



# Von der radiologischen Diagnostik zur Therapie des HCC

Priv.-Doz. Dr. med. Timo A. Auer, Berlin

## Zusammenfassung

Das hepatozelluläre Karzinom stellt die häufigste primäre Krebserkrankung der Leber dar. Es entsteht zumeist auf dem Boden einer Leberzirrhose. Etwa 80 bis 85 % der HCC-Herde weisen infolge einer arteriellen Hypervaskularisation ein typisches Kontrastmittel-(KM-)Verhalten in der Bildgebung auf. Dieses ist durch eine vermehrte Kontrastmittelanreicherung in der arteriellen Phase, gefolgt von einem Auswaschen in der portal- bzw. spätvenösen Phase gekennzeichnet. Dieser Befund ist bei entsprechender Risikokonstellation für die Diagnosestellung des HCC hinreichend.

Der Radiologie kommt in der Diagnostik, Therapie und Nachsorge von Patienten mit HCC eine große Bedeutung zu. Je nach Tumorausdehnung und -stadium umfassen therapeutische Optionen lokale Maßnahmen (Resektion, Ablation, Bestrahlung, Lebertransplantation) sowie lokoregionäre (transarterielle Chemoembolisation, selektive interne Radiotherapie) oder systemische Therapien (einschließlich Immuntherapie). Diese Therapiemodalitäten können jeweils als Monotherapie oder in verschiedenen Kombinationen zum Einsatz kommen.

## LERNZIELE

Am Ende dieser Fortbildung kennen Sie ...

- ✓ praxisrelevante Aspekte der Hepatokarzinogenese,
- ✓ den diagnostischen Algorithmus bei Verdacht auf hepatozelluläres Karzinom (HCC),
- ✓ die aktuellen Leitlinienempfehlungen zur bildgebenden Diagnostik des HCC,
- ✓ den Therapiealgorithmus bei HCC unter besonderer Berücksichtigung der interventionellen Radiologie.

## Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildung steht als Videovortrag bzw. zum Download in Textform zur Verfügung. Die Teilnahme ist kostenfrei. Die abschließende Lernerfolgskontrolle kann nur online erfolgen. Bitte registrieren Sie sich dazu kostenlos auf:

[www.cme-kurs.de](http://www.cme-kurs.de)

## Zertifizierung

Diese Fortbildung wurde nach den Fortbildungsrichtlinien der Landesärztekammer Rheinland-Pfalz von der Akademie für Ärztliche Fortbildung in RLP mit 2 CME-Punkten zertifiziert (Kategorie D). Sie gilt für das Fortbildungszertifikat der Ärztekammern. Die erworbenen CME-Punkte werden gemäß § 14 Abs. 4 Diplom-Fortbildungs-Programm der Österreichischen Ärztekammer (DFP) im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt.

## Redaktionelle Leitung/Realisation

J.-H. Wiedemann  
CME-Verlag  
Siebengebirgsstr. 15  
53572 Bruchhausen  
E-Mail: [info@cme-verlag.de](mailto:info@cme-verlag.de)



HINTERGRUND

Das hepatozelluläre Karzinom (englisch: hepatocellular carcinoma, HCC) gehört zu den führenden krebserkrankungsbedingten Todesursachen weltweit, wobei eine erhebliche geografische Varianz besteht [1]. Die geografischen Differenzen reflektieren die unterschiedliche Verteilung der zugrunde liegenden Risikofaktoren. So stellt das HCC in Regionen mit einer hohen Prävalenz von Hepatitis B und C sowie verbreiteter Kontamination von Nahrungsmitteln mit Aflatoxin B<sub>1</sub> die häufigste Krebserkrankung dar. Zu diesen Regionen gehören insbesondere Nord- und Westafrika sowie Ost- und Südostasien. In Deutschland tritt das HCC zwar mit etwa 9000 Neuerkrankungen im Jahr 2016 seltener auf, die Inzidenz ist jedoch steigend (■ Abb. 1) [2]. In Deutschland und anderen westlichen Ländern ist v. a. die nicht alkoholische Steatohepatitis (NASH) für die steigenden Fallzahlen verantwortlich [3]. Die Mortalität bei HCC scheint in den aktuellen Erhebungen rückläufig zu sein. Dies spiegelt die in den letzten Jahren erzielten Fortschritte in der Behandlung wider [4]. Die diagnostische und interventionelle Radiologie ist für das Therapiemanagement des HCC von großer Bedeutung [5].

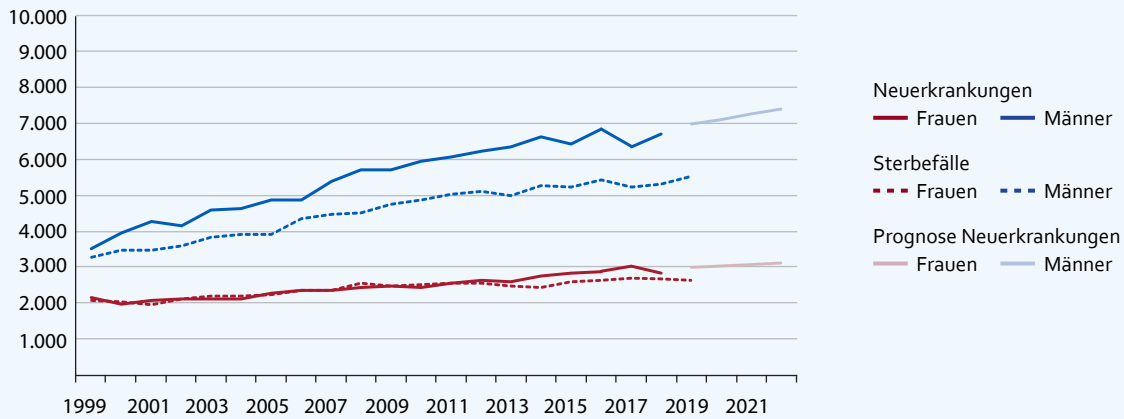


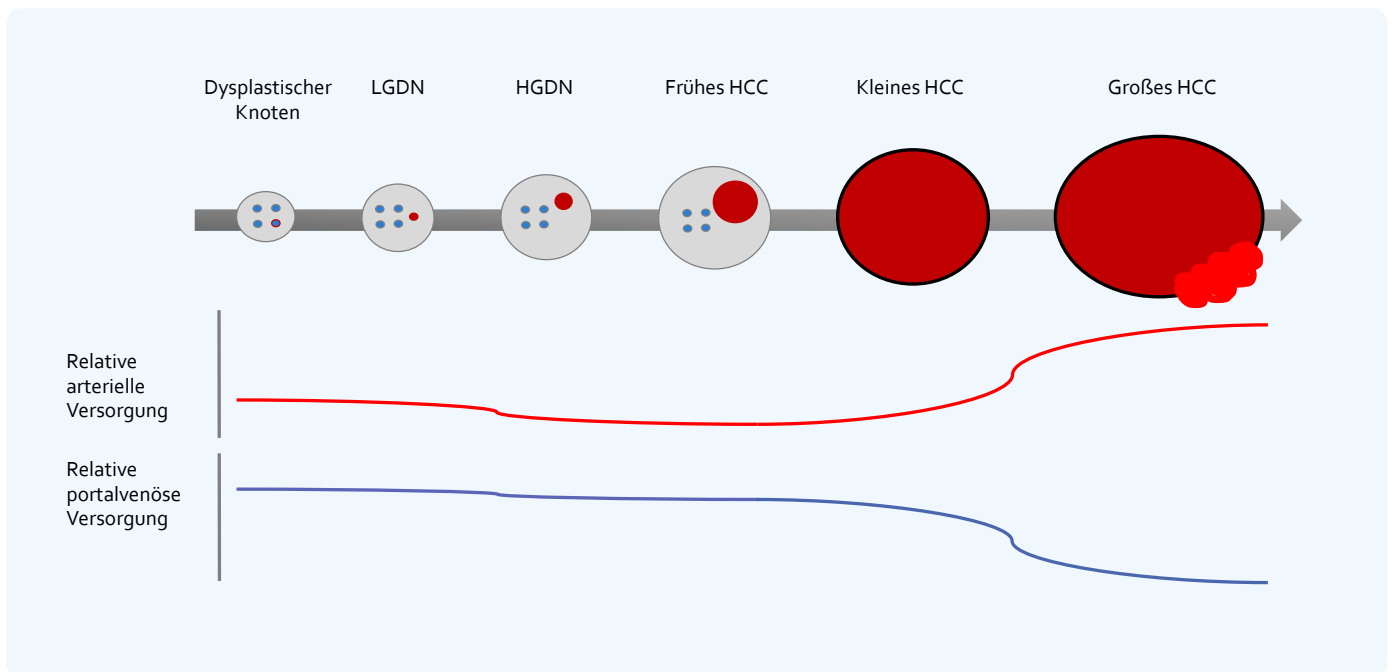
Abbildung 1

Absolute Zahl der Neuerkrankungs- und Sterbefälle nach Geschlecht, ICD-10 C22 (bösartige Neubildung der Leber und der intrahepatischen Gallengänge), Deutschland 1999 bis 2018/2019, Prognose (Inzidenz) bis 2022; adaptiert nach [2]

HEPATOKARZINOGENESE

Der Entwicklung des HCC setzt in den allermeisten Fällen eine chronische Lebererkrankung voraus. Die Leberzirrhose ist das Endstadium chronischer Lebererkrankungen und stellt eine präkanzeröse Voraussetzung für die Entstehung eines HCC dar. Ein HCC kann sich jedoch seltener auch in einer nicht zirrhotischen Leber entwickeln. Das HCC entsteht aus prämaligen Vorläufern, die sich in der vorgeschädigten Leber manifestieren. Am Anfang entwickeln sich sog. dysplastische Foci, klonale hepatozelluläre Proliferate mit einem Durchmesser <0,1 cm [6]. Überschreiten dysplastische Läsionen einen Durchmesser von 1 mm, wird von dysplastischen Knoten (englisch: dysplastic nodule, DN) gesprochen, die sich histopathologisch in Low-grade- und High-grade-Läsionen unterteilen lassen. High-grade DN (HGDN) zeigen zytologische und strukturelle Atypien. Das Vorhandensein von HGDN stellt eine Hochrisikokonstellation für die Entstehung eines HCC dar [7]. Ein hoch differenziertes HCC besteht per definitionem, wenn eine vaskuläre oder interstitielle Invasion, höher gradige Atypien oder eine höher gradige Architekturstörung besteht. Der Begriff „kleine HCC“ bezeichnet definitionsgemäß Tumoren mit einem Durchmesser <2 cm [8].

Im Zuge der Hepatokarzinogenese entstehen Gewebeveränderungen, die mittels moderner Bildgebungsmethoden nicht invasiv dargestellt und somit diagnostisch genutzt werden können. Dazu gehören insbesondere eine kontinuierliche Abnahme der portalvenösen bei gleichzeitiger Zunahme der arteriellen Gefäßversorgung der Läsionen (■ Abb. 2). Hinzu kommt die mit fortschreitender Entartung abnehmende Fähigkeit der betroffenen Leberzellen, Stoffe aufzunehmen und auszuscheiden [9].



## DIAGNOSTISCHER ALGORITHMUS

### Screening

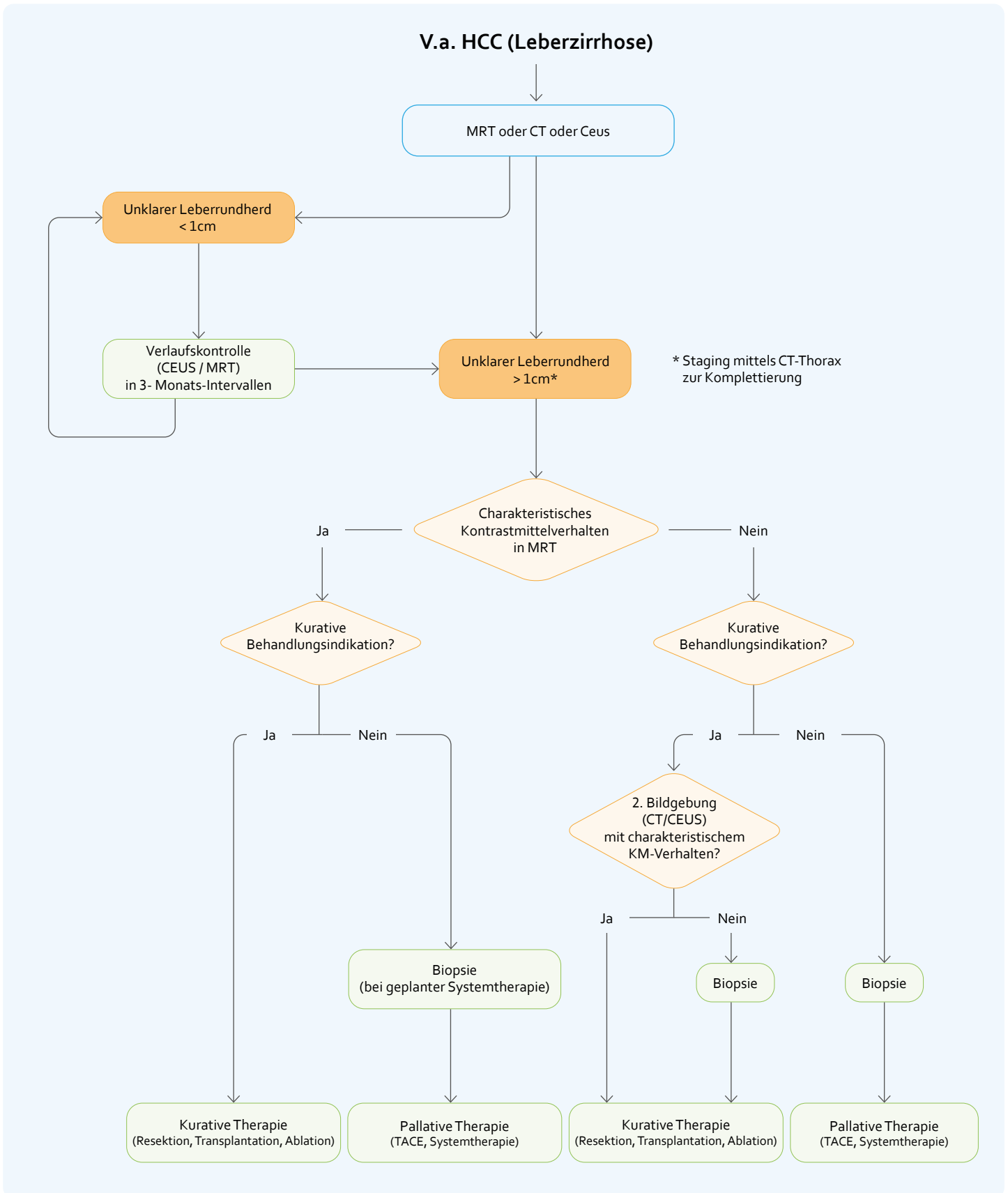
Das Screening auf HCC ist fester Bestandteil der Überwachung bei Patienten mit Leberzirrhose (bzw. bei Hepatitis B und NASH bereits in präzirrhotischen Stadien). Dadurch soll ein HCC möglichst im kurativen Zeitfenster entdeckt werden. Entsprechend den aktuellen Leitlinien der European Association for the Study of Liver (EASL), der American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) und der deutschen S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Hepatozellulären Karzinoms und biliärer Karzinome werden Patienten mit Leberzirrhose, chronischer Hepatitis B oder NASH Früherkennungsuntersuchungen in Form von halbjährlicher Sonografie und eventuell zusätzlicher Bestimmung von AFP ( $\alpha$ -Fetoprotein) empfohlen [10, 11, 12]. Wird eine verdächtige Raumforderung detektiert, sind weitere diagnostische Schritte erforderlich, dazu gehören v. a. Bildgebung und Biopsie. Bei Hochrisikopatienten mit typischem Kontrastmittel-(KM-)Verhalten in Schnittbildverfahren kann die Diagnose eines HCC allein auf Grundlage der Bildgebung gestellt werden [10]. Die S3-Leitlinie rückt dabei die kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomografie (MRT) in den Vordergrund. Die triphasische (späterarteriell, portalvenös, spätvenös) Computertomografie (CT) und die Kontrastmittelsonografie (englisch: contrast-enhanced ultrasound, CEUS) sollten v. a. bei unklarem MRT-Befund oder Kontraindikation für die MRT eingesetzt werden (■ **Abb. 3**) [10].

### Bildgebungsmodalitäten

Alle derzeit verfügbaren kontrastmittelverstärkten Schnittbildverfahren sind grundsätzlich in der Lage, die für das HCC charakteristische Kontrastmitteldynamik darzustellen [10]. Unabhängig von der gewählten Bildgebungsmodalität ist für die Beurteilung lebereigener Tumoren eine dynamische Untersuchungstechnik entscheidend, die eine arterielle (nach ca. 20 Sec), eine portalvenöse (etwa 60 bis 80 Sec nach Applikation) sowie eine spätvenöse Kontrastmittelpase (120 bis 180 Sec nach Applikation) umfasst. Die MRT gilt aufgrund der überlegenen Sensitivität und Spezifität, der sicheren Darstellung der gesamten Leber, des hohen Weichteilkontrastes und der fehlenden Strahlenbelastung als Methode der Wahl [10]. Die Kombination der dynamischen plus hepatobiliären Kontrastmittelpasen in der MRT weist eine signifikant höhere Sensitivität und einen höheren negativen

### Abbildung 2

Veränderung der Gefäßversorgung im Zuge der Hepatokarzinogenese



**Abbildung 3**

Diagnostischer Algorithmus bei Verdacht auf HCC nach deutscher S3-Leitlinie Diagnostik und Therapie des Hepatozellulären Karzinoms und biliärer Karzinome; adaptiert nach [10]

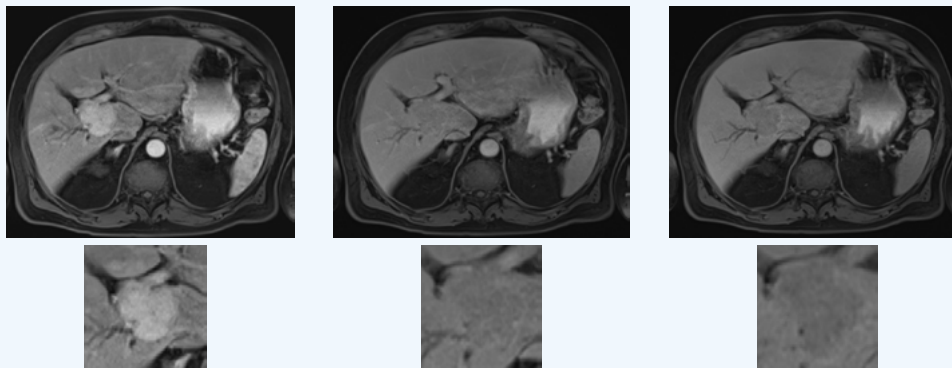
Vorhersagewert auf als die mehrphasige CT und die dynamische Phasen-MRT allein. Daher sollte bei ausgeprägter Zirrhose oder bei unklaren Befunden eine MRT mit hepatobiliärem KM für die Analyse der Spätphase ergänzt werden. In der MRT werden zu den kontrastmittelverstärkten T1-gewichteten Sequenzen in der arteriellen, portalen und spätvenösen Phase auch native T1- und T2-gewichtete Sequenzen, diffusionsgewichtete Sequenzen und das „chemical shift imaging“ verwendet, um eine differenzierte Charakterisierung der Läsionen zu ermöglichen [13]. Der Einsatz eines leberspezifischen Kontrastmittels in der MRT (z. B. „gadolinium benzyloxy propionic tetraacetic acid“, Gd-BOPTA; „gadolinium ethoxybenzyl diethylenetriamine pentaacetic acid“, Gd-EOB-DTPA) ermöglicht es, zusätzliche Aufnahmen in der hepatozellulären Phase nach 15 bis 20 Min (Gd-EOB-DTPA) bzw. 60 bis 120 Min (Gd-BOPTA) zu akquirieren.

### Bildgebungsbefunde

Etwa 80 bis 85 % der HCC zeigen das typische Befundmuster der arteriellen Hypervaskularisation mit raschem Auswaschen des Kontrastmittels („Wash-out“) und der relativen Kontrastumkehr im Vergleich zum umgebenden Leberparenchym in der portal- und spätvenösen Phase (■ **Abb. 4**). Die Spezifität und Sensitivität dieses Kontrastmittelverhaltens nimmt mit dem Herddurchmesser zu. Für Herde mit einem Durchmesser von 10 bis 19 mm liegt die Spezifität bei 90 % und die Sensitivität bei 66 bis 82 %. Bei Herden von  $\geq 2$  cm betragen Spezifität und Sensitivität nahezu 100 % [14]. Ein geringer Teil der HCC kann sich allerdings auch hypovaskulär darstellen. In solchen Fällen können zusätzliche Kriterien zur Beurteilung der Dignität herangezogen werden, die z. T. serielle Untersuchungen erfordern. Dazu gehören insbesondere die Beurteilung der Größendynamik mit Größenzuwachs  $\geq 50$  % in  $< 6$  Monaten, der Nachweis einer portalvenös bzw. spätvenös kontrastmittelauffinen Kapsel, intraläsionale Einblutungen oder Verfettungen und das Auftreten neuer Knoten in der Raumforderung (sog. „Knoten-in-Knoten-Zeichen“) [15].

### Abbildung 4

Charakteristische Befunde („imaging hallmarks“) des HCC in der kontrastmittelverstärkten mehrphasigen MRT; freundlicherweise zur Verfügung gestellt von Priv.-Doz. Dr. med. Timo A. Auer



### Differenzialdiagnostik fokaler Leberläsionen

Die Vielzahl unterschiedlicher Leberläsionen, benignen und malignen, kann die Diagnosestellung bei Verdacht auf HCC erschweren. Dies gilt insbesondere für kleinere Herdbefunde von  $< 1$  bis 2 cm Durchmesser. Bei Patienten mit Leberzirrhose stellen Regenerat- und dysplastische Knoten die wichtigste Differenzialdiagnose dar. Weitere wichtige benigne Läsionen, die bei Personen mit und ohne Leberzirrhose vorkommen können, sind Zysten, Hämangiome, das hepatozelluläre Adenom (englisch: hepatocellular adenoma, HCA) und die fokale noduläre Hyperplasie (FNH) (**Tab. 1**) [16].

**Tabelle 1**

Benigne und maligne Differenzialdiagnosen fokaler Leberläsionen, die Auflistung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Abkürzungen

HCC = hepatozelluläres Karzinom (englisch: hepatocellular carcinoma)

CCC = cholangiozelluläres Karzinom (englisch: cholangiocellular carcinoma)

	Benigne Raumforderungen	Maligne Raumforderungen
<b>Raumforderungen epithelialen Ursprunges (hepatozellulär und cholangiozellulär)</b>	Fokal noduläre Hyperplasie Hepatozelluläre Adenome Regeneratorknoten Gallengang- und biliäre Zystadenome Intraduktal papillär muzinöse Neoplasien	Hepatozelluläres Karzinom (HCC) Fibrolamelläres Karzinom Hepatoblastom Cholangiozelluläres Karzinom (CCC) Biliäres Zystadenokarzinom
<b>Raumforderungen mesenchymalen Ursprunges</b>	Zysten Hämangiome Angiomyolipome	Sarkome Primäre Lymphome
<b>Sekundäre, sich in der Leber manifestierende Läsionen</b>	Parasitäre Infektionen Abszesse <i>Cholangitiden</i> Vernarbungen Hämatome	Metastasen Sekundäre Lymphome
<b>Sog. „Mischtumoren“ („mixed tumors“)</b>	Hamartome Teratome	HCC/CCC
<b>Pseudoläsionen und -tumoren</b>	Steatose Peliose	-

Die wichtigste maligne Differenzialdiagnose ist das cholangiozelluläre Karzinom (englisch: cholangiocellular carcinoma, CCC). Im Gegensatz zum HCC weist das CCC meist eine vorwiegend hypovaskuläre Tumormatrix auf. In dynamischen T1-gewichteten Sequenzen zeigt das CCC in der arteriellen Phase häufig ein hyperintenses Rand-Enhancement. In den nachfolgenden venösen und Spätphasen zeigt sich anschließend eine progressive Kontrastmittelaufnahme in der restlichen Läsion. In der leberspezifischen Phase stellt sich das CCC als Hypointensität dar, was auch als „Pseudo-Wash-out“ bezeichnet wird. Zudem kann das „Target-Zeichen“ auftreten, ein schmaler hypointenser Randsaum in der leberspezifischen Phase [17]. Mischtumoren aus HCC und CCC kommen vor; sie können radiologische Eigenschaften beider Tumorarten gleichzeitig aufweisen [18]. Die Erarbeitung operationalisierter diagnostischer Bildgebungskriterien für diese Entität ist Gegenstand der Forschung.

### Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS®)

Das Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS®) wurde von einem Expertengremium unter Federführung des American College of Radiology entwickelt [19]. Diese Methode dient der Einschätzung von Leberläsionen hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit für ein HCC. Ziel ist es, die Bildgebungsprotokolle und die Interpretation zu vereinheitlichen, um eine bessere Kommunikation der Befunde zu gewährleisten [20]. Das LI-RADS® sieht eine fünfstufige Kategorisierung vor, die von definitiv gutartig (LR-1) bis definitiv HCC (LR-5) reicht. Ergänzend wurden einige Sonderformen mitaufgenommen: LR-TIV(Tumor in Vein) bei venöser Tumordinfiltration sowie LR-M für Läsionen, die wahrscheinlich oder definitiv maligne, aber nicht HCC-typisch sind. Bei fehlender oder qualitativ unzulänglicher Bildgebung kann auch die Kategorie LR-NC(non-categorizable) vergeben werden (■ **Abb. 5**). Hauptmerkmale für das Vorliegen eines HCC sind

- arterielles KM-Enhancement,
- Tumorgröße,
- portalvenöses und/oder venöses „Wash-out“,
- Vorhandensein einer Tumorkapsel und
- eine signifikante Größenzunahme um mindestens 50 % innerhalb von sechs Monaten.

Die meisten Zusatzmerkmale können ausschließlich mittels MRT erfasst werden (Diffusionsrestriktion, Signalintensität in der hepatobiliären Kontrastmittelphase), wodurch nochmals die führende Rolle der MRT in der HCC-Diagnostik hervorgehoben wird.

### Abbildung 5

„Liver Imaging Reporting and Data System“- (LI-RADS®-)Klassifikation adaptiert nach [21].

Abkürzungen

APHE = Hyper-Enhancement in der arteriellen Phase

CT = Computertomografie

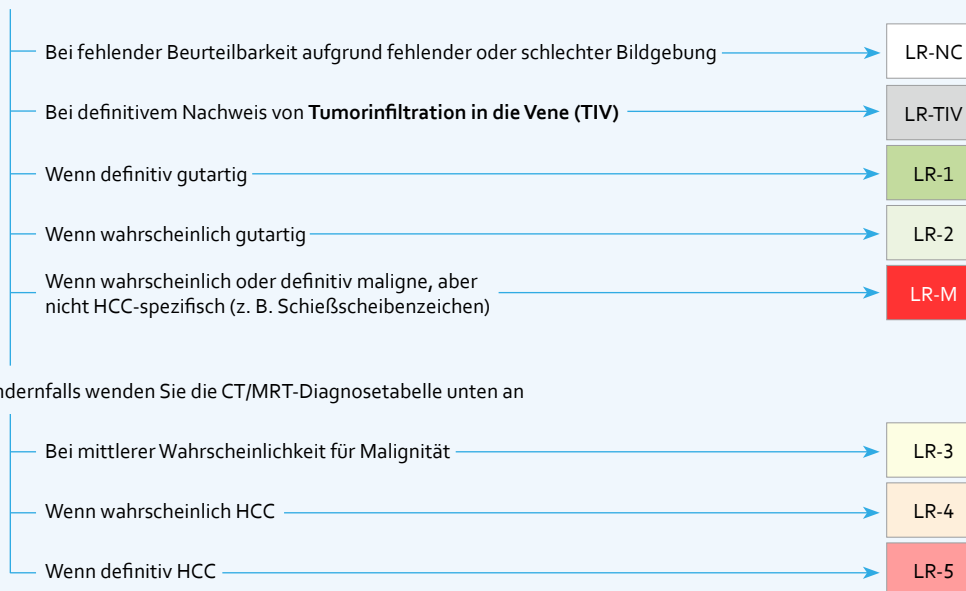
HCC = hepatozelluläres Karzinom

MRT = Magnetresonanztomografie

OPTN = Organ Procurement and Transplantation Network

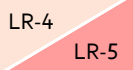
### CT/MRT LI-RADS® v2018

Unbehandelte Observation ohne histologischen Nachweis bei **Patienten mit hohem HCC-Risiko**



### CT/MRT-DIAGNOSETABELLE

Hyperenhancement in der arteriellen Phase (APHE)		Kein APHE		APHE (kein Rim-Zeichen)		
		< 20	≥ 20	< 10	10-19	≥ 20
Größe der Observation (mm)						
<b>Beachte Hauptmerkmale:</b> • Anreichernde „Kapsel“ • Wash-out (nicht peripher) • Schwellenwachstum	Keines	LR-3	LR-3	LR-3	LR-3	LR-4
	Eines	LR-3	LR-4	LR-4	LR-4 / LR-5	LR-5
	≥ zwei	LR-4	LR-4	LR-4	LR-5	LR-5



Observationen in dieser Kategorie werden nach zusätzlichem Hauptmerkmal kategorisiert:

- LR-4 - bei anreichernder Kapsel
- LR-5 - bei nichtperipherem Wash-out oder Schwellenwachstum

## THERAPIEMANAGEMENT

### „Barcelona Clinic Liver Cancer“- (BCLC-)Klassifikation

Für eine optimale individuelle Therapieplanung wird ein Staging der HCC-Erkrankung benötigt. Die in Europa gängige „Barcelona Clinic Liver Cancer“- (BCLC-) Klassifikation berücksichtigt hierfür Leberfunktionsparameter, den Tumorstatus (Anzahl, Größe, Lokalisation, Gefäßinvasion, Fernmetastasen) und den Allgemeinzustand [10, 22]. Die BCLC-Klassifikation umfasst fünf Stadien (A1, A2, B, C und D). Kurative Therapieoptionen einschließlich der chirurgischen Resektion, Lebertransplantation und lokal ablativer Therapieverfahren kommen im sehr frühen Stadium (A1), frühen Stadium (A2), seltener auch im intermediären Stadium (B) zum Einsatz. Die Chemoembolisation wird im intermediären Stadium (B) angewandt. Im fortgeschrittenen Stadium (C) wird eine systemische Therapie mit Einsatz von Immuntherapie durchgeführt. Im Endstadium (D) gilt Best Supportive Care als Behandlung der Wahl (■ **Abb. 6**) [10].

### Chirurgische Therapie

Für die Operabilität sind nicht nur technische/anatomische Aspekte, sondern auch die funktionelle Reservekapazität der Leber und der klinische Allgemeinzustand entscheidend. Der Erhalt von mindestens 5 ml gesundes Lebergewebe/kg Körpergewicht postoperativ gilt als lebensnotwendig. Das postoperativ verbleibende gesunde Lebergewebe kann mittels CT- oder MRT-gestützter Volumetrie abgeschätzt werden. Eine Resektion ist bei Patienten mit Leberzirrhose aufgrund der reduzierten Leberfunktion nur eingeschränkt möglich. Die BCLC-Klassifikation sieht eine chirurgische Resektion allein für solitäre HCC-Herde bei kompensierter Zirrhose im Child-Pugh-Stadium A vor, zugleich darf der Allgemeinzustand durch die Tumorerkrankung nicht beeinträchtigt sein (Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) 0) [23]. Die deutsche S3-Leitlinie betrachtet bei Vorliegen von ein bis drei HCC-Herden mit einem Durchmesser  $\leq 5$  cm vor dem Hintergrund einer Leberzirrhose im Child-Pugh-Stadium A oder B mit ausreichender Leberfunktion die Ablation und die Resektion als gleichwertige Therapieoptionen. Eine Lebertransplantation eignet sich für Patienten in den BCLC-Stadien A bis C, die die sog. Mailand-Kriterien (maximal ein Tumor  $\leq 5$  cm oder bis zu drei Tumorherde  $\leq 3$  cm) oder auch deren Erweiterung, die „Up-to-seven-Kriterien“ (Summe aus Anzahl von Läsionen und maximaler Tumorgöße in cm  $\leq 7$ ), erfüllen. Eine extrahepatische Metastasierung oder Pfortaderinfiltration dürfen hierbei nicht vorliegen [10]. Die Transplantation bietet den Vorteil, dass sie die Leberzirrhose als Präkanzerose beseitigt und somit das Risiko für eine erneute HCC-Manifestation senkt. Nach Transplantation ist allerdings eine lebenslange Immunsuppression notwendig.

### Lokal ablative Therapieverfahren

Zu den lokal ablativen Therapieverfahren gehören die Radiofrequenzablation (RFA), Mikrowellenablation (MWA), Kryoablation, die irreversible Elektroporation (IRE) sowie die interstitielle CT-Hochdosisbrachytherapie („high dose rate brachytherapy, CT-HDRBT). In den BCLC-Stadien A1 und A2 gelten ein fortgeschrittenes Patientenalter, relevante Komorbiditäten, abdominelle Voroperationen und eine zentrale Tumorlokalisierung als Kriterien, die eher für eine Ablation anstelle einer Resektion sprechen. Die RFA und MWA induzieren eine Thermokoagulation, die zur Zerstörung von Tumorgewebe führt. Die RFA erzeugt dafür hochfrequente Wechselstromfelder von etwa 300 bis 500 kHz. Die MWA bedient sich hingegen hochfrequenter elektromagnetischer Wellen von etwa 900 MHz bis 2,5 GHz. Die RFA und MWA können über einen perkutanen, laparoskopischen oder offenen Zugang erfolgen. Der perkutane Zugang wird am häufigsten gewählt. Die Planung, Positionierung und Kontrolle des RF-Applikators oder der MW-Antenne müssen für den perkutanen Zugang unter Bildgebung erfolgen. Die Vorteile der perkutanen



Thermoablation gegenüber einem laparoskopischen oder offenen Zugang sind:

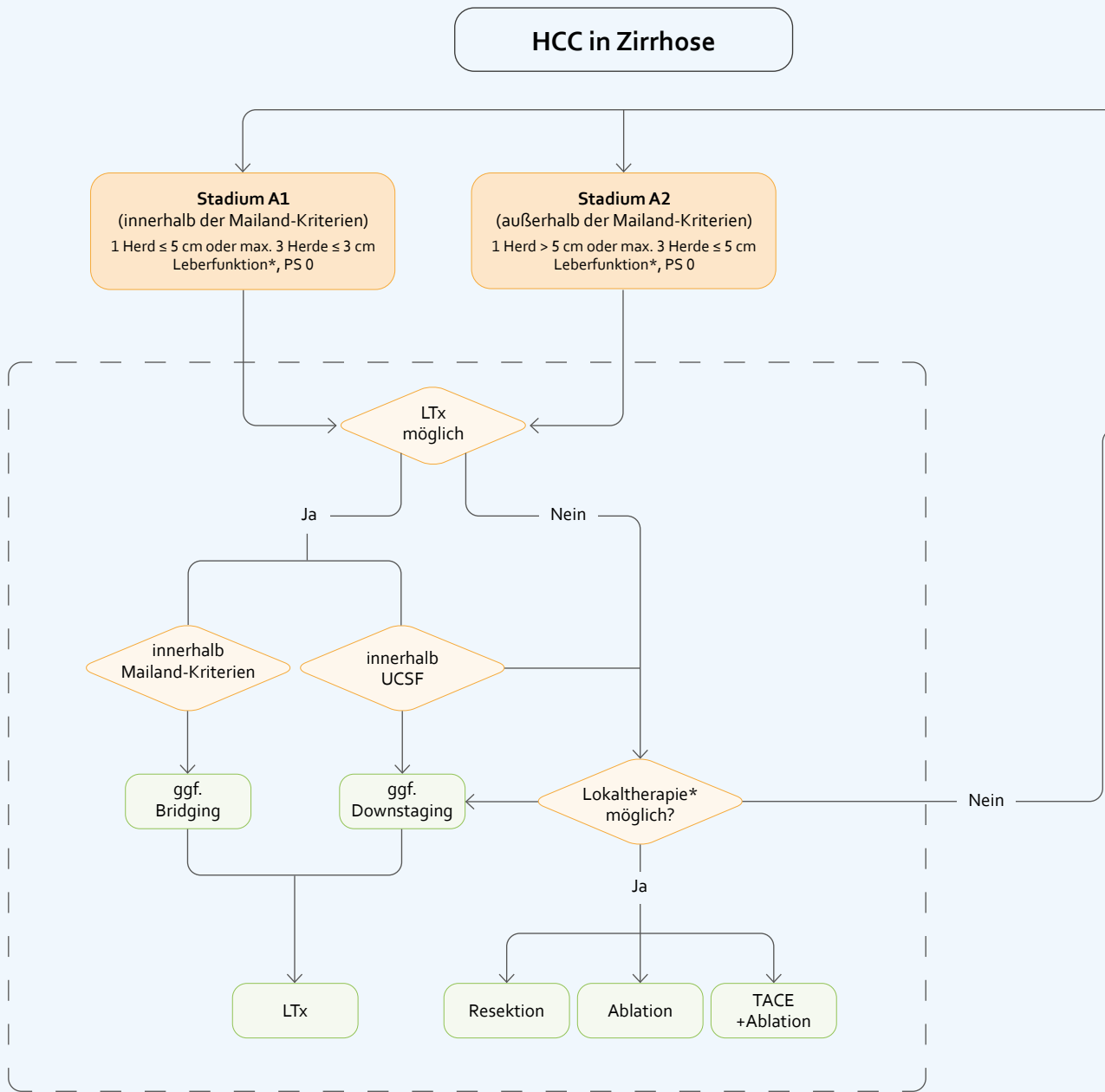
- Reduktion von Morbidität,
- Kostenreduktion,
- reduzierte postoperative Schmerzsymptomatik,
- kürzerer Krankenhausaufenthalt,
- Durchführbarkeit in Sedierung anstatt Allgemeinanästhesie.

Die weltweit am häufigsten eingesetzten lokal ablativen Techniken sind die hyperthermischen Verfahren wie die RFA und die MWA. Kühleffekte durch angrenzende größere Gefäße (englisch: heat sink effect) können die Effektivität der hyperthermischen Verfahren jedoch reduzieren [24]. Randomisierte klinische Studien konnten bislang allerdings keinen signifikanten Überlebensvorteil für eines der beiden Verfahren zeigen [25]. Bei der lokalen Ablation rät man zu einem Sicherheitsaum von >5 mm im gesunden Gewebe, um die Gefahr eines Lokalrezidivs zu reduzieren. Bei der Kryoablation wird nach perkutaner Sondenplatzierung eine Nekrose durch zyklisches Gefrieren (bis  $-140\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) und Auftauen des Tumorgewebes bewirkt. Die Kryoablation kommt besonders bei hilusnahen Läsionen zum Einsatz. Grund dafür ist die im Vergleich zu RFA und MWA geringere Schädigung angrenzender Gefäße und Gallenwege. Nichtsdestotrotz limitiert das Auftreten der seltenen, aber lebensbedrohlichen Komplikation des Kryoschocks den breiten Einsatz in der Leber [26]. Bei der CT-HDRBT werden HCC-Herde durch perkutan eingebrachte Katheter im Afterloading-Verfahren von innen bestrahlt. Die CT-HDRBT findet bislang nur in wenigen Zentren einen regulären Einsatz, ist jedoch als das vielversprechendste lokal ablativ Verfahren einzustufen, da in Einzelfällen hiermit Läsionen bis 7 cm und größer behandelt werden können [27]. Die deutsche S3-Leitlinie empfiehlt dennoch, die Kryoablation und die CT-HDRBT bei Patienten, die für eine Thermoablation mittels RFA oder MWA geeignet sind, nicht einzusetzen [10].

### Intraarterielle Therapieverfahren

Intraarterielle Therapieverfahren machen sich die alterierte Gefäßversorgung von HCC-Herden zunutze. Während die physiologische Blutversorgung von gesundem Lebergewebe zu etwa 70 % aus der Pfortader erfolgt, nimmt die arterielle Gefäßversorgung des entarteten Gewebes im Laufe der Hepatokarzinogenese zu. Daher werden tumorversorgende Arterien für die Therapieapplikation supraselektiv sondiert [28].

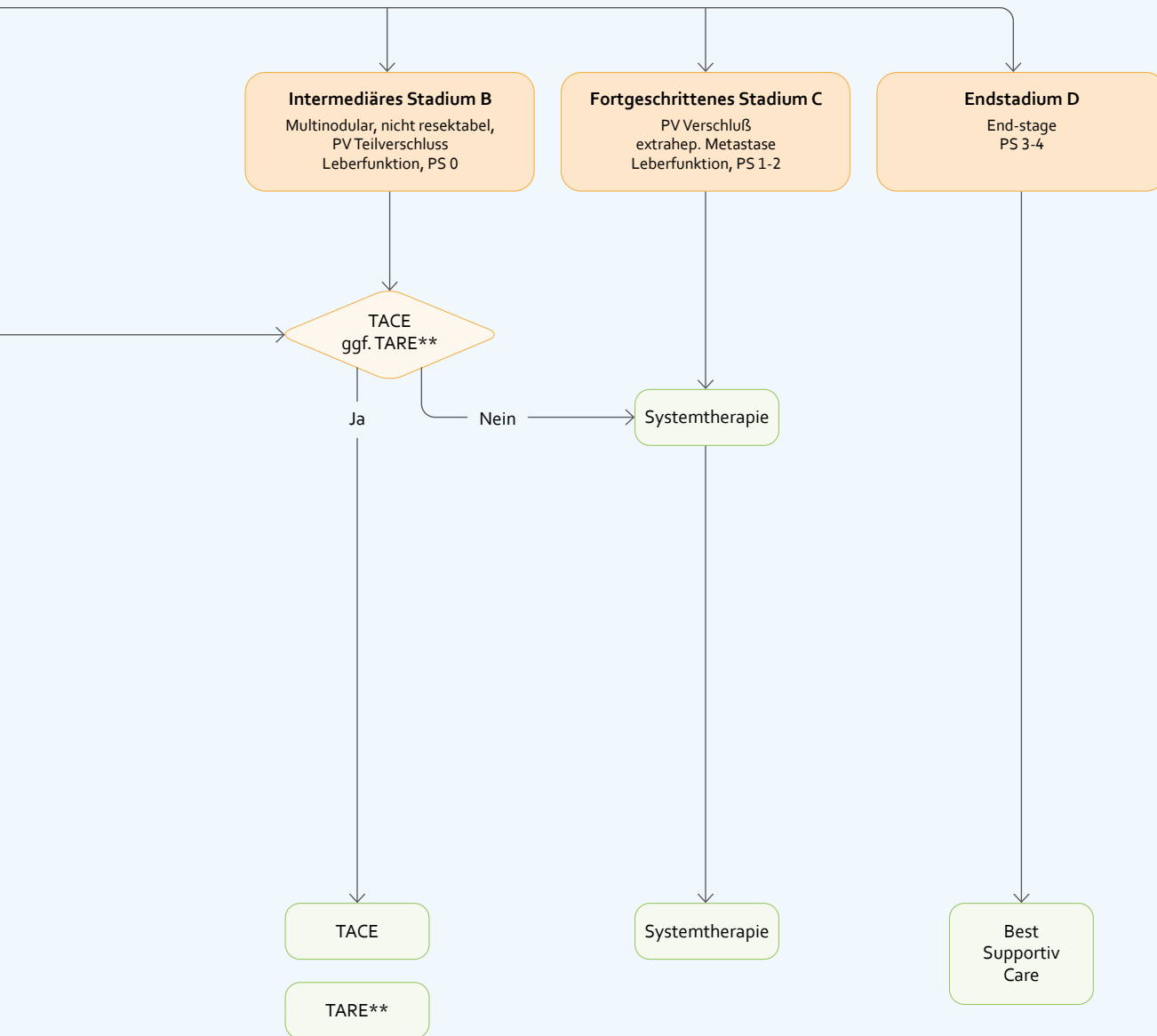
Im intermediären HCC-Stadium (BCLC B) sind eine chirurgische Therapie oder lokale Ablation meist nicht mehr möglich. Kurative Therapieoptionen liegen somit nicht mehr vor. Die transarterielle Chemoembolisation (TACE) stellt hier aufgrund des nachgewiesenen Überlebensvorteils die Standardtherapie dar, jedoch finden insbesondere neue medikamentöse Therapieansätzen im Intermediärstadium zunehmend Einsatz [10]. Die TACE kombiniert die Applikation eines Chemotherapeutikums (z. B. Doxorubicin, Cisplatin, Mitomycin B) mit der Gefäßembolisation (■ **Abb. 7**). Ergebnis ist eine erhöhte Wirkstoffkonzentration im Tumorgewebe mit geringer systemischer Toxizität sowie die Induktion einer Tumorschämie. Mit zunehmender Tumorgröße nimmt die Möglichkeit einer selektiven Sondierung allerdings ab, gleichzeitig verschlechtert sich die Leberfunktion, sodass in der Folge das Komplikationsrisiko zunimmt. Zu den Kontraindikationen der TACE gehören daher ein ausgedehnter Tumorbefall der Leber (>50 %), eine Thrombose zentraler Pfortaderäste und Lebervenen, ein schlechter Allgemeinzustand (ECOG  $\geq 2$ ), eine dekompensierte Lebererkrankung (Child-Pugh-Stadium C) und extrahepatische Metastasen. Des Weiteren zählt das Vorliegen eines selteneren hypovaskularisierten HCC zu relativen Kontraindikationen der TACE [10].



Differenzialtherapie siehe Algorithmus: frühes HCC in Zirrhose

\* Resektion, Ablation, TACE + Ablation

\*\* Die TARE kann nach Beschluss des Tumorboards bei Patienten mit erhaltener Leberfunktion im intermediären HCC-Stadium anstelle einer TACE eingesetzt werden.



**Abbildung 6**

Differenzialtherapie des HCC nach „Barcelona Clinic Liver Cancer“- (BCLC-)Stadium gemäß der deutschen S3-Leitlinie; adaptiert nach [10]

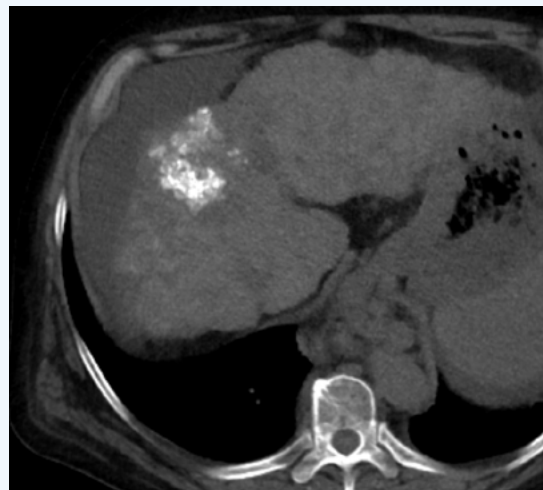
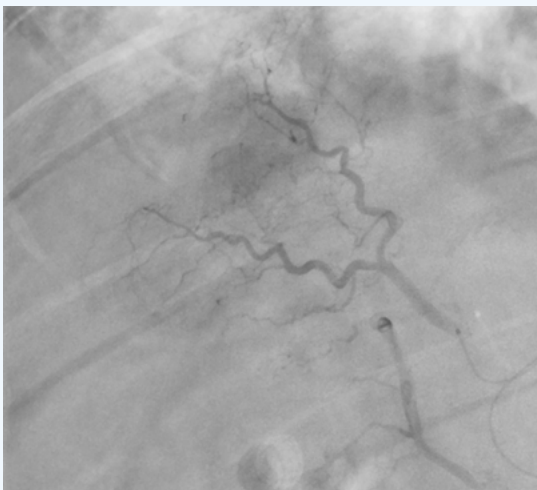
In der klinischen Routine werden insbesondere zwei TACE-Techniken eingesetzt:

- Die „conventional TACE“ (cTACE), die auf einer Emulsion aus Chemotherapeutikum (z. B. Doxorubicin, Mitomycin C, Cisplatin etc.) und öligem, jodhaltigem Röntgenkontrastmittel gefolgt von einer blanden Embolisation (z. B. resorbierbare Stärkepartikel, Mikrosphären etc.) basiert sowie
- die „Drug-eluting bead-TACE“ (DEB-TACE), bei der chemotherapeutikafreisetzende Partikel verwendet werden.

Zahlreiche Vergleichsstudien konnten die Gleichwertigkeit beider Verfahren demonstrieren [24]. Eine Kombination aus TACE und lokal ablativen Verfahren kann sinnvoll sein. Bei Patienten mit erhaltener Leberfunktion und geringer oder mäßiger portaler Hypertension sollte bei HCC-Herden mit einem Durchmesser zwischen  $>3$  cm und  $<5$  cm die TACE vor einer Thermoablation oder CT-HDRBT eingesetzt werden. Studien konnten eine deutlich ausgeprägtere periläsionale Tumorzellausbreitung bei HCC-Herden mit einem Durchmesser zwischen  $>3$  cm und  $<5$  cm im Vergleich zu Tumoren  $\leq 3$  cm nachweisen. Um für diese Situation ein größeres Ablationsareal und einen größeren Sicherheitsabstand zu erreichen, kann der Effekt der Thermoablation oder CT-HDRBT durch eine vorausgehende TACE verstärkt werden. Der synergistische Effekt beider Verfahren konnte bislang in  $>200$  Studien bestätigt werden. Sowohl die klassische als auch die partikelverstärkte TACE führen zu einer Devaskularisation des Tumorherdes und seiner Umgebung, wodurch die Wirkung einer konsekutiven Thermoablation oder CT-HDRBT deutlich verstärkt wird [10]. Zu den selteneren Komplikationen der TACE zählen Leberfunktionsstörung, Tumorlysesyndrom, Cholezystitis, Pankreatitis und Leberabszesse. Als relativ häufige Nebenwirkung gilt das sog. Postembolisationssyndrom, das einen ischämiebedingten Oberbauchschmerz sowie Fieber, Übelkeit, Erbrechen und Fatigue umfasst. Eine mehrfache Durchführung der TACE ist möglich, solange ein Therapieansprechen nachweisbar ist. Nach zwei Behandlungszyklen sollte die Indikation für eine Therapiefortführung im Tumorboard überprüft werden. Die TACE kann ebenfalls zur Bridging-Therapie eingesetzt werden. „Bridging“ bezeichnet die lokoregionäre Therapie oder Resektion eines HCC innerhalb der Mailand-Kriterien bei Patienten, die auf eine Lebertransplantation warten [10].

#### Abbildung 7

Therapie des HCC mittels TACE, links supraselektive Sondierung des zuführenden arteriellen Astes unter Röntgendurchleuchtung, rechts Darstellung des Therapieergebnisses nach TACE mit Kontrastanreicherung im Herd durch das Embolisat; freundlicherweise zur Verfügung gestellt von Priv.-Doz. Dr. med. Timo A. Auer



Die transarterielle Radioembolisation (TARE; auch bekannt als selektive interne Radiotherapie, SIRT) ist eine Radionuklidtherapie, bei der mit <sup>90</sup>Yttrium beladene Mikrosphären aus Glas oder Kunstharz in eine Leberarterie verabreicht werden. Da die TARE im Gegensatz zur TACE nur einen vernachlässigbaren Embolisierungseffekt hat, kann sie auch bei zentraler Pfortaderthrombose und damit im BCLC-Stadium C eingesetzt werden. Nach aktueller deutscher S3-Leitlinie kann die TARE auch im intermediären HCC-Stadium und erhaltener Leberfunktion primär anstelle einer TACE zum Einsatz kommen [10].

### Stereotaxie

Eine Hochpräzisionsradiotherapie (englisch: stereotactic body radiotherapy, SBRT) kann in Betracht gezogen werden, wenn andere lokale Therapieverfahren nicht anwendbar sind (z. B. bei hoher Wahrscheinlichkeit für ein Therapieversagen, eingeschränkter Leberfunktion oder technischen Hindernissen). Eine SBRT kann auch als lokale Therapie für das Bridging eingesetzt werden. Darüber hinaus kann die SBRT möglicherweise für das Downstaging oder Downsizing verwendet werden, um HCC-Läsionen auf eine Tumorausdehnung innerhalb der Mailand-Kriterien zu reduzieren [10].

### Systemtherapie

Bei lokal fortgeschrittener, irresektabler oder metastasierter HCC-Erkrankung stehen heute auf Grundlage internationaler Phase-III-Studien mehrere systemische Therapieoptionen zur Verfügung. Bei erhaltener Leberfunktion (Child-Pugh-Stadium A) besteht ein Wirksamkeitsnachweis für die Kombinationstherapie mit den Antikörpern Atezolizumab, der gegen „programmed cell death ligand 1“ (PD-L1) gerichtet ist, und Bevacizumab, der sich gegen Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) richtet. Des Weiteren sind, eine erhaltene Leberfunktion vorausgesetzt, die Tyrosinkinase-Inhibitoren Sorafenib und Lenvatinib sowie, nach einer Vortherapie mit Sorafenib, Regorafenib und Cabozantinib zugelassen. Zudem existiert eine Zulassung für den VEGF-R2-Antikörper Ramucirumab, wenn eine Vortherapie mit Sorafenib erfolgt ist und der AFP-Wert  $\geq 400$  ng/ml beträgt. Eine Erstlinientherapie mit der Kombination aus Atezolizumab und Bevacizumab (A + B) sollte im Child-Pugh-Stadium A und BCLC-Stadium B/C angeboten werden, wenn eine lokale Tumorkontrolle nicht möglich ist. Bei Kontraindikationen für A+B sollte eine Erstlinientherapie mit einem der beiden Tyrosinkinase-Inhibitoren Lenvatinib oder Sorafenib erfolgen [10].

## NACHSORGE UND ERFOLGSKONTROLLE

Erfolgskontrollen nach lokaler Therapie sollten mittels biphasischer kontrastmittelverstärkter CT oder dynamischer MRT in einem Intervall von vier bis zwölf Wochen nach Ablation/Resektion bzw. nach jedem TACE-Zyklus erfolgen [10]. Die Verlaufskontrolle nach erfolgreicher Lokalthherapie soll im ersten Jahr alle drei Monate und im zweiten Jahr alle drei bis sechs Monate mittels biphasischer kontrastmittelverstärkter CT oder dynamischer MRT stattfinden. Neben der morphologischen Beurteilung des Therapieansprechens dient die Bildgebung der Detektion postinterventioneller Komplikationen. Zudem wird sie im weiteren Verlauf auch für das erneute Staging verwendet. Die MRT gilt in der Nachsorge als bildgebendes Verfahren der Wahl. Sie sollte mit dynamischer Kontrastmitteluntersuchung und Hepatozytenspezifischem Kontrastmittel erfolgen. Der Einschluss diffusionsgewichteter Sequenzen wird ebenfalls empfohlen. Eine ergänzende MRCP (englisch: magnetic resonance cholangiopancreatography) kann insbesondere bei Beteiligung biliärer Strukturen (z. B. Gallengangstenose) sinnvoll sein. Eine dreiphasige Multischicht-CT mit dynamischer Kontrastmitteluntersuchung eignet sich insbesondere bei Vorliegen von Kontraindikation für die MRT. Nach Abschluss der Nachsorge sollte

erneut ein Einschluss in das Früherkennungsprogramm mit Sonografiekontrollen in sechsmonatigen Intervallen erfolgen. Für die Beurteilung des Ansprechens nach interventioneller Therapie des HCC wurden die „modified Response Evaluation Criteria in Solid Tumours“-(mRECIST-)Kriterien eingeführt. Für die Validierung dieser Methode liegen allerdings weiterhin nur wenig Daten vor. Die LI-RADS-Kriterien sind für die Primärdiagnostik des HCC entwickelt worden. Sie sind für die postinterventionelle Beurteilung bisher nicht validiert. Die postinterventionelle Reduktion des AFP-Wertes eignet sich zur Beurteilung des Therapieerfolges nach Radiofrequenzablation. Bei erhöhtem AFP-Wert zum Zeitpunkt der Diagnosestellung wird daher eine postinterventionelle AFP-Kontrolle als sinnvoll erachtet. Diese sollte unmittelbar nach Ablation erfolgen und anschließend in sechsmonatigen Intervallen über insgesamt fünf Jahre wiederholt werden [10].

#### FAZIT

- Im Zuge der Tumorgenese des HCC nimmt bei der Mehrzahl der Tumoren die arterielle Gefäßversorgung zu, gleichzeitig nimmt die portalvenöse Durchblutung ab.
- Die Veränderungen der Gefäßarchitektur bei HCC können für die radiologische Diagnostik und interventionelle Therapie genutzt werden.
- Moderne Schnittbildverfahren wie die kontrastmittelverstärkte MRT, die kontrastmittelverstärkte CT und CEUS können die für das HCC charakteristische Kontrastmitteldynamik erfassen.
- Bei Risikopatienten ist die bildgebende Darstellung der typischen Kontrastmitteldynamik prinzipiell ausreichend für die Diagnosestellung eines HCC.
- Unabhängig von der gewählten Bildgebungsmodalität ist bei Verdacht auf HCC eine dynamische Untersuchungstechnik entscheidend.
- Dabei ist die kontrastmittelverstärkte MRT anderen Verfahren gegenüber überlegen.
- Die kontrastmittelverstärkte CT und CEUS können allerdings bei unklaren und atypischen MRT-Befunden ergänzend sinnvoll sein.
- Die Differenzialtherapie des HCC orientiert sich an der Einteilung nach der „Barcelona-Clinic Liver Cancer“-(BCLC-)Klassifikation.
- Die interventionelle Radiologie in Form von lokal ablativen Verfahren oder TACE kommt v. a. im Früh- und Intermediärstadium zum Einsatz.

## LITERATUR

1. Bray F et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2018;68:394–424
2. Robert Koch-Institut (Hrsg.) und die Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. (Hrsg.). Krebs in Deutschland für 2017/2018. 13. Ausgabe. Berlin: 2021
3. Best J, Canbay A. Hepatozelluläres Karzinom bei nicht-alkoholischer Steatohepatitis. In: Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg 2022;271–281
4. Niederau C. Trendumkehr bei den Leberkrebs-Zahlen. *MMW Fortschr Med* 2022;164:31–31
5. Pereira PL et al. Radiologische Aspekte der neuen deutschen S3-Leitlinie zum hepatozellulären Karzinom und biliären Karzinomen im internationalen Vergleich. *Radiologe* 2022;62:253–262
6. Le Bail B et al. Prevalence of liver cell dysplasia and association with HCC in a series of 100 cirrhotic liver explants. *J Hepatol* 1997;27:835–842
7. Takayama T et al. Malignant transformation of adenomatous hyperplasia to hepatocellular carcinoma. *The Lancet* 1990;336:1150–1153
8. International Consensus Group for Hepatocellular Neoplasia – The International Consensus Group for Hepatocellular Neoplasia. Pathologic diagnosis of early hepatocellular carcinoma: A report of the international consensus group for hepatocellular neoplasia. *Hepatology* 2009;49:658–664
9. Hanna RF et al. Cirrhosis-associated Hepatocellular Nodules: Correlation of Histopathologic and MR Imaging Features. *RadioGraphics* 2008;28:747–769
10. Leitlinienprogramm Onkologie (Deutsche Krebsgesellschaft DKA). Diagnostik und Therapie des Hepatozellulären Karzinoms und biliärer Karzinome, Langversion 2.0, AWMF-Registernummer: 032/053OL. <https://www.leitlinienprogramm-onkologie.de/leitlinien/hcc-und-bili-aere-karzinome/>; aufgerufen im Januar 2023
11. Galle PR et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2018;69:182–236
12. Heimbach JK et al. AASLD guidelines for the treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2018;67:358–380
13. Tada T et al. Diagnostic accuracy for macroscopic classification of nodular hepatocellular carcinoma: comparison of gadolinium ethoxybenzyl diethylenetriamine pentaacetic acid-enhanced magnetic resonance imaging and angiography-assisted computed tomography. *J Gastroenterol* 2015;50:85–94
14. Khan AS et al. Value of delayed hypointensity and delayed enhancing rim in magnetic resonance imaging diagnosis of small hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 2010;32:360–366
15. Choi J-Y et al. CT and MR Imaging Diagnosis and Staging of Hepatocellular Carcinoma: Part II. Extracellular Agents, Hepatobiliary Agents, and Ancillary Imaging Features. *Radiology* 2014;273:30–50
16. Raatschen H-J. Radiologische Diagnostik bei Lebertumoren. *Internist (Berl)* 2020;61:123–130
17. Chong YS et al. Differentiating mass-forming intrahepatic cholangiocarcinoma from atypical hepatocellular carcinoma using gadoxetic acid-enhanced MRI. *Clin Radiol* 2012;67:766–773
18. Ebied O et al. Hepatocellular-Cholangiocarcinoma: Helical Computed Tomography Findings in 30 Patients. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:117–124
19. Mitchell DG et al. LI-RADS (Liver Imaging Reporting and Data System): Summary, discussion, and consensus of the LI-RADS Management Working Group and future directions. *Hepatology* 2015;61:1056–1065
20. Elsayes KM et al. LI-RADS: a conceptual and historical review from its beginning to its recent integration into AASLD clinical practice guidance. *J Hepatocell Carcinoma* 2019;Volume 6:49–69
21. American College of Radiology. Liver Reporting & Data System (LI-RADS®). <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Reporting-and-Data-Systems/LI-RADS>; aufgerufen im Januar 2023
22. Vogel A et al. Hepatocellular carcinoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology* 2018;29:iv238–255
23. Reig M et al. BCLC strategy for prognosis prediction and treatment recommendation: The 2022 update. *J Hepatol* 2022;76:681–693
24. Kloeckner R et al. Local and Regional Therapies for Hepatocellular Carcinoma. *Hepatology* 2021;73:137–149
25. Vietti Violi N et al. Efficacy of microwave ablation versus radiofrequency ablation for the treatment of hepatocellular carcinoma in patients with chronic liver disease: a randomised controlled phase 2 trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2018;3:317–325
26. Kim R et al. Percutaneous cryoablation for perivascular hepatocellular carcinoma: Therapeutic efficacy and vascular complications. *Eur Radiol* 2019;29:654–662
27. Collettini F et al. Hepatocellular carcinoma: computed-tomography-guided high-dose-rate brachytherapy (CT-HDRBT) ablation of large (5–7 cm) and very large (>7 cm) tumours. *Eur Radiol* 2012;22:1101–1109
28. Niessen C et al. Transarterielle Chemoembolization – Status Quo in Germany. *RöFo – Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren* 2013;185:1089–1094

**Autor**

PD Dr. med. Timo Alexander Auer  
Klinik für Radiologie  
Charité - Universitätsmedizin Berlin  
Augustenburger Platz 1  
13353 Berlin

**Fortbildungspartner**

Bayer Vital GmbH

**Transparenzinformation**

Ausführliche Informationen zu Interessenkonflikten und Sponsoring sind online einsehbar unterhalb des jeweiligen Kursmoduls.

**Bildnachweis**

Titelbild: © Tyler Olson – Adobe Stock

**CME-Test**

Die Teilnahme am CME-Test ist nur online möglich. Scannen Sie den nebenstehenden QR-Code mit Ihrem Mobiltelefon/Tablet oder gehen Sie auf die Website: [www.cme-kurs.de](http://www.cme-kurs.de)







NOTIZEN

## CME-Fragebogen



Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme am nachfolgenden CME-Test ist nur online möglich unter: [www.cme-kurs.de](http://www.cme-kurs.de)
- Diese Fortbildung ist mit 2 CME-Punkten zertifiziert.
- Es ist immer nur eine Antwortmöglichkeit richtig (keine Mehrfachnennungen).

### ? Welche Aussage bezüglich der Epidemiologie des hepatozellulären Karzinoms (HCC) ist richtig?

- In Deutschland ist die Hepatitis B die häufigste zugrunde liegende Erkrankung.
- In Deutschland stellt die Hepatitis C die häufigste zugrunde liegende Erkrankung dar.
- In Deutschland trägt die Nahrungsmittelkontamination mit Aflatoxin B<sub>1</sub> erheblich zur HCC-Inzidenz bei.
- Die Mortalität bei Patienten mit HCC ist weltweit steigend.
- In Deutschland trägt die nicht alkoholische Fettleberhepatitis (NASH) wesentlich zur HCC-Inzidenz bei.

### ? Welche Aussage zur Tumorgenese des HCC (Hepatokarzinogenese) ist NICHT richtig?

- Die Mehrzahl der Patienten weist eine Leberzirrhose auf.
- Die Leberzirrhose stellt eine Präkanzerose dar.
- Sogenannte Low-grade-Läsionen (LGDN) stellen eine Hochrisikokonstellation für HCC dar.
- Das HCC entsteht aus prämaligen Vorläuferläsionen.
- Mit fortschreitender Tumorgenese nimmt die arterielle Gefäßversorgung im Vergleich zum umliegenden Lebergewebe zu.

### ? Welche Aussage bezüglich des Screenings auf HCC ist richtig?

- Für das Screening soll allein die laborchemische Bestimmung von  $\alpha$ -Fetoprotein (AFP) eingesetzt werden.
- Das Screening auf HCC ist ungeachtet der Grunderkrankung nur bei Vorliegen einer Leberzirrhose angezeigt.
- Die kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomografie (MRT) ist besonders geeignet zur weiteren Abklärung HCC-verdächtiger sonografischer Herdbefunde.
- Bei HCC-verdächtiger Raumforderung wird zur weiteren Diagnostik primär stets eine Biopsie benötigt.
- Die Kontrastmittelsonografie ist für die Beurteilung des HCC nicht geeignet.

### ? Welche Aussage zum Einsatz der Bildgebung bei HCC ist NICHT richtig?

- Alle derzeit verfügbaren Schnittbildverfahren können grundsätzlich die für das HCC typische Kontrastmitteldynamik erfassen.
- Eine dynamische Untersuchungstechnik ist für die Diagnosestellung entscheidend.
- Die MRT-Untersuchung mit hepatobiliärem Kontrastmittel für die Analyse der Spätphase ist der dynamischen Phasen-MRT allein diagnostisch überlegen.
- Der Einsatz der kontrastmittelverstärkten Sonografie wird in der aktuellen deutschen S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Hepatozellulären Karzinoms und der biliären Karzinome für die Diagnostik des HCC nicht empfohlen.
- Diffusionsgewichtete Sequenzen und das „chemical shift imaging“ werden im Rahmen der MRT für die Beurteilung von HCC-Herden eingesetzt.

### ? Welche Aussage bezüglich der bildgebenden Diagnostik bei HCC ist richtig?

- Auch bei kleinen HCC-Herden <1 cm gilt das sog. „Wash-out“-Phänomen als zu 100 % sensitiv und spezifisch.
- Der Befund eines hypovaskulären Tumors schließt das Vorliegen eines HCC grundsätzlich aus.
- Das sog. „Knoten-in-Knoten-Zeichen“ spricht differenzialdiagnostisch für das Vorliegen eines cholangiozellulären Karzinoms (CCC).
- Der Befund einer kontrastmittelaffinen Tumorkapsel spricht gegen das Vorliegen eines HCC.
- Bei unklaren Herdbefunden kann die serielle Beurteilung der Größendynamik einen wichtigen Hinweis auf das Vorliegen eines HCC liefern.

## CME-Fragebogen (Fortsetzung)

**?** Bei der Abklärung auf HCC ist das cholangiozelluläre Karzinom (CCC) als Differenzialdiagnose zu berücksichtigen. Welcher der folgenden Befunde gilt NICHT als Hinweis für ein CCC?

- Hypointenser Randsaum
- Hypovaskuläre Tumorkapsel
- Hyperintenses Rand-Enhancement in der arteriellen Phase
- Sogenanntes „Pseudo-Wash-out“
- Target-Zeichen

**?** Was gehört NICHT zu den Beurteilungskriterien des Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS®)?

- Arteriell Kontrastmittel-Enhancement
- Tumorgroße
- Portalvenöses und/oder venöses „Wash-out“
- Vorhandensein einer Tumorkapsel
- Eine eher langsame Größenzunahme von <50 % innerhalb von sechs Monaten

**?** In Frühstadien des HCC („Barcelona-Clinic Liver Cancer“- (BCLC-)Stadien 0 und A) kommen chirurgische oder alternativ lokal ablativ Therapieverfahren zum Einsatz. Welcher Befund spricht eher für eine chirurgischen Resektion?

- Fortgeschrittenes Patientenalter
- Relevante Komorbiditäten
- Abdominelle Voroperationen
- Zentrale Tumorlokalisation
- Gute körperliche Verfassung

**?** Was gehört NICHT zu den Kontraindikationen für die transarterielle Chemoembolisation (TACE)?

- Ausgedehnter Tumorbefall der Leber (>50 %)
- Thrombose zentraler Pfortaderäste und Lebervenen
- Intermediäres Stadium B
- Eine dekompensierte Lebererkrankung (Child-Pugh-Stadium C)
- Vorhandensein extrahepatischer Metastasen

**?** Welche Aussage zur Nachsorge bei Zustand nach HCC trifft NICHT zu?

- Erfolgskontrollen nach lokaler Therapie können mittels kontrastmittelverstärkter CT oder dynamischer MRT erfolgen.
- Nach jeder cTACE (konventionell transarterielle Chemoembolisation) sollte eine bildgebende Verlaufskontrolle zur Überprüfung der Lipiodoleinlagerung durchgeführt werden.
- Die Verlaufskontrolle nach erfolgreicher lokaler Therapie soll im ersten Jahr alle drei Monate und im zweiten Jahr alle drei bis sechs Monate erfolgen.
- Eine ergänzende MRCP (englisch: magnetic resonance cholangiopancreatography) kann insbesondere bei Beteiligung biliärer Strukturen sinnvoll sein.
- Für die postinterventionelle Verlaufsbeurteilung wird das LI-RADS-System empfohlen.