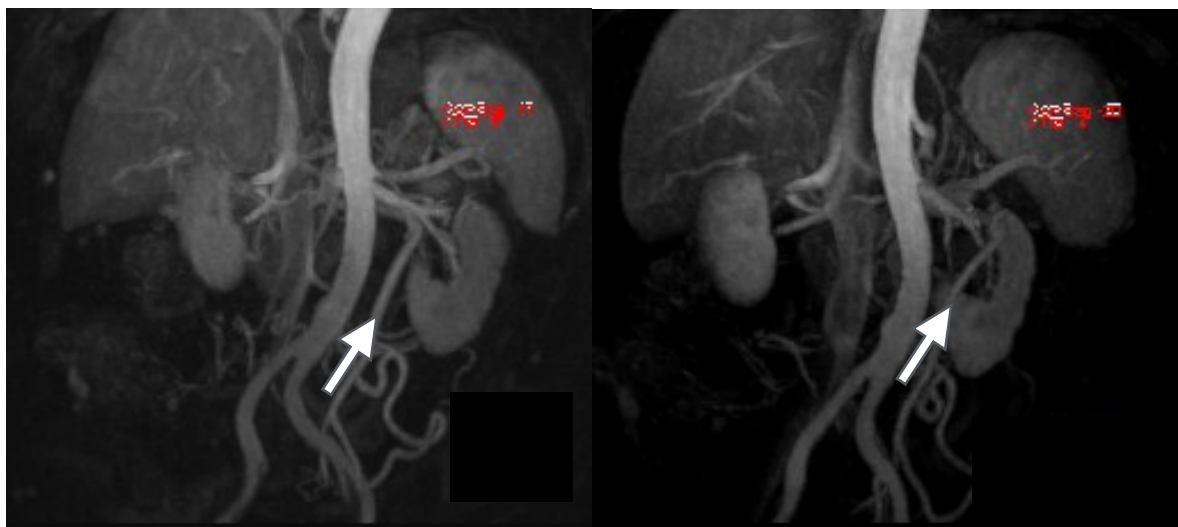
Abbildung 19: Infiltration der Lebervenen

4.10 Bildbeispiele dreidimensionale Rekonstruktion



a

b



c

d



e

Abbildung 20: dreidimensionale Rekonstruktion der Abdominal- und Lebergefäße
a: arterielle Phase, b portalvenös c+d: späte portalvenöse Phase mit partieller
Kontrastierung der V. cava inferior e: Equilibrium
unterschiedliche portalvenöse Rekonstruktionen sind möglich
die Pfeile in c signalisieren eine venöse Kolaterale, ebenso besteht hier eine gedoppelte
Nierenvene

Diskussion

Ziel der Arbeit ist retrospektive Beurteilung von Lebergefäßen an der Universitätsklinik für Radiologie Graz/LKH mit den verwendeten dynamischen T1 gewichteten MRT Kontrastmittelsequenzen. Mögliche Unterschiede hinsichtlich der radiologischen und histopathologischen Diagnosen von erkennbaren Leberläsionen sollten aufgezeigt werden.

Eine Übereinstimmung der radiologischen und histopathologischen Diagnosen gab es in der Primovistgruppe in 6 Fällen, in der Multihancegruppe in 5. In je 3 Fällen liegt kein pathologischer Befund vor. Bedingt durch die Tatsache, dass nicht alle Läsionen histologisch aufgearbeitet wurden und die Anzahl der Patienten und Patientinnen gering ist, lässt sich hier keine eindeutige Aussage über einen diagnostischen Unterschied der verwendeten Sequenzen und Kontrastmittel ableiten.

Die Identifizierung der einzelnen Gefäße war in der Primovistgruppe sowohl nativ, als auch in den Kontrastmittelphasen leichter möglich.

Es erfolgte eine Beschränkung auf die dynamischen Phasen, ohne Beurteilung der Ausscheidungsphasen und übrigen beispielsweise T2 gewichteten Sequenzen.

Die absoluten gemessenen Signalintensitäten sind in den Primovistsequenzen in der überwiegenden Anzahl der Untersuchungen höher als in Multihancesequenzen.

Die Signalintensitäten der Arterien sind in den arteriellen Phasen mit Abstand am Höchsten. Die Vena portae weist die höchsten Werte in der portalvenösen Phase auf, dies spricht jeweils für eine richtige Wahl der Akquisitionszeitfenster.

Bei der V. hepatica sinistra und dextra besteht nur ein verhältnismäßig geringer Unterschied zwischen der portalvenösen Phase und dem Equilibrium, dies liegt wahrscheinlich teilweise an einer frühen Ankunftszeit des Kontrastmittels in den Lebervenen durch intrahepatische oder läsionsbedingte arteriovenöse und portovenöse Shunts o.ä. bei zugrundeliegenden globalen Leberparenchymschäden. Das hohe Signal in den Lebervenen ist wahrscheinlich

aufgrund der protrahierten Kontrastierung der V. portae über einen längeren Zeitraum konstant.

Sowohl die Muskulatur als auch die Leber zeigen deutlich höhere absolute Signalintensitätswerte in den Primovistsequenzen. Die durchschnittlichen Signalintensitätswerte der Leber sind in der Equilibriumphase am höchsten, wahrscheinlich bedingt durch die beginnende intrahepatische Verstoffwechslung des Kontrastmittels. Die SI der Muskulatur sind in der portalvenösen Phase diskret höher als in der Equilibriumphase.

Für die Beurteilung der Abgrenzbarkeit der Gefäße zu dem umliegenden Gewebe wurde ein Verhältnis zwischen den SI dieser Strukturen gebildet. Die hohen Signalintensitätswerte der Leber und anderer Weichteilstrukturen durch Primovist® bei den verwendeten Parametern über alle Phasen hinweg führt zur teils deutlich besseren Abgrenzbarkeit der Gefäße in der Multihancegruppe.

Zusammenfassend scheint die Differenzierung von Gefäßen zum umliegenden Gewebe mit den verwendeten Multihancesequenzen leichter möglich zu sein. Unterschiede in den Akquisitionsparametern (Schichtdicke, TE und TR Zeiten, Flip Winkel) bewirken eine grundsätzlich unterschiedliche Signalgebung der Weichteilstrukturen, mit global höherem Signal in den Primovistsequenzen.

Eine teilweise Kontrastierung der V. portae schon in der arteriellen Phase ist wahrscheinlich in einem nicht exakten Timing der Sequenzen begründet. Um diesen Problemen vorzubeugen, sollte auf ein exaktes Timing geachtet werden.

Unterschiedliche MR Geräte ermöglichen verschiedene Akquisitionsfelder (FoV-Field of View). Die 3 Tesla Geräte Magnetom Verio® und Magnetom TimTrio® ermöglichen in kraniokaudaler Ausdehnung deutlich unterschiedliche Akquisitionsfelder. Das Magnetom Verio® zeigt an den kranialen und kaudalen Enden ein hohes Maß an Artefakten und kann so bei großen Patienten und Patientinnen nicht die gesamte Aorta und Beckenarterien in einem FoV abbilden, wie dies mit dem Magnetom TimTrio® möglich ist. Der Vorteil des Verio® ist allerdings eine größere Gantry mit bequemerer Unterbringung von adipösen Patienten und Patientinnen. Die 1,5T Geräte Magnetom Symphony® und

Magnetom Sonata® zeigen ebenfalls eine unterschiedliche Akquisitionslänge, mit Vorteil des Geräts Magnetom Symphony®. Unter anderem deshalb wurden die Multihance® Angiographien nicht am Magnetom Sonata® durchgeführt.

Um die teilweise aufgetretenen Atemartefakte zu minimieren, könnten die Atemkommandos mit dem Patienten und Patientinnen im Vorfeld geübt werden. Auch hier bieten die 3T Geräte den Vorteil einer kürzeren Akquisitionszeit.

Ein Vorteil von Multihance- gegenüber den Primovistsequenzen unter diesen Untersuchungsparametern, ist das Vorliegen von coronalen Bildserien. Hierdurch und durch die erstellten dreidimensionalen Rekonstruktionen liegt ein Datensatz vor, in dem sowohl die Beckengefäße bis zur A. femoralis communis mitabgebildet sind. Dies ist für einen möglichen minimalinvasiven Eingriff, beispielsweise eine Chemoembolisation über die Leistenarterien sehr wertvoll.^[24] Durch die coronale Akquisition erscheint auch eine Darstellung arterieller sowie venöser Kollateralen besser möglich (siehe Abbildung 20). Weiters ist die Erkennung von Normvarianten, wie beispielsweise eine akzessorische Leberarterie aus der Arteria mesenterica superior oder der A. gastrica sinistra in der Multihancegruppe wahrscheinlich leichter möglich, da diese Gefäße oft das Kalliber der A. hepatica dextra und sinistra haben. Diese waren in der Gruppe M deutlich besser identifizierbar als in der Gruppe P.

Durch die ungenügende Abgrenzbarkeit der Gefäße in der Nativphase ist die Applikation von Kontrastmittel zur Differenzierung in jedem Fall ratsam. Flussgestützte Sequenzen sind aufgrund der längeren Dauer und der höheren Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Bewegungsartefakten (Atem-, Darm- und Herzartefakte) nicht sinnvoll einsetzbar.

Der bekannte generelle Zusatzvorteil des Kontrastmittels Primovist® in der Beurteilung der Gallengänge durch die ausgezeichnete billiäre Ausscheidung wurde in dieser Arbeit nicht untersucht, ist aber bei speziellen Fragestellungen hinsichtlich Leberpathologien hilfreich.

War das MRT früher nur Patienten und Patientinnen ohne Herzschrittmacher vorbehalten, sind moderne Schrittmacher mittlerweile zunehmend MR tauglich.

Für eine abschließende Beurteilung der Sequenzen in der klinischen Anwendung, ist vor allem das Vorliegen von weiteren Voruntersuchungen im Einzelfall zu prüfen.

Haben andere bildgebende Verfahren bereits verlässliche Vorinformationen geliefert, kann die abschließende MR Untersuchung auf die noch offenen Fragen abzielen. Sind das z.B. unklare Gefäßverhältnisse, wäre eine Angiographie in mehreren Phasen die Untersuchung der Wahl.^[23]

Sollte eine Beurteilung einer Parenchymläsion in diesem Zusammenhang nicht ausreichend möglich sein, so wäre eine Primovist gestützte MRT möglicherweise weiterführend sinnvoll.

Umgekehrt kann auch eine Primovist MRT primär nach den Voruntersuchungen angewendet werden. Bleiben Gefäßfragestellungen damit unbeantwortet, hätte eine Multihance Angiographie weiterführend einen bedeutenden Stellenwert und kann ebenso gleichzeitig bestehende Läsionen unter Einsatz von Zusatzsequenzen (T1 VIBE post KM ,T2, Gradientenechosequenzen oder ggf. Diffusionsbildgebung) gut charakterisieren.

Insgesamt müssen auch finanzielle Aspekte und Aspekte der Geräteverfügbarkeit in den Entscheidungsbaum eingebunden werden, diese Parameter wären in einer weiterführenden Arbeit abzuhandeln.

Zusammenfassend führen die mit Primovist[®] akquirierten Sequenzen in den untersuchten Patienten und Patientinnen zu einer höheren SI im Vergleich zu Multihance[®]. Unter anderem durch die höhere Kontrastmittelanreicherung in der Leber in der Primovistgruppe ist die Abgrenzbarkeit der Gefäße in der Multihancegruppe deutlich besser möglich. In Zusammenschau mit den Untersuchungsparametern, ist zusätzlich ein positiver Effekt der coronalen Schichführung und der kürzeren Serienakquisitionszeit im Rahmen der Multihancegruppe anzunehmen.

Bei verbliebenden Unklarheiten bezüglich der Gefäßanatomie oder Gefäßpathologie kann im Einzelfall auch der geltende Goldstandard, die intraarteriell Katheterangiographie mit indirekter Portografie zur Anwendung

kommen. Aufgrund der Invasivität sind jedoch vorher die Schnittbildverfahren in ihren Möglichkeiten auszuschöpfen.

Literaturverzeichnis

- [1] Benninghoff A., Drenckhahn D.: Anatomie; Makroskopische Anatomie, Histologie, Embriologie, Zellbiologie Band 1. 17. Auflage. München: Elsevier, Urban&Fischer Verlag, 2007
- [2] Fanghänel J., Pera F., Anderhuber F., Nitsch R.: Waldeyer Anatomie des Menschen. 18. Auflage. Berlin: Walter de Gruyter GmbH & CO. KG, 2009
- [3] Fritsch H., Kühnel W.: Taschenatlas Anatomie, Innere Organe. 9. Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG. 2005
- [4] Schünke M., Schulte E., Schumacher U., Voll M., Wesker K.: Prometheus LernAtlas der Anatomie, Hals und Innere Organe. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG. 2005
- [5] Rauber A., Kopsch F., Leonhardt H.: Anatomie des Menschen, in 4 Bänden, Band 2, Innere Organe; Stuttgart:Thieme, 1987
- [6] Lüllmann-Rauch R.; Taschenlehrbuch Histologie. 2. Auflage.Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG. 2006
- [7] Böcker W., Denk H., Heitz P., Moch H., Pathologie, 4. Auflage, Elsevier Verlag Urban & Fischer 2008
- [8] Ba-Ssalamah A., Baroud S., Bastati N., Qayyum A.; MR Imaging of Benign Focal Liver Lesions. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2010 Aug;18(3):403-419
- [9] Lewis R., Lattin G., Makhlof H., Levy A.; Tumors of the Liver and intrahepatic Bile Ducts: Radiologic-Pathologic Correlation; Magn Reson Imaging Clin N Am. 2010 Aug;18(3):587-609
- [10] http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/025-011I_S1_Hepatoblastom.pdf
- [11] Matos C., Serrao E., Bali M. A.; Magnetic Resonance Imaging of Biliary Tumors. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2010 Aug;18(3):477-496
- [12] Aljiffry M., Walsh MJ., Molinari M., Advances in diagnosis, treatment and palliation of cholangiocarcinoma: 1990-2009. World J. Gastroenterol 2009; 15(34): 4240-62
- [13] Reiser, M., Kuhn, F.-P., Debus, J.; Duale Reihe Radiologie: 3. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG. 2011
- [14] Weishaupt, D., Köchli, V.D., Marincek, B.: Wie funktioniert MRI? 6. Auflage, Heidelberg: Springer Medizin Verlag, 2009
- [15] Seale MK, Catalano OA, Saini S, Hahn PF, Sahani DV.: Hepatobiliary-specific MR contrast agents: role in imaging the liver and biliary tree. Radiographics. 2009 Oct;29(6):1725-48.
- [16] Bayer® Inc; Product Monograph Primovist; Toronto, Kanada; 2012.
<http://www.bayer.ca/files/PRIMOVIIST-ENG-PM-19APR2012-147890.pdf> (Stand 09.06.2014)
- [17] Van Beers, B.E, Pastor, C.M., Hussain, H.K.: Primovist, Eovist: What to expect? Journal of Hepatology. Volume 57, Issue 2, Pages 421–429, August 2012
- [18] Zech C.J., Vos B., Nordell A., Urich M., Blomqvist L., et al.: Vascular enhancement in early dynamic liver MR imaging in an animal model: comparison of two injection regimen and two different doses Gd-EOB-DTPA (gadoxetic acid) with standard Gd-DTPA. Invest Radiol. 2009 Jun;44(6):305-10
- [19] Huppertz A., Balzer T., Blakeborough A., Breuer J., Giovagnoni A., et al.: Improved Detection of Focal Liver Lesions at MR Imaging: Multicenter Comparison of Gadoxetic Acid-enhanced MR Images with Intraoperative Findings. Radiology. 2004 Jan;230(1):266-75.
- [20] Bracco Diagnostics: Full Prescribing Information for Multihance.
http://www.braccoimaging.com/sites/braccoimaging.com/files/technica_sheet_pdf/255653-MULTIHANCE%20Patheon.pdf (Stand 14.06.2014)
- [21] Fowler K.J., Brown J.J., Narra V.R.: Magnetic Resonance Imaging of Focal Liver Lesions: Approach to Imaging Diagnosis. HEPATOLOGY, Vol. 54, No. 6, 2011
- [22] Federle M.P., Jeffrey R.B., Woodward P.J., Borhani A.A.; Diagnostic Imaging: Abdomen; Lippincott Williams&Wilki; Auflage: 2nd annotated edition. 2009
- [23] Van Thiel DH, Wright H, Fagioli S, et al. Preoperative evaluation of a patient for hepatic surgery. J Surg Oncol Suppl 1993; 3:49-51
- [24] Aslam R., Yeh B.M., Yee J.: MR Imaging Evaluation of the hepatica vasculature. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2010 Aug;18(3):515-523

Anhang

Messergebnisse Aorta

Aorta Primovist	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	123,40	592,57	389,33	338,43
2	161,98	570,19	451,96	331,92
3	207,05	810,92	557,48	487,10
4	162,19	454,46	424,54	413,42
5	273,66	833,79	590,49	565,76
6	125,24	446,67	340,10	288,86
7	243,70	796,69	606,32	542,08
8	146,62	567,97	365,32	330,28
9	192,71	872,54	699,96	617,57
10	121,39	486,87	353,56	313,48

Tabelle 8: Messergebnisse Aorta Primovist

Aorta Multihance	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	19,03	302,27	136,03	103,40
2	37,04	195,93	100,30	71,16
3	14,46	327,61	249,38	128,85
4	23,86	412,02	249,02	150,38
5	17,87	281,76	101,39	130,63
6	48,14	337,08	220,18	212,31
7	13,92	350,38	194,08	163,00
8	93,57	952,33	761,32	592,22
9	99,68	227,29	218,51	193,43
10	20,57	280,72	174,49	115,59

Tabelle 9: Messergebnisse Aorta Multihance

Messergebnisse Arteria hepatica communis

Arteria hepatica communis Primovist	Nativ	Arteriell	Portalvenös	Equilibrium
1	105,52	396,6	250,6	211,6
2	138,33	351,4	310,2	275,4
3	192,6	367,2	302,4	393,8
4	151,2	309,6	250,6	294,2
5	135,4	360,4	267,8	301
6	n.a.	312	264,6	197,2
7	185,4	482,8	348,2	402,5
8	98,8	300,8	256,8	238,2
9	155	600,4	444,81	407,8
10	n.a.	280,8	206,8	202

Tabelle 10: Messergebnisse A. hepatica communis Primovist

Arteria hepatica communis Multihance	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	n.a.	217,2	84	86,6
2	n.a.	109,2	42,6	37,4
3	n.a.	224,2	169,6	108,6
4	n.a.	172,2	113	76,4
5	n.a.	312,2	109,4	67
6	n.a.	153,5	124,2	122,2
7	n.a.	271,6	174,8	151,2
8	n.a.	316	285,6	324
9	n.a.	154,86	128,4	106,71
10	n.a.	161,2	202,6	114,8

Tabelle 11: Messergebnisse Arteria hepatica communis Multihance

Messergebnisse Arteria hepatica propria

Primovist®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	110,2	229,4	283,5	238,2
2	138,33	430,67	388,14	293,4
3	231	297,4	338,8	302
4	117,6	308,4	327	346
5	n.a.	345,8	263	239
6	n.a.	234,8	232,4	n.a.
7	n.a.	528,6	493,8	340,8
8	93,6	301,6	208,8	206,8
9	n.a.	712	415,2	275,4
10	n.a.	275,2	140,3	n.a.

Tabelle 12: Messergebnisse Arteria hepatica propria Pimovist®

Multihance®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	n.a.	165	84	74,4
2	n.a.	100,8	42,6	46,6
3	n.a.	187,8	147,4	86,6
4	n.a.	149,8	93,6	89
5	n.a.	241,4	95	n.a.
6	n.a.	150,2	120,4	111,6
7	n.a.	233	243,2	124
8	n.a.	177	n.a.	n.a.
9	n.a.	134,5	117,1	102,95
10	n.a.	129,2	96,2	77,4

Tabelle 13: Messergebnisse Arteria hepatica propria Multihance®

Messergebnisse Arteria hepatica dextra

Primovist®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	n.a.	326,4	235,2	238
2	n.a.	408,29	n.a.	242,8
3	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
4	n.a.	388,54	n.a.	n.a.
5	n.a.	329,6	n.a.	n.a.
6	n.a.	232,2	223	n.a.
7	n.a.	472,5	n.a.	n.a.
8	108	277	160,2	160,2
9	n.a.	486,8	379,6	n.a.
10	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.

Tabelle 14: Messergebnisse Arteria hepatica dextra Primovist®

Multihance®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	n.a.	247,6	69,6	62,4
2	n.a.	84,4	n.a.	n.a.
3	n.a.	126,8	133	90,4
4	n.a.	157,6	91,4	84
5	n.a.	232,4	82,2	n.a.
6	n.a.	207	108,6	n.a.
7	n.a.	172,8	156	123,6
8	n.a.	190	n.a.	n.a.
9	n.a.	199,2	154,8	145,81
10	n.a.	104	77,6	n.a.

Tabelle 15: Messergebnisse Arteria hepatica dextra Multihance®

Messergebnisse Arteria hepatica sinistra

Primovist®	nativ	arteriell	portalvenö	Equilibrium
1	n.a.	271	n.a.	n.a.
2	n.a.	331	n.a.	n.a.
3	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
4	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
5	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
6	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
7	n.a.	397	n.a.	n.a.
8	105,2	241	182,5	153,2
9	n.a.	372,2	276,5	n.a.
10	n.a.	254	n.a.	n.a.

Tabelle 16: Messergebnisse Arteria hepatica sinistra Primovist®

Multihance®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	n.a.	85	77,6	n.a.
2	n.a.	62	n.a.	n.a.
3	n.a.	65,8	88	n.a.
4	n.a.	77,2	110,8	n.a.
5	n.a.	156,6	n.a.	n.a.
6	n.a.	82,4	n.a.	n.a.
7	n.a.	167,4	125	116,8
8	n.a.	116	n.a.	n.a.
9	n.a.	154,8	132,8	125,8
10	n.a.	116	77	n.a.

Tabelle 17: Messergebnisse Arteria hepatica sinistra Multihance®

Messergebnisse Vena portae

Primovist®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	126,73	212,21	374,51	365,59
2	121,76	149,19	442,3	393,38
3	166,4	213	510	451,4
4	199,24	510,76	452	368,38
5	n.a.	277,29	502,1	405,41
6	97,67	216,4	289	246,1
7	n.a.	n.a.	n.a.	230,2
8	n.a.	n.a.	371,1	327,14
9	141,05	491,86	530,19	482,75
10	91,35	309,86	288,93	229,95

Tabelle 18: Messergebnisse Vena portae Primovist®

Multihance®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	n.a.	13,38	118,76	88,19
2	n.a.	n.a.	91,62	68,52
3	17,05	n.a.	146,84	118,57
4	n.a.	n.a.	162,67	127,29
5	16,05	14,68	178,9	141,76
6	27,46	n.a.	n.a.	n.a.
7	19,67	n.a.	209,3	189,57
8	67,29	73	523,38	396,16
9	59,68	68,11	93,76	89,03
10	29,71	18,9	198,24	132,38

Tabelle 19: Messergebnisse Vena portae Multihance®

Messergebnisse Vena hepatica sinistra

Primovist®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	107,67	225,05	322,76	319,38
2	185	152	n.a.	n.a.
3	123,8	n.a.	n.a.	n.a.
4	162	335,2	281,8	368,38
5	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
6	128	n.a.	n.a.	n.a.
7	n.a.	397	n.a.	n.a.
8	n.a.	n.a.	n.a.	153,2
9	157,2	290	526,2	n.a.
10	n.a.	n.a.	221	224,8

Tabelle 20: Messergebnisse Vena hepatica sinistra Primovist®

Multihance®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	n.a.	48	114	104,6
2	n.a.	n.a.	91,62	66
3	n.a.	n.a.	110,8	140,8
4	n.a.	n.a.	162,67	n.a.
5	n.a.	n.a.	124	113,8
6	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
7	n.a.	n.a.	232	185
8	n.a.	74	380,4	412,8
9	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
10	n.a.	n.a.	136,8	n.a.

Tabelle 21: Messergebnisse Vena hepatica sinistra Multihance®

Messergebnisse Vena hepatica dextra

Primovist®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	105,7	171,4	329,57	313,43
2	140,6	167,29	403,52	n.a.
3	144,8	n.a.	372	n.a.
4	108,4	n.a.	319,1	266
5	144,8	156	567,2	499,2
6	166,6	152,8	n.a.	n.a.
7	n.a.	n.a.	n.a.	n.a.
8	n.a.	n.a.	273,8	n.a.
9	181	n.a.	656,6	608
10	n.a.	170,4	216	202,1

Tabelle 22: Messergebnisse Vena hepatica dextra Primovist®

Multihance®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	n.a.	24,2	100,38	89,9
2	n.a.	n.a.	84,2	96
3	n.a.	n.a.	141,38	117,2
4	n.a.	n.a.	156,6	119,6
5	n.a.	21,8	196,05	181,95
6	n.a.	n.a.	n.a.	142,2
7	21,4	n.a.	184,4	183
8	n.a.	66,4	355,8	482,8
9	n.a.	n.a.	74	215,4
10	185,4	n.a.	21,6	143,8

Tabelle 23: Messergebnisse Vena hepatica dextra Multihance®

Messergebnisse Leberparenchym

Primovist®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	155,03	185,89	227	250,57
2	196,57	183,27	272,74	304,67
3	207,67	266,34	330,73	329,33
4	161,74	210,24	188,52	177,21
5	253,46	410,57	430,49	446,54
6	133,92	188,68	298,08	324,7
7	309,81	350,3	471,91	514,05
8	120,46	117,93	184,94	185,19
9	212,91	243,05	341,58	318,28
10	166,5	209,21	270,12	251,74

Tabelle 24: Messergebnisse Leberparenchym Primovist®

Multihance®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	39,03	40,52	96,67	77,49
2	26,86	29,83	66,21	54,48
3	23,23	29,62	62,29	76,48
4	32,74	34,81	99,01	85,67
5	33,28	46,43	87,98	82
6	37,8	30,74	130,05	103,78
7	32,33	61,74	90,59	96,91
8	107,62	95,32	244,67	295,97
9	98,37	98,43	189,33	148,40
10	26,91	32,78	68,01	88,06

Tabelle 25: Messergebnisse Leberparenchym Multihance®

Messergebnisse Muskulatur

Primovist®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	194,31	191,38	211,67	211,61
2	99,88	140,16	135,08	135,33
3	70,33	41,36	31,25	41,21
4	173,88	192,33	234,53	204,39
5	239,45	237,37	277,45	281,89
6	165,51	185,38	205,46	60,39
7	300,48	361,09	375,03	394,65
8	176,45	181,46	202,57	206,25
9	175,74	190,41	211,28	223,72
10	171,92	287,43	351,05	308,76
Multihance®	nativ	arteriell	portalvenös	Equilibrium
1	29,3	38,2	25,41	23,59
2	31,86	30,58	33,9	36,53
3	19,53	24,86	22,53	32,05
4	21,93	17,11	21,85	28,03
5	27,11	45,22	45,23	38,08
6	52,59	38,05	34,93	45,8
7	16,48	25,48	39,95	36
8	51,15	70,18	98,59	93,98
9	52,02	50,2	55,85	60
10	14,84	14,76	14,16	21,05

Tabelle 26: Messergebnisse Muskulatur Primovist® Tabelle 27: Messergebnisse Muskulatur Multihance®