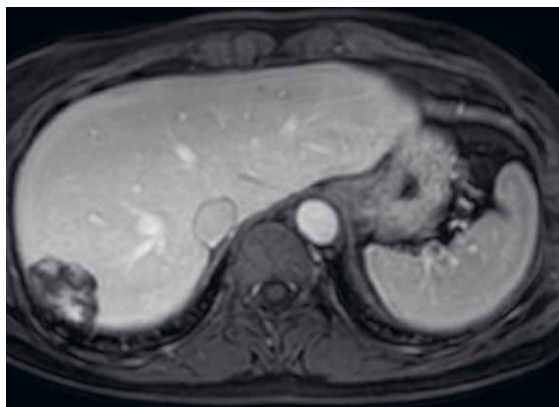
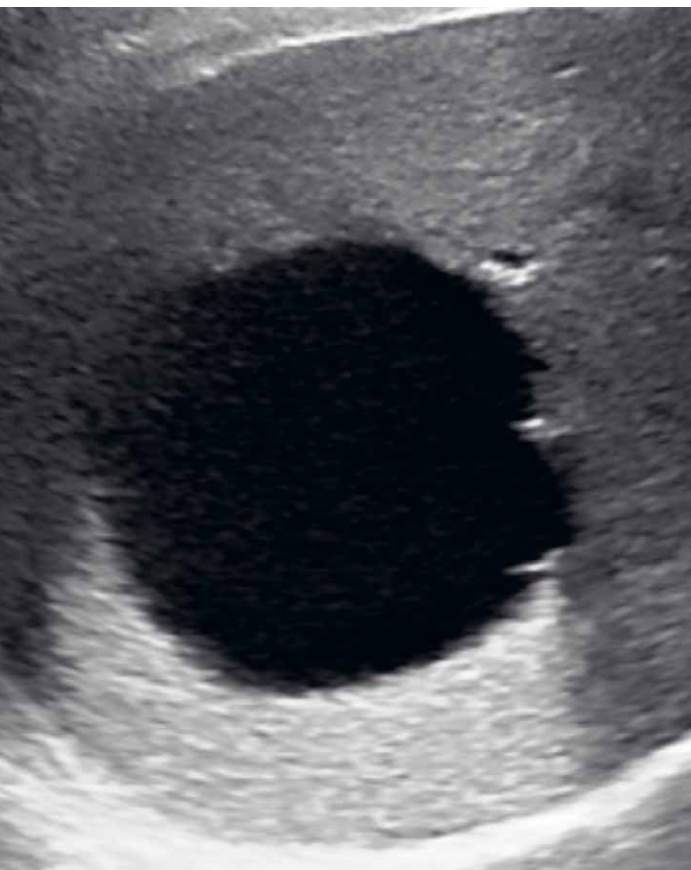


Vlastimil Válek a kolektiv

Abdominální a gastrointestinální radiologie

JÁTRA



Poděkování

Část obrazové dokumentace v knize pochází z Masarykova onkologického ústavu v Brně, Kliniky zobrazovacích metod LF UK a Fakultní nemocnice Plzeň, Kliniky dětské radiologie LF MU a Fakultní nemocnice Brno, Radiodiagnostického oddělení Nemocnice Jihlava, Nemocnice Valašské Meziříčí, Uherskohradišťské nemocnice, Nemocnice Ivančice, Nemocnice Vyškov, Nemocnice Břeclav, Nemocnice TGM Hodonín, z Oddělení radiologického a zobrazovacích metod Nemocnice Znojmo a z Oddělení zobrazovacích metod Krajské nemocnice Tomáše Bati Zlín.

Všem těmto pracovištím, stejně jako kolegyním a kolegům z radiologických oddělení těchto pracovišť patří dík za poskytnutou obrazovou dokumentaci.



LIFE FROM INSIDE

Děkuji firmě Bracco Imaging Czech s.r.o. za finanční podporu, bez níž by tato kniha nemohla vyjít, a též za dlouhodobou podporu vzdělávání. Většina vyšetření, která jsou součástí obrazové dokumentace v této monografii, byla provedena kontrastními látkami firmy Bracco.

Vlastimil Válek

Vlastimil Válek a kolektiv

Abdominální a gastrointestinální radiologie

JÁTRA

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

Vlastimil Válek a kolektiv

Abdominální a gastrointestinální radiologie

JÁTRA

Hlavní autor: prof. MUDr. Vlastimil Válek, CSc., MBA, EBIR, Klinika radiologie a nukleární medicíny LF MU a FN Brno

Editor: MUDr. Vlastimil Válek, jr., Klinika radiologie a nukleární medicíny LF MU a FN Brno

Autoři:

MUDr. Igor Černý, Ph.D., Klinika radiologie a nukleární medicíny LF MU a FN Brno

Prof. MUDr. Zdeněk Kala, CSc., Chirurgická klinika LF MU a FN Brno

MUDr. Tereza Kopřivová, Klinika radiologie a nukleární medicíny LF MU a FN Brno

MUDr. Tomáš Rohan, Ph.D., Klinika radiologie a nukleární medicíny LF MU a FN Brno

Doc. MUDr. Andrea Šprláková-Puková, Ph.D., Klinika radiologie a nukleární medicíny LF MU a FN Brno

MUDr. Vlastimil Válek, jr., Klinika radiologie a nukleární medicíny LF MU a FN Brno

Recenzent: prof. MUDr. Jiří Ferda, Ph.D.

Autoři a nakladatelství děkují za připomínky ke knize prof. MUDr. Miroslavu Zavoralovi, Ph.D.

© Grada Publishing, a.s., 2023

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2023

Obrázky na obálce a v knize pocházejí z archivu hlavního autora a radiologických pracovišť v ČR (výčet viz s. 2).

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 8807. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Viola Těšínská

Sazba a zlom Jan Šístek

Počet stran 272

1. vydání, Praha 2023

Vytiskla tiskárna TNM PRINT s.r.o., Nové Město

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-6855-2 (pdf)

ISBN 978-80-271-3279-9 (print)

Obsah

Úvod	9
1 Epiteliální tumory hepatocelulární	11
1.1 Nodulární transformace (nodulární regenerativní hyperplazie, regenerativní nodulární hyperplazie), velký regenerativní uzel	11
1.2 Fokální nodulární hyperplazie (FNH)	18
1.3 Hepatocelulární adenom (HCA)	26
1.4 Hepatoblastom	32
1.5 Hepatocelulární karcinom (HCC)	35
1.6 Fibrolamelární karcinom (FLK)	45
2 Epiteliální cholangiocelulární tumory	49
2.1 Biliární duktální adenom	49
2.2 Intrahepatální biliární cystadenom (IBCs, mucinózní cystická neoplazie – BMCA)	50
2.3 Intraduktální papilární neoplazie žlučových cest (intraductal papillary neoplasm of the bile duct, IPNB)	56
2.4 Jaterní cysty, polycystická jaterní choroba	59
2.5 Biliární hamartom (von Meyenburgův komplex)	64
2.6 Cholangiokarcinom (CCC)	68
3 Endoteliální tumory (mezenchymální)	74
3.1 PEComas	74
3.2 Leiomyom	82
3.3 Solitární fibrózní tumor (SFT)	82
3.4 Jaterní infantilní hemangioendoteliom (infantilní jaterní hemangiom, kapilární/kavernózní hemangiom, HIHE)	87
3.5 Hemangiom	90
3.6 Hepatální „small vessel“ neoplazie (HSVN)	103
3.7 Mezenchymální hamartom (MHL)	103
3.8 Jaterní epiteloidní hemangioendoteliom (HEHE, EHE)	107
3.9 Maligní hepatální hemangiosarkom (HHS) – angiosarkom	110
3.10 Hemangiopericytom (HPC)	115
3.11 Leiomyosarkom	119
4 Eozinofilní jaterní infiltráty, fokální eozinofilní infiltráty (ELI, FEI) ...	120
5 Benigní teratom	124
6 Poradiační změny	126
7 Autoimunitní hepatitida (AIH)	128

8	Zánětlivý pseudotumor (zánětlivý myofibroblastický tumor, IMT, plasma cell granuloma)	131
9	Primární jaterní neuroendokrinní tumory (PHNET)	139
10	Metastázy	143
11	Lymfom	155
12	Endometrióza	159
13	Zánětlivá postižení jater	161
13.1	Bakteriální infekce jater, absces jater	161
13.2	Parazitární onemocnění	169
13.2.1	Echinokoková (hydatická) cysta	169
13.2.2	Schistosomóza (motolice)	177
13.3	Granulomatózní záněty	177
13.3.1	Tuberkulóza	177
13.3.2	Sarkoidóza	180
13.4	Virové infekce	183
13.4.1	Virová hepatitida	183
14	Difuzní postižení jater	186
14.1	Steatóza	186
14.2	Hemochromatóza	191
14.3	Jaterní cirhóza	194
14.4	Wilsonova nemoc	203
14.5	Amyloidóza	204
15	Traumata	207
16	Pseudoléze	212
16.1	Vaskulární pseudoléze	212
16.2	Tuková infiltrace jater	218
17	Fibróza	224
17.1	Kongenitální jaterní fibróza (CHF)	224
17.2	Jaterní fibróza	225
18	Postižení cév, portální hypertenze	229
18.1	Hereditární hemoragická teleangiektazie (HHT, Oslerův-Renduův-Weberův syndrom)	229
18.2	Kongenitální vaskulární malformace	232
18.3	Bantiho syndrom (idiopatická portální hypertenze)	237
18.4	Varixy	237
18.5	Buddův-Chiariho syndrom (BCS)	243

18.6	Pelióza	246
18.7	Dilatace jaterních sinusoidů	247
19	Ascites	250
20	„Praktický postup“ při diagnostice a diferenciální diagnostice ložiskových lézí jater	252
20.1	Pacienti s náhodným nálezem ložiska bez známého primárního tumoru	253
20.1.1	Co je typický hemangiom?	254
20.1.2	Co je typická cysta?	254
20.1.3	Co je typická FNH?	255
20.1.4	Co je typická pseudoléze?	255
20.2	Pacienti s ložiskem v játrech se známým primárním tumorem	256
20.2.1	Co je typická metastáza a která metoda stačí?	256
20.3	Pacienti s ložiskem v játrech v cirhotickém terénu	257
20.3.1	Co je typický HCC v cirhotickém terénu?	258
20.4	Praktické scénáře k rychlé diagnóze – základem je UZ vyšetření a biopsie	262
	Seznam zkratk	266
	Rejstřík	269
	Souhrn	271
	Summary	272

Úvod

V prvních třech kapitolách je rozebrána problematika hepatocelulárních a cholangiocelulárních epiteliálních tumorů a tumorů mezenchymálních. Tyto tumory vznikají z buněk epiteliálních (hepatocyty, cholangiocyty) a mezenchymálních (endoteliálních). Diagnostika a léčba hepatocelulárních a cholangiocelulárních nádorů je standardizovaná, pro nádory z vaskulární tkáně toto neplatí. Všechny tyto typy nádorů mohou být benigní, nebo maligní. Ačkoliv se s řadou z těchto jednotek nemusí radiolog nikdy setkat, patří sem i tumory, které vidáme denně v běžné praxi.

V dalších kapitolách (4–19) jsme se snažili o přehledné shrnutí většiny ostatních, častých i poměrně raritních patologií postihujících játra, s důrazem na typické znaky nejčastějších ložisek.

A konečně závěrečná, 20. kapitola je především praktická. Většina podstatných informací z předchozích kapitol je zde shrnuta pomocí příkladů a modelových situací s návodem, jak k jednotlivým nálezům správně přistupovat.

Věříme, že tato kniha bude užitečná nejen pro všechny radiology a že se v ní seznámí se základními i méně častými patologiemi jater a jejich diferenciální diagnostikou, ale také pro všechny lékaře, kteří se o diagnostiku a léčbu onemocnění tohoto orgánu zajímají.

autoři

1 Epiteliální tumory hepatocelulární

BENIGNÍ

- 1.1 Nodulární transformace (nodulární regenerativní hyperplazie, regenerativní nodulární hyperplazie), velký regenerativní uzel 11
- 1.2 Fokální nodulární hyperplazie (FNH) 18
- 1.3 Hepatocelulární adenom (HCA) 26

MALIGNÍ

- 1.4 Hepatoblastom 32
- 1.5 Hepatocelulární karcinom (HCC) 35
- 1.6 Fibrolamelární karcinom (FLK) 45

1.1 Nodulární transformace (nodulární regenerativní hyperplazie, regenerativní nodulární hyperplazie), velký regenerativní uzel

Obecné teze

Při poranění jater (většinou ischemickém) dochází ke vzniku různých typů regenerativních uzlů.

Nodulární regenerativní hyperplazie (NRH) je adaptivní hyperplastická reakce hepatocytů na mechanické či funkční poškození jaterní mikrovaskularizace a na nerovnováhu mezi arteriálním a portálním prouděním krve. Je charakteristická difúzní transformací jaterního parenchymu do malých regenerativních uzlů (< 1 cm) a absencí jaterní fibrózy. Jedná se o uzlíky hyperplastických hepatocytů, které nejsou na rozdíl od cirhózy oddělené vazivovou tkání a na rozdíl od jaterních adenomů jsou mnočetné. Toto jaterní vaskulární onemocnění se objevuje u širokého spektra systémových chorob. Diagnóza se stanovuje z jaterní biopsie.

NRH nacházíme u nemocných s myeloproliferativními, lymfoproliferativními a kolagenními vaskulárními chorobami, u pacientů s polycytemií, revmatoidní artritidou a *polyarteritis nodosa*. Vyskytují se častěji u nemocných po transplantaci. Je to nejčastější příčina necirhotické presinusoidální, někdy sinusoidální portální hypertenze. Prevalence NRH je asi 0,7 % a nacházíme ji u 2,6 % autopsií.

Velké regenerativní uzly u nemocných s jaterní cirhózou jsou naproti tomu obkrouženy fibrózní tkání. Je to hyperplastická léze, která měří od 5 mm do 5 cm, jsou tedy větší než většina cirhotických uzlů. Jsou zásobeny arteriální krví a drénovány do jaterních žil. Často jsou přítomny u nemocných s Buddovým-Chiariho syndromem, u pacientů

s cirhózou a kongenitálními srdečními chorobami. V literatuře se uvádí, že tyto uzly mohou být prekancerózou a může se z nich vyvinout hepatocelulární karcinom (HCC).

Tyto uzly se objevují u nemocných, u nichž je omezen přítok krve do jater sinuoidami nebo terminálními větvičkami portální žíly.

Zobrazovací metody

Na ultrazvuku se jedná o charakteristicky okrouhlé izoechogenní uzly s hyperechogenním lemem („atoll signs“) (obr. 1–6). V nativním CT obraze zachytíme nehomogenní denzity kolísající v rozmezí 30–70 HU. U NRH nejsou patrné nekrózy, krvácení, cystické formace, jizvy, pouzdro ani kalcifikace. Postkontrastně v časně fázi se heterogenita a nehomogenita zvýrazní, v pozdní fázi se parenchym stává homogenním (obr. 7–10). U NRH jsou v UZ a CT obraze popisovány „atoll signs“ (obr. 11, 12).

U pacientů s velkými regenerativními uzly vidíme hypervaskularizovanou ložisko či ložiska, jejichž syčení přetrvává i do portální fáze vyšetření (obr. 13–19). V nativním MR obraze jsou patrná ložiska – v T1-váženém obraze hyperintenzní a v T2-váženém obraze izointenzní či heterogenně intenzní.

Poznámky a diferenciální diagnostika

V arteriální fázi jsou ložiska hypervaskularizovaná, v pozdní fázi jsou však homogenní jako jaterní parenchym. Pokud použijeme specifickou kontrastní látku, tak se ložiska v pozdní fázi mohou sytit nebo jsou izointenzní s jaterním parenchymem, jelikož se skládají z hepatocytů. Vždy je nutné uvažovat o adenomatózní hyperplazii (u jaterní cirhózy je považována za prekancerózu), fokální nodulární hyperplazii (FNH), adenomu a HCC.

Literatura

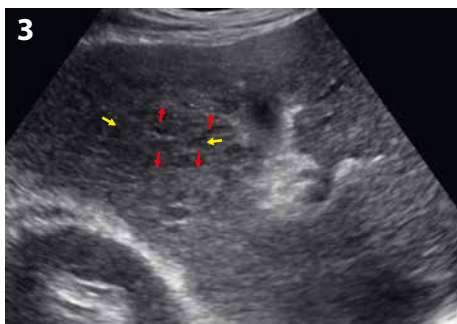
- Amesa JT, Federlea MP, Choprab K. Distinguishing clinical and imaging features of nodular regenerative hyperplasia and large regenerative nodules of the liver. *Clinical Radiology*. 2009; 64(12): 1190–1195.
- Bakshi N, Gulati N, Rastogi A, et al. Nodular regenerative hyperplasia – An under-recognized vascular disorder of liver. *Pathol Res Pract*. 2020; 152833. doi: 10.1016/j.prp.2020.152833. [Epub ahead of print].
- Lerut J, Iesari S. Vascular tumours of the liver: a particular story. *Transl Gastroenterol Hepatol*. 2018; 14(3): 62. doi: 10.21037/tgh.2018.09.02. eCollection 2018.
- Rha SE, Lee MG, Lee YS. Nodular regenerative hyperplasia of the liver in Budd-Chiari syndrome: CT and MR features. *Abdom Imaging*. 2000; 25(3): 255–258.

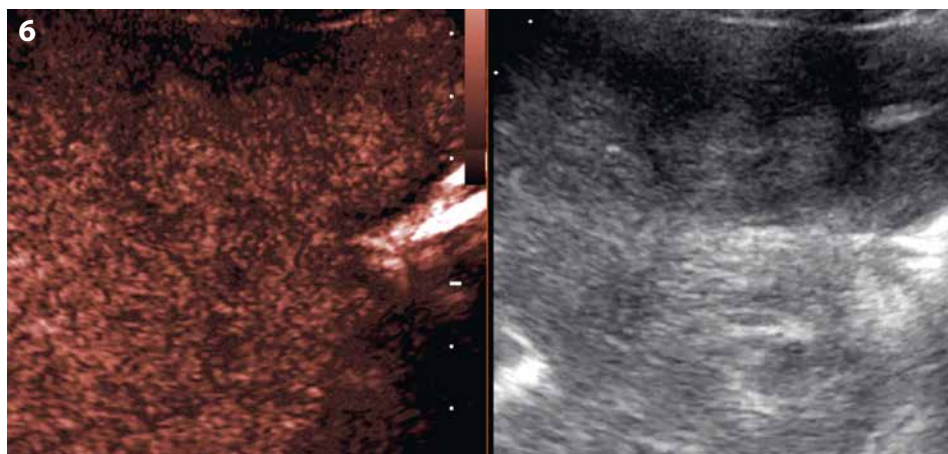
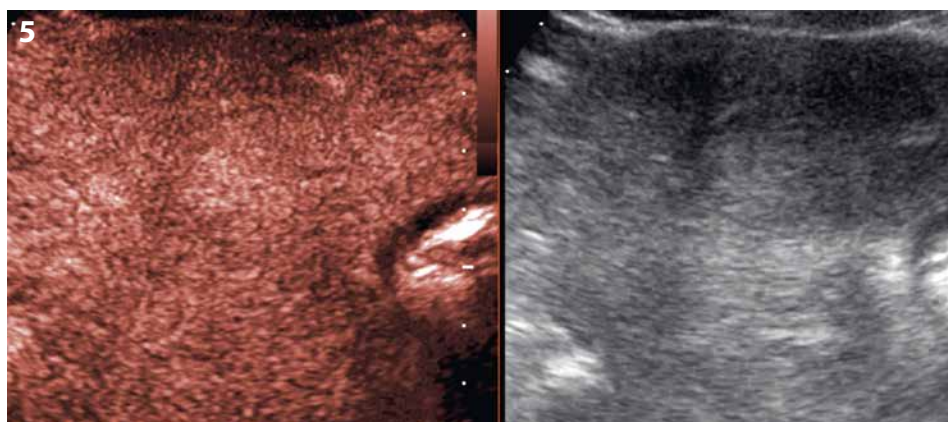
Obrázky ke kapitole 1.1

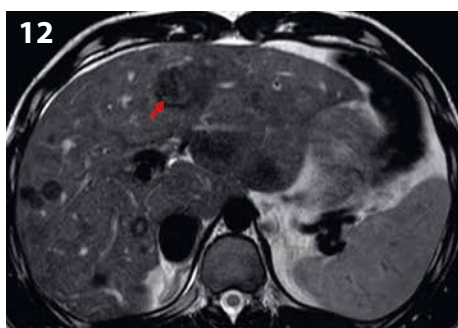
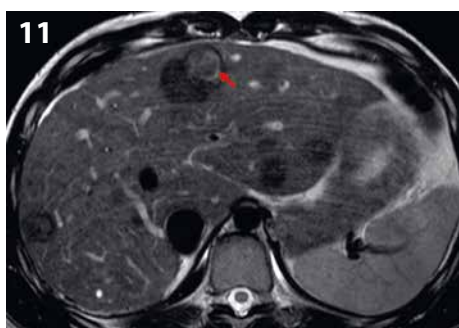
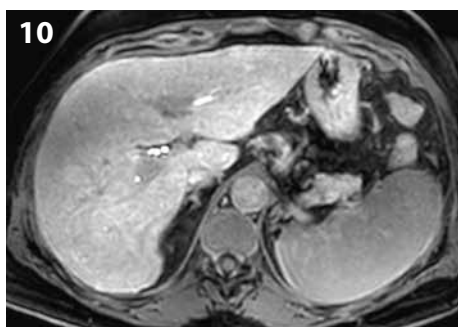
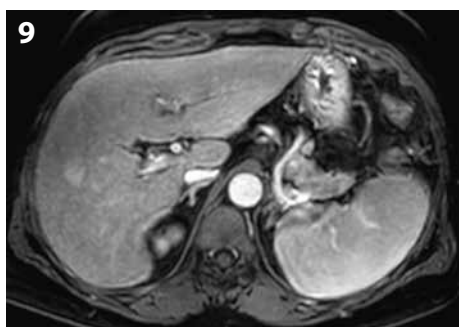
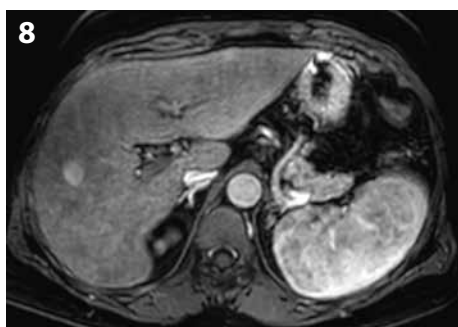
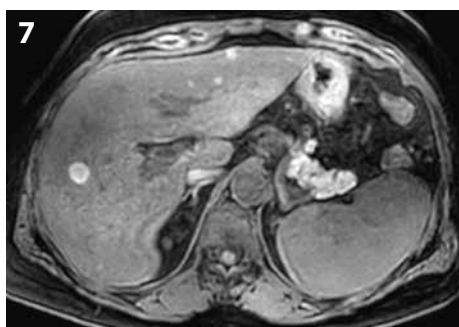
V UZ jsou patrná vícečetná izoechogenní ložiska (1, 2). U jiného pacienta (3) vidíme v játrech převážně hypoechogenní ložiska (žluté šipky) s naznačeným hyperechogenním periferním lemem (červené šipky). Po aplikaci kontrastní látky se ložiska patrná na obr. 1, 2 homogenně sytí a ani téměř po třech minutách nedochází k jejich vymývání (4–6).

Již nativně jsou na T1-váženém obraze vidět vícečetná hyperintenzní ložiska (7). V arteriální fázi ložiska zůstávají hyperintenzní (8), v portovenózní fázi (9) a v hepatospecifické fázi (10) postupně splývají s okolním parenchymem.

Na T2-váženém obraze jsou patrná četná hypointenzní a nehomogenně hyperintenzní ložiska. U dvou z nich je patrný tenký hyperintenzní lem na periferii (11, 12; červená šipka). Obraz odpovídá „atoll sign“.

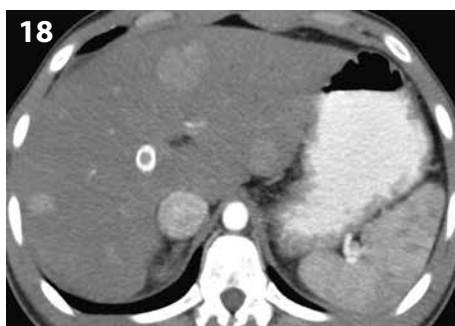
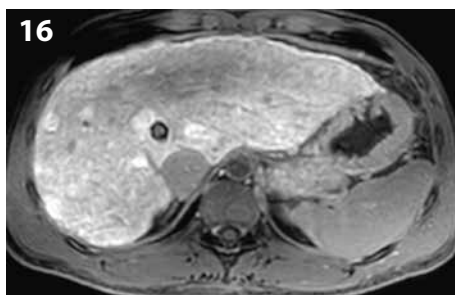
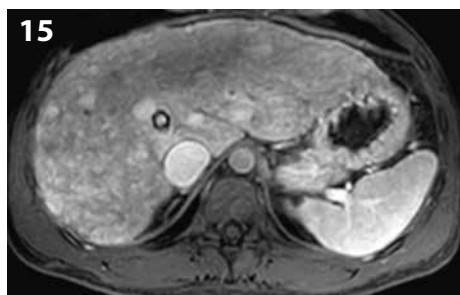
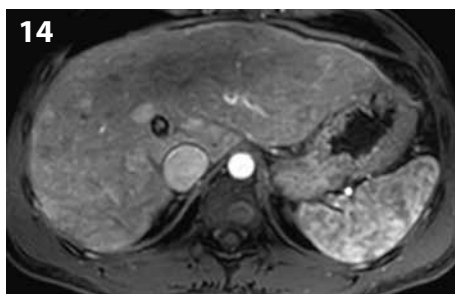
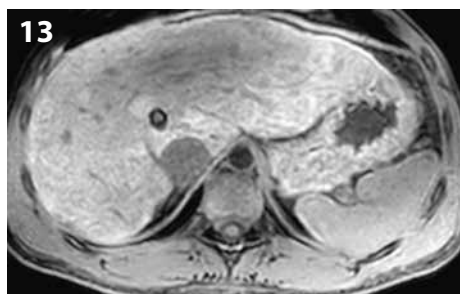






Nativně je v jaterním parenchymu naznačeno několik minimálně hyperintenzních ložisek (13). Ložiska se zvýrazňují ve fázi arteriální (14) i portovenózní (15). V hepatospecifické fázi jsou nadále hyperintenzní (16).

Nativně na CT je nezřetelně naznačeno několik hypodenzních ložisek (17). Všechna se vcelku homogenně sytí v arteriální fázi (18). V portovenózní fázi je syčení jater celkově nehomogenní, ložiska jsou však nadále lehce hyperdenzní oproti okolnímu parenchymu jater (19).





1.2 Fokální nodulární hyperplazie (FNH)

Obecné teze

Fokální nodulární hyperplazie (FNH) je druhý nejčastější benigní tumor jater, podmíněný proliferací hepatocytů. Jednou z možností, která vysvětluje její vznik, je hyperplastická odpověď na vrozenou arteriovenózní malformaci. FNH tvoří 8 % primárních jaterních tumorů. U nemocných s FNH bývá častější výskyt jaterních hemangiomů, můžeme zachytit cévní malformace i jiných orgánů a vzácně nádor mozku.

FNH je nodulární tumor. Vyskytuje se spíše u žen (80–95 %) ve věku 30–40 let (50 %). Není však jasné proč. Ve věku 0–16 let je tumor vzácný (jen 0,02 % všech pediatrických tumorů). Velikost FNH je typicky menší než 5 cm, uložena bývá často subkapsulárně. Většinou je asymptomatická. V 80 % bývá solitární, ve 20 % se objevuje více lézí. U 10–20 % nemocných s FNH se současně vyskytuje jeden či více hemangiomů.

Typický klinický průběh začíná náhodným nálezem při UZ/CT vyšetření zaměřeném na okolní struktury, především na Glissonovo pouzdro. Souvislost mezi podáváním perorální antikoncepce a vznikem FNH nebyla nikdy prokázána, ale perorální antikoncepce (estrogeny) může podporovat růst FNH. Nedochází ani k maligní degeneraci, a i když se jedná o vaskularizovaný tumor, nehrozí zvýšené riziko krvácení. Terapie proto není nutná.

FNH se skládá z mnoha sféricky uspořádaných hepatocytů (hepatocelulární proliferace) a fibrózní sítě s typickým sférickým uspořádáním a s jizvou nebo jizvami. Fibrózní septa rozdělují nádor na malé noduly.

Ve středu ložiska je centrální jizva, která obsahuje cévy a žlučovody. Žlučovody v oblasti centrální jizvy nejsou spojeny se žlučovým stromem. Cévy v oblasti centrální jizvy jsou postiženy fibromuskulární hyperplazií a myxomatózními změnami.

FNH je hyperplastický tumor, tedy hepatocyty ve FNH jsou zcela normální. Nekrózy či hemoragie nebývají přítomny. Struktura tumoru je homogenní. Malformace postihuje žlučovody, což vysvětluje pozdější vylučování hepatospecifické kontrastní látky. V čase mohou FNH pomalu růst (3–11 %).

FNH se nevyskytuje v cirhotických játrech. FNH neroste rychleji než její cévní zásobení a nemá pouzdro.

Zobrazovací metody

Ultrazvukový obraz ukazuje většinou homogenní, někdy lobulované ložisko. V 60 % je hypoechogenní (obr. 1, 2), může však být izoechogenní nebo mírně hyperechogenní (obr. 3) vzhledem k normálnímu jaternímu parenchymu. Častěji se FNH vyskytuje v terénu steatotických jater. Ve 20 % případů nacházíme centrální jizvu.

Prívodná tepna má rezistenční index (RI) nižší, než je v *arteria hepatica* či jejích větvích (v průměru o 0,19). Někdy vidíme na periferii velkou drenážní žílu. V nativním CT obraze je FNH izodenzní nebo mírně hypodenzní a homogenní (obr. 4). Na MR je ložisko izointenzní nebo hypointenzní v T1-váženém obraze (94–100 %) (obr. 5), mírně hyperintenzní nebo izointenzní v T2-váženém obraze (94–100 %) a homogenní (96 %).

Po aplikaci kontrastní látky se ložisko v arteriální fázi homogenně sytí (96–100 %) (obr. 6–10). Syčení je typicky intenzivní, ale na krátkou dobu, a ve 40 % případů – i když v některých publikacích se popisuje až u 90 % případů – může být patrný jeho loukoťovitý charakter („spoke-wheel pattern“) (obr. 6–8). Ten je zřejmý u větších

ložisek. Periferně, centrálně nebo v septech můžeme zobrazit přívodnou arterii (ve 20 %). V portovenózní fázi se ložisko stává izoechogenním, izodenzním nebo izointenzním (obr. 11, 12). V pozdní fázi se výrazněji nevymývá (obr. 13, 14).

Pro FNH je typická centrální jizva, která se v arteriální fázi většinou nesytí; sytí se v portální a pozdní fázi (obr. 9, 13). Zobrazíme ji v 60–84 % případů. Od jizvy mohou vybíhat do periferie tenká septa. Jizva může být velmi malá, až nedetekovatelná. Centrální jizva je v T1-váženém obraze hypointenzní, v T2-váženém obraze hyperintenzní (78–84 %) (obr. 15, 16). Postupně se sytí a v pozdní fázi se stává hyperintenzní.

Kolem FNH můžeme v arteriální fázi zobrazit hypodenzní lem (pseudokapsulu), který je v pozdní fázi hyperdenzní. Tento obraz můžeme pozorovat až u 8 % FNH. Pseudokapsula vzniká u pomalu rostoucího tumoru stlačením okolní jaterní tkáně, cév a zánětem v okolí. Je široká několik milimetrů, typicky je hyperintenzní v T2-váženém obraze a sytí se ve fázi portální či pozdní nebo v obou těchto fázích (obr. 17).

Kalcifikace se ve FNH vyskytuje velmi vzácně (u asi 1 % ložisek). Tuk se ve FNH nachází častěji, u atypických FNH až v 85 %.

Při použití hepatospecifické kontrastní látky přetrvává sycení FNH v pozdní fázi (za 20 a více minut). Ložisko je ve srovnání s okolním parenchymem hyperintenzní (to platí u více než 90 % ložisek) nebo izointenzní (obr. 18). Senzitivita tohoto obrazu dosahuje 91–100 % a specifita 87–100 %.

Dříve se pro diagnostiku využívalo i metod nukleární medicíny. Asi 50 % FNH vychytává ^{99m}Tc-sulfur koloid. Další 50 % nodulů vypadá jako studený defekt. I když je obraz normálního či zvýšeného vychytávání Tc-99 významný pro diagnostiku FNH, jelikož hepatocelulární adenom obsahuje Kupfferovy buňky, není scintigrafický obraz (na rozdíl od tvrzení někdy uváděného ve starší literatuře) jednoznačně specifický pro FNH. V dnešní době se tato metoda již prakticky nepoužívá.

Vzácně mohou být přítomny drobné, tečkovité kalcifikace. FNH může být nehomogenní, mohou se objevit tukové denzity.

Poznámky a diferenciální diagnostika

1. Většinou se jedná o incidentalom a 99 % incidentalomů je benigních. Ačkoli FNH může měnit velikost, většinou zůstává velikostně stabilní. Může měnit i svou echogenitu.
2. Musíme vyloučit difuzní jaterní postižení (cirhózu, hepatitidu, steatózu). Musíme vyloučit hemangiom a adenom.
3. Na UZ/CT je FNH homogeně či nehomogeně hypoechogenní/hypodenzní a může být i mnohočetná, což není specifické jen pro FNH.
4. Typické je sycení a centrální jizva. Typické je také sycení v pozdní fázi po hepatospecifické kontrastní látce. To ale můžeme vidět i u regenerativního uzlu, dysplastického uzlu, dobře diferencovaného HCC a zánětlivého hepatocelulárního adenomu (I-HCA).
5. Malá FNH nemá centrální jizvu. Pokud obraz nemá charakter typické FNH, je nutná biopsie. Vždy musíme zhodnotit, zda ložisko splňuje 5 hlavních kritérií pro FNH:
 - Denzita/intenzita signálu podobná jako denzita/intenzita signálu z okolní zdravé jaterní tkáně.
 - Homogenita.
 - Rychlé výrazné sycení v arteriální fázi bez vymývání kontrastu.

- Centrální jizva.
 - Není kapsula (lobulární vzhled $\pm$).
Pokud jsou tyto znaky přítomny, dosahuje specifická 98 %, avšak senzitivita jen 70 %.
6. V diferenciální diagnostice je velmi prospěšné využití PET-CT s ^{18}F -FDG, nejlépe pak PET-MR. Pokud se jedná o FNH, bude metabolická aktivita v játrech normální nebo i snižená, zatímco v případě jiné maligní etiologie bude zvýšená. Specifickým nálezem u FNH je vysoký obrát ^{18}F -cholinu, což v diferenciální diagnostice svědčí proti hepatocelulárnímu adenomu.

Literatura

- Bröker MEE, Klompenhouwer AJ, Gaspersz MP, et al. Growth of Focal Nodular Hyperplasia is Not a Reason for Surgical Intervention, but Patients Should be Referred to a Tertiary Referral Centre. *World J Surg.* 2018; 42(5):1506–1513. doi:10.1007/s00268-017-4335-6.
- Busireddy KK, Ramalho M, AlObaidy M, et al. Multiple focal nodular hyperplasia: MRI features. *Clinical Imaging.* 2018; 49: 89–96. doi:10.1016/j.clinimag.2017.11.010.
- Cannella R, Borhani AA, Minervini MI. Evaluation of texture analysis for the differential diagnosis of focal nodular hyperplasia from hepatocellular adenoma on contrast-enhanced CT images. *Abdom Radiol.* 2019; 44: 1323–1330.
- Dioguardi BM, Ronot M, Salvaggio G, et al. Imaging of Hepatic Focal Nodular Hyperplasia: Pictorial Review and Diagnostic Strategy. *Semin Ultrasound CT MR.* 2016; 37(6): 511–524.
- EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours. *Journal of Hepatology.* 2016; 65(2): 386–398. doi:10.1016/j.jhep.2016.04.001.
- Kurtaran A, Becherer A, Pfeffel F, Muller C, Traub T, Schmaljohann J, Kaserer K, Raderer M, Schima W, Dudczak R, Kletterer K, Virgolini I: ^{18}F -Fluorodeoxyglucose (FDG)-PET features of focal nodular hyperplasia (FNH) of the liver. *Liver.* 2000; 20: 487–490.
- McInnes MD, Hibbert RM, Inácio JR, Schieda N. Focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma: accuracy of gadoteric acid-enhanced MR imaging – a systematic review. *Radiology.* 2015; 277: 413–423.
- van Kessel CS, de Boer E, ten Kate FJW, et al. Focal nodular hyperplasia: hepatobiliary enhancement patterns on gadoteric-acid contrast-enhanced MRI. *Abdom Imaging.* 2013; 38: 490–501.

Obrázky ke kapitole 1.2

V pravém laloku jater jsou na UZ lehce hypoechogenní ložiska s naznačeným výrazně hypoechogenním lemem (1, 2).

Na UZ je mezi kurzory patrné objemné nehomogenně hyperechogenní oválné ložisko (3).

Nativně je v játrech ložisko, které je na CT hypodenzní (4), na MR izointenzní (5).

Na CEUS je v arteriální fázi patrný v levé polovině obrázku typický centrifugální charakter sycení ložiska, které je vidět v pravé polovině obrázku v B-módu (jako hypoechogenní) (6–8). Na CT (9) i MR (10) se ložisko (z obr. 4, 5) sytí homogenně, vyjma centrální vazivové jizvy, která zůstává hypodenzní.

V portovenózní fázi je ložisko izodenzní na CT (11), respektive izointenzní na MR (12).

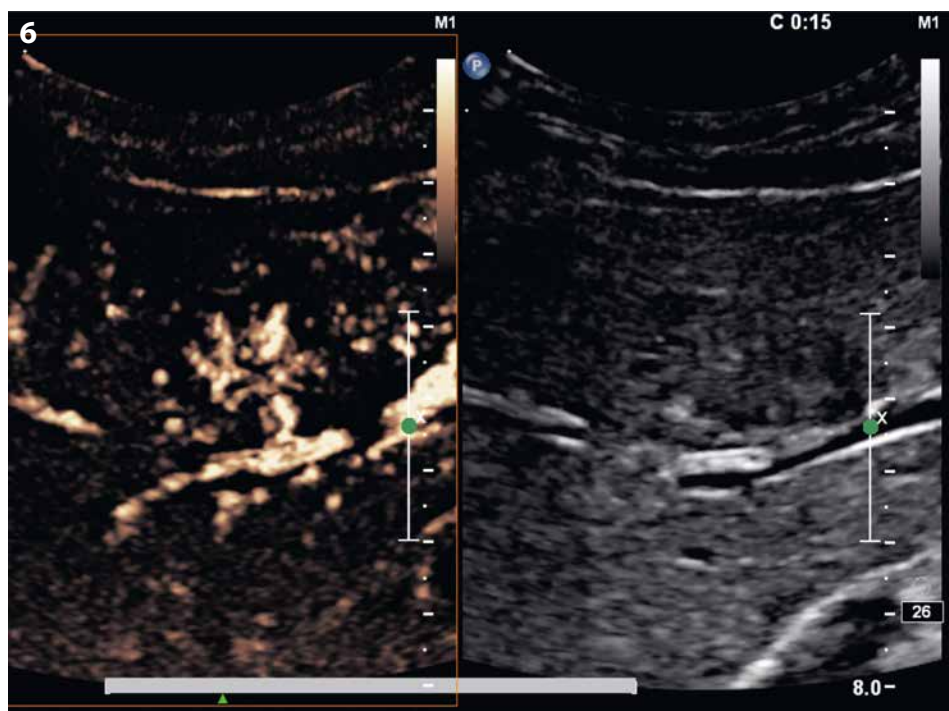
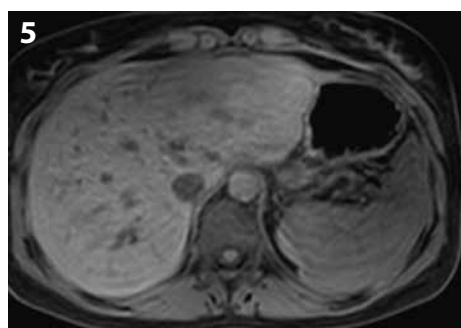
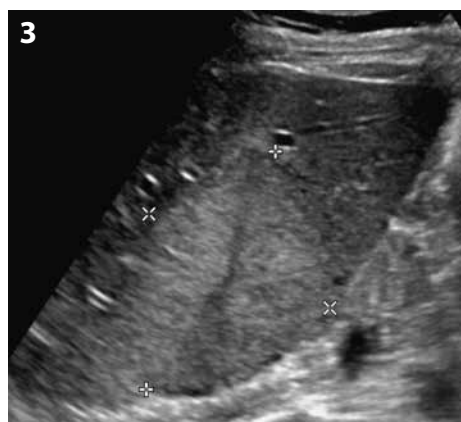
V pozdní fázi je charakter ložiska stejný a nedochází k jeho vymývání ani na CT (13), ani na MR (14).

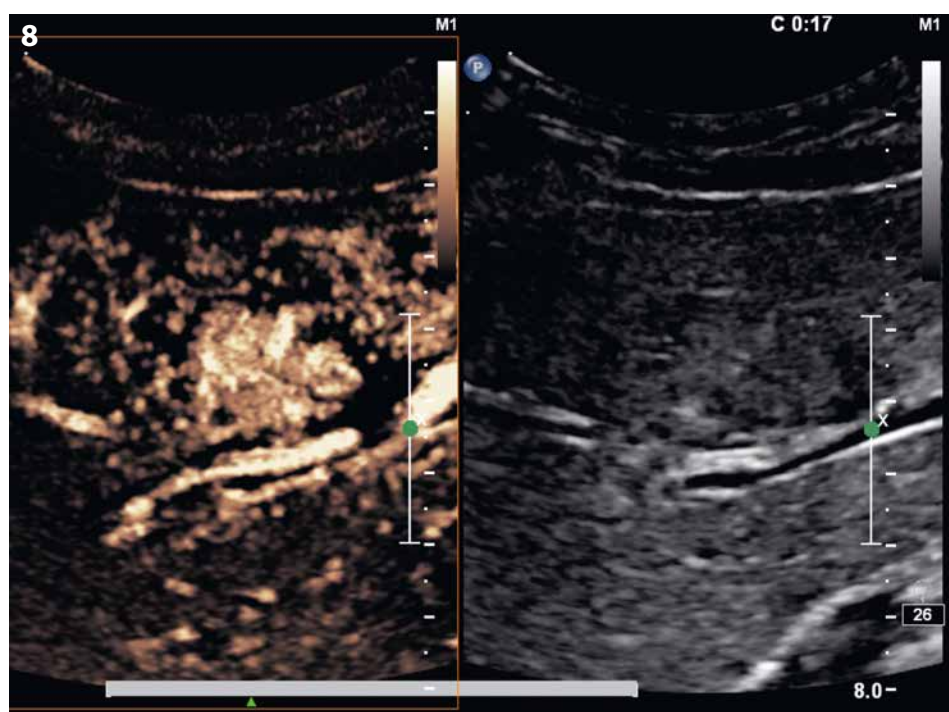
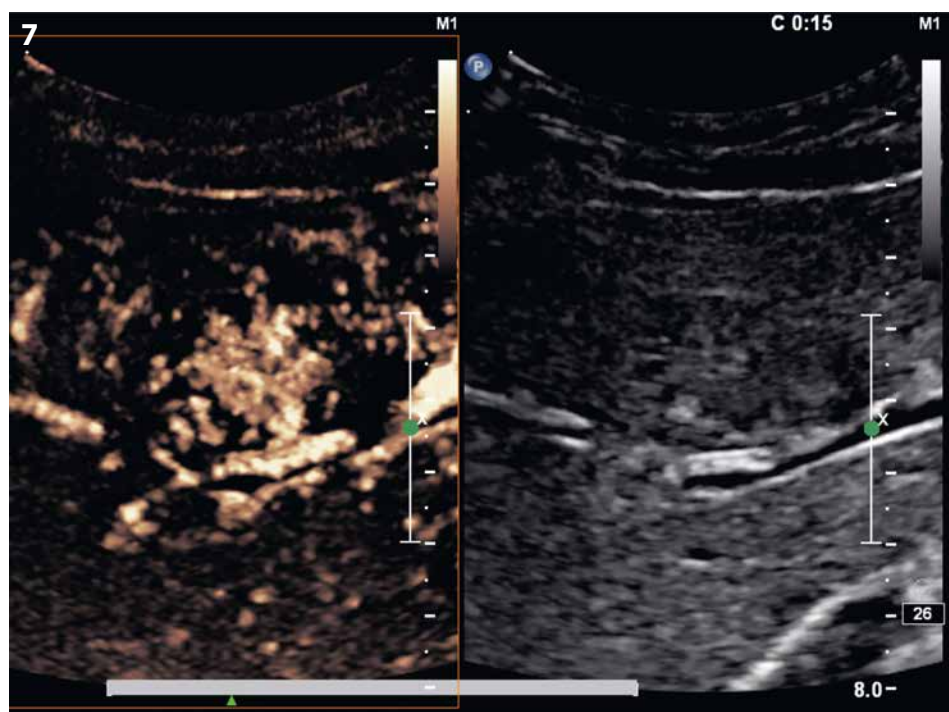
V centrální části ložiska je patrná vazivová jizva, která zůstává v arteriální fázi hypodenzní (9) a sytí se v pozdní fázi, kde je oproti zbytku ložiska hyperdenní (13). Na MR je v T1-váženém obraze vazivová jizva hypointenzní (15), v T2-váženém obraze hyperintenzní (16).

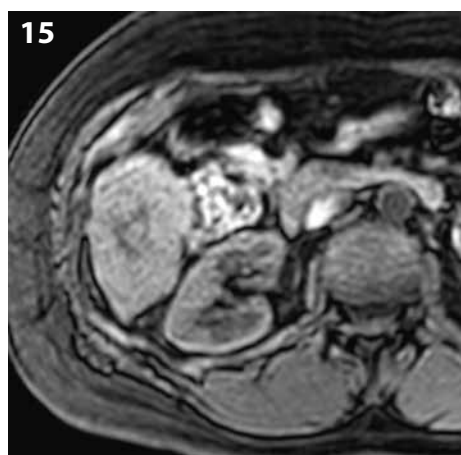
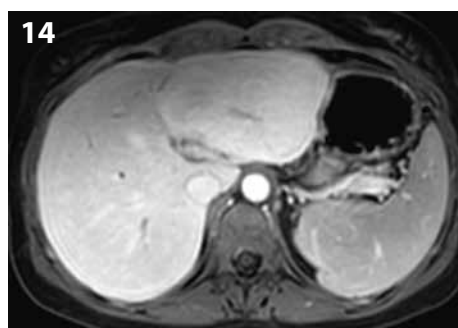
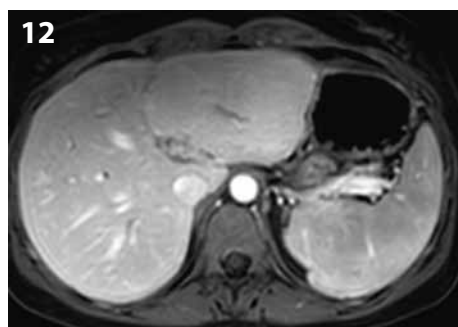
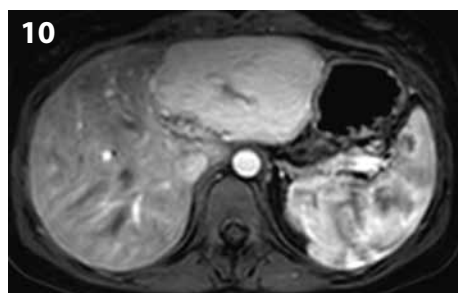
Na MR ve fázi ekvilibria je v levém laloku patrné vcelku izointenzní ložisko s naznačeným hyperintenzním periferním prstenčitým lemem (17).

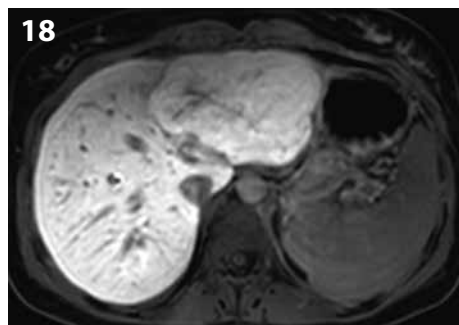
Po 20 minutách při použití hepatospecifické kontrastní látky je ložisko izointenzní až lehce hyperintenzní (18).











1.3 Hepatocelulární adenom (HCA)

Obecné teze

Incidence tohoto nádoru je u žen užívajících estrogeny 1–3/100 000. Etiologie je spojena s hormonální antikoncepcí, anabolickými steroidy, obezitou, *diabetes mellitus*, vrozenými metabolickými poruchami, jako jsou glykogenózy I a III a galaktosemie, s abúzem alkoholu a difúzním postižením jater.

Adenom se stále častěji vyskytuje u mužů; u mužů s metabolickým syndromem je riziko maligního zvratu adenomu $10\times$ vyšší než u žen užívajících perorální antikoncepci. U mužů platí, že čím větší nádor, tím vyšší riziko maligního vývoje. Žena, která užívá perorální antikoncepci více než 85 měsíců, má $500\times$ vyšší riziko vzniku jaterního adenomu. Adenomy byly popsány i u mužů léčených androgeny nebo anaboliky a u nemocných s glykogenózou nebo se syndromem polycystických ovarií.

Průběh je asymptomatický, či s příznaky jako citlivost a bolest břicha, pokud se jedná o větší adenom. Náhodný nález (60 %), v laboratorních testech vyšší ALT, AST v 50 % případů, ALP ve 20 %. K nejčastějším komplikacím patří krvácení (25 %) a maligní zvrát (5–10 %). Krvácení do břicha může být také prvním klinickým projevem adenomu.

Makroskopicky se většinou jedná o solitární tumor (80 %) o velikosti 5–20 cm. Je dobře ohraničený, většinou neopouzdrěný. Barva tumoru je žlutohnědá, v oblastech krvácení červená. Lokalizovaný je většinou subkapsulárně s tenkým proužkem jaterní tkáně pod kapsulou.

Hepatální adenomatóza je definována jako více než 10 ložisek adenomů v játrech. Většinou u ní chybí predispoziční faktory typické pro adenomy. Podle některých zdrojů je u ní až 63% riziko krvácení a 10% riziko maligního zvratu.

Podle současné klasifikace z roku 2017 existuje histologicky 8 typů adenomů; 5 s vysokým rizikem maligního vývoje, 3 s malým rizikem. Základní jsou 4 typy:

1. Zánětlivý hepatocelulární adenom (I-HCA), dříve teleangiiektatická forma FNH, tvoří 40–55 % případů. Je u něho vysoká exprese sérového amyloidu A. Vyskytuje se u mužů, obézních kuřáků, alkoholiků. Pacienti mají známky zánětlivého syndromu, včetně vysoké hladiny CRP a vysoké sedimentace. 10 % těchto adenomů vykazuje aberantní expresi β -kateninu = vysoké riziko maligní transformace v HCC. Může u něho být přítomen tuk a často sinusoidální dilatace. Tento adenom je hyperintenzní v T2-váženém obraze, v arteriální fázi se sytí a sycení přetrvává do portální a pozdní fáze.
2. Hepatocelulární adenom inaktivovaný HNF-1 α (H-HCA, hepatocyte nuclear factor-1alpha-inactivated HCA, kódování genem *HNF1A*) tvoří 25–50 % adenomů. Vyskytuje se u žen a obsahuje tukovou komponentu. Difúzní obsah tuku je patrný při vyšetření zobrazovacími metodami.
3. Hepatocelulární adenom aktivovaný/mutovaný β -kateninem (β -HCA, β -catenin-activated HCA, kódování genem *CTNNB1*) se vyskytuje v 5–15 %, dochází u něho k maligní transformaci v HCC, je častý u mužů s glykogenózou nebo konzumujících androgenní steroidy. Je považován za hraniční lézi mezi HCA a HCC. V arteriální fázi se sytí a v portální/pozdní fázi dochází k vymývání kontrastu.
4. Neklasifikovaný HCA (méně než 5–10 %).

Adenomatóza je nozologická jednotka popsána v roce 1985 Jeanem-Françoisem Flejouxem. Je definována přítomností více adenomů (≥ 10) v normálním jaterním parenchymu.

Zobrazovací metody

Při ultrazvukovém vyšetření typicky vidíme homogenní hyperechogenní lézi (přítomnost tuku) (obr. 1). Vzácně, při použití dopplerovského zobrazení, zachytíme toky. Na nativním CT je adenom hypodenzní (obr. 2). MR vyšetření je důležité pro diagnostiku přítomnosti tuku, která je typická pro H-HCA. Hyperintenzní signál v T1-váženém obraze svědčí pro přítomnost glykogenu či krvácení. V T2-váženém obraze je HCA izointenzní či hypointenzní bez restrikce v difuzně váženém zobrazení (diffusion-weighted imaging, DWI). Zánětlivý typ je v T2-váženém obraze hyperintenzní a patrná je restrikce difuze v DWI.

Zánětlivý HCA se v arteriální fázi homogenně sytí, v portovenózní fázi nedochází k vymývání kontrastní látky (obr. 3, 4). Při MR vyšetření můžeme zachytit „atoll sign“, tedy hyperintenzní lem kolem adenomu (obr. 5). Vyskytuje se postkontrastně až ve 25 % případů. V hepatobiliární fázi je tento adenom až ve 30 % hyperintenzní. Výrazné T2 hyperintenzity spojené s přetrvávajícím sycením mají senzitivitu 85–88 % a specificitu 87–100 % pro I-HCA.

HCA inaktivovaný HNF-1 α obsahuje tuk, má proto nízký signál na všech sekvencích se saturací = „pseudo washout“, pseudoabsence sycení. V arteriální fázi se výrazně sytí, ale v portální a portovenózní fázi se většinou vymývá. V pozdní fázi je po podání specifické kontrastní látky hypointenzní (obr. 6–10).

HCA mutovaný β -kateninem mívá spíše heterogenní sycení, objevuje se u něho vymývání kontrastu a můžeme detekovat pouzdro. Je u něho tedy větší riziko záměny za HCC (obr. 11–18).

Poznámky a diferenciální diagnostika

1. Jedná se o incidentalom a 99 % incidentalomů je benigních. Vždy přemýšlíme o FNH, adenomu a hemangiomu.
2. Musíme vyloučit difuzní jaterní postižení (cirhózu, hepatitidu, steatózu).
3. Je nutné vyloučit typickou FNH – hepatospecifický kontrast, všechny známky FNH.
4. Vyloučit atypický hemangiom (dynamika sycení – 3 fáze, T2 MR).
5. Zánětlivý adenom = hyper T2 + retence kontrastu.
6. HNF-1 α adenom = homogenní, tuk.
7. β -kateninem mutovaný adenom + neklasifikovaný adenom = vymývání, pouzdro.

Literatura

- Dharmana H, Saravana-Bawan S, Girgis S, Low G. Hepatocellular adenoma: imaging review of the various molecular subtypes. *Clinical Radiology*. 2017; 72(4): 276–285.
- Grazioli L, Ambrosini R, Frittoli B, et al. Primary benign liver lesions. *European Journal of Radiology*. 2017; 95: 378–398.