ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΚΑΥΚΑΣ
KAFKAS PUBLICATIONS
ΜΕΣΟΓΕΙΩΝ 215, ΑΘΗΝΑ 115 25
ΤΗΛ. 210.67.77.590 FAX: 210.67.56.352
E-mail: kafkas@otenet.gr, Website: www.kafkas-publications.com

Ιδιοκτήτης: *Εκδόσεις Καυκάς*
Εκδότης - Διευθυντής: *Ηλίας Καυκάς, Ιατρός*

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ & ΔΗΜΟΣΙΕΣ ΣΧΕΣΕΙΣ: . . . . . Μαριάννα Δεληγιαννάκη
ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΔΙΑΦΗΜΙΣΤΙΚΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ:. . . . . Νατάσσα Παπαθανασίου
ΔΙΑΦΗΜΙΣΤΙΚΟ ΤΜΗΜΑ:. . . . . Μαρία Μητά, Αναστάσιος Σέντρης, ... Έλενα Λαγανά, Κλαίλια Ρόκα
ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΣΥΝΤΑΞΗΣ:. . . . . Ηλίας Καυκάς
ΣΥΝΤΟΝΙΣΜΟΣ ΥΛΗΣ: . . . . . Βάσω Χαλιώτη
ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΥ & ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ:. . . . . Νίκος Τζουρμέτης

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Πρόεδρος Συντακτικής Επιτροπής
Α. ΑΡΧΙΜΑΝΔΡΙΤΗΣ: Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Παν/μίου Αθηνών, Δ/ντής Β' Παν/μικής Παθολογικής Κλινικής, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

Αντιπρόεδρος
Δ. ΤΖΟΥΡΜΑΚΛΙΩΤΗΣ: Γαστρεντερολόγος, Αν. Δ/ντής ΕΣΥ Γαστρεντερολογικού Τμήματος «Πολυκλινικής Αθηνών»

Μέλη
Α. ΑΡΜΟΝΗΣ: Γαστρεντερολόγος, Δρ Παν/μίου Αθηνών
Ι. ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΑΚΟΣ: Επιμελητής Β', Β' Γαστρ. Κλινική ΓΝΑ «Ευαγγελισμός»
Ι. ΓΟΥΛΗΣ: Γαστρεντερολόγος, Επίκουρος Καθηγητής ΑΠΘ
Σ. ΚΑΡΑΤΑΠΑΝΗΣ: Παθολόγος-Ηπατολόγος, Δ/ντής Α' Παθολογικής Κλινικής ΓΝ Ρόδου, Δρ. Παν/μίου Αθηνών
Ι. ΚΑΡΟΥΜΠΑΛΗΣ: Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Γαστρεντ. Τμήμα ΠΓΝΑ «Γ. Γεννηματάς»
Σ. ΜΑΝΩΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ: Λέκτορας Παθολογίας-Ηπατογαστρεντερολογίας, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
Γ. ΠΑΠΑΘΕΟΔΩΡΙΔΗΣ: Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας-Γαστρεντερολογίας, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»
Σ. ΠΟΤΑΜΙΑΝΟΣ: Γαστρεντερολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
Μ. ΡΟΥΣΟΜΟΥΣΤΑΚΑΚΗ: Γαστρεντερολόγος, Επιμελήτρια Α', Γαστρ. Κλινικής ΠΠΓΝ Ηρακλείου
Σ. ΣΓΟΥΡΟΣ: Γαστρεντερολόγος, Επιμελητής Γαστρ. Κλινικής «ΝΝΑ»
Σ. ΣΟΥΓΙΟΥΛΤΖΗΣ: Λέκτορας Παθοφυσιολογίας-Γαστρεντερολογίας, ΓΝΑ «Λαϊκό»
Γ. ΣΤΕΦΑΝΙΔΗΣ: Γαστρεντερολόγος, Διευθυντής Γαστρ. Κλινικής «ΝΝΑ»
Χ. ΤΡΙΑΝΤΟΣ: Γαστρεντερολόγος ΕΣΥ, Γαστρ. Τμήμα ΠΠΓΝ Πατρών
Ε. ΤΣΙΡΩΝΗ: Γαστρεντερολόγος ΕΣΥ, Γαστρεντ. Τμήμα Αντικαρκινικό Νοσοκομείο «Μεταξά»

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ ΤΟΥ INFO GASTROENTEROLOGY

Το INFO GASTROENTEROLOGY δέχεται για δημοσίευση:
•Ανασκοπήσεις γαστρεντερολογικών ή ιατρικών θεμάτων, στις οποίες τονίζονται ιδιαίτερα οι σύγχρονες απόψεις.•Επίκαιρα γαστρεντερολογικά θέματα ή θέματα σχετιζόμενα με την ειδικότητα της Γαστρεντερολογίας. •Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις με πρακτικό ενδιαφέρον.•Αναφορά σε συνέδρια, επιστημονικές εκδηλώσεις που έγιναν, με παρουσίαση των αποτελεσμάτων των εργασιών τους και με ιδιαίτερη έμφαση στις σύγχρονες θεραπευτικές προσεγγίσεις.•Κλινικοεργαστηριακά ή επιδημιολογικά θέματα.•Θέματα συνεχιζόμενης εκπαίδευσης στη Γαστρεντερολογία.•Σημαντικές ειδήσεις από τη δραστηριότητα επιστημονικών ιατρικών εταιρειών.•Ειδικά άρθρα.•Παρουσίαση σύγχρονης τεχνολογίας στη γαστρεντερολογία. •Ενημέρωση για τεχνικά θέματα που αφορούν τον τεχνικό εξοπλισμό του γαστρεντερολογικού ιατρείου ή των ενδοσκοπικών μονάδων.•Πρακτικές κατευθύνσεις σε δύσκολα γαστρεντερολογικά θέματα.•Επιστολές προς τη Σύνταξη.•Ανασκόπηση του διεθνούς Ιατρικού Τύπου.•Γαστρεντερολογικές ή ιατρικές εκδηλώσεις και δραστηριότητες.•Γαστρεντερολογία και Πληροφορική.•Γαστρεντερολογία και Ιστορία.•Βιβλιοπαρουσιάσεις, βιβλιοκρισίες.•Ερωτήσεις αυτοελέγχου γαστρεντερολογικών γνώσεων. •Αφιερώματα σε συναδέλφους που απεβίωσαν.•Νέα ιατροφαρμακευτικά προϊόντα.•Αγγελίες με ιατρικό περιεχόμενο.•Προαναγγελίες επιστημονικών εκδηλώσεων.•Επίσης, το INFO GASTROENTEROLOGY δέχεται για δημοσίευση χειρόγραφα που είναι σύντομες μεταφράσεις στα ελληνικά εργασιών που έχουν δημοσιευτεί σε ξενόγλωσσα περιοδικά.

Οδηγίες για τη σύνταξη εργασιών στο INFO GASTROENTEROLOGY:

Οι εργασίες που υποβάλλονται για δημοσίευση πρέπει να αποστέλλονται σε ηλεκτρονική μορφή: α) είτε σε CD με το κείμενο σε αρχείο Word και τις φωτογραφίες σε μορφή jpg σε υψηλή ανάλυση (300 dpi) ή τυπωμένες σε φωτογραφικό χαρτί (glossy), β) είτε στην ηλεκτρονική διεύθυνση kafkas@otenet.gr με την ένδειξη «Για την εφημερίδα INFO GASTRENTEROLOGY».

Το κείμενο που αποστέλλεται πρέπει να αποτελείται από τα εξής στοιχεία: α) Σελίδα τίτλου (περιλαμβάνει τον τίτλο και στοιχεία των συγγραφέων: ονοματεπώνυμο, ιδιότητα, διεύθυνση, τηλέφωνο, fax, e-mail), β) Κείμενο, γ) Βιβλιογραφία, δ) Πίνακες - Σχέδια (σε ξεχωριστό φύλλο το καθένα), ε) Υπότιτλοι των εικόνων.

Ο συγγραφέας είναι υπεύθυνος για το περιεχόμενο της εργασίας του, καθώς και για την εγκυρότητα και τα δικαιώματα των χρησιμοποιούμενων πηγών. Η Συντακτική Επιτροπή διατηρεί το δικαίωμα να επιφέρει κάθε αλλαγή που κρίνει αναγκαία για την καλύτερη παρουσίαση της ύλης, χωρίς να αλλοιώνεται η έννοια του κειμένου.

Σημείωση: Κείμενα δημοσιευμένα ή μη, καθώς και σχήματα, φωτογραφίες, διαφάνειες και CD που υποβάλλονται προς δημοσίευση, δεν επιστρέφονται.

Παρακαλώ αποστείλετε το υλικό προς δημοσίευση στην παρακάτω διεύθυνση: ΠΡΟΣ: INFO GASTROENTEROLOGY
Εκδόσεις Καυκάς, Μεσογείων 215, Αθήνα 115 25
Υπόψη: κ. Χαλιώτη, τηλ.: 210 6777590, fax: 210 6756352
e-mail: kafkas@otenet.gr

Διαγνωστική προσέγγιση ασθενούς με εστιακή βλάβη ήπατος

Π. ΒΑΣΙΑΝΟΠΟΥΛΟΥ[1], Ι. ΒΛΑΧΟΓΙΑΝΝΑΚΟΣ[2]
[1]Ειδικευόμενη Γαστρεντερολόγος, Β' Γαστρεντερολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός», [2]Γαστρεντερολόγος, Επιμελητής Α', Β' Γαστρεντερολογική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός»

Εισαγωγή

Η πρόοδος της τεχνολογίας και η ευρεία εφαρμογή απεικονιστικών τεχνικών έχει οδηγήσει σε αυξημένη ανίχνευση εστιακών βλαβών στο ήπαρ. Στις περισσότερες περιπτώσεις οι βλάβες αυτές αποτελούν τυχαίο εύρημα σε ασθενείς που υποβλήθηκαν στην εξέταση για άλλο λόγο[1]. Οι περισσότερες των εστιακών αυτών βλαβών είναι καλοήθεις και δε χρειάζονται ιατρική παρέμβαση. Παρά ταύτα, επιβάλλεται ενδελεχής έλεγχος ώστε να τεκμηριωθεί η διάγνωση και να απαλλαχθεί ο ασθενής από την αίσθηση ότι κινδυνεύει η ζωή του[2]. Το ενθαρρυντικό είναι ότι οι εξελιγμένες απεικονιστικές τεχνικές και η αυξανόμενη εμπειρία των ακτινολόγων στη χρήση και αξιολόγησή τους επιτρέπει την αποφυγή της βιοψίας στην πλειονότητα των περιπτώσεων, και ακόμα περισσότερο, τη χειρουργική εξαίρεση των βλαβών αυτών[3]. Οι εστιακές βλάβες του ήπατος μπορούν αδρά να διαχωριστούν σε καλοήθεις όγκους και σε κακοήθεις όγκους.

Διαγνωστική προσέγγιση

Ιστορικό

Η προσεκτική λήψη του ιστορικού και η ανάδειξη παραγόντων κινδύνου μπορεί να κατευθύνουν προς τη διάγνωση και να περιορίσουν τις άσκοπες εξετάσεις[4]. Η ηλικία και το φύλο του ασθενούς, η καταγωγή του και τα συμπαρομαρτούντα νοσήματα πρέπει πάντα να αναζητούνται. Προηγούμενες απεικονιστικές εξετάσεις πρέπει να μελετώνται για να φανεί εάν η μάζα προϋπήρχε και, αν ναι, αν έχει αλλάξει χαρακτηριστικά. Ο πόνος αποτελεί σημαντικό σύμπτωμα. Μια ταχέως αυξανόμενη ηπατική μάζα προκαλεί διάταση της κάψας του ήπατος και πόνο στο δεξί άνω τμήμα της κοιλιάς ενώ μια βραδέως εξελισσόμενη μάζα μπορεί να παραμένει ασυμπτωματική ακόμα και αν καταλαμβάνει σχεδόν όλο το ήπαρ. Ο πόνος αυτός είναι συνήθως αμβλύς, σχετικά διάχυτος και επίμονος, ενώ μπορεί να συνοδεύεται και από ευαισθησία στο επιγάστριο και τη δεξιά κοιλία. Οι υποκάψιες βλάβες προκαλούν σύνδρομο πλευριτικού πόνου, ή κοιλιακό άλγος που συνοδεύεται από πόνο στο δεξιό ώμο, που επιδεινώνεται με την αναπνοή. Η αιμορραγία εντός του όγκου συνοδεύεται από αιφνίδιο, οξύ κοιλιακό άλγος και είναι τυπικό του αδενώματος και του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος. Εάν η ρήξη περιλαμβάνει την κάψα του ήπατος τότε ακολουθεί αιμοπεριτόναιο, shock και υπάρχει σοβαρός κίνδυνος θανάτου.

Ασθενείς με κίρρωση του ήπατος έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ηπατοκυτταρικού καρκινώματος. Αυτοί οι ασθενείς εμφανίζουν συνήθως και άλλες επιπλοκές της κιρρώσεως όπως ασκίτη, κιρσορραγία ή ηπατική εγκεφαλοπάθεια[5]. Οι ασθενείς με χρόνια ηπατίτιδα Β που χρονολογείται από μακρού μπορεί να αναπτύξουν ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, χωρίς υποκείμενη κίρρωση και γι' αυτό πρέπει να παρακολουθούνται στενά[6]. Οι ασθενείς με σκληρυντική χολαγγειίτιδα έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης χολαγγειοκαρκινώματος.

Γενικά συμπτώματα όπως ανορεξία, κόπωση, απώλεια βάρους, χαμηλή πυρετική κίνηση και νυχτερινοί ιδρώτες πρέπει να εμβάλλουν την υπόνοια κακοήθειας[7]. Η σιδηροπενική αναιμία κατευθύνει προς το μεταστατικό καρκίνωμα παχέος εντέρου, ενώ ο προσφάτου ενάρξεως σακχαρώδης διαβήτης προς το παγκρεατικό καρκίνωμα. Διάφορες παρανεοπλασματικές εκδηλώσεις μπορούν επίσης να κατευθύνουν προς τη διάγνωση. Διάρροια, υπόταση και flushing είναι χαρακτηριστικά μεταστατικού νευροενδοκρινικού όγκου, όπως το καρκινοειδές. Η διάρροια αποτελεί, επίσης, συχνή εκδήλωση του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος λόγω έκκρισης VIP και γαστρίνης από τον όγκο. Συχνά επίσης, το ηπατοκυτταρικο καρκίνωμα προκαλεί υπογλυκαιμία ή ερυθροκυττάρωση.

Φυσική εξέταση

Η φυσική εξέταση μπορεί να αναδείξει ηπατομεγαλία ενώ μεγάλες υποκάψιες μάζες μπορεί να είναι ψηλαφητές[8]. Μπορεί να υπάρχει ευαισθησία στην ψηλάφηση, ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις ΗΚΚ ακούγεται στην ακρόαση ένας χαρακτηριστικός αγγειακός βόμβος. Ασθενείς με κίρρωση εμφανίζουν τα χαρακτηριστικά της χρόνιας ηπατοπάθειας με αγγειωματώδεις σπίλους, ερύθημα παλαμών, ασκίτη και σπληνομεγαλία. Η ωχρότητα είναι χαρακτηριστική της αναιμίας, ενώ ο ίκτερος μπορεί να είναι αποτέλεσμα χρόνιας ηπατικής νόσου ή απόφραξης των χοληφόρων από χολαγγειοκαρκίνωμα.

Εργαστηριακές εξετάσεις

Ο εργαστηριακός έλεγχος μπορεί να μην αναδείξει παθολογικά ευρήματα[9]. Άλλοτε, οι εξετάσεις συνηγορούν ισχυρά υπέρ της χρόνιας ηπατικής νόσου με ανάδειξη υπολευκωματιναιμίας, παράτασης του χρόνου προθρομβίνης και θρομβοπενίας. Ίκτερος και αύξηση των χολοστατικών ενζύμων κατευθύνει τη διάγνωση προς κακοήθεια των χοληφόρων. Επίσης, μπορεί να αναδειχθούν παράγοντες κινδύνου όπως παρουσία ιού ηπατίτιδας Β ή C, υψηλά επίπεδα σιδήρου και φερριτίνης κ.λπ. Οι νεοπλασματικοί δείκτες όπως το CEA, το CA 19-9 και η aFP μπορεί να είναι αυξημένοι αλλά έχουν χαμηλή ευαισθησία.

Απεικονιστικές εξετάσεις

Ο απεικονιστικός έλεγχος διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στη διάγνωση των εστιακών βλαβών του ήπατος και περιλαμβάνει το υπερηχογράφημα (US), την αξονική τομογραφία (CT), τη μαγνητική τομογραφία (MRI), το PET scan και το σπινθηρογράφημα[10]. Η χρήση ειδικών σκιαγραφικών μέσων, ιδίως στη μαγνητική τομογραφία, έχει βοηθήσει σημαντικά στην καλύτερη απεικόνιση των βλαβών και στη διαφορική τους διάγνωση[11]. Έτσι, χρησιμοποιείται το ferumoxide που αποτελεί παραμαγνητικό οξείδιο του σιδήρου και προσλαμβάνεται εκλεκτικά από τα κύτταρα του δικτυοενδοθηλιακού συστήματος και το gadobenate dimeglumine που αποβάλλεται εκλεκτικά από τα χοληφόρα και χρησιμοποιείται σε παρατεταμένες λήψεις για τη διαφορική διάγνωση της εστιακής οζώδους υπερπλασίας από το ηπατικό αδένωμα.

Καλοήθεις ηπατικοί όγκοι

Σπραγγώδες Αιμαγγείωμα

Είναι ο συχνότερος καλοήθης όγκος του ήπατος και ανευρίσκεται στο 7% των νεκροτομών. Είναι συχνότερος στις γυναίκες (1.5-5:1) και διαγιγνώσκεται συνήθως την 3η-5η δεκαετία της ζωής. Μπορεί να είναι μονήρες ή πολλαπλό. Το μέγεθός του κυμαίνεται από λίγα mm μέχρι πάνω από 20cm[12]. Συνήθως είναι μονήρες, διαμέτρου μέχρι 5cm και εντοπίζεται στο δεξιό ηπατικό λοβό. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων το μέγεθός του παραμένει σταθερό. Ιστολογικά, χαρακτηρίζεται από εκτεταμένο δίκτυο αγγειακών χώρων που πληρούνται με αίμα, καλύπτονται από ενδοθήλιο και

➪

διαχωρίζονται από λεπτό στρώμα ινώδους συνδετικού ιστού[4]. Τα μεγάλα αιμαγγειώματα μπορεί να έχουν περιοχές με θρόμβωση, ουλή ή ασβέστωση.

Συνήθως, είναι ασυμπτωματικά. Τα μεγάλα, υποκάψια αιμαγγειώματα μπορεί να προκαλούν πόνο ή δυσφορία. Τα αιμαγγειώματα δεν εξαλλάσσονται ενώ η ρήξη τους είναι εξαιρετικά σπάνια[2].

Ο απεικονιστικός έλεγχος διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διάγνωση των αιμαγγειωμάτων[13]. Στο US εμφανίζονται ως καλά περιγεγραμμένες, ομοιογενείς, υπερηχογενείς μάζες με ομαλά όρια. Στην CT ο όγκος ενισχύεται περιφερικά στην αρτηριακή φάση και πληρούται με το σκιαγραφικό στη φλεβική φάση. Στην MRI με gadolinium το αιμαγγείωμα έχει χαρακτηριστικά χαμηλό σήμα στην ακολουθία T1 και υψηλό σήμα στην ακολουθία T2. Χαρακτηριστικά ενισχύεται από την περιφέρεια προς το κέντρο. Σε άτυπες περιπτώσεις, το σπινθηρογράφημα με ερυθρά αιμοσφαίρια σεσημασμένα με τεχνήτιο 99m μπορεί να επιβεβαιώσει τη διάγνωση. Η βιοψία δε χρειάζεται στις περισσότερες περιπτώσεις. Δεν απαιτείται θεραπεία παρά μόνο σε περιπτώσεις γιγάντιων αιμαγγειωμάτων που προκαλούν έντονα συμπτώματα[14].

Ηπατικό αδένωμα

Εμφανίζονται συνήθως σε νέες γυναίκες που βρίσκονται στην 3η-4η δεκαετία της ζωής τους[15]. Η χρήση αντισυλληπτικών προδιαθέτει ισχυρά στην ανάπτυξή τους. Ο κίνδυνος αυξάνει 2,5 φορές μετά από 3-5 χρόνια λήψης και εκτοξεύεται στις 25 φορές μετά από 9 ή περισσότερα χρόνια λήψης[16]. Το αδένωμα έχει επίσης οικογενή προδιάθεση ενώ σχετίζεται με σακχαρώδη διαβήτη, γλυκογονώσεις 1Α και 3 καθώς και με τη λήψη ανδρογόνων στεροειδών όπως η μεθανδροστενολόνη και η μεθυλοτεστοστερόνη[17]. Συνήθως είναι μονήρη, σπάνια πολλαπλά, ενώ το μέγεθός τους μπορεί να μειωθεί μετά από τη διακοπή των αντισυλληπτικών. Σπάνια εξαλλάσσονται.

Συνήθως είναι ασυμπτωματικά. Μπορεί να προκαλούν ήπιο άλγος ή δυσφορία στην άνω κοιλία. Ενίοτε ρήγνυνται και προκαλούν ενδοπηατική αιμορραγία με έντονο άλγος ή αιμοπεριτόναιο με εικόνα shock[4].

Απεικονιστικά, εμφανίζονται ομοιογενή όταν έχουν μικρό μέγεθος και ετερογενή όταν έχουν νεκρώσεις ή αιμορραγικές περιοχές εντός του όγκου[18]. Τα αδενώματα προσλαμβάνουν γρήγορα το σκιαγραφικό στην αρτηριακή φάση της CT ή της MRI και ταχύτατα γίνονται ισόπυκνα με τον περιβάλλοντα ηπατικό ιστό στη φλεβική φάση[19]. Ενίοτε, η διαφορική διάγνωση από το ηπάτωμα ή τις μεταστάσεις είναι δύσκολη. Επειδή δεν περιέχουν κύτταρα Kupffer, το σπινθηρογράφημα με Technetium 99m sulfur colloid μπορεί να βοηθήσει διότι δε το προσλαμβάνουν και εμφανίζονται υπόπυκνα[20]. Σε περιπτώσεις αβεβαιότητας διενεργείται βιοψία[21]. Η θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική εξαίρεση, λόγω του κινδύνου ρήξης και πιθανώς της νεοπλασματικής εξαλλαγής[2,22].

Εστιακή οζώδης υπερπλασία

Εμφανίζεται κυρίως σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας[23]. Δε φαίνεται να σχετίζεται με τη λήψη αντισυλληπτικών[24]. Ο όγκος έχει μια χαρακτηριστική κεντρική αγγειοβριθή ουλή αστεροειδούς σχήματος. Στο 10% των περιπτώσεων είναι πολλαπλή και στο 20% συνυπάρχει με αιμαγγείωμα. Δεν προκαλεί συμπτώματα ή υπάρχει κοιλιακή δυσφορία στις περιπτώσεις όγκων μεγάλου μεγέθους[25].

Η διαφορική διάγνωση της εστιακής οζώδους υπερπλασίας από το αδένωμα, και κυρίως το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, είναι πολύ σημαντική και ο ρόλος της απεικόνισης καθοριστικός[26]. Στο υπερηχογράφημα είναι συνήθως υποηχογενές αλλά μπορεί να είναι ισοηχογενές ή υπερηχογενές. Η μελέτη με Doppler αναδεικνύει αυξημένη αιματική ροή εντός της ουλής. Στη CT, η βλάβη προσλαμβάνει ταχέως το σκιαγραφικό στην αρτηριακή φάση και γίνεται ισόπυκνη στη φλεβική φάση, ενώ απεικονίζεται η χαρακτηριστική ουλή[27]. Στην MRI η εστιακή οζώδης υπερπλασία εμφανίζεται ισόπυκνη στην T1 ακολουθία και ελαφρά υπέρπυκνη στην T2 ακολουθία. Επειδή στο 50-60% των όγκων αυτών υπάρχουν κύτταρα Kupffer, στο σπινθηρογράφημα αυτά εμφανίζονται υπέρπυκνα ή ισόπυκνα. Η βιοψία δε μπορεί να ξεχωρίσει το αδένωμα από την εστιακή οζώδη υπερπλασία. Συνήθως δεν απαιτείται καμία θεραπεία[28].

Απλή ηπατική κύστη

Αποτελεί συχνό απεικονιστικό εύρημα, είναι μονήρεις ή πολλαπλές και συνήθως ασυμπτωματικές. Η αναλογία γυναικών/ανδρών είναι 4/1. Ανευρίσκονται στο 3,6% του γενικού πληθυσμού και η συχνότητά τους αυξάνει με την ηλικία[29]. Έχουν λεπτό τοίχωμα, καλύπτονται από κυβοειδές επιθήλιο και πληρούνται από ισότονο υγρό. Οι μεγάλες κύστεις μπορεί να ασκούν πίεση σε γειτονικά όργανα ή να προκαλούν πίεση των χοληφόρων[30].

Το US είναι η καλύτερη απεικονιστική μέθοδος για τις κύστεις[31]. Εμφανίζονται άνηχες, με ομαλά όρια και οπίσθια ακουστική ενίσχυση. Όταν το τοίχωμα είναι οζώδες και υπάρχουν διαφράγματα πρέπει να αποκλείεται το κυσταδένωμα ή το κυσταδενοκαρκίνωμα. Στη CT έχουν πυκνότητα ύδατος που δεν αλλάζει με το σκιαγραφικό ενώ στην MRI είναι υπέρπυκνες στην T2 ακολουθία. Δε χρειάζεται βιοψία ενώ στις μεγάλες κύστεις που προκαλούν συμπτώματα γίνεται αναρρόφηση του περιεχομένου και έγχυση αλκοόλης για να επιτευχθεί η συρρίκνωση[32].

Άλλες εστιακές βλάβες του ήπατος

Ο απεικονιστικός έλεγχος μπορεί να αναδείξει και άλλες σπάνιες βλάβες[2], όπως το κυσταδένωμα των χοληφόρων, η εστιακή λιπώδης διήθηση, αμαρτώματα χοληφόρων, μεσεγχυματικά αμαρτώματα, αγγειομυολίπωμα, φλεγμονώδεις ψευδο-όγκους κ.λ.π. Η διάγνωση δεν είναι πάντα εύκολη σε αυτές τις περιπτώσεις. Όμως, ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στον αποκλεισμό του ηπατοκυτταρικού καρκινώματος διότι η πρόγνωση είναι εξαιρετικά δυσμενής.

Κακοήθεις ηπατικοί όγκοι

Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (ΗΚΚ)

Ασθενείς με κίρρωση ήπατος λόγω χρόνιας ιογενούς ηπατίτιδας (HBV, HCV), κατάχρησης αλκοόλ, αιμοχρωμάτωσης, έλλειψης α1-αντιθρυψίνης ή χολοστατικών και αυτοανόσων νοσημάτων έχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης ηπατοκυτταρικού καρκινώματος. Επίσης, οι αφλατοξίνες αυξάνουν τον κίνδυνο ΗΚΚ σε περιοχές της υποσαχάριας Αφρικής και της Ασίας[33]. Στο 80% των περιπτώσεων ΗΚΚ συνυπάρχει κίρρωση. Στο 10% πρόκειται για ασθενείς με χρόνια ηπατοπάθεια εξ ιού Β χωρίς κίρρωση και το υπόλοιπο 10% αφορά σποραδικές περιπτώσεις σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας. Όλοι οι ασθενείς με κίρρωση θα πρέπει να ελέγχονται κάθε 6 μήνες με US για την πρώιμη διάγνωση ΗΚΚ. Η α-φετοπρωτεΐνη έχει χαμηλή ευαισθησία σε πρώιμο ΗΚΚ και δεν συνιστάται σαν screening test[34]. Εφόσον το US αναδείξει βλάβη, αυτή θα πρέπει να επιβεβαιωθεί με CT ή/και MRI[35]. Το ΗΚΚ χαρακτηρίζεται από ταχεία αρτηριακή ενίσχυση και ταχύτατη έκπλυση (washout) στη φλεβική φάση[36,37]. Σε όγκους 1-2cm η ανάδειξη χαρακτηριστικών απεικονιστικών ευρημάτων σε 2 εξετάσεις θέτει τη διάγνωση, ενώ σε όγκους πάνω από 2cm αρκεί μια εξέταση[38]. Έτσι παρακάμπτεται η βιοψία ήπατος η οποία μπορεί να οδηγήσει σε διασπορά, ιδίως μετά τη μεταμόσχευση και τη λαμβανόμενη ανοσοκαταστολή.

Η χειρουργική εκτομή και η ηπατική μεταμόσχευση αποτελούν τις θεραπείες εκλογής για μικρούς όγκους χωρίς αγγειακή διήθηση ή εξωηπατική διασπορά. Σε πιο προχωρημένες περιπτώσεις εφαρμόζεται τοπική θεραπεία με RFA ή έγχυση αλκοόλης και χημειοεμβολισμός[39]. Σε εκτεταμένη νόσο, η χορήγηση sorafenib, ενός πολυδύναμου αναστολέα κινασών, συνοδεύτηκε από σημαντική βελτίωση της επιβίωσης[40].

Χολαγγειοκαρκίνωμα (ΧΚΚ)

Η σκληρυντική χολαγγειίτιδα αποτελεί το συχνότερο προδιαθεσικό παράγοντα ανάπτυξης χολαγγειοκαρκινώματος στο Δυτικό κόσμο, ενώ στην Άπω Ανατολή σχετίζεται με ελμινθιάσεις των χοληφόρων[41]. Στο 60-70% των περιπτώσεων αναπτύσσεται στις πύλες του ήπατος, στο 20-30% είναι εξωηπατικό και στο 5-15% ενδοηπατικό. Συνήθως εκδηλώνεται με ανώδυνο ίκτερο. Μπορεί να συνυπάρχουν κνησμός, απώλεια βάρους, κοιλιακό άλγος και πυρετός. Οι τιμές του CA 19-9 είναι υψηλές στο 65-75% των περιπτώσεων[42].

Το ΧΚΚ εμφανίζεται χαρακτηριστικά υπόηχο στο US. Στη CT είναι υπόπυκνο, ενισχύεται ελάχιστα στην αρτηριακή φάση και εντονότερα στη φλεβική. Αντίστοιχα είναι υπόπυκνο στην T1 ακολουθία στην MRI και υπέρπυκνο στην T2 ενώ ενισχύεται αργά από την περιφέρεια μετά την έγχυση σκιαγραφικού[43]. Η MRCP είναι πολύ χρήσιμη στον καθορισμό της έκτασης και της εξαιρεσιμότητας της βλάβης[44]. Η βιοψία υπό US ή CT καθοδήγηση τεκμηριώνει τη διάγνωση στις περιπτώσεις ενδο-ηπατικού ΧΚΚ. Η χειρουργική εξαίρεση αποτελεί τη θεραπεία εκλογής, αλλά σπάνια είναι εφικτή ή ριζική και η πρόγνωση είναι δυσμενής[45].

Ηπατικές μεταστάσεις

Πολλοί όγκοι μεθίστανται στο ήπαρ[46]. Οι μεταστάσεις συνήθως είναι πολλαπλές και κατανέμονται και στους 2 λοβούς του ήπατος. Ενίοτε υπάρχει μια μεγάλη βλάβη και πολλές δορυφόρες. Η απεικονιστική εικόνα ποικίλλει ανάλογα με την αγγειοβρίθεια των μεταστάσεων. Τα συμπτώματα από την πρωτοπαθή εστία, ο απεικονιστικός έλεγχος και συχνά η βιοψία θέτουν τη διάγνωση.

Βιβλιογραφία

1. Mortele KJ, Ros PR. Benign liver neoplasms. Clin Liver Dis 2002; 1:119-145.
2. Shaked O, Reddy RK. Approach to a liver mass. Clin Liver Dis 2009; 13:193-210.
3. Gibbs JF, Litwin AM, Kahlenberg MS. Contemporary management of benign liver tumors. Surg Clin N Am 2004; 84:463-480.
4. Karnam US, Reddy KR. Approach to the patient with a liver mass. In: Yamada T, editor. Textbook of gastroenterology. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:973-982.
5. Bosch J, Berzigotti A, Garcia-Pagan, et al. The management of portal hypertension: rational basis, available treatments and future options. J Hepatol 2008; 48:S68-S92.
6. El-Serag HB, Marrero JA, Rudolph L, Reddy KR. Diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma. Gastroenterology 2008; 134:1752-1763.
7. Heiken JP. Distinguishing benign form malignant liver tumours. Cancer Imaging 2007; Spec A:S1-S14.
8. Choi BY, Nguyen MH. The diagnosis and management of benign hepatic tumours. J Clin Gastroenterol 2005; 39:401-412.
9. Trotter JF, Everson GT. Benign focal lesions of the liver. Clin Liver Dis 2001; 5:17-42.
10. Reddy SI. Liver imaging. A hepatologist's perspective. Clin Liver Dis 2002; 6:297-310.
11. Balci NC, Semelka RC. Contrast agents for MR imaging of the liver. Radiol Clin N Am 2005; 43:887-898.
12. Gandolfi L, Leo P, Solmi L, et al. Natural history of hepatic haemangiomas: clinical and ultrasound study. Gut 1991; 32:677-680.
13. Bree RL, Schwab RE, Glazer GM, et al. The varied appearances of hepatic cavernous hemangiomas with sonography, computed tomography, magnetic esonance imaging, and scintigraphy. Radiographics 1987; 7:1153-1175.
14. Yoon SS, Charny CK, Fong Y, et al. Diagnosis, management and outcomes of 115 patients with hepatic hemangioma. J Am Coll Surg 2003; 197:392-402.
15. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, et al. Hepatocellular adenoma: multiphasic CT and histopathologic findings in 25 patients. Radiology 2000; 214:861-868.
16. La Vecchia C, Tavani A. Female hormones and benign liver tumours. Dig Liver Dis 2006; 38:535-536.
17. Labrune P, Trioche P, Duvaltier I, et al. Hepatocellular adenomas in glucogen storage disease type I and III: a series of 43 patients and review of the literature. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1997; 24:276-279.
18. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, et al. Hepatic adenomas: Imaging and pathologic findings. Radiographics 2001; 21:877-894.
19. Laumonier H, Bioulac-Sage P, Laurent C, et al. Hepatocellular adenomas: magnetic resonance imaging features as a function of molecular pathological classification. Hepatology 2008; 48:808-818.
20. Rubin RA, Lichtenstein GR. Hepatic scintigraphy in the evaluation of solitary solid liver masses. J Nucl Med 1993; 34:697-705.
21. Bioulac-Sage P, Balabaud C, Bedossa P, et al. Pathological diagnosis of liver cell adenoma and focal nodular hyperplasia: Bordeaux update. J Hepatol 2007; 46:521-527.
22. Foster JH, Berman MM. The malignant transformation of liver cell adenomas. Ach Surg 1994; 129:712-717.
23. Nguyen BN, Flejou JF, Terris B, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathological study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. Am J Surg Pathol 1999; 23:1441-1454.
24. Mathieu D, Kobeiter H, Maison P, et al. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. Gastroenterology 2000; 118:560-564.
25. Shen YH, Fan J, Wu ZQ, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver in 86 patients. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2007; 6:52-57.
26. Kehagias D, Moulopoulos D, Antoniou A, et al. Focal nodular hyperplasia: imaging findings. Eur Radiol 2001; 11:202-212.
27. Carlson SK, Johnson CD, Bender CE, et al. CT of focal nodular hyperplasia of the liver. Am J Roentgenol 2000; 174:705-712.
28. Cherqui D, Rahmouni A, Charlotte F, et al. Management of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma in young women: a series of 41 patients with clinical, radiological, and pathological correlations. Hepatology 1995; 22:1674-1681.
29. Cowles RA, Mulholland MW. Solitary hepatic cysts. J Am Coll Surg 2000; 191:311-321.
30. Bahirwani R, Reddy KR. Review article: evaluation of solitary liver masses. Aliment Pharmacol Ther 2008; 28:953-965.
31. Spiegel RM, King DL, Green WM. Ultrasonography of primary cysts of the liver. Am J Roentgenol 1978; 131:235-238.
32. Regev A, Reddy KR, Berho M, et al. Large cystic lesions of the liver in adults: a 15-year experience in a tertiary center. J Am Coll Surg 2001; 193:36-45.
33. Velazquez RF, Rodriguez M, Navascues CA, et al. Prospective analysis of risk factors for hepatocellular carcinoma in patients with liver cirrhosis. Hepatology 2003; 37:520-527.
34. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. Hepatology 2005; 42:1208-1236.
35. Collier J, Sherman M. Screening for hepatocellular carcinoma. Hepatology 1998; 27:273-278.
36. Choi D, Kim SH, Lim JH, et al. Detection of hepatocellular carcinoma: combined T2-weighted and dynamic gadolinium-enhanced MRI versus combined CT during arterial portography and CT hepatic arteriography. J Comput Assist Tomogr 2001; 25:777-785.
37. Marrero JA, Hussain HK, Nghiem HV, et al. Improving the prediction of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients with an arterially-enhancing liver mass. Liver Transpl 2005; 11:281-289.
38. Forner A, Vilana R, Ayuso C, Bianchi L, et al. Diagnosis of hepatic nodules 20mm or smaller in cirrhosis: prospective validation of the noninvasive diagnostic criteria for hepatocellular carcinoma. Hepatology 2008; 47:97-104.
39. El-Serag HB, Marreo JA, Rudolph L, et al. Diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma. Gastroenterology 2008; 134:1752-1763.
40. Llovet J, Ricci S, Mazzaferro V, et al. Sorafenib in advanced hepatocellular carcinoma. N Engl J Med 2008; 359:378-390.
41. Patel T. Cholangiocarcinoma. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2006; 3:33-42.
42. Malhi H, Gores GJ. Cholangiocarcinoma: modern advances in understanding a deadly old disease. J Hepatol 2006; 45:856-867.
43. Weber A, Schmid RM, Prinz C. Diagnostic approaches for cholangiocarcinoma. World J Gastroenterol 2008; 14:4131-4136.
44. Masselli G, Gualdi G. Hilar cholangiocarcinoma: MRI/MRCP in staging and treatment planning. Abdom Imaging 2008; 33:444-451.
45. Blechacz B, Gores GJ. Cholangiocarcinoma: advances in pathogenesis, diagnosis, and treatment. Hepatology 2008; 48:308-321.
46. Lubienski A, Leibecke T, Lubienski K, et al. Liver metastases. Recent Results Cancer Res. 2006; 167:79-89.

IG