

# Der Radiologe

Zeitschrift für diagnostische und interventionelle Radiologie,  
Radioonkologie, Nuklearmedizin

Organ des Berufsverbandes der Deutschen Radiologen e.V. (BDR)

**Elektronischer Sonderdruck für**

**T. Franiel**

**Ein Service von Springer Medizin**

Radiologe 2014 · 54:491–508 · DOI 10.1007/s00117-013-2608-0

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

**T. Franiel · N. Eckardt · M. Waginger · M. Horstmann**

**Prostatakarzinom**

Diese PDF-Datei darf ausschließlich für nichtkommerzielle Zwecke verwendet werden und ist nicht für die Einstellung in Repositorien vorgesehen – hierzu zählen auch soziale und wissenschaftliche Netzwerke und Austauschplattformen.

#### Rubrikherausgeber

S. Delorme, Heidelberg (Leitung)  
P. Reimer, Karlsruhe  
W. Reith, Homburg/Saar  
C. Schäfer-Prokop, Amersfoort  
C. Schüller-Weidekamm, Wien  
M. Uhl, Freiburg



3 Punkte sammeln auf:

[springermedizin.de/  
eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie)

#### Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen als e.CME und e.Tutorial in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des e.Med-Abonnements

#### Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

#### Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die in der e.Akademie erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

#### Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH  
Springer Medizin Kundenservice  
Tel. 0800 77 80 777  
E-Mail: [kundenservice@springermedizin.de](mailto:kundenservice@springermedizin.de)

# CME Zertifizierte Fortbildung

T. Franiel<sup>1</sup> · N. Eckardt<sup>1</sup> · M. Waginger<sup>1</sup> · M. Horstmann<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie II, Universitätsklinikum Jena, Jena

<sup>2</sup> Klinik für Urologie, Universitätsklinikum Jena, Jena

## Prostatakarzinom

### Zusammenfassung

Für viele klinische Fragestellungen zum Prostatakarzinom wird die Magnetresonanztomographie (MRT) der Prostata immer wichtiger. Die hohe morphologische Auflösung von T2w-Sequenzen ist im Vergleich zu anderen Bildgebungsmodalitäten unübertroffen und ermöglicht neben Detektion und Lokalisation des Prostatakarzinoms auch die Beurteilung eines kapselüberschreitenden Wachstums. Die funktionellen MRT-Methoden wie DWI, DCE-MRI und <sup>1</sup>H-MRS erhöhen insbesondere die Spezifität und in geringerem Maße auch die Sensitivität der Diagnostik. Gemäß der interdisziplinären S3-Leitlinie wird die MRT der Prostata bei Patienten mit mindestens einmaliger negativer Biopsie zur Detektion des Karzinoms empfohlen. Demnach sollten karzinomsuspekte Areale zusätzlich zur systematischen Biopsie auch gezielt biopsiert werden. Für die Befundübermittlung der suspekten Areale hat sich das Vorgehen entsprechend der PI-RADS-Klassifikation bewährt. Lokalisation und Staging des Prostatakarzinoms gelingen bildgebend mit Hilfe der MRT am genauesten und werden in der S3-Leitlinie insbesondere für Tumoren im klinischen Stadium cT3/4 oder einem Gleason-Score von 8 oder mehr empfohlen. Zusätzlich zu den erwähnten Anwendungen wird die MRT momentan hauptsächlich unter Studienbedingungen ebenfalls für die Rezidivdiagnostik und die aktive Überwachung eingesetzt.

### Schlüsselwörter

Prostata Tumoren · Diagnostik · Magnetresonanztomographie · Biopsie · PI-RADS-Klassifikation

Der häufigste bösartige Tumor des Mannes in Deutschland ist das Prostatakarzinom

Die urologische Diagnostik des Prostatakarzinoms umfasst die Bestimmung des PSA-Werts, die digital-rektale Untersuchung und den transrektalen Ultraschall mit ggf. kombinierter systematischer Biopsie

## Lernziele

Nach der Lektüre dieser Fortbildungseinheit ...

- haben Sie einen Überblick über die urologische Diagnostik und Therapie des Prostatakarzinoms.
- kennen Sie das typische Erscheinungsbild eines Prostatakarzinoms in der MRT und die Staging-Kriterien.
- haben Sie ein tieferes Verständnis von den neueren funktionellen MRT-Methoden.
- kennen Sie die typischen Indikationen und haben einen Überblick über mögliche zukünftige Anwendungen der MRT der Prostata.

## Klinische Einführung

In Deutschland ist das Prostatakarzinom mit etwa 68.000 Fällen im Jahr 2012 der häufigste bösartige Tumor des Mannes [1].

Obwohl die Zahl der Sterbefälle mit etwa 12.000 pro Jahr über die letzten Jahre etwa gleich hoch geblieben ist, ist die altersstandardisierte Erkrankungsrate für das Prostatakarzinom seit Ende der 90er-Jahre um etwa 25% gestiegen [2]. Dies ist vor allem auf die breite Anwendung der PSA (prostata-spezifisches Antigen)-Früherkennung zurückzuführen, die es erst ermöglicht hat, Tumoren in einem frühen, organbegrenzten Stadium bei asymptomatischen Individuen zu detektieren und so das Prostatakarzinom kurativ zu therapieren. Da weiterhin das Prostatakarzinom im Anfangsstadium weder durch die digital-rektale Untersuchung (DRU) noch durch bildgebende Verfahren sicher nachgewiesen werden kann, gilt die histologische Diagnosesicherung durch eine systematische TRUS (transrektaler Ultraschall)-gesteuerte Prostatabiopsie nach wie vor als diagnostischer Standard.

Hierbei werden in der Regel 10 bis 12 Biopsien, die das gesamte Organ systematisch abdecken, entnommen. Im Falle einer negativen Biopsie kann vor einer zweiten systematischen TRUS-gestützten Biopsie eine Magnetresonanztomographie (MRT) der Prostata durchgeführt werden [3]. In der MRT detektierte karzinomsuspekte Areale sollten dann anschließend entweder MRT- oder TRUS-gestützt gezielt biopsiert werden [3]. Im Fall eines Karzinomnachweises werden die Tumoren dann nach ihrem Gleason-Summen-Score, dem Tastbefund und dem initialen PSA-Wert nach den **D'Amico-Kriterien** in „Low-risk“- , „Intermediate-risk“- und „High-risk“-Tumoren eingeteilt [4]. Anhand dieser Einteilung und im Vergleich zu Datentabellen großer Patientenkollektive [5] muss für jeden einzelnen Patienten entschieden werden, ob es sich um ein klinisch signifikantes Karzinom, das einer

## Prostate cancer

### Abstract

For many clinical issues regarding prostate cancer magnetic resonance imaging (MRI) is gaining increasing importance for prostate diagnostics. The high morphological resolution of T2-weighted sequences is unsurpassed compared to other imaging modalities. It enables not only the detection and localization of prostate cancer but also allows the evaluation of extracapsular extensions. Functional MRI methods, such as diffusion-weighted imaging (DWI), dynamic contrast-enhanced (DCE) MRI and proton magnetic resonance spectroscopy (<sup>1</sup>H-MRS) increase the specificity and to a lesser extent, the sensitivity of diagnostics. In accordance with the interdisciplinary S3 guidelines, prostate MRI is recommended for patients with at least one negative biopsy for cancer detection. According to the guidelines areas suspected of being cancerous should be selectively biopsied in addition to the systematic biopsy. The transmission of findings about the suspected tumor areas according to the structured PI-RADS classification system has proven its worth. The localization and staging of prostate carcinoma is best achieved with the help of MRI and is recommended in the S3 guidelines especially for tumors with a clinical stage cT3/4 or with a Gleason grading system score ≥8. In addition to these applications MRI is mainly used under study conditions for local recurrence or active surveillance.

### Keywords

Prostatic neoplasms · Diagnostics · Magnetic resonance imaging · Biopsy · PI-RADS classification

aktiven Therapie zugeführt werden sollte, oder ein insignifikantes Karzinom, das durch eine aktive Überwachung („active surveillance“) gemanagt werden kann, handelt. Letztere besteht aus regelmäßigen PSA-Kontrollen und jährlichen Rebiopsien und soll die derzeit als relativ hoch anzunehmende Zahl der übertherapierten Patienten einschränken. Aktuell gelten für die aktive Überwachung bei gesunden Patienten, die jünger als 70 Jahre sind, folgende klinische Kriterien:

- klinisches Stadium T1a oder T2a,
- PSA  $\leq 10$  ng/ml,
- Gleason  $\leq 6$ ,
- Karzinomnachweis in höchstens 2 Stanzbiopsien,
- Befall  $\leq 50\%$  in einer Biopsie (S3, Empfehlungsgrad A; [6]).

Als kurative Therapieoptionen stehen in erster Linie die radikale Prostatektomie und die externe Radiotherapie zur Verfügung. Beide Behandlungsoptionen bieten eine ähnlich gute Tumorkontrolle und wurden in den letzten Jahren durch erhebliche Fortschritte optimiert. Auf der Seite der radikalen Prostatektomie ist der zunehmende Einsatz der roboterassistierten radikalen Prostatektomie mit dem **Da Vinci-System** zu nennen [7] und bei der Strahlentherapie der optimierte Einsatz mit der **intensitätsmodulierten Bestrahlung** (IMRT; [8]). Trotz zunehmender Verbesserungen bleiben beide Therapieverfahren mit einer spezifischen Morbidität behaftet, die ihre strenge Indikationsstellung obligat macht. Bei der radikalen Prostatektomie sind dies die zumindest passagere Harninkontinenz und bei Patienten nach Bestrahlung irritative Symptome des Harntrakts und des Enddarms sowie für beide Therapieoptionen das erhebliche Maß an sexuellen Funktionsstörungen. Bisher spielt die Bildgebung des lokal begrenzten Prostatakarzinoms in der aktuellen Praxis häufig noch eine untergeordnete Rolle. Diese Situation spiegelt sich auch in den aktuellen S3-Leitlinien zum Prostatakarzinom wider, in der die MRT als Staging-Untersuchung bisher nur bei Tumoren in einem klinischen Stadium cT3/4 oder einem Gleason-Score von 8 oder mehr empfohlen wird (Empfehlungsgrad B; [6]). Da auf dem Gebiet der MRT mit der zunehmenden Anwendung multiparametrischer Sequenzen allerdings eine rasante Verbesserung der Bildgebung stattfindet, drängt sich ihre Anwendung zunehmend auf [9]. Hiervon sind verschiedene klinische Fragestellungen beim lokal begrenzten Prostatakarzinom betroffen, die in der vorliegenden Übersichtsarbeit dargestellt und kritisch diskutiert werden sollen. Hierzu gehören die primäre präbiopsische Detektion des Prostatakarzinoms mittels MRT-Bildgebung, die gezielte MRT-gestützte Prostatabiopsie, die postbiopsische MRT als lokale Staging-Untersuchung und der Einsatz der MRT bei der Nachsorge und Überwachung des Prostatakarzinoms.

## Aussehen und Merkmale des Prostatakarzinoms in der MRT-Bildgebung

### Morphologische Bildgebung

Hochauflösende T2w-Sequenzen sind für die morphologische Darstellung der Prostata wichtig, da sie die beste Darstellung der zonalen Prostataanatomie, der Kapsel und eine Beurteilung der Tumorausdehnung, insbesondere eines extraprostatatischen Wachstums, ermöglichen [10].

Die axiale T2w-Sequenz soll die gesamte Prostata und die Samenbläschen abbilden und orthogonal zur Längsachse der Prostata gewinkelt sein. Die sagittale Sequenz orientiert sich an der Körperachse, und die koronare Sequenz sollte parallel zum Verlauf der Ausführungsgänge der Samenbläschen anguliert sein. Zur Reduzierung von Artefakten durch die Darmperistaltik kann die Gabe einer antiperistaltisch wirkenden Prämedikation (z. B. Butylscopolamin, Glucagon) erwogen werden. Eine Studie an 82 Patienten zeigte jedoch, dass die Gabe von Butylscopolamin nur einen geringen Effekt auf die Bildqualität hat. Die Autoren kamen zu der Schlussfolgerung, dass die vorbereitende Butylscopolamingabe für die MRT der Prostata nicht zwingend erforderlich ist [11].

Etwa 75% der Prostatakarzinome entstehen in der peripheren Zone. Hier stellt sich das Prostatakarzinom in der T2w typischerweise als eine Zone geringerer Signalintensität (SI) dar.

Erschwert wird die Differenzierung durch unspezifische, sich ähnlich darstellende Entitäten wie postentzündliche und postinterventionelle, narbige sowie atrophische Veränderungen, Prostatitis und intraepitheliale Neoplasien [12]. Native T1w-Sequenzen dienen der Abgrenzung einer postbiopsischen Einblutung, die sich im Gegensatz zu einem Karzinom in der T1w hyperintens (Karzinom isointens) zum normalem Gewebe darstellt.

**Ein nichtsignifikantes Karzinom kann aktiv überwacht werden („active surveillance“)**

**Zu den kurativen Therapien des Prostatakarzinoms gehören die radikale Prostatektomie und die Strahlentherapie.**

**Prostatakarzinome imponieren auf T2w-Bildern als fokale Hypointensitäten**

**Wichtige Differenzialdiagnosen sind entzündliche und narbige Veränderungen**

Hochauflösende T2w-Sequenzen ermöglichen die Beurteilung einer extraprostatatischen Tumorausbreitung

Funktionelle MRT-Methoden verbessern insbesondere die Spezifität beim Nachweis des Prostatakarzinoms

Prostatakarzinome haben im Vergleich zu normalem Prostatagewebe niedrigere ADC-Werte

Neben der Detektion und Lokalisation des Tumors erlaubt die T2w-Sequenz eine Beurteilung der Kapsel, der Samenbläschen und der posterioren Blasenwand hinsichtlich einer Infiltration und einer extraprostatatischen Tumorausbreitung [10].

Eine sichtbare raumfordernde Komponente oder eine Kapselüberschreitung gilt als sicheres Malignitätszeichen. Kleinere Karzinome können umschrieben, aber unregelmäßig begrenzt sein und fingerförmige Ausläufer haben. Von den karzinomtypischen Veränderungen in der T2w-Bildgebung sind flächig-streifige, entzündliche Veränderungen abzugrenzen, die durch chronische Prostatitiden verursacht werden.

Etwa 20% der Prostatakarzinome entstehen in der Transitionalzone (TZ). Diese Tumoren stellen insofern eine Herausforderung dar, da sich die Signalcharakteristika der TZ und des Prostatakarzinoms überlappen. Der TZ-Tumor stellt sich häufig als tropfen- oder linsenförmige, unscharf begrenzte Zone mit homogen-hypointensem Signal dar [13].

Durch knotige Veränderungen der TZ im Rahmen der **benignen Prostatahyperplasie** (BPH) wird die Lokalisation des Prostatakarzinoms zusätzlich erschwert [13]. BPH-Knoten bestehen aus epithelialen und stromalen Anteilen. Auf T2w-Bildern stellt sich die epitheliale Komponente hyperintens, die stromale hypointens dar. Gemischte Erscheinungsbilder kommen häufig vor. Charakteristisch ist eine Septierung der einzelnen BPH-Knoten, die sich auf T2w-Bildern als hypointenser Randwall darstellt [14]. Stärker hypointense Areale sind verdächtig auf ein Prostatakarzinom.

Prostatakarzinome in der zentralen Drüsenregion weisen bei infiltrativem Wachstum eine Überschreitung der septalen Strukturen auf [13]. Auch die raumfordernde Komponente gilt als Malignitätszeichen. Ebenfalls beachtet werden sollte, dass aggressive Karzinome mit ansteigendem Gleason-Score zu einem hypointenseren Signalverhalten tendieren [15].

T2w-Sequenzen sind sensitiv, aber nicht spezifisch für das Prostatakarzinom. Die funktionellen MRT-Methoden erhöhen dagegen insbesondere die Spezifität. Daher sollten idealerweise die T2w-Sequenzen durch mindestens eine, besser zwei und eventuell sogar drei funktionelle MRT-Methoden (multiparametrische MRT) ergänzt werden.

## Funktionelle MRT-Bildgebung

### Diffusionsgewichtete Bildgebung

Die diffusionsgewichtete Bildgebung (DWI) misst die Brown-Molekularbewegung für extrazelluläres Wasser. Hierfür werden axial orientierte „Echo-planar-imaging“-Sequenzen akquiriert. Für die Berechnung der ADC („apparent diffusion coefficient“-Karten haben sich b-Werte von 0, 100, 500 und 800–1000 s/mm<sup>2</sup> als praktikabel erwiesen. Die Echozeit (TE) sollte so kurz wie möglich gewählt werden (<90 ms; [12]). Prostatakarzinome zeigen aufgrund der höheren Zelldichte im Vergleich zu gesundem Gewebe im Allgemeinen niedrigere ADC-Werte und höhere SI auf den DWI-Bildern mit b=800–1000 s/mm<sup>2</sup>.

Mehrere Studien haben gezeigt, dass die ADC-Werte des Prostatakarzinoms mit dem Gleason-Score korrelieren [16]. Dies ermöglicht eine qualitative und quantitative Beurteilung der Aggressivität des Prostatakarzinoms.

Die quantitative ADC-Analyse ist abhängig von der Magnetfeldstärke und den gewählten b-Werten. ADC-Grenzwerte sollten nur mit Vorsicht übertragen bzw. angewendet werden [17]. Dennoch weist ein hoher ADC-Wert von mehr als 1000×10<sup>-3</sup> mm<sup>2</sup>/s mit hoher Wahrscheinlichkeit auf ein entzündliches Areal oder eine Hyperplasie und ein deutlich reduzierter ADC von weniger als 600×10<sup>-3</sup> mm<sup>2</sup>/s auf einen Tumor hin [12].

### Dynamische kontrastmittelgestützte MRT

Die dynamische KM-gestützte MRT (DCE-MRI) ist eine häufig angewandte Methode in der Tumorbildgebung. Es konnte gezeigt werden, dass aufgrund der starken Vaskularisation der Prostata der alleinige Vergleich vor und nach Gadoliniumgabe nicht ausreichend für die Lokalisation des Prostatakarzinoms ist. Jedoch konnte mit den dynamischen T1w-SI-Zeit(t)-Verläufen im Prostatagewebe nach Gabe eines gadoliniumhaltigen KM gut zwischen einem Prostatakarzinom und normalem Prostatagewebe unterschieden werden [18].

Die qualitative Auswertung der DCE-MRI-Daten orientiert sich am Verlauf der SI-t-Kurve [12]. Für die semiquantitative Auswertung wird mit Hilfe der über die Zeit aufgetragenen SI eine stetige SI-t-Kurve generiert. Wichtige „Landmarken“ der Kurve sind



- die Zeit bis zum Beginn der KM-Anreicherung,
- die Zeit bis zur maximalen Anreicherung („time to peak“/„wash-in“, Anstieg der SI-t-Kurve),
- das maximale Enhancement („peak enhancement“),
- der Verlauf der SI-t-Kurve vom Zeitpunkt des „peak enhancement“ bis zum Ende der Messung (weiterer kontinuierlicher Anstieg oder „Plateaubildung“ oder Abfall der SI-t-Kurve im Sinne eines „wash-out“).

Aufgrund der Neovaskularisation und der erhöhten Gefäßpermeabilität zeigt das Prostatakarzinom ein im Vergleich zum gesunden Gewebe früheres und stärkeres Enhancement sowie typischerweise ein „Wash-out“-Phänomen [19].

Eine quantitative Auswertung der DCE-MRI mittels pharmakokinetischer Parameter erfordert die Konversion der SI in KM-Konzentrationen. Als pharmakokinetisches Modell setzt sich zunehmend das **Zwei-Kompartimente-Modell nach Tofts** mit den Austauschkonstanten  $K^{trans}$  („transfer constant“) und  $k_{ep}$  („rate constant“) durch. Perfusion und die pharmakokinetischen Austauschparameter  $K^{trans}$  und  $k_{ep}$  sind im Prostatakarzinom statistisch signifikant größer als im normalen Prostatagewebe [10]. Jedoch zeigen Areale mit einer chronischen Prostatitis oder eine BPH ähnliche SI-t-Verläufe wie Prostatakarzinome und sind häufig Ursache für falsch-positive Befunde.

### <sup>1</sup>H-MR-Spektroskopie

Die Protonenmagnetresonanzspektroskopie (<sup>1</sup>H-MRS) ermöglicht die nicht-invasive Messung von Molekülkonzentrationen im Gewebe. Für die Prostata ermöglicht die <sup>1</sup>H-MRS, die Bestimmung der relativen Konzentrationsverteilung der Stoffwechselprodukte Zitrat (bei 2,6 ppm), Kreatin (bei 3,0 ppm) und Cholin (bei 3,2 ppm) orts aufgelöst zu erfassen. Diese metabolischen Informationen erhöhen die Spezifität der morphologischen Prostata-MRT. Zusätzlich geben sie Hinweise auf die individuelle Tumoraggressivität [20], ermöglichen das Monitoring der zeitlichen Veränderung z. B. nach antihormoneller Therapie [21] oder helfen bei der Beurteilung der Eignung eines Patienten für eine Active-Surveillance-Therapie [12].

Im gesunden Prostatagewebe wird das im Stoffwechsel anfallende Zitrat in den Epithelzellen gespeichert und über die Drüsengänge ausgeschieden. Das Prostatakarzinom weist im Vergleich zum gesunden Prostatagewebe geringere Zitrat- und höhere CholinKonzentrationen auf, da die Fähigkeit zur Speicherung des Zitrats verlorengelassen und aufgrund des karzinombedingt erhöhten Bedarfs von Zellmembranmolekülen vermehrt Cholin anfällt. Die Auswertung der Konzentrationen von Zitrat, Cholin und Kreatin kann quantitativ und qualitativ erfolgen.

Bei der quantitativen Analyse werden die relativen Konzentrationsverhältnisse bestimmt. Liegt das [Cholin + Kreatin]/Zitrat (CC/C)-Verhältnis eines suspekten Befunds in mindestens 2 benachbarten Voxeln 2 bis 3 Standardabweichungen oberhalb der Normalverteilung, besteht ein hoher Verdacht auf das Vorliegen eines Karzinoms [22]. Konkret ist ein CC/C-Verhältnis von 0,58 oder mehr in einem Voxel der peripheren Zone bzw. von 0,66 oder mehr in einem Voxel der zentralen Drüse karzinomverdächtig [23].

Bei der qualitativen Analyse werden die Höhen der Cholin/Kreatin- und Zitrat-Peaks direkt miteinander verglichen. Eine ähnliche Höhe der Peaks oder ein im Vergleich zum Zitrat-Peak erhöhter Cholin/Kreatin-Peak sind hinweisend auf ein Karzinom [12].

### Detektion des Prostatakarzinoms

Die Primärdiagnostik des Prostatakarzinoms mithilfe der MRT umfasst zwei klinische Szenarien. Die MRT kann für die Detektion des Prostatakarzinoms vor erstmaliger systematischer TRUS-gestützter Biopsie oder nach mindestens einmaliger negativer systematischer TRUS-gestützter Biopsie eingesetzt werden. Für das zweite klinische Szenario wird die MRT aufgrund der sehr guten Datenlage in der interdisziplinären S3-Leitlinie für das Prostatakarzinom mit einem Grad 0 empfohlen [3].

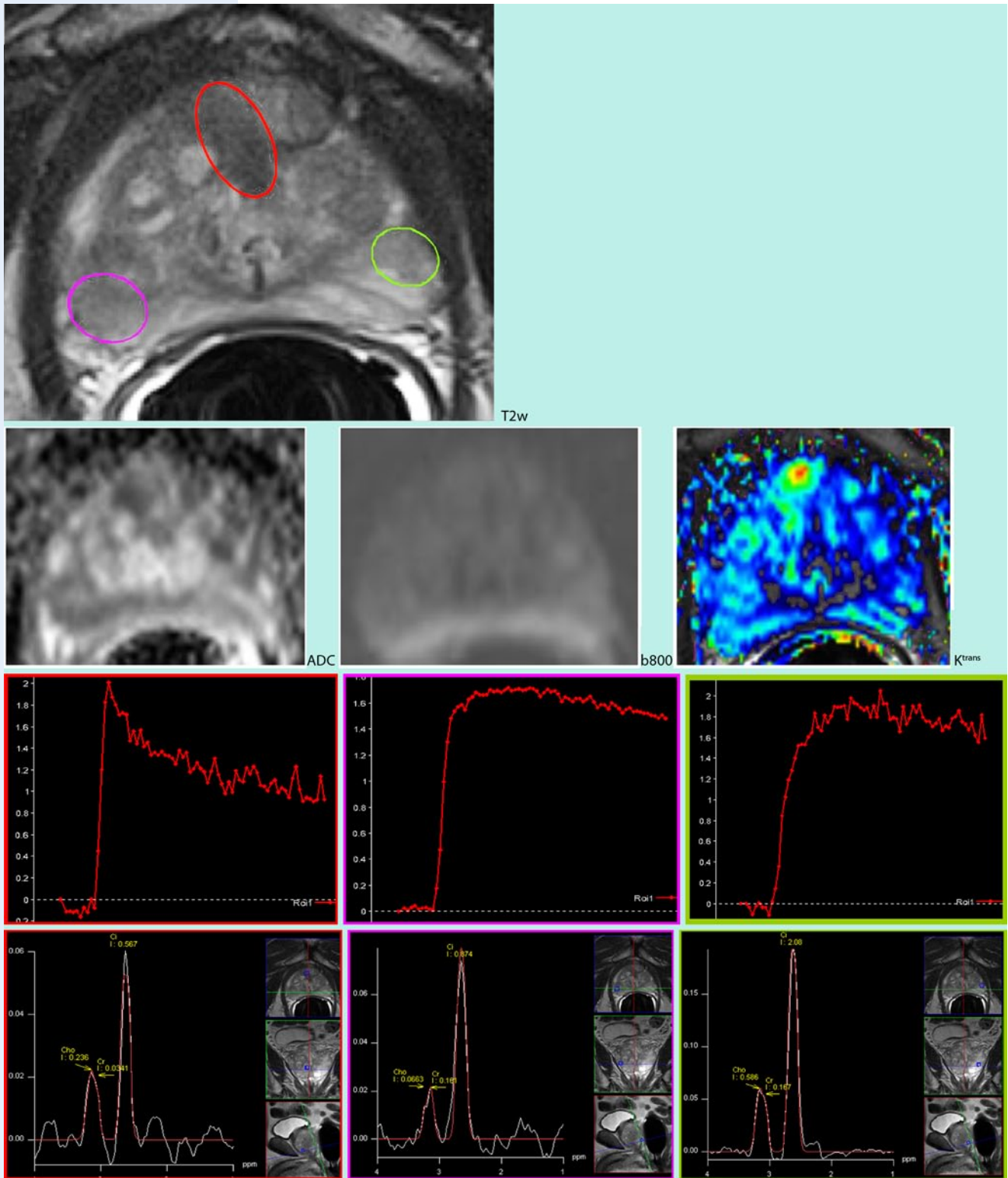
Für die Detektion des Prostatakarzinoms wird ein Protokoll aus axialer T1-, T2- und sagittaler T2w-Sequenz, einer DWI mit mindestens 3 b-Werten (z. B. 0, 100 und 800–1000 s/mm<sup>2</sup>) und einer DCE-MRI mit einer zeitlichen Auflösung von mindestens 10 s vorgeschlagen [12, 24]. Die Schichtdicke sollte 3–4 mm betragen und die räumliche Auflösung bei den morphologischen Sequenzen zwischen 0,5×0,5 mm und 0,7×0,7 mm, bei der DWI und der DCE-MRI je nach Feldstärke zwischen 1,0×1,0 mm und 2,0×2,0 mm liegen.

Die SI-t-Kurven der DCE-MRI zeigen im Vergleich zu normalem Prostatagewebe ein früheres und stärkeres Enhancement und typischerweise ein „Wash-out“-Phänomen

Für die Interpretation der <sup>1</sup>H-MRS der Prostata sind Cholin bei 3,2 ppm, Zitrat bei 2,6 ppm und Kreatin bei 3,0 ppm wichtige Metabolite

Ein gleich hoher oder höherer Cholin/Kreatin-Peak im Vergleich zum Zitrat-Peak ist bei der qualitativen Analyse der <sup>1</sup>H-MRS hinweisend auf ein Karzinom

Die interdisziplinäre S3-Leitlinie für das Prostatakarzinom empfiehlt bei Patienten mit ≥1-maliger negativer systematischer TRUS-gestützter Biopsie eine MRT der Prostata



**Tab. 1** PI-RADS-Score mit entsprechendem Summen-Score

PI-RADS Score		Summen-Score bei T2w + DWI + DCE-MRI	Summen-Score bei T2w + DWI + DCE-MRI + <sup>1</sup> H-MRS
Höchstwahrscheinlich benigne	I	3,4	4,5
Wahrscheinlich benigne	II	5,6	6–8
Unklarer Befund	III	7–9	9–12
Wahrscheinlich maligne	IV	10–12	13–16
Höchstwahrscheinlich maligne	V	13–15	17–20

Um die multiparametrischen MRT-Befunde verständlich und nachvollziehbar dem überweisenden Urologen zu übermitteln, wurde eine standardisierte Interpretation und Befundübermittlung mit einem grafischen Prostataschema mit einer 16er- oder besser 27er-Teilung vorgeschlagen [12]. Die PI-RADS-Klassifikation als standardisierte Interpretation der Befunde gibt für jede Läsion und jede verwendete Methode der multiparametrischen MRT auf einer Linkert-Skala von 1 bis 5 die Wahrscheinlichkeit für ein Prostatakarzinom an (■ **Abb. 1**).

Die einzelnen Punktwerte werden addiert und bilden den Summen-Score, der je nach Anzahl der verwendeten Methoden von 3 bis 15 (3 Methoden) oder von 4 bis 20 (4 Methoden) reicht. Dieser Summen-Score wird anschließend in den PI-RADS-Score konvertiert, der damit unabhängig von der Anzahl der verwendeten Methoden ist und einfach kommuniziert werden kann (■ **Tab. 1**). Bei einem PI-RADS-Score von 1 oder 2 ist die Wahrscheinlichkeit für ein Prostatakarzinom gering, und die Patienten sollten weiterhin die Vorsorgetermine inklusive der Kontrolle der PSA-Werte wahrnehmen. Eine Läsion mit einem PI-RADS-Score von 3 entspricht einem unklaren Befund und kann durch eine gezielte Biopsie weiterführend abgeklärt werden. Alternativ kann diese Läsion auch in 6 Monaten verlaufskontrolliert und zusammen mit der Klinik (v. a. PSA-Wert) interpretiert werden. Eine Läsion mit einem PI-RADS-Score von 4 und 5 sollte gezielt MRT- oder TRUS-gestützt biopsiert werden. Aktuell ist es noch Gegenstand der Diskussion, ob zusätzlich zur gezielten Biopsie auch eine systematische Biopsie durchgeführt werden sollte.

## MRT vor erstmaliger systematischer TRUS-gestützter Biopsie

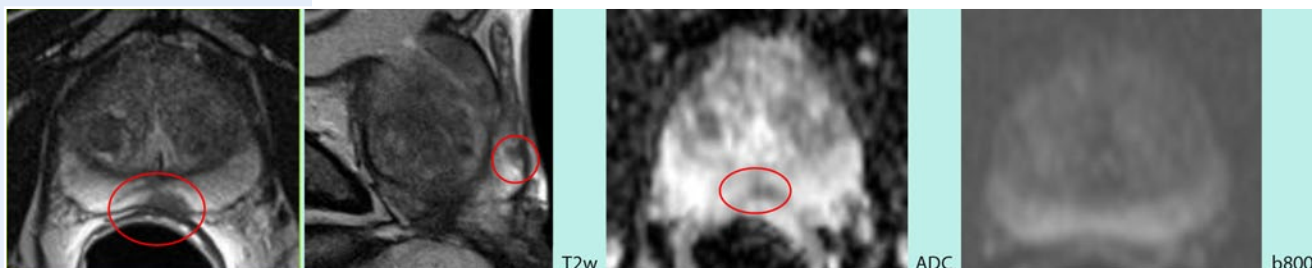
Die systematische TRUS gestützte Biopsie detektiert initial in etwa 50% der Fälle ein Prostatakarzinom [25]. Bezogen auf die Gesamtheit der entnommenen Stenzen sind nur etwa 18% der Stenzen positiv für ein Prostatakarzinom. Dies bedeutet im Umkehrschluss, dass 50% der Patienten und 82% der entnommenen Stenzen negativ für ein Prostatakarzinom sind. Aufgrund des großen Anteils negativer Biopsien ist es verständlich, dass sich viele Männer nach einer Nutzen-Risiko-Abwägung gegen eine solche Biopsie entscheiden [26]. Als mögliche Alternative kann diesen Patienten eine MRT der Prostata angeboten werden. Allerdings ist aktuell die Anzahl der Studien zur diagnostischen Genauigkeit der MRT der Prostata vor erstmaliger TRUS-gestützter Biopsie noch gering. Bisher konnte eine Studie mit 87 Patienten zeigen, dass eine negative MRT mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit das

Die PI-RADS-Klassifikation gibt für jede Läsion und jede verwendete Methode der multiparametrischen MRT die Wahrscheinlichkeit für ein Prostatakarzinom standardisiert und nachvollziehbar an.

Eine für ein Prostatakarzinom negative MRT schließt mit hoher Wahrscheinlichkeit das Vorliegen eines High-grade-Prostatakarzinoms in der nachfolgenden erstmaligen systematischen TRUS-Biopsie aus

**Abb. 1** ◀ Prostata eines 72-jährigen Patienten mit einem PSA von 12,1 ng/ml; die T2w Bildgebung zeigt 3 suspektere Areale (jeweils farbig umrandet). **Rot:** Unschärf begrenzte hypointense Läsion ohne Hinweis auf eine Kapselbeteiligung der TZ apexnah links (PI-RADS 4) mit fokaler Diffusionsrestriktion und ohne Signalsteigerung im b800-Bild (PI-RADS 4); auf der pharmakokinetischen Parameterkarte zeigt diese Läsion fokale asymmetrisch erhöhte Werte der Austauschkonstante  $K^{trans}$  an einem ungewöhnlichen Ort mit einer korrespondierenden Typ-III-Kurve (PI-RADS 5); in der MRS findet sich eine geringe Erhöhung des Ch/Cr-Peaks im Vergleich zum Zitrat-Peak (PI-RADS 2); der PI-RADS-Summen-Score beträgt demnach 15/20 Punkte und entspricht einem PI-RADS-Score von IV; in der nachfolgenden MRT-gestützten Stanzbiopsie konnte ein Prostatakarzinom mit einem Gleason-Score 3+3 gesichert werden. **Lila:** Unschärf begrenztes hypointenses Areal in der rechten peripheren Zone (PI-RADS 2) mit geringer Diffusionsrestriktion auf der ADC-Karte, diffuser Signalsteigerung im b800-Bild (PI-RADS 2) und ohne fokale asymmetrisch erhöhte Werte der Austauschkonstante  $K^{trans}$ ; die SI-t-Kurve dieses Areals entspricht einer Typ-II-Kurve (PI-RADS 2); in der <sup>1</sup>H-MRS findet sich keine Erhöhung des Ch/Cr-Peaks im Vergleich zum Zitrat-Peak (PI-RADS 1); der PI-RADS-Summen-Score beträgt demnach 8/20 Punkte und entspricht einem PI-RADS-Score von II. **Grün:** Unschärf begrenztes flau hypointenses Areal in der linken peripheren Zone (PI-RADS 3) mit geringer Diffusionsrestriktion auf der ADC-Karte und diffuser Signalsteigerung im b800-Bild (PI-RADS 2); auf der pharmakokinetischen Parameterkarte zeigt diese Läsion keine fokale asymmetrisch erhöhten Werte der Austauschkonstante  $K^{trans}$ ; die SI-t-Kurve dieses Areals entspricht einer Typ-II-Kurve (PI-RADS 2); in der <sup>1</sup>H-MRS findet sich keine Erhöhung des Ch/Cr-Peaks im Vergleich zum Zitrat-Peak (PI-RADS 1); der PI-RADS-Summen-Score beträgt demnach 7/20 Punkte und entspricht einem PI-RADS-Score von II





**Abb. 2** ▲ T2a-Prostatakarzinom (Gleason-Score 3+4) eines 69-jährigen Patienten mit einem PSA von 6,0 ng/ml: Das Prostatakarzinom (rot umrandet) stellt sich auf den T2w-Bildern als fokale Hypointensität mit Kapselkontakt, jedoch ohne Kapselüberschreitung und mit einer Diffusionsrestriktion auf der ADC-Karte dar

Vorliegen eines High-grade-Prostatakarzinoms in der nachfolgenden TRUS-gestützten Stanzbiopsie ausschließt [25].

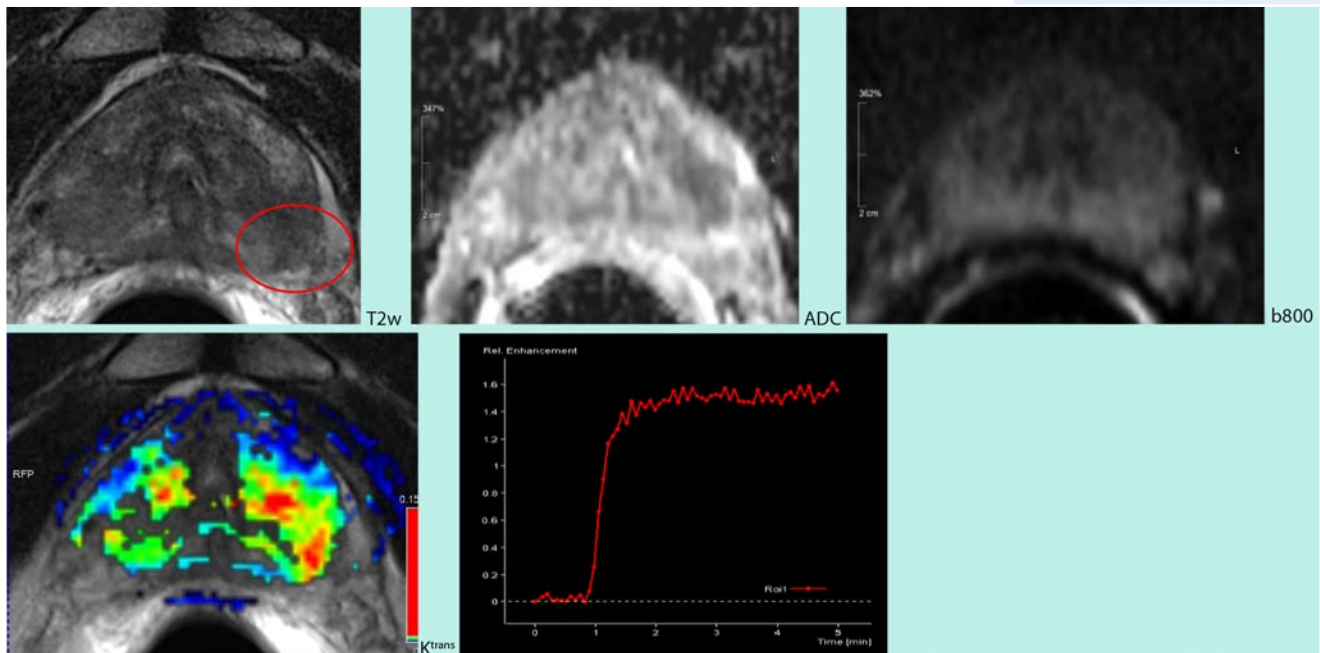
Studien mit kleinen Patientenkollektiven [27, 28, 29] konnten mithilfe der Kombination aus T1w- und T2w-Sequenzen sowie der DWI ein Prostatakarzinom mit einer Sensitivität von bis zu 88% nachweisen [30, 31]. Die Kombination aus konventioneller MRT, DWI und DCE-MRI ermöglichte den initialen Nachweis eines Prostatakarzinoms mit einer Sensitivität von bis zu 93% [32]. Diese teils sehr guten Ergebnisse können jedoch durchaus kritisch gesehen werden, da Tumoren mit einer Größe von 0,3–0,5 cm nur zu 3%, von 0,5–1 cm zu 13%, von 1–2 cm zu 45% und erst ab einer Größe von über 2 cm zu 89% mittels endorektaler T2w-MRT-Bildgebung detektiert wurden [33].

### MRT nach mindestens einmaliger negativer TRUS-Biopsie

Bei initial negativer systematischer TRUS-gestützter Biopsie wird bei persistierendem Verdacht auf ein Prostatakarzinom mit der zweiten TRUS-Biopsie bei 17% der Patienten und mit der dritten noch bei 14% der Patienten ein Prostatakarzinom nachgewiesen [34]. Auch hier war im Umkehrschluss bei 83% bzw. 86% der Patienten die TRUS-Biopsie negativ. Ein möglicher Ausweg aus diesem Dilemma ist die MRT der Prostata. Bei Patienten mit mindestens einmaliger negativer TRUS-Biopsie konnte mit der Kombination aus T2w +  $^1\text{H}$ -MRS bei 55% der Patienten mit karzinomsuspekten Spektren ein Prostatakarzinom nachgewiesen werden [35]. Die diagnostische Genauigkeit für die Detektion eines Prostatakarzinoms betrug 67% und konnte durch die Kombination aus T2w +  $^1\text{H}$ -MRS + DCE-MRT auf 91% gesteigert werden [35, 36]. Hieraus kann geschlossen werden, dass die Ergebnisse der multiparametrischen MRT der Prostata Grundlage für eine gezielte Stanzbiopsie sein können. Diese gezielte Biopsie kann entweder TRUS-gestützt oder MRT-gestützt erfolgen. Es konnte bereits gezeigt werden, dass die gezielte MRT-gestützte Biopsie auf Grundlage der Ergebnisse einer diagnostischen multiparametrischen MRT der Prostata in 39% der Fälle ein Prostatakarzinom nachweisen konnte [37]. Die hiermit gefundenen Prostatakarzinome zeigten zu 48% einen Gleason-Score von 3+4 oder darüber und zu 52% einen Gleason-Score von 3+3. Es konnte ferner dokumentiert werden, dass die mit der gezielten MRT-gestützten Stanzbiopsie detektierten Prostatakarzinome in Bezug auf das Staging und den Gleason-Score unabhängig von der Anzahl der vorherigen negativen TRUS-gestützten Stanzbiopsien waren [38]. Eine Alternative zur gezielten MRT-gestützten Biopsie ist die gezielte TRUS-gestützte Biopsie nach vorheriger Fusion der MRT-Aufnahmen mit dem Ultraschallbild. Erste Ergebnisse zeigten eine ähnlich hohe Detektionsrate wie die gezielte MRT-gestützte Biopsie [39]. Im Vergleich zur systematischen TRUS-Biopsie konnte mit der gezielten Biopsie die Trefferquote um den Faktor 2,6 erhöht und gleichzeitig die Anzahl der entnommenen Stanzzyylinder um 83% reduziert werden [40, 41, 42, 43].

Vor der Durchführung einer MRT sollte jedoch beachtet werden, dass vorangegangene TRUS-Biopsien Einblutungen verursachen, die bis zu 6 Monate nach der Biopsie in T2w hypointens und in T1w hyperintens imponieren [9, 10, 32, 38, 39]. Aufgrund der Einblutungen und der damit einhergehenden Suszeptibilitätsartefakte sollten die multiparametrische MRT und insbesondere die  $^1\text{H}$ -MRS erst 4 bis 6 Wochen nach vorheriger Prostatabiopsie erfolgen [23, 41].

In der MRT detektierte karzinomsuspekte Areale sollten gezielt MRT- oder TRUS-gestützt biopsiert werden



**Abb. 3** ▲ T3a-Prostatakarzinom (Gleason-Score 4+4) eines 66-jährigen Patienten mit einem PSA von 10,8 ng/ml: Gut zu sehen sind das Vorwachsen des Tumors auf dem axialen T2w-Bild in das linke periprostatiche Fettgewebe (rot umrandet), die Diffusionsrestriktion auf der ADC-Karte und die erhöhten Werte der Austauschkonstante  $K^{trans}$  des Prostatakarzinoms in der linken peripheren Zone; die korrespondierende SI-t-Kurve zeigte einen Typ-II-Verlauf

## Lokalisation und Staging

Für das Staging wurde die Akquirierung der T2w-TSE in 3 Ebenen empfohlen. Die Auflösung in Schichtebene sollte 0,3×0,3 mm bis 0,7×0,7 mm bei 1,5 T bzw. 0,3×0,3 bis 0,5×0,5 mm bei 3 T betragen. Eine Endorektalspule sollte wenn möglich verwendet werden [12].

Mehrere Studien konnten zeigen, dass durch die Kombination der morphologischen T2w-Bildgebung mit der funktionellen MRT unter Verwendung einer Endorektalspule die diagnostische Genauigkeit (beschrieben durch die „area under the curve“, AUC) für die Lokalisation des Prostatakarzinoms verbessert werden kann [44, 45]. Die AUC betrug z. B. für die T2w 0,66–0,79, für die T2w +  $^1\text{H-MRS}$  0,80, für die T2w + DWI 0,76–0,90 und für die T2w + DCE-MRI 0,91 [44, 46].

Im Rahmen der TNM-Klassifizierung des Prostatakarzinoms nimmt die MR-Bildgebung eine bedeutende Rolle ein. Sie ermöglicht eine Beurteilung von Tumorlokalisierung und -ausdehnung sowie der Infiltration von Nachbargeweben. Zusätzlich können in der gleichen bzw. einer zweiten Untersuchung Lymphknoten und die knöchernen Strukturen hinsichtlich Metastasierung beurteilt werden [24].

Das T1-Stadium entzieht sich der bildgebenden Diagnostik, da es als weder klinisch noch mit bildgebenden Verfahren erfassbarer Zufallsbefund definiert ist (klinisch und radiologisch okkult). T1a entspricht einem zufälligen histologischen Befund in höchstens 5% des in einer TURP resezierten Gewebes, T1b einem zufälligen histologischen Befund in mehr als 5% des Resektats, T1c einem durch Nadelbiopsie diagnostizierten Tumor.

Folgende T-Stadien des Prostatakarzinoms werden unterschieden:

- T1 – Karzinom bildgebend nicht darstellbar,
- T2 – Karzinom auf die Prostata beschränkt,
- T3 – Karzinom mit extrakapsulärer Ausbreitung,
  - T3a – uni- oder bilateraler Kapseldurchbruch,
  - T3b – Infiltration in Samenblasen,
- T4 – Karzinominfiltration in Nachbarstrukturen/-organe.

Das T2-Stadium beschreibt einen Tumor, der auf die Prostata beschränkt ist. In der T2w-Bildgebung stellt sich das Tumorgewebe als signalarme Herdbefunde dar, die die Kapsel nicht durchbrechen. Im

**Fokale oder diffuse hypointense Verdickung der Samenblasen und Unterbrechung oder Verlust der normalen Samenblasenarchitektur sind wichtige Kriterien für eine Infiltration der Samenblasen**

**Die MRT der Prostata zum Staging wird gemäß S3-Leitlinie bisher nur bei Tumoren mit klinischem Stadium cT3/4 oder bioptisch gesichertem Gleason-Score  $\geq 8$  empfohlen**

T2a-Stadium ist maximal die Hälfte eines Lappens befallen, im T2b mehr als die Hälfte eines Lappens, ein T2c Tumor infiltriert beide Lappen bzw. liegt multifokal in beiden Lappen vor (■ **Abb. 2**).

Das T3-Stadium entspricht einem Tumor mit extrakapsulärer Ausbreitung. T3a beschreibt eine ein- oder beidseitige Ausbreitung, oft mit einer Infiltration des neurovaskulären Bündels (■ **Abb. 3**). Ein T3b-Stadium beschreibt ein die Samenblase(n) infiltrierendes Karzinom (■ **Abb. 4**). Kriterien für ein **extrakapsuläres Wachstum** sind ein breiter Kapselkontakt des Tumors, eine Asymmetrie des neurovaskulären Bündels, ein eingeeengter rektoprostatistischer Winkel und eine Vorwölbung bzw. ein Vorwachsen des Tumors in das periprostatistische Fettgewebe.

Die wichtigsten Kriterien für eine Infiltration der Samenblasen sind eine fokale oder diffuse hypointense Verdickung der Samenblasen und die Unterbrechung oder der Verlust der normalen Samenblasenarchitektur [10, 47].

Das T4-Stadium bezieht sich auf Tumoren, die andere angrenzende Strukturen als die Samenblasen infiltrieren. Auf T2w-Bildern stellt sich das infiltrierende Prostatakarzinom als signalarmes Gewebe in z. B. Harnblase, Rektum oder Beckenwand dar.

Im Falle einer geplanten Prostatektomie konnte gezeigt werden, dass die chirurgische Entscheidung für oder gegen den Erhalt des neurovaskulären Bündels signifikant durch das Staging mittels MRT der Prostata verbessert werden konnte [48]. Trotzdem wird in der aktuellen S3-Leitlinien zum Prostatakarzinom die MRT als Staging-Untersuchung bisher nur bei Tumoren in einem klinischen Stadium cT3/4 oder einem bioptisch gesicherten Gleason-Score von 8 oder mehr empfohlen [3].

Studien zeigten, dass die Berücksichtigung der Ergebnisse der konventionellen MRT bzw. einer Kombination morphologischer T2w-MR-Bildgebung und  $^1\text{H}$ -MRS unter Verwendung einer Endorektalspule in den von den Urologen verwendeten Normogrammen die Vorhersagegenauigkeit bezüglich eines extraprostatistischen Wachstums signifikant verbessert. Durch die Kombination beider Verfahren (T2w +  $^1\text{H}$ -MRS) wurden bis zu 80% Staging-Genauigkeit erreicht. Insbesondere für Patienten im klinischen T1c-Stadium konnte die Staging-Genauigkeit deutlich verbessert werden [49].

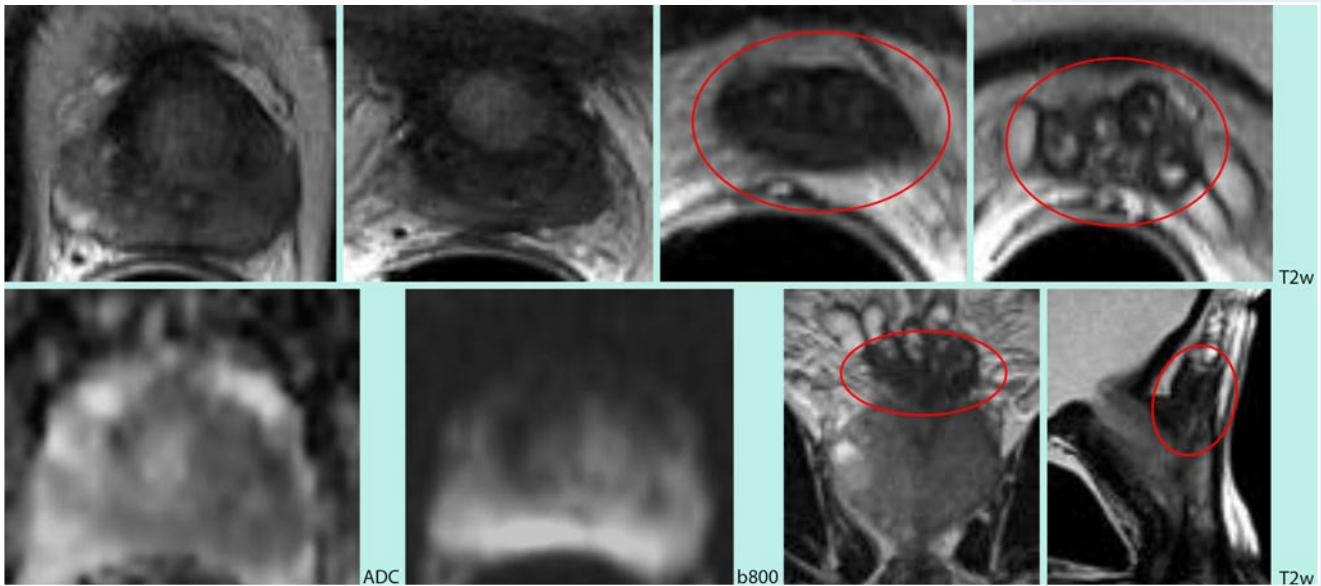
Durch mehrere Studien wurde belegt, dass die Kombination aus morphologischer und funktioneller MRT-Bildgebung die Staging-Genauigkeit insbesondere für Radiologen mit geringerer Erfahrung verbessert. Für erfahrene Radiologen war die Verbesserung statistisch nicht signifikant [50].

## Rezidivdiagnostik des Prostatakarzinoms

Radikale Prostatektomie und Radiotherapie stellen die momentan relevanten kurativen Therapieoptionen des Prostatakarzinoms dar. Die Diagnose eines Prostatakarzinomrezidivs stützt sich hier nach hauptsächlich auf den PSA-Wert. Ein Rezidivverdacht besteht, wenn der PSA-Wert, nachdem ein posttherapeutischer Tiefpunkt (Nadir) erreicht wurde, wieder ansteigt. Ein PSA-Anstieg ist als ein in 2 Messungen bestätigter PSA-Wert von über 0,2 ng/ml nach radikaler Prostatektomie und als ein Wert mehr als 2 ng/ml über dem posttherapeutischen PSA-Nadir nach alleiniger Strahlentherapie definiert [3].

Die radikale Prostatektomie ist die Methode der Wahl bei einem auf die Prostata beschränkten Wachstum des Karzinoms. Hierbei werden Prostata, Samenblasen und die Vasa deferentia, falls onkologisch vertretbar, unter Schonung des Gefäßnervenbündels entfernt. Je nach klinischem Befund werden im Rahmen der radikalen Prostatektomie zudem die pelvinen Lymphknoten entnommen. Anschließend werden der Blasenhalss und der extraprostatistische Harnröhrenstumpf zur Rekonstruktion der Harnwege anastomosiert. Die Radiotherapie erfolgt entweder extern oder als Brachytherapie, bei der die Strahlungsquelle direkt in die Prostata eingebracht wird. Folgen sind der Untergang des prostatistischen Gewebes und eine fibröse Umwandlung.

Die MRT-Diagnostik kann eine wichtige Rolle bei der Diagnostik eines eventuell vorliegenden Rezidivs spielen. Zum Einsatz kommen sowohl konventionelle als auch funktionelle MRT-Techniken. Die technischen Voraussetzungen unterscheiden sich nicht von den Protokollen zur Detektion bzw. zum Staging. Das MRT-Protokoll sollte morphologische T2w-Sequenzen in axialer und sagittaler Ebene mit kleinem „field of view“ (FOV) zur Beurteilung der Fossa prostatica und der Samenblasen beinhalten. Zur Beurteilung der Knochen und Lymphknoten sowie zur Abgrenzung eventuell vorhandenen prostatistischen Restgewebes und postbiopischer Einblutungen kann eine axiale T1w mit großem FOV angefertigt werden. Zur Verbesserung der diagnostischen Genauigkeit können anschließend eine DWI, eine DCE-MRI sowie ggf. eine T1w-SE-post-KM in axialer Ebene erfolgen.



**Abb. 4** ▲ T3b-Prostatakarzinom (Gleason-Score 3+5) eines 53-jährigen Patienten mit einem PSA von 58,1 ng/ml: Auf den T2w-Bildern ist das Prostatakarzinom deutlich in den basalen Anteilen der linken peripheren Zone mit korrespondierender Diffusionsrestriktion auf der ADC-Karte zu sehen; das Karzinom wächst mittellinienüberschreitend in die linke periphere Zone und infiltriert die Samenblasen (rot umrandetes Areal)

### Rezidiv nach radikaler Prostatektomie

Rund 30% der Prostatakarzinompatienten, die eine radikale Prostatektomie bzw. Bestrahlungstherapie erhielten, entwickeln ein biochemisches Rezidiv [51]. Nach einer Prostatektomie kommt es zu einem Deszensus von Harnblase und Rektumampulle, da diese den ehemaligen prostatistischen Raum einnehmen. Häufigste Rezidivlokalisierung nach Prostatektomie ist die Region der vesikoureteralen Anastomose, gefolgt von Retrovesikalraum, Blasenhalshals und den Resektionsgrenzen [52, 53].

Zu unterscheiden ist zwischen postoperativem Narbengewebe und einem Tumorrezidiv. Das Narbengewebe zeigt in T1w und T2w eine im Vergleich zum Muskel geringere Signalintensität. Der Nachweis von T1w-muskelisointensem und gering T2w-muskelhyperintensem Gewebe ist verdächtig auf das Vorliegen eines Rezidivs [53]. Bei rund 20% der Prostatektomiepatienten lassen sich Reste der Samenblasen nachweisen [54]. Lokale muskelhypointense Veränderungen als Korrelat für eine postoperative Fibrose im Bereich der Samenblasen sind keine Seltenheit und von karzinomsuspektem Gewebe zu differenzieren. Je nach Wahl der Operationstechnik finden sich hypointense narbige Veränderungen im operativen Zugangsweg. Des Weiteren können gelegentlich Lymphozelen bzw. Urinome postoperativ auftreten. Chirurgische Clips können die Beurteilbarkeit insbesondere der Gradientenchosenquenzen beeinflussen.

Der Nachweis von T1w-muskelisointensem und leicht T2w-muskelhyperintensem Gewebe ist verdächtig auf das Vorliegen eines Rezidivs. Granulationsgewebe kann jedoch gleiche SI aufweisen [53]. Bei der Differenzierung der beiden Gewebsentitäten hilft die DCE-MRI. Tumorgewebe weist in den Sit-Kurven einen steilen Anstieg der KM-Aufnahme in der arteriellen Phase und ggf. ein Wash-out auf. Postoperative Veränderungen zeigen hingegen gewöhnlich nur ein geringes bis kein Enhancement. Ausnahmen bilden inflammatorische Veränderungen im frühen postoperativen Stadium [53]. Mehrere Studien kamen zu dem Schluss, dass die Kombination von T2w-Bildgebung und DCE-MRI die Sensitivität und Spezifität signifikant steigern kann [53, 55]. Die absoluten Zahlen zur diagnostischen Genauigkeit schwanken. Studien berichten über eine Steigerung der Sensitivität auf 84–88% und der Spezifität auf 89–100% gegenüber 48–61% und 52–82% bei alleiniger Auswertung von T2w-Bildern [52, 55, 56]. Für die Kombination aus T2w + DCE-MRI + DWI wurde ebenfalls eine signifikante Steigerung der Sensitivität im Vergleich zur isolierten Diagnostik mit der T2w-Bildgebung belegt, jedoch konnte bereits bei der alleinigen Auswertung von T2w + DCE-MRI eine Sensitivität von 97% im Vergleich zu 56% in der T2w-Bildgebung erreicht werden [57]. Nach radikaler Prostatektomie sind die Ergebnisse der <sup>1</sup>H-MRS im Vergleich zur unbehandelten Prostata schwierig zu reproduzieren. Gründe hierfür sind einerseits Feldinhomogenitäten und Suszeptibilitätsartefakte durch

Nach Prostatektomie ist die häufigsten Rezidivlokalisierung die Region der vesikoureteralen Anastomose, gefolgt von Retrovesikalraum, Blasenhalshals und den Resektionsgrenzen

Der Nachweis von T1w-muskelisointensem und leicht T2w-muskelhyperintensem Gewebe ist verdächtig auf das Vorliegen eines Rezidivs



Nach Strahlentherapie findet sich das Rezidiv häufig in gleicher Lokalisation wie der Primärtumor

Die  $^1\text{H-MRS}$  hat nach Radiotherapie einen höheren Stellenwert als nach operativer Therapie

chirurgische Clips, zum anderen fehlt der metabolische Hintergrund des normalen Prostatagewebes. Die Auswertung des CC/C-Verhältnisses ist aufgrund des Fehlens eines messbaren Zitrats-Peaks nach radikaler Prostatektomie nicht möglich, so dass nur der Cholin-Peak für die Auswertung herangezogen werden kann [55]. Unter Verwendung einer **3-D-Multivoxel- $^1\text{H-MRS}$**  konnten Sensitivitäten von 71–84% und Spezifitäten von 84–88%, bei der Auswertung der DCE-MRI der gleichen Patientengruppe Sensitivitäten von 71–79% und Spezifitäten von 94–100% erreicht werden [58]. Die Autoren empfahlen eine Kombination beider Verfahren. Die Rolle der  $^1\text{H-MRS}$  bei Patienten nach radikaler Prostatektomie bleibt jedoch kontrovers.

### Rezidiv nach Radiotherapie

Nach Radiotherapie kommt es zu morphologischen Veränderungen des gesamten Bestrahlungsgebiets. Diese umfassen Inflammation, Fibrose und eine Volumenreduktion der gesamten Prostata und der Samenblasen. Die T2w-SI der Prostata sinken insgesamt, und die Differenzierung der zonalen Anatomie ist deutlich erschwert [53]. Des Weiteren kommt es zu Veränderungen der angrenzenden Organe, Wandverdickung, erhöhter T2w-SI der Blasen- und Rektumwand sowie Verdickung der perirektalen Faszie. Infolge dessen ist die Detektion eines Rezidivs unter alleiniger Verwendung von konventionellen MRT-Techniken deutlich erschwert. Es werden Sensitivitäten von 26–68% und Spezifitäten von 64–90% berichtet [59, 60, 61, 62]. Häufig ist das Rezidiv in gleicher Lokalisation wie der Primärtumor zu finden [63].

Trotz der generalisiert geringeren SI der bestrahlten Prostata ist die SI des Malignoms relativ niedriger als die des umgebenden nichtbefallenen Gewebes. Doch auch der behandelte Tumor stellt sich häufig als Zone geringerer T2w-SI dar und muss nicht zwangsläufig einem Rezidiv entsprechen [53]. Aus diesem Grund empfiehlt sich auch hier die Anwendung der funktionellen MRT-Techniken.

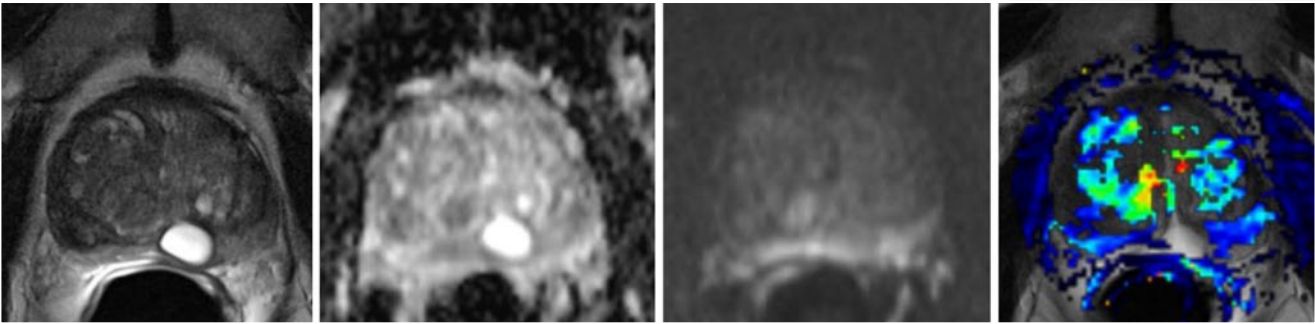
In der DCE-MRI zeigen Rezidive ein den primären Prostatakarzinomen äquivalentes Verhalten mit einem frühen arteriellen Enhancement und einem früh beginnenden Wash-out [59, 60]. Das umgebende postradiogen fibrotische Prostatagewebe zeigt im Gegensatz dazu eine allenfalls geringe, langsame Anreicherung des KM und bietet einen guten Kontrast zu dem üblicherweise vermehrt vaskularisierten Rezidivkarzinom [62]. Sowohl für die Kombination aus T2w + DCE-MRI als auch für die Kombination von T2w-DWI werden im Vergleich zur alleinigen Diagnostik mit T2w-Bildern Sensitivitätssteigerungen in der Rezidivdetektion von 88–97% erreicht [57, 64]. Durch die Kombination der Verfahren konnte eine zusätzliche Steigerung der Sensitivitäten erreicht werden. Die Kombination aus T2w + DWI + DCE MRI erreichte Sensitivitäten von bis zu 100% [57].

Im Gegensatz zum prostatektomierten Patienten sind beim bestrahlten Patienten keine Artefakte durch chirurgisches Clip-Material zu erwarten. Auch das zu untersuchende Volumen ist deutlich größer. Aus diesem Grund hat die  $^1\text{H-MRS}$  nach Radiotherapie einen höheren Stellenwert als nach operativer Therapie. Nach Radiotherapie zeigt das bestrahlte Prostatagewebe in der  $^1\text{H-MRS}$  niedrige bis kaum detektierbare Peaks für Cholin, Kreatin und Zitrats. Das Karzinomrezidiv kann durch einen Anstieg des Cholin-Peaks bzw. eine Steigerung des CC/C-Verhältnisses detektiert werden [55]. Im Vergleich mit einer alleinigen T2w-Bildgebung konnte unter Verwendung der  $^1\text{H-MRS}$  eine Steigerung der Sensitivität von 68 auf 77% [62] bzw. von 72 auf 78% [57] verzeichnet werden. Allerdings wurden für die Kombination aus T2w + DWI + DCE-MRI bessere Sensitivitäten (bis 100%) erreicht als unter alleiniger Kombination mit einer  $^1\text{H-MRS}$  (75%). Zu beachten ist auch, dass eine nicht karzinomatös veränderte Prostata unmittelbar nach der Bestrahlung erhöhte Cholinpiegel zeigen kann, was initial zu falsch-positiven Befunden führen kann [65]. Die Rolle der  $^1\text{H-MRS}$  in der Rezidivdiagnostik bleibt kontrovers. Die Verbesserung der diagnostischen Genauigkeit durch die Kombination von T2w, DWI und DCE-MRI konnte in mehreren Studien gezeigt werden.

### Charakterisierung und aktive Überwachung

Das **PSA-Screening** der vergangenen beiden Jahrzehnte führte zu einer Zunahme von neu diagnostizierten Prostatakarzinomen. Gleichzeitig wuchs aber auch die Zahl der diagnostizierten Prostatakarzinome, die zu Lebzeiten der Patienten klinisch nicht signifikant geworden wären. Es konnte gezeigt werden, dass das PSA-Screening der vergangenen Jahre zwar zu einer Reduktion der Mortalität führte, diese aber mit einem hohen Risiko der Überdiagnostik assoziiert war [66]. Diese Überdiagnostik ging mit einer Übertherapie dieser klinisch nicht relevanten Tumoren einher. Zusätzlich war die aktive Therapie dieser Patienten häufig mit den therapiebedingten Nebenwirkungen Impotenz





**Abb. 5** ▲ Low-risk-Prostatakarzinom eines 62-jährigen Patienten (1/10 Stenzen positiv, Gleason-Score 3+3=6) mit einem PSA von 4,6 ng/ml: Die im Rahmen der aktiven Überwachung angefertigte MRT-Aufnahme der Prostata (von links nach rechts: T2w, ADC, b800, Parameterkarte  $K^{trans}$ ) detektierte keine karzinomsuspekten Areale; nebenbefundlich findet sich eine Utriculus-prostaticus-Zyste

und Inkontinenz assoziiert. Aus diesem Grund wurde das Therapiekonzept der aktiven Überwachung entwickelt. Hierbei werden Patienten mit einem Low-risk-Prostatakarzinom, welches durch ein Tumolvolumen von maximal  $0,5 \text{ cm}^3$ , einen Serum-PSA von höchstens  $10 \text{ ng/ml}$ , eine stabile PSA-Kinetik und einen Gleason-Score von 6 oder weniger ohne Anteile eines Gleason-Grades 4 oder 5 charakterisiert ist, biochemisch und histologisch engmaschig hinsichtlich eines Progresses der Erkrankung überwacht.

Dieses Therapiekonzept birgt bei der Patientenauswahl einige diagnostische Risiken. Es ist bekannt, dass der stanzbioptisch gesicherte Gleason-Score in bis zu 34% der Fälle von einem Low-grade-Prostatakarzinom (Gleason-Score = 6) auf ein Intermediate/High-grade-Prostatakarzinom mit einem Gleason-Score von 7 oder mehr korrigiert werden musste. Auch die Abschätzung des Tumolvolumens ist fehlerbehaftet, da angenommen wird, dass ein Tumor ein Volumen von maximal  $0,5 \text{ cm}^3$  besitzt, wenn nicht mehr als 2 Stenzen mit einem Tumoranteil von maximal 50% positiv für ein Prostatakarzinom sind. Diese diagnostische Unsicherheit kann in vielen Fällen mithilfe der MRT der Prostata verringert werden, wenngleich die MRT der Prostata für diese Fragestellung bisher noch nicht in der interdisziplinären S3-Leitlinie für das Prostatakarzinom verankert ist.

Hinsichtlich der Unterscheidung zwischen Low-grade- und Intermediate/High-grade-Prostatakarzinom können alle drei funktionellen Methoden wertvolle Hinweise geben. Zwar gibt es Überschneidungen zwischen den einzelnen Parameterausprägungen der Low-grade- und Intermediate/High-grade-Prostatakarzinome, die einen Trennwert aufgrund der fehlenden diagnostischen Genauigkeit klinisch nicht sinnvoll erscheinen lassen, dennoch bietet die DWI über die Quantifizierung der ADC-Werte wertvolle Informationen für die Aggressivitätsabschätzung, da ein niedrigerer ADC-Wert innerhalb eines Prostatakarzinoms mit einem höheren Gleason-Score assoziiert war [16]. In dieser Studie zeigten Prostatakarzinome mit einem Gleason-Score von 3+3 einen mittleren ADC-Wert von  $1,21 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ , Prostatakarzinome mit einem Gleason-Score von 3+4 einen mittleren ADC-Wert von  $1,10 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ , Prostatakarzinome mit einem Gleason-Score von 4+3 einen mittleren ADC-Wert von  $0,87 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  und Prostatakarzinome mit einem Gleason-Score von 4+4 oder höher einen mittleren ADC-Wert von  $0,69 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  [16]. Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass der berechnete ADC-Wert vom Signal-Rausch-Verhältnis, den b-Werten und den applizierten Diffusionsgradienten abhängt. Daher ist die Vergleichbarkeit der ADC-Werte verschiedener MRT-Geräte stark eingeschränkt. Aus diesem Grund sollten die als Referenz herangezogenen ADC-Werte optimalerweise mit identischen MRT-Geräten, identischen b-Werten und identischen Spulen berechnet worden sein. Für die mithilfe der SI-t-Kurven der DCE-MRI berechneten pharmakokinetischen Austauschkonstanten konnte gezeigt werden, dass Low-grade-Prostatakarzinome eine signifikant niedrigere mittlere Perfusion und eine längere MTT „mean transit time“ als Intermediate/High-grade-Prostatakarzinome hatten. Für die  $^1\text{H}$ -MRS konnte eine positive Korrelation zwischen CC/C-Verhältnis und Gleason-Score nachgewiesen werden [67]. Bezüglich der Abschätzung des Tumolvolumens konnte eine ausgezeichnete diagnostische Genauigkeit von 0,91 bis 0,94 für Prostatakarzinome mit einem Volumen von über  $0,5 \text{ cm}^3$  nachgewiesen werden [68]. Tumoren mit einem Volumen zwischen  $0,5$  und  $1,0 \text{ cm}^3$  wurden umso besser lokalisiert, je höher ihr Gleason-Score war [68]. Demnach kann festgehalten werden, dass Patienten, die klinisch für eine Active-Surveillance-Therapie in Frage kommen und deren MRT keine karzinomsuspekten Areale zeigt, mit großer Wahr-

**Patienten mit einem Low-risk-Prostatakarzinom sind für eine aktive Überwachung geeignet**

scheinlichkeit ein Low-risk-Prostatakarzinom haben ([69]; ■ **Abb. 5**). Werden in der MRT-Untersuchung zusätzliche karzinomsuspekte Areale detektiert, sollten diese zusätzlich zur systematischen Biopsie gezielt MRT-oder TRUS-gestützt biopsiert werden. Dabei konnte gezeigt werden, dass eine gezielte Biopsie von im MRT karzinomsuspekten Arealen mit einer statistisch signifikant höheren Detektionsrate von Intermediate/High-grade-Prostatakarzinomen im Vergleich zur systematischen TRUS-Biopsie einherging [70]. Auch wies die gezielte Biopsie für 16% der diagnostizierten Prostatakarzinome einen Gleason-Grad von 4 oder 5 nach, während mit der systematischen Biopsie diese Prostatakarzinome als Low-grade-Prostatakarzinome eingestuft wurden. Ursächlich hierfür könnte sein, dass mit der multiparametrischen MRT insbesondere anterior gelegene Prostatakarzinome besser lokalisiert werden als mit der systematischen TRUS-Biopsie und dass Patienten mit karzinomsuspekten Arealen in der MRT ein höheres Risiko für ein Gleason-Score-Upgrading in der nachfolgenden TRUS-gestützten Stanzbiopsie haben als Patienten ohne karzinomsuspekte Areale [71].

### Fazit für die Praxis

- Die urologische Diagnostik des Prostatakarzinoms basiert auf der Bestimmung des PSA-Wertes, der digital-rektalen Untersuchung und dem transrektalen Ultraschall mit ggf. kombinierter systematischer Biopsie.
- Kurative Therapien des Prostatakarzinoms sind die radikale Prostatektomie und die Strahlentherapie. Ein nicht signifikantes Karzinom kann aktiv überwacht werden (active surveillance).
- Typische Indikationen für eine MRT der Prostata sind die Detektion des Prostatakarzinoms bei Patienten mit mindestens einmaliger negativer Biopsie und das Staging des bereits stanzbiopsisch gesicherten Prostatakarzinoms. Weitere Anwendungen finden sich im Rahmen der Rezidivdiagnostik und der aktiven Überwachung klinisch nicht signifikanter Karzinome.
- Das Prostatakarzinom ist im Vergleich zu gesundem Gewebe in der MRT typischerweise charakterisiert durch eine fokale Hypointensität auf T2w-Bildern, eine Diffusionsrestriktion auf der ADC-Karte, ein früheres und stärkeres Enhancement und ein „Wash-out“-Phänomen auf den SI-t-Kurven der DCE-MRI sowie durch einen gleich hohen oder höheren Cholin/Kreatin-Peak in der <sup>1</sup>H-MRS.
- Für die Planung des therapeutischen Vorgehens ist die Unterscheidung zwischen einem auf die Prostata beschränkten Karzinom (T2-Stadium) und einem Karzinom mit extrakapsulärer Ausbreitung (T3-Stadium) wichtig. Kriterien für ein extrakapsuläres Wachstum sind ein breiter Kapselkontakt des Tumors, eine Asymmetrie des neurovaskulären Bündels, ein eingengter rektoprostatistischer Winkel und eine Vorwölbung bzw. ein Vorwachsen des Tumors in das periprostatistische Fettgewebe.
- Funktionelle MRT-Methoden verbessern beim Nachweis des Prostatakarzinoms insbesondere die Spezifität.

### Korrespondenzadresse



**PD Dr. T. Franiel**

Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie II, Universitätsklinikum Jena,  
Erlanger Allee 101, 07747 Jena  
tobias.franiei@med.uni-jena.de

### Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** T. Franiel, N. Eckardt, M. Waginger und M. Horstmann geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

## Literatur

- Grimm MO, Belka C, Beyer J, Bamberg M (2013) Prostatakarzinom. *Onkologie* 19:702–704
- Reichelt U, Erbersdobler A (2013) Epidemiologie, Pathologie und Molekularbiologie des Prostatakarzinoms. *Onkologie* 19:711–718
- Deutsche Gesellschaft für Urologie e. V. (2011) Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur Früherkennung, Diagnose und Therapie der verschiedenen Stadien des Prostatakarzinoms. Version 2.0
- D'Amico AV, Whittington R, Malkowicz SB et al (1998) Biochemical outcome after radical prostatectomy, external beam radiation therapy, or interstitial radiation therapy for clinically localized prostate cancer. *JAMA* 280:969–974
- Partin AW, Mangold LA, Lamm DM et al (2001) Contemporary update of prostate cancer staging nomograms (Partin Tables) for the new millennium. *Urology* 58:843–848
- Leitlinienprogramm Onkologie der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF), der Deutschen Krebsgesellschaft e.V. (DKG) und der Deutschen Krebshilfe e.V. (DKH) (Hrsg) (2011) Interdisziplinäre Leitlinie der Qualität S3 zur Früherkennung, Diagnose und Therapie der verschiedenen Stadien des Prostatakarzinoms. AWMF-Register-Nummer 043-022OL, Version 2.0-1, Aktualisierung 2011
- Grimm MO, Hartmann F, Horstmann M (2013) Operative Therapie des lokal begrenzten Prostatakarzinoms. *Onkologie* 2013:719–727
- Hegemann NS, Li M, Ganswindt U, Belka C (2013) Strahlentherapie des Prostatakarzinoms. *Onkologie* 19:737–746
- Li L, Wang L, Feng Z et al (2013) Prostate cancer magnetic resonance imaging (MRI): multidisciplinary standpoint. *Quant Imaging Med Surg* 3:100–112
- Franiel T (2011) Multiparametric magnetic resonance imaging of the prostate – technique and clinical applications. *Rofo* 183:607–617
- Wagner M, Rief M, Busch J et al (2010) Effect of butylscopolamine on image quality in MRI of the prostate. *Clin Radiol* 65:460–464
- Roethke M, Blondin D, Schlemmer HP, Franiel T (2013) PI-RADS classification: structured reporting for MRI of the prostate. *Rofo* 185:253–261
- Akin O, Sala E, Moskowitz CS et al (2006) Transition zone prostate cancers: features, detection, localization, and staging at endorectal MR imaging. *Radiology* 239:784–792
- Janus C, Lippert M (1992) Benign prostatic hyperplasia: appearance on magnetic resonance imaging. *Urology* 40:539–541
- Wang L, Mazaheri Y, Zhang J et al (2008) Assessment of biologic aggressiveness of prostate cancer: correlation of MR signal intensity with Gleason grade after radical prostatectomy. *Radiology* 246:168–176
- Vargas HA, Akin O, Franiel T et al (2011) Diffusion-weighted endorectal MR imaging at 3 T for prostate cancer: tumor detection and assessment of aggressiveness. *Radiology* 259:775–784
- Sato C, Naganawa S, Nakamura T et al (2005) Differentiation of noncancerous tissue and cancer lesions by apparent diffusion coefficient values in transition and peripheral zones of the prostate. *J Magn Reson Imaging* 21:258–262
- Jager GJ, Ruijter ET, Kaa CA van de et al (1997) Dynamic TurboFLASH subtraction technique for contrast-enhanced MR imaging of the prostate: correlation with histopathologic results. *Radiology* 203:645–652
- Engelbrecht MR, Huisman HJ, Laheij RJ et al (2003) Discrimination of prostate cancer from normal peripheral zone and central gland tissue by using dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 229:248–254
- Shukla-Dave A, Hricak H, Ishill NM et al (2009) Correlation of MR imaging and MR spectroscopic imaging findings with Ki-67, phospho-Akt, and androgen receptor expression in prostate cancer. *Radiology* 250:803–812
- Mueller-Lisse UG, Swanson MG, Vigneron DB, Kurhanewicz J (2007) Magnetic resonance spectroscopy in patients with locally confined prostate cancer: association of prostatic citrate and metabolic atrophy with time on hormone deprivation therapy, PSA level, and biopsy Gleason score. *Eur Radiol* 17:371–378
- Kurhanewicz J, Vigneron DB, Hricak H et al (1996) Three-dimensional H-1 MR spectroscopic imaging of the in situ human prostate with high (0.24–0.7-cm3) spatial resolution. *Radiology* 198:795–805
- Scheenen TW, Gambarota G, Weiland E et al (2005) Optimal timing for in vivo 1H-MR spectroscopic imaging of the human prostate at 3 T. *Magn Reson Med* 53:1268–1274
- Barentsz JO, Richenberg J, Clements R et al (2012) ESUR prostate MR guidelines 2012. *Eur Radiol* 22:746–757
- Franiel T, Vargas AH, Mazaheri Y et al (2013) Role of endorectal prostate MRI in patients with initial suspicion of prostate cancer. *Rofo* 184:967–974
- Mkinen T, Auvinen A, Hakama M et al (2002) Acceptability and complications of prostate biopsy in population-based PSA screening versus routine clinical practice: a prospective, controlled study. *Urology* 60:846–850
- Franiel T, Hamm B, Hricak H (2011) Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging and pharmacokinetic models in prostate cancer. *Eur Radiol* 21:616–626
- Mazaheri Y, Shukla-Dave A, Muellner A, Hricak H (2011) MRI of the prostate: clinical relevance and emerging applications. *J Magn Reson Imaging* 33:258–274
- Franiel T, Ludemann L, Taupitz M et al (2009) Pharmacokinetic MRI of the prostate: parameters for differentiating low-grade and high-grade prostate cancer. *Rofo* 181:536–542
- Portalez D, Rollin G, Leandri P et al (2010) Prospective comparison of T2w-MRI and dynamic-contrast-enhanced MRI, 3D-MR spectroscopic imaging or diffusion-weighted MRI in repeat TRUS-guided biopsies. *Eur Radiol* 20:2781–2790
- Kim CK, Park BK, Kim B (2010) High-b-value diffusion-weighted imaging at 3 T to detect prostate cancer: comparisons between b values of 1,000 and 2,000 s/mm<sup>2</sup>. *AJR Am J Roentgenol* 194:W33–W37
- Kirkham AP, Emberton M, Allen C (2006) How good is MRI at detecting and characterising cancer within the prostate? *Eur Urol* 50:1163–1174
- Roethke MC, Lichy MP, Jurgschat L et al (2011) Tumorsize dependent detection rate of endorectal MRI of prostate cancer – a histopathologic correlation with whole-mount sections in 70 patients with prostate cancer. *Eur J Radiol* 79:189–195
- Roehl KA, Antenor JA, Catalona WJ (2002) Serial biopsy results in prostate cancer screening study. *J Urol* 167:2435–2439
- Prando A, Kurhanewicz J, Borges AP et al (2005) Prostatic biopsy directed with endorectal MR spectroscopic imaging findings in patients with elevated prostate specific antigen levels and prior negative biopsy findings: early experience. *Radiology* 236:903–910
- Sciarra A, Panebianco V, Ciccariello M et al (2010) Value of magnetic resonance spectroscopy imaging and dynamic contrast-enhanced imaging for detecting prostate cancer foci in men with prior negative biopsy. *Clin Cancer Res* 16:1875–1883
- Franiel T, Stephan C, Erbersdobler A et al (2011) Areas suspicious for prostate cancer: MR-guided biopsy in patients with at least one transrectal US-guided biopsy with a negative finding – multiparametric MR imaging for detection and biopsy planning. *Radiology* 259:162–172
- Durmus T, Reichelt U, Huppertz A et al (2013) MRI-guided biopsy of the prostate: correlation between the cancer detection rate and the number of previous negative TRUS biopsies. *Diagn Interv Radiol* 19:411–417

39. Sonn GA, Chang E, Natarajan S et al (2013) Value of targeted prostate biopsy using magnetic resonance-ultrasound fusion in men with prior negative biopsy and elevated prostate-specific antigen. *Eur Urol* [Epub ahead of print]
40. Franiel T, Fritzsche F, Staack A et al (2006) Histopathologic quality of prostate core biopsy specimens: comparison of an MR-compatible biopsy needle and a ferromagnetic biopsy needle used for ultrasound-guided prostate biopsy. *Rofo* 178:1212–1218
41. Kurhanewicz J, Vigneron D, Carroll P, Coakley F (2008) Multiparametric magnetic resonance imaging in prostate cancer: present and future. *Curr Opin Urol* 18:71–77
42. Roethke M, Anastasiadis AG, Lichy M et al (2012) MRI-guided prostate biopsy detects clinically significant cancer: analysis of a cohort of 100 patients after previous negative TRUS biopsy. *World J Urol* 30:213–218
43. Schilling D, Kurosch M, Mager R et al (2013) Fusion imaging in urology: combination of MRI and TRUS for detection of prostate cancer. *Urologe A* 52:481–489
44. Futterer JJ, Heijmink SW, Scheenen TW et al (2006) Prostate cancer localization with dynamic contrast-enhanced MR imaging and proton MR spectroscopic imaging. *Radiology* 241:449–458
45. Lim HK, Kim JK, Kim KA, Cho KS (2009) Prostate cancer: apparent diffusion coefficient map with T2-weighted images for detection – a multireader study. *Radiology* 250:145–151
46. Kim CK, Park BK, Kim B (2006) Localization of prostate cancer using 3 T MRI – comparison of T2-weighted and dynamic contrast-enhanced imaging. *J Comput Assist Tomogr* 30:7–11
47. Heuck A, Scheidler J, Sommer B et al (2003) MR imaging of prostate cancer. *Radiologe* 43:464–473
48. Hricak H, Wang L, Wei DC et al (2004) The role of preoperative endorectal magnetic resonance imaging in the decision regarding whether to preserve or resect neurovascular bundles during radical retropubic prostatectomy. *Cancer* 100:2655–2663
49. Zhang J, Hricak H, Shukla-Dave A et al (2009) Clinical stage T1c prostate cancer: evaluation with endorectal MR imaging and MR spectroscopic imaging. *Radiology* 253:425–434
50. Yu KK, Scheidler J, Hricak H et al (1999) Prostate cancer: prediction of extracapsular extension with endorectal MR imaging and three-dimensional proton MR spectroscopic imaging. *Radiology* 213:481–488
51. Futterer JJ (2012) Imaging of recurrent prostate cancer. *Radiol Clin North Am* 50:1075–1083
52. Casciani E, Poletini E, Carmenini E et al (2008) Endorectal and dynamic contrast-enhanced MRI for detection of local recurrence after radical prostatectomy. *AJR Am J Roentgenol* 190:1187–1192
53. Vargas HA, Wassberg C, Akin O, Hricak H (2012) MR imaging of treated prostate cancer. *Radiology* 262:26–42
54. Sella T, Schwartz LH, Hricak H (2006) Retained seminal vesicles after radical prostatectomy: frequency, MRI characteristics, and clinical relevance. *AJR Am J Roentgenol* 186:539–546
55. Rouviere O, Vitry T, Lyonnet D (2010) Imaging of prostate cancer local recurrences: why and how? *Eur Radiol* 20:1254–1266
56. Cirillo S, Petracchini M, Scotti L et al (2009) Endorectal magnetic resonance imaging at 1.5 Tesla to assess local recurrence following radical prostatectomy using T2-weighted and contrast-enhanced imaging. *Eur Radiol* 19:761–769
57. Roy C, Foudi F, Charton J et al (2013) Comparative sensitivities of functional MRI sequences in detection of local recurrence of prostate carcinoma after radical prostatectomy or external-beam radiotherapy. *AJR Am J Roentgenol* 200:W361–W368
58. Sciarra A, Panebianco V, Salciccia S et al (2008) Role of dynamic contrast-enhanced magnetic resonance (MR) imaging and proton MR spectroscopic imaging in the detection of local recurrence after radical prostatectomy for prostate cancer. *Eur Urol* 54:589–600
59. Haider MA, Chung P, Sweet J et al (2008) Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging for localization of recurrent prostate cancer after external beam radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 70:425–430
60. Rouviere O, Valette O, Grivolat S et al (2004) Recurrent prostate cancer after external beam radiotherapy: value of contrast-enhanced dynamic MRI in localizing intraprostatic tumor – correlation with biopsy findings. *Urology* 63:922–927
61. Kim CK, Park BK, Park W, Kim SS (2010) Prostate MR imaging at 3 T using a phased-arrayed coil in predicting locally recurrent prostate cancer after radiation therapy: preliminary experience. *Abdom Imaging* 35:246–252
62. Pucar D, Shukla-Dave A, Hricak H et al (2005) Prostate cancer: correlation of MR imaging and MR spectroscopy with pathologic findings after radiation therapy – initial experience. *Radiology* 236:545–553
63. Pucar D, Hricak H, Shukla-Dave A et al (2007) Clinically significant prostate cancer local recurrence after radiation therapy occurs at the site of primary tumor: magnetic resonance imaging and step-section pathology evidence. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 69:62–69
64. Kim CK, Park BK, Lee HM (2009) Prediction of locally recurrent prostate cancer after radiation therapy: incremental value of 3 T diffusion-weighted MRI. *J Magn Reson Imaging* 29:391–397
65. Westphalen AC, Coakley FV, Roach M 3rd et al (2010) Locally recurrent prostate cancer after external beam radiation therapy: diagnostic performance of 1.5-T endorectal MR imaging and MR spectroscopic imaging for detection. *Radiology* 256:485–492
66. Schroder FH, Hugosson J, Roobol MJ et al (2012) Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. *N Engl J Med* 366:981–990
67. Zakian KL, Sircar K, Hricak H et al (2005) Correlation of proton MR spectroscopic imaging with gleason score based on step-section pathologic analysis after radical prostatectomy. *Radiology* 234:804–814
68. Vargas HA, Akin O, Shukla-Dave A et al (2012) Performance characteristics of MR imaging in the evaluation of clinically low-risk prostate cancer: a prospective study. *Radiology* 265:478–487
69. Vargas HA, Akin O, Afaq A et al (2012) Magnetic resonance imaging for predicting prostate biopsy findings in patients considered for active surveillance of clinically low risk prostate cancer. *J Urol* 188:1732–1738
70. Haffner J, Lemaitre L, Puech P et al (2011) Role of magnetic resonance imaging before initial biopsy: comparison of magnetic resonance imaging-targeted and systematic biopsy for significant prostate cancer detection. *BJU Int* 108:E171–E178
71. Fradet V, Kurhanewicz J, Cowan JE et al (2010) Prostate cancer managed with active surveillance: role of anatomic MR imaging and MR spectroscopic imaging. *Radiology* 256:176–183

# CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter: [springermedizin.de/eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie)
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich

**?** Welcher maligne Tumor tritt in Deutschland bei Männern am häufigsten auf?

- Prostatakarzinom
- Lungenkarzinom
- Kolonkarzinom
- Mammakarzinom
- Malignes Melanom

**?** Mit welcher Biopsiemethode erfolgt in der Urologie normalerweise die histologische Sicherung des Prostatakarzinoms?

- Systematische transperineale TRUS-gesteuerte Biopsie
- Gezielte transperineale TRUS-gesteuerte Biopsie
- Systematische transperineale MRT-gesteuerte Biopsie
- Systematische transgluteale MRT-gesteuerte Biopsie
- Systematische transrektale TRUS-gesteuerte Biopsie

**?** Nach den S3-Leitlinien kann eine MRT der Prostata durchgeführt werden ...

- bei jedem Mann  $\geq 40$  Jahre.
- bei jedem Mann mit einer Karzinophobie.
- bei jedem Mann mit einer BPH.
- bei erhöhtem PSA-Wert und einer oder mehreren negativen TRUS-gesteuerten Stanzbiopsien.
- bei jedem Mann mit positiver Familienanamnese für ein Prostatakarzinom.

**?** Auf T2w-Bildern imponiert ein Prostatakarzinom im Vergleich zum umgebenden Gewebe typischerweise ...

- als isointense Raumforderung.
- als fokale Hypointensität.
- als flau Hyperintensität.
- als fokale Hyperintensität.
- als nicht abgrenzbar.

**?** Die Beurteilung eines extraprostatatischen Wachstums gelingt am besten ...

- auf T1w-Bildern.
- auf hochauflösenden T2w-Bildern.
- mithilfe der DCE-MRI.
- mithilfe der  $^1\text{H}$ -MRS.
- mithilfe der DWI.

**?** Ein Prostatakarzinom zeigt in der DWI typischerweise ...

- erhöhte Diffusion.
- erniedrigte Signalintensitäten im b1000-DWI-Bild.
- keine Diffusionsrestriktion.
- im Vergleich zum normalem Gewebe erniedrigte ADC-Werte.
- ADC-Werte  $> 1000 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ .

**?** Prostatakarzinome zeigen in der DCE-MRI im Vergleich zu normalem Gewebe typischerweise ein ...

- späteres und schwächeres Enhancement, kein Wash-out.
- späteres und stärkeres Enhancement sowie ein Wash-out.
- früheres und stärkeres Enhancement sowie ein Wash-out.
- früheres und stärkeres Enhancement, kein Wash-out.
- früheres und schwächeres Enhancement und Wash-out

**?** Welcher Metabolit ist typischerweise im Prostatakarzinom in der 3-D- $^1\text{H}$ -MRS im Vergleich zum gesunden Gewebe erhöht?

- Cholin
- Ziträt
- Kreatin
- Kreatinin
- PSA

**?** Die PI-RADS-Klassifikation gibt auf einer Linkert-Skala von 1 bis 5 standardisiert und nachvollziehbar ...

- die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Prostatakarzinoms an.
- Auskunft über die Qualität der Untersuchung.
- die Anzahl der verwendeten Methoden an.
- die Wahrscheinlichkeit für Symptome einer BPH an.
- die Anzahl der vorhergehenden negativen Biopsien an.

**?** Ein Prostatakarzinom im Stadium T2 ist im Vergleich zu einem Prostatakarzinom im Stadium T3 ...

- aggressiver.
- auf die Prostata beschränkt.
- extrakapsulär ausgebreitet.
- in benachbarte Strukturen infiltrierend.
- bildgebend nicht nachweisbar.

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf [springermedizin.de/eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie) verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmechluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen.

**>** Für Zeitschriftenabonnenten ist die Teilnahme am e.CME kostenfrei



Hier steht eine Anzeige.

