

Ј.З.У. 'ОПШТА БОЛНИЦА'- СТРУМИЦА
'ЛИВ ХОСПИТАЛ'- ИСТАНБУЛ, ОДДЕЛ ЗА РАДИОЛОГИЈА
06-23.2015 ГОДИНА

ХЕПАТАЛНА ЦИРОЗА

Изработил: Д-р Катерина Френкова

СОДРЖИНА:

Вовед.....	3
Морфологија на хепар.....	3
Портална хипертензија и мезентеричен едем.....	6
Фиброза.....	8
Регенеративни нодули.....	9
Диспластчни нодули.....	11
Хепатоцелуларен карцином.....	12
Перфузиски аномалии и артериски пребоени нодуси.....	13
Хемангиоми.....	15
Перибилијарни цисти.....	16
Болести и состојби кои ја имитираат цирозата.....	17
Заклучок.....	18

ВОВЕД

Циروزата е краен резултат на хронично оштетување на хепарот од различна етиологија, окарактеризирана со паренхимска повреда која води до масивна фиброза и нодуларна регенерација.

Конкретна дефиниција за цирозата е „ дифузен процес кој се карактеризира со фиброза и конверзија на нормалната архитектура во структурални абнормални нодулуси,,.

Резултатот е дифузна дисорганизација на хепаталната морфологија со прогресивен губиток на хепаталната функција.

Циروزата е степен на еволуција на многу хронични хепатални болести вклучувајќи вирусни инфекции, злоупотреба на алкохол, хемокроматоза, автоимуни болести, Wilsont-ова болест и примарен склерозантен холангитис. Најчест причинител е вирусната инфекција (хепатитис Б и Ц) и хронична злоупотребата на алкохол.

Клиничко-патолошки гледано, цирозата не е статичен феномен туку динамичен процес кој оди скалесто од инфламација, повреда на клетките и изумирање, фиброза и регенерација.

Патолошки цирозата покажува генерално два типа на особености :

- 1. микронодуларна, кај која паренхимските нодули се мали (под 3 мм, во дијаметар) и одвоени со тенки фиброзни септи и,**
- 2. макронодуларна, кај која паренхимните нодули се големи (над 3 мм) и одвоени со фиброзни септи, некогаш достигнувајќи големина и на големи лузни.**

Клиничката манифестација почнува со портална хипертензија, портосистемски шант и хепатална инсуфициенција.

Најчести компликации се асцит, гастроинтестинално крварење, енцефалопатија и коагулопатија.

Морфологија на хепарот

Во раниот стадиум на цироза, хепарот може да се прикаже нормален на пресеците од скеновите.

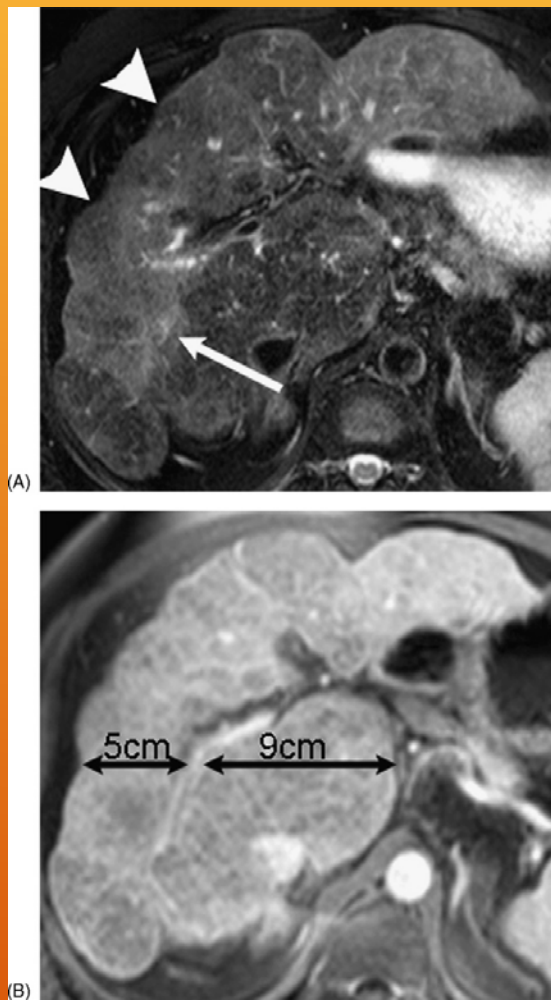
Со напредување на болеста се препознава хетерогеноста на паренхимот на хепарот и нодулирана површина.

Хипертофијата на лобус каудатус е најспецифична морфолошка карактеристика кај цироза на хепарот (сл.1).

Ако попречниот дијаметар на лобус каудатус е поголем или еднаков на 0.65, е позитивен индикатор за дијагноза на хепатална цироза со висок степен на точност.

Модифицирана ширина на лобус каудатус наспроти соодносот на ширината на десниот лобус, користејќи ја десната портална вена наместо главната портална вена за поставување на латералната граница е неодамна предложено.

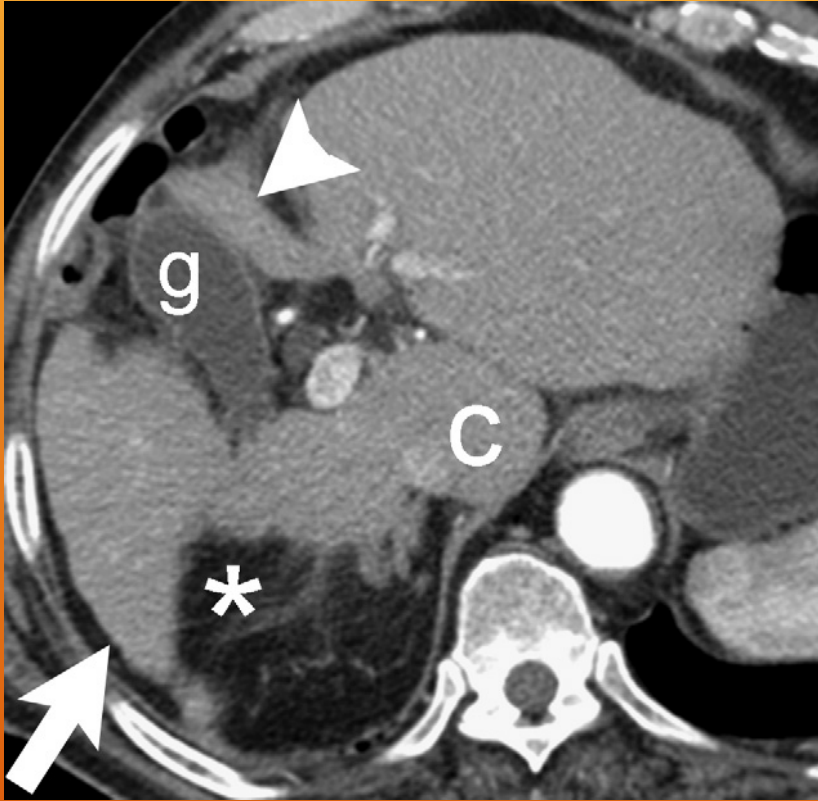
Други регионални промени на хепаталната морфологија типично видливи кај напредната цироза се сегментална хипертрофија инволвирајќи ги латералните сегменти (2,3) на левиот лобус (сл.2), и сегментална атрофија која ги зафаќа двата постериорни сегмента (6,7) од десниот лобус и медијалниот сегмент (4) од левиот лобус (сл.2).



Сл.1 Типична циротична хепатална морфологија на МР слики.

Трансверзални Т2 секвенца масна супресија турбо спин-ехо МР слики (А) покажуват зголемување на каудалниот лобус, средно лобулирани хепатални marginи (глава од стрелка) и зони со висока атенуација (стрелка) на хепатичниот паренхим предизвикани од нееднаквата фиброза.

Гадолиnum оптеретен Т1 секвенца со масна супресија-ехо МР (В) за време на портална венска фаза покажува нехомогено хепатално пребојување и каудо - десен лобус од 1.80.



Сл.2 Типична циротична морфологија на КТ.

Портална венска фаза на КТ скен покажува зголемен лев латерален лобус и лобус каудатус (C), зголемување на жолчната ложа со хернијација на истата према предниот абдоминален сид (g), забележлива атрофија на медиалниот сегмент на левиот хепатичен лобус (глава од стрелка) и на десниот постериорен лобус (стрелка) и присуство на десен постериорен засек (свезда).

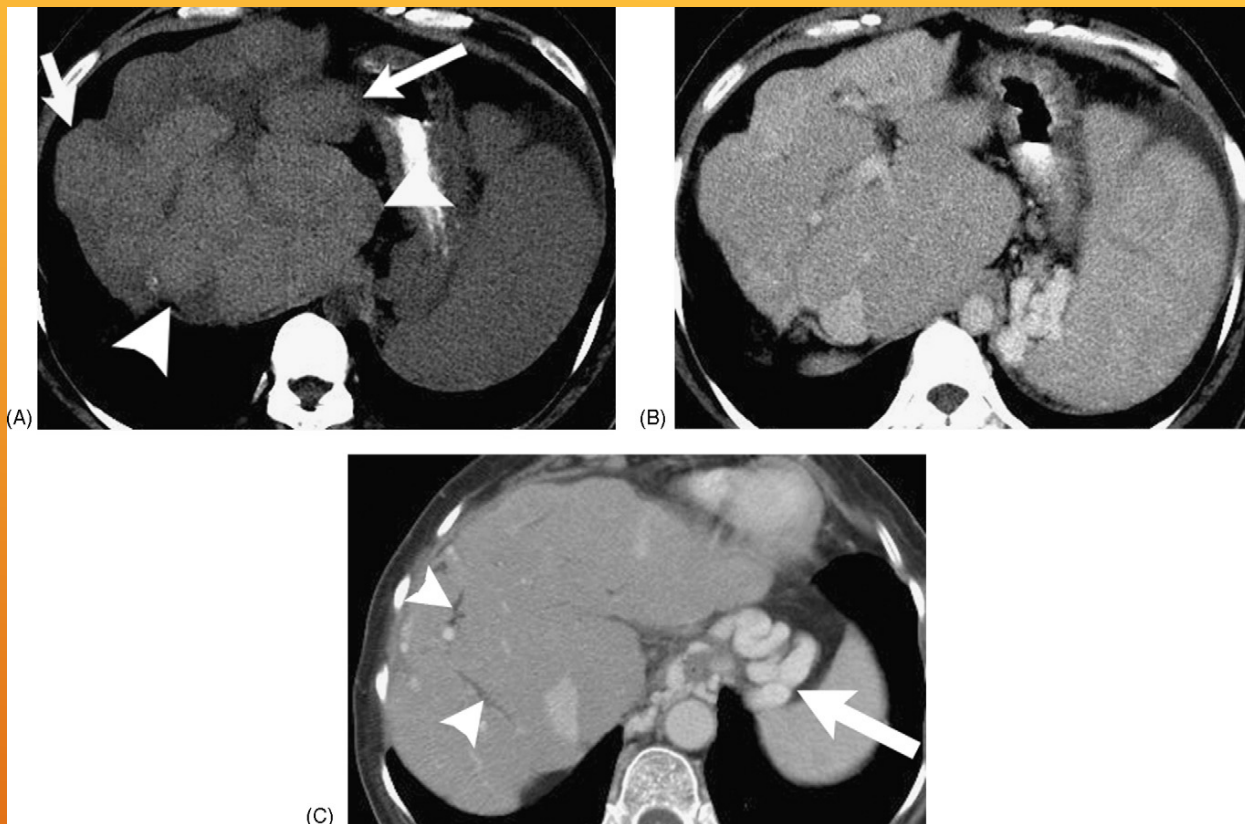
Промената на протокот на крвта е причина на овие морфолошки абнормалности.

Наголемување на хиларниот перипортален простор, notch –sign (знак на засек), проширена фоса везика феле и генерализирано проширување на интерлобарните фисури се среќаваат како знаци за цироза.

Примарниот склерозирачки холангитис и примарната билијатна цироза имаат некои особености во споредба со другите типови на цироза.

Примарниот склерозирачки холангитис индуцира краен стадиум на цироза, псеудотуморско зголемување на лобус каудатус се среќава практично кај сите пациенти, заедно со атрофија на периферните хепатални сегменти давајќи лобулирана хепатална контура (сл.3А и Б).

Истовремена мултипла ирегуларна структура на интра и екстрахепатичните билијарни патишта се следат истотака (сл.3Ц).

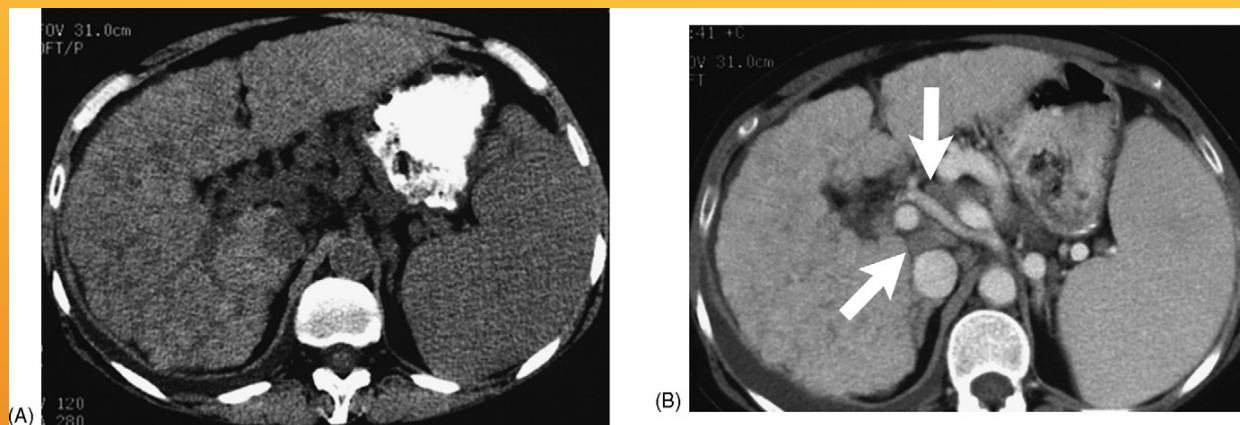


Сл.3 Примарен склерозирачки холангитис на КТ.

(А) Неконтрастен КТ покажува тешка лобулираност (стрелка) на хепаталната контура и компензаторна хипертрофија на лобус каудатус (глава од стрелка). Периферните ареи на хепарот се хиподензни поради атрофија. Феноменот на сегментална хиперлазија придружена со атрофија на другите делови од хепарот е познат како атрофично-хипертрофичен комплекс. (В) Во порталната венска фаза, различната атенуацијата помеѓу лобус каудатус и хепарот е изгубена. (С) Портално венската фаза на КТ кај различни пациенти со примарно склерозирачки холангитис покажува ирегуларна дилатација на интра-хепатичните билијарни дуктуси (глава од стрелка). Забележливи се и езофагеални варикси поради хепатална хипертензија (стрелка).

Примарната билијарна цироза типично дава рани знаци на портална хипертензија додека хепарот е зголемен, заедно со проминентна „како чипка,, фиброза, регенерирачки нодули и лимфаденопатија. (сл.4)

Касниот стадиум на примарната билијарна цироза дава морфолошки промени како намален, фибротичен хепар, која го одделува од останатите етиологии.



Сл.4 Примарна билијарна цироза на КТ.

(А) Трансерзален неконтрастен КТ скен покажува „како чипка,, изглед со ниска атенуација фиброзно опкружени помали од 1цм. регенеративни нодули кои се со хиператенуација за разлика од нормалниот хепар или лиен.

(В) Портална венска фаза на КТ скен на исто ниво како А, регенеративните нодули не се препознаваат лесно. Спленомегалија и зголемени порто-хепатични и портокавални лимфоноди (стрелка).

Портална хипертензија и мезентеричен едем

Кај хроничната хепатална цироза, прогресивната хепатална фиброза води кон зголемена васкуларна резистенција на ниво на хепатичните синусоиди.

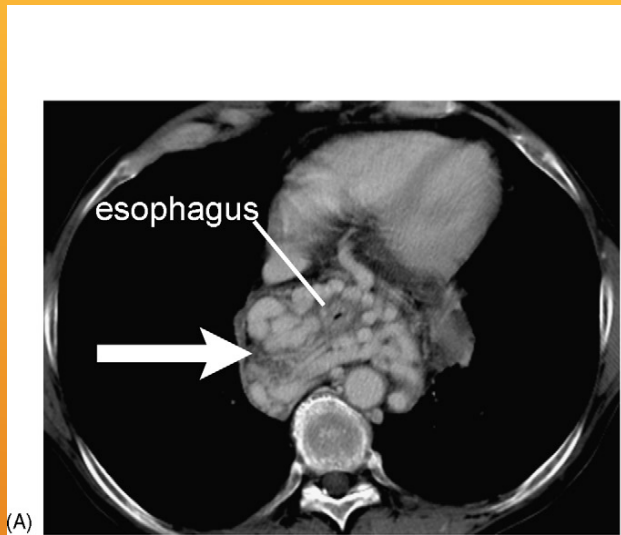
Наголмениот притисочен градиент е дефиниран како портална хипертензија и дава компликации како асцит и развој на тортуозни колатерални крвни садови кои се развиваат најчесто во долниот дел и на езофагусот (сл.3Ц и 5А) и на гастричниот фундус (хипертензивна гастропатија) (сл. 5Б).

Параумбиликалните вени (сл.5Ц) и левата гастрична вена, двете се дренират во хепаталната вена исто така се реканализираат формирајќи портосистемски шант.

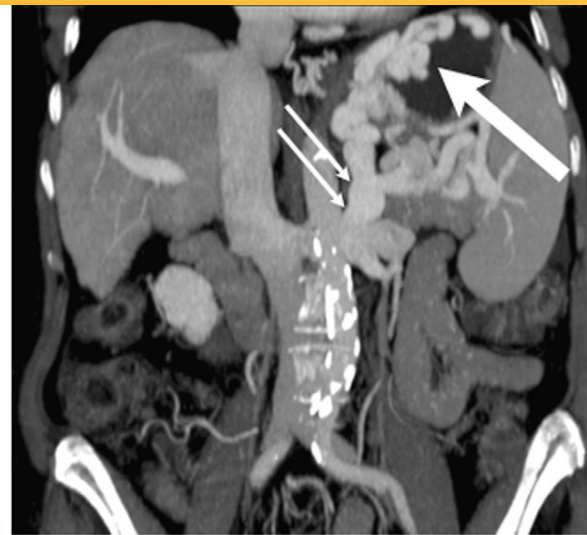
Други шантови помеѓу порталната и системската циркулација ги вклучуваат и спленореналните колатерали (сл.5Б), хеморoidalните вени, абдоминалните сидни (сл.5Д) и ретроперитонеалните колатерали.

Наголемувањето на венскиот притисок е истотака одговорно за нагласен мезентеричен едем и се јавува кај 86 % од пациентите со цироза.

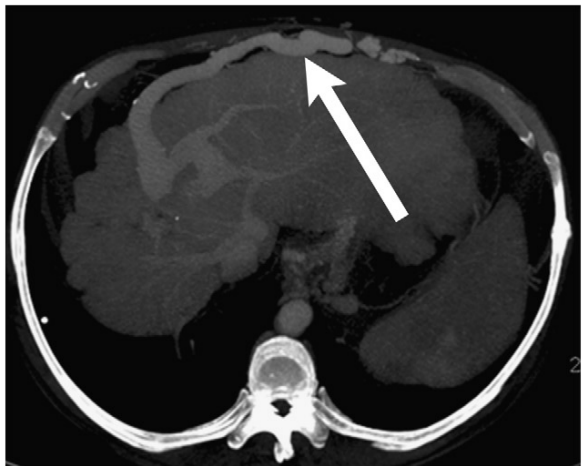
Може да се јави во лесна, средна или тешка форма со псеудонодули околу мезентеричните крвни садови давајќи слика на лажно зголемени лимфоноди (сл.6).



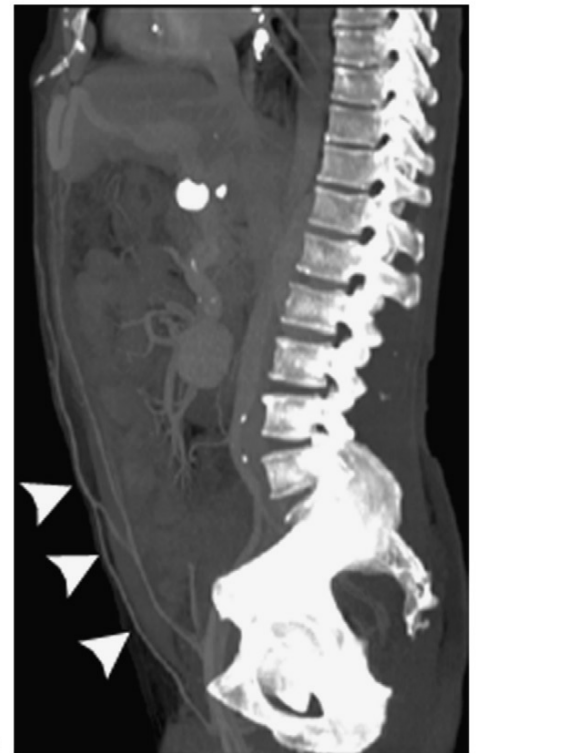
(A)



(B)



(C)



(D)

Сл.5 Аксијална (А) мултифазна реформирана во коронарна рамнина (В) , аксијалена со максимален интензитет проекција (С) и сагитална со максимален интензитет проекција (D) контрастно подобрена КТ слика покажува различни примери од развиени колатерални крвни садови во краен стадиум на хепатална цироза со тешка портална хипертензија.

Делот (А) покажува дилатирани и тортуозни езофагеални варикси (стрелка), делот (В) варикси во гастричниот фундус (стрелка) и спленоренален шант (дупла стрелака), дел (С) реканализирани параумбиликални вени (стрелка) и дел (D) покажува колатерали на абдоминалниот сид (глава од стрелка).

Фиброза

Фиброзата е својствен дел за хепаталната цироза, и типично се детектира како не еднаква нехомогена фиброза (сл.1А), како „чипка“, изглед, или конфлуентна маса. „Како чипка“, изгледот е најдобро опишан како тенка или густа рамка која го опкружува регенеративниот нодулус.

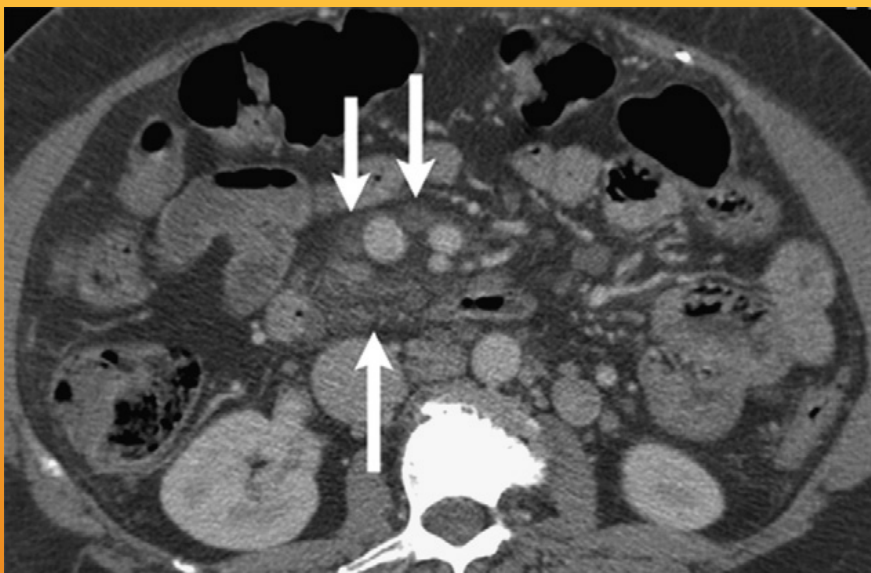
Оваа карактеристика е најдобро видлива на неконтрастен КТ (сл.4А), и е обично не добро видлива за време на венската портална фаза (сл.4Б).

Ова се среќава кај околу една третина од пациентите со примарна билијарна цироза, независно од степенот на цироза. Фокална конфлуентна цироза се среќава во крајниот стадиум на хепаталната болест и обично е лезија со клинеста форма локализирана субкапсуларно во сегмент 4, 5 или 8, асоцирана со капсуларна ретракција (сл. 7).

Кај овие ретки случаи кај кои лезијата покажува контрастно пребојување во артериската доминантна фаза, може да биде грешка за хепатоцелуларен карцином.

Одложеното присуство на контраст, е типично и е за време на задршката на контрастот од страна на фиброзното ткиво (сл.7Д).

Оваа карактеристика заедно со карактеристичната капсуларна тракција и типичната локација и форма помагаат за разликување на конфлуентната фиброза од хепатоцелуларниот карцином.



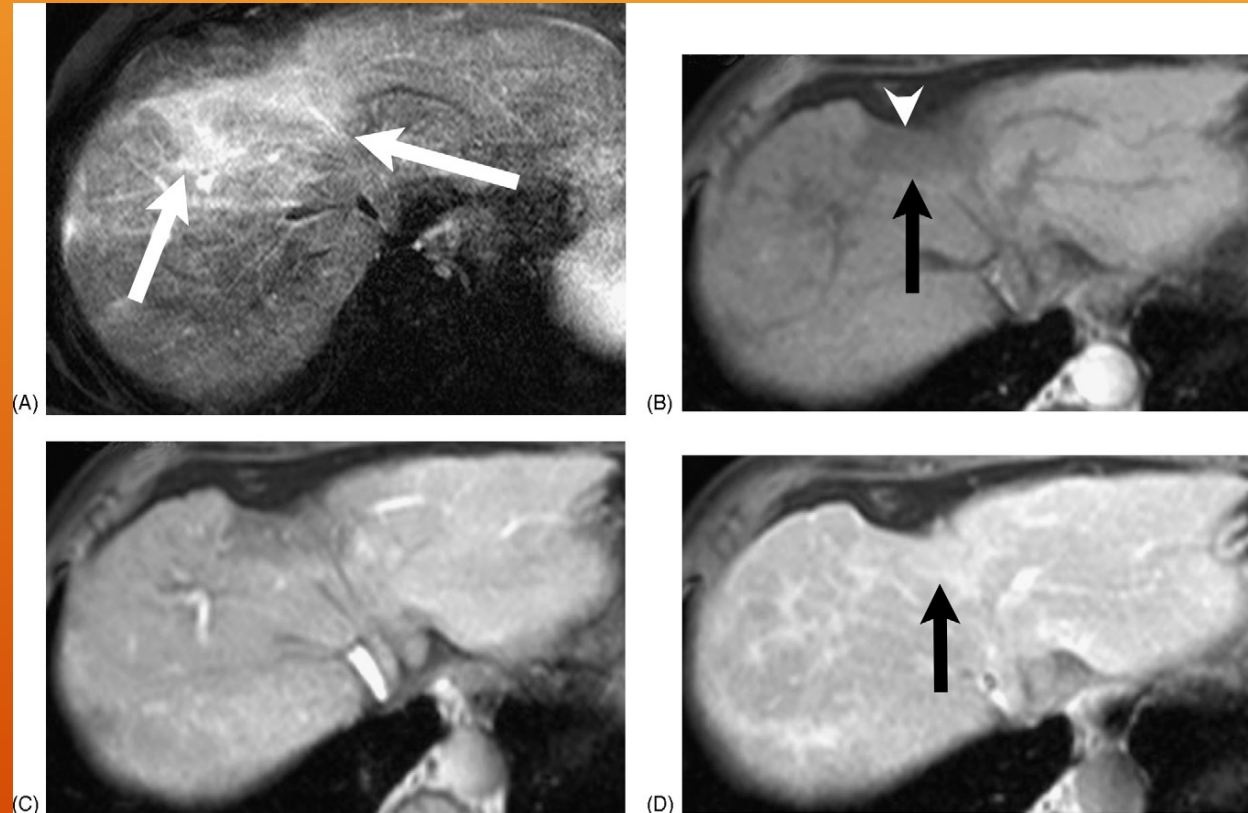
Сл.6 Мезентеричен едем кај цирроза.

Контрастната КТ серија покажува зголемена атенуација на места (стрелки) околу мезентеричните крвни садови поради конгестија и едем предизвикани од порталната хипертензија.

Мезентеричниот едем овде имитира зголемени лимфоноди.

Сл.7 Цироза и фокална конфлуентна фиброза на МР.

Трансверзални T2 секвенца со масна супресија турбо спин-ехо МР (А) покажува фокални конфлуентни фиброзни лезии (стрелка) во сегмент 4 со среден до висок интензитет во споредба со подлогата на хепарот. T1 секвенца градиент-ехо со масна супресија МР (В) покажува лезија со низок интензитет од фокална конфлуентна фиброза (стрелка). Забележлива околна ретракција (глава од стрелка) на хепаталната капсула. Гадолиниум оптеретена T1 секвенца со масна супресија, градиент - ехо МР за време на артериска доминантна фаза (С) покажува намалено контрастно пребојување на конфлуентните фиброзни лезии. Во еквилибриумската фаза (5 мин) при гадолиниум оптеретена T1 секвенца со масна супресија, градиент - ехо МР (D), фокалните конфлуентни фиброзни лезии покажуваат закаснето контрастно пребојување (стрелка) поради присуството на фиброзно ткиво.



Регенеративни нодули

Кај хепаталната цироза, регенеративните нодули се макронодуларни (>9 мм), како што најчесто се гледаат кај хроничниот хепатитис Б, или микронодуларни (3-9мм), како што се гледаат кај цироза од друга причина.

Повеќето регенеративни нодули потешко се детектираат на КТ или МР, бидејќи се премногу мали или се премногу слични со околниот паренхим на хепарот.

КТ ги детектира регенеративните нодули кога тие се опколени со хиподензен фиброзен оквир на неконтрастен КТ (сл.4А) или кога тие акумулираат железо (сидеротични нодули).

Сидеротичните регенеративни нодули се типично хиподензни кај безконтрастен КТ и изодензни со хепарот и со тоа тешко се детектираат, после апликација на контраст.

МР ги демонстрира регенеративните нодули со поголема сензитивност од сите други имиџинг модалитети.

Често се прикажуват како изосигнал (сл.8А) до хипосигнал во T2 наспроти околните инфламирани септи и изосигнални (сл.8Б) до хиперсигнални во однос со позадината на хепаталниот паренхим во T1 секвенцата.

Акумулацијата на железо во регенеративните нодули може да предизвика хипсигнал во T2 секвенцата (сл. 9А) поради инхомогеност на магнетното поле и хипсигнал во T1 ЕхоМР(сл.9Б), најдобро визуелизиран при користење на TЕс поголем од 10мс.

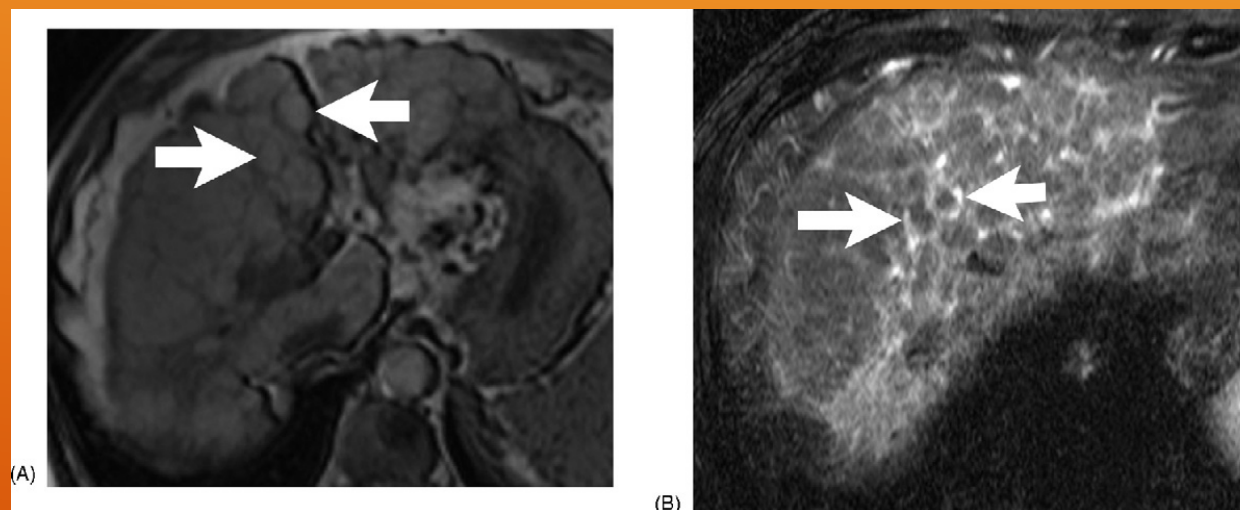
За време на венското портално снабдување, регенеративните нодули обично се пребојуват контрастно со ист степен како и подлогата на хепарот.

Сл.8 Цироза и мултипли регенеративни нодули на МР.

Трансверзална Т1 секвенца, градиент-ехо МР слика (А) покажува мултипли субсантиметарски со изоинтензитет нодули (стрелки), опколени со дифузна како чипка со низок интензитет фиброза.

На трансверзални Т2 секвенца со масна супресија турбо спин-ехо МР слика (В), нодули (стрелки) се сеуште со изосигнал и опколени со дебели хиперсигнални септи од фиброза.

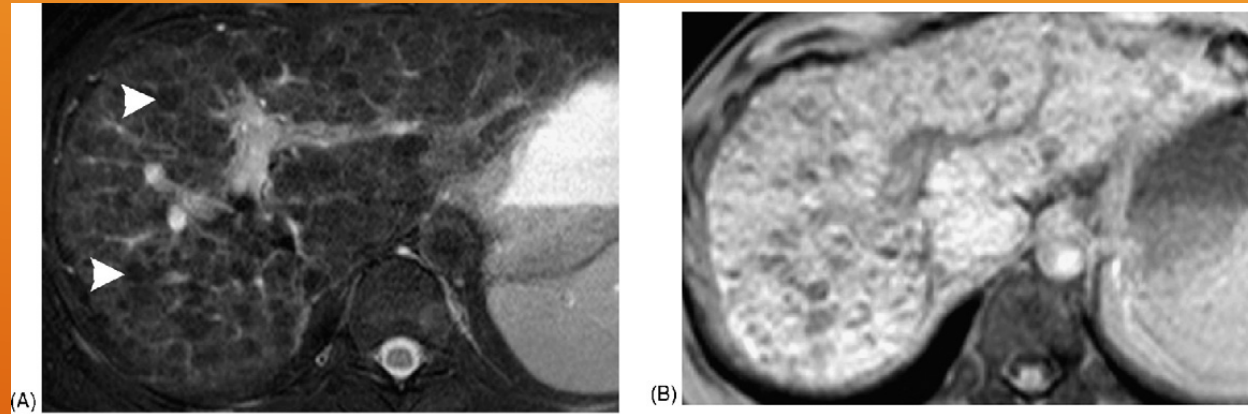
Артериска доминатна фаза (не е прикажана) не го прикажува пребојувањето на нодулите, во склоп на дијагнозата од регенеративни нодуси.



Сл.9 Цироза и сидеротични регенеративни нодули на МР слики.

Трансверзална T2 секвенца со масна супресија турбо-спин-ехо МР слики (А) покажува мултипли со хипоинтензитет нодули (глава од стрелка).

На трансверзалните T1 секвенци градиент ехо МР слики (В), нодулите се со хипосигнал.



Диспластични нодули

Диспластичните нодули се регенеративни нодули кои содржат атипични клетки без дефинирани хистолошки знаци на малигнитет, и се сметат за интермедиерни, предмалигнен чекор наспроти хепатокарциноматозен процес. Малигната трансформација од диспластичен нодул е идентификувана најрано 4 месеци после првата детекција на диспластичниот нодул.

Диспластичните нодули се наоѓат кај 15-25% од хепаталната цироза во време на трансплантација и се субкласифицирани на основа на степенот на клеточната абнормалност: низок степен (содржи хепатоцити со блага атипија), висок степен (кога степенот на атипија е умерен, но инсуфициентен за дијагноза на малигнитет).

Како и регенеративните нодули, диспластичните нодули добиват предоминантно портално венски проток, и не често даваат светло пребојување во артериската фаза на КТ и МР.

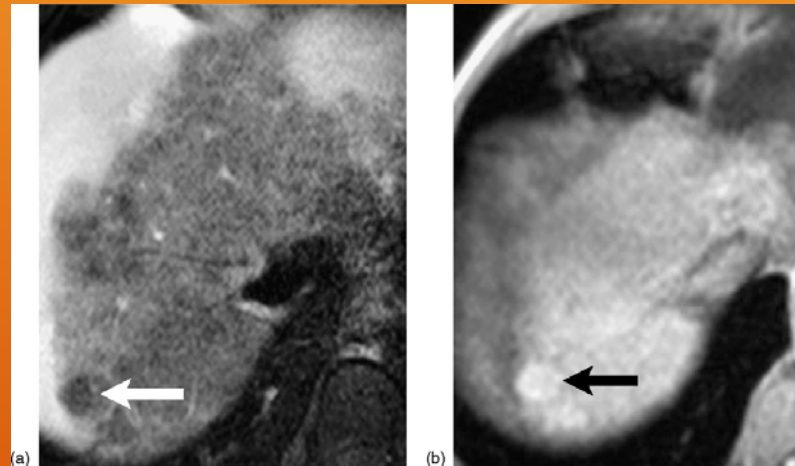
Така да, нагласеното пребојување во артериската фаза би требало да сугерира повеќе на хепатоцелуларен карцином одколку на диспластичен нодул, но постојат повеќе преклопувања во особеностите на сликата помеѓу регенеративните нодули, диспластичните нодули и добро дефинираниот хепатоцелуларен карцином.

Диспластичниот нодул се прикажува најчесто како хипосигнал врз основата на хепаталниот паренхим во Т2 секвенцата (сл.10а), и покажува хиперсигнал во Т1 (сл.10б), целосно спротивно од типичните карактеристики на хепатоцелуларниот карцином. Пребојувањето во артериската фаза би требало да покажува развој на фокус на хепатоцелуларен карцином со висок степен на диспластичен нодул, таканаречен „нодул во нодул,, на МР. Диспластичниот нодул се детектира и карактеризира подобро на МР отколку на КТ, како и да е, точна дијагноза може да се направи само во 15% од случаевите.

Сл.10 Цироза и диспластичен нодул на МР.

Трансверзална T2 секвенца со масна супресија турбо спин - ехо МР слика (а) покажува ирегиларни хепатални margins, перихепатичен асцит (а) и 1 цм хипосигнална маса (стрелка).

На трансверзалните T1 секвенци градиент - ехо МР сликите (б), масата е со хиперсигнал (стрелка).
Артериската доминантна фаза не успева да го покаже пребојувањето на нодусот.



Хепатоцелуларен карцином

Хепатоцелуларниот карцином обично се јавува кај циротичен хепар.

Како степенот на малигнитет се зголемува, се намалува порталното крвоснабдување, каде нетриадалните артерии (придружени од порталните венули и билијарните дуктуси) се развиваат да ги хранат нодусите.

Присуството на рано артериско пребојување со брзо одмивање за време на порталната венска фаза треба да се смета за високо суспектно за присуство на хепатоцелуларен карцином.

Хепатоцелуларниот карцином е хиподензен со хепарот на неконтрасна КТ серија, и хетерогена со умерено контрастно пребојување во артериската фаза, со одмивање на контрастот во порталната венска фаза и касната фаза.

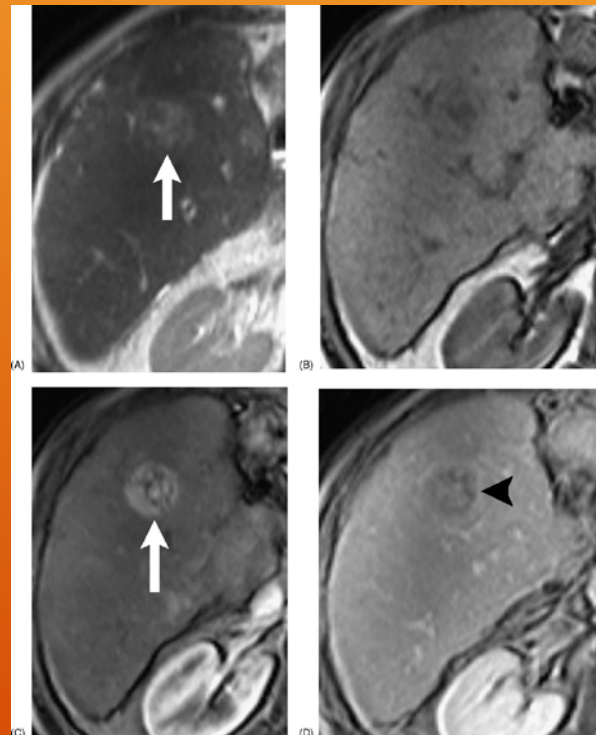
Слични карактеристики се пратат и кај МР прегледот и хепатоцелуларниот карцином е обично со хипосигнал во однос на хепарот во T1 секвенцата и со хиперсигнал во T2 секвенцата (сл.11). Други корисни карактеристики на хепатоцелуларниот карцином се хетерогеност, мозаичен изглед (сл.12), разновидност, инкапсулираност (сл.11Д,12Ц) и портовенозна или хепатовенозна инвазија. И двете и КТ и МР се сосема точни во дијагностицирањето на хепатоцелуларниот карцином со нодули >2 cm во дијаметар.

Помалите лезии се предизвикувачки, но тие се цел на набљудување и евалуација на 6–12 месеци или помалку. Точна детекција на малите хепатоцелуларни карциноми е особено важно бидејки дозволува промена во терапијата со перкутана аблација, хируршка ресекција и трансплантација на хепар.

Сл.11 Цироза и типичен хепатоцелуларен карцином на мР.

Трансверзална T2 секвенца кратко турбо спин-ехо МР слика (А) покажува 2цм средно хиперсигнална лезија (стрелка) во десниот хепатичен лобус.

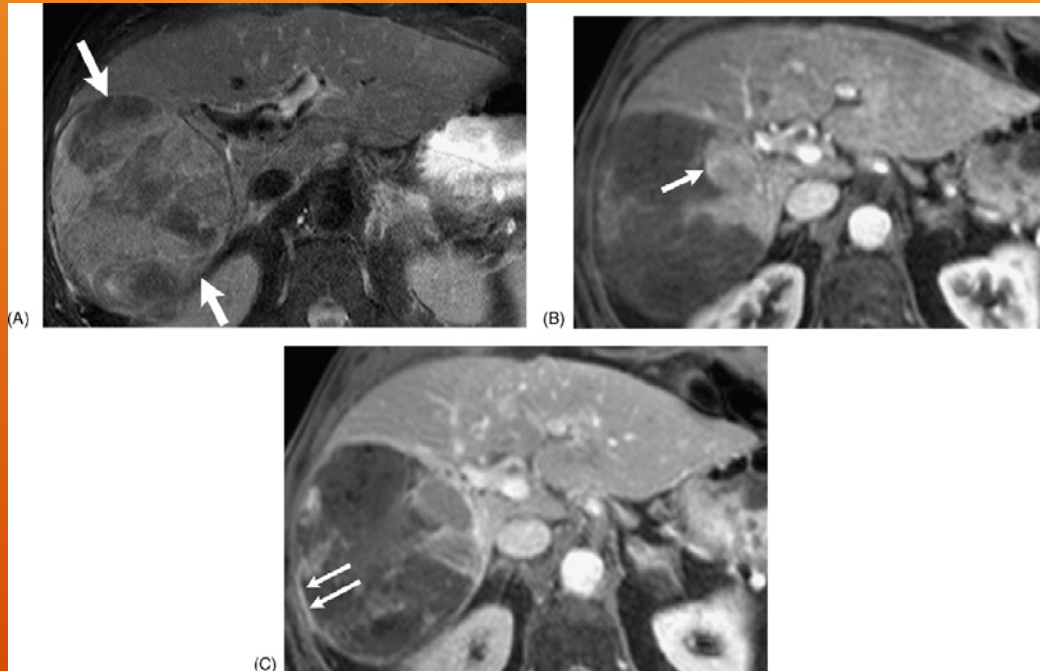
На T1 секвенцата градиент –ехо МР слики (В), лезијата е со хипосигнал во споредба со хепаталното ткиво. Гадолиниум оптеретен T1 секвенцата градиент-ехо МР сликите за време на артериската доминатна фаза (С), покажува зголемено појачување на сигналот на лезијата (стрелка) со централна зона на хипосигнал од некроза. На гадолиниум T1 секвенцата градиент-ехо МР сликите во портална венска фаза (D), лезијата станува хипосигнална во споредба со околниот паренхим. Присутна хиперсигнална капсула (глава од стрелка) околу лезијата.



Сл.12 Цироза и голем хепатоцелуларен карцином со мозаичен изглед на МР.

Трасверзална T2 секвенца со масна супресија турбо спин-ехо МР слики (А) покажуват голем тумор (стрелка) во десниот лобус кој е слабо хиперсигнален во однос на околниот нетуморски паренхим и хетероген со присуство на хипосигнални зони.

Гадолиниум T1 секвенца со масна супресија градиент –ехо МР слика за време во артериска доминантна фаза (В) покажува дека само периферната зона од туморот се пребојува (стрелка), додека останатите делови се хипосигнални. Гадолиниум T1 секвенца со масна супресија градиент-ехо МР слика за време на портална венска фаза (С) покажува измивање на контрастот виден за време на артериката фаза. Фиброзната капсула (стрелка) е добро видлива поради задршка на контрастот. Мозаичниот изглед е предизвикан од зони на нивоа од различен интензитет и специфичниот раст на хепатоцелуларниот карцином кој содржи мали способни за живот нодули со расфрлени зони на некроза, фиброза и цистична или масна дегенерација. Капсулата и мозаичниот изглед се среќава со зголемување на туморот.



Перфузиски аномалии и артериски пребоени нодуси

Со зголемената употреба на КТ и МР и болус инјектирањето на контрастот, малите контрастни нодули и перфузиските аномалии го зголемуваат сигналот кај циротичниот хепар. И двете, нодулите и перфузиските аномалии се слични како интрахепаталните шантови помеѓу хепаталните артериски гранки и порталниот венски систем.

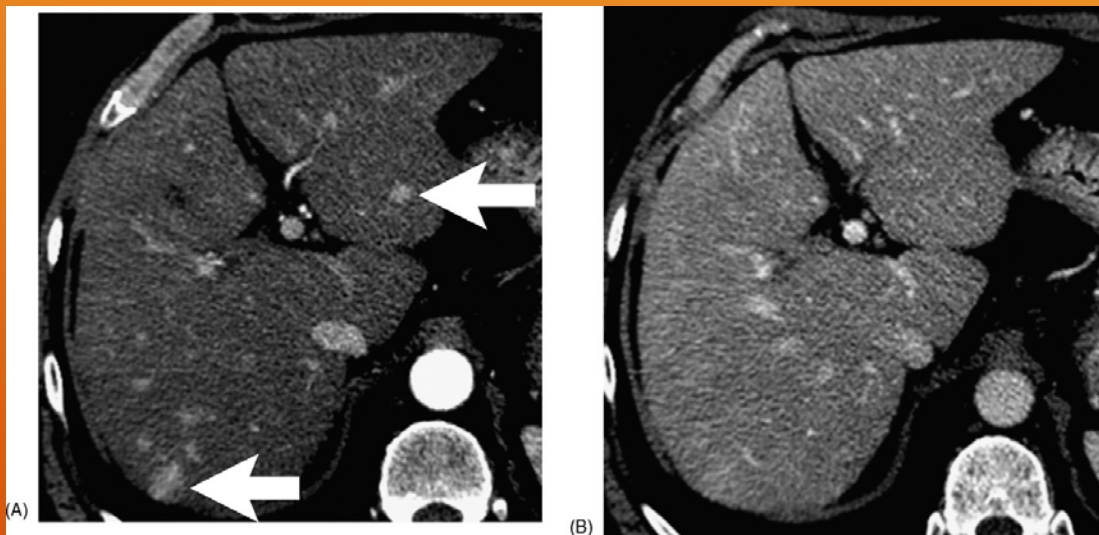
Псеудолезиите можат да симулираат хиперваскуларна хепатална лезија во доминантната артериска фаза, и не се детектираат во порталната венска и касната фаза (сл.13).

Недостатокот на раст, па дури и исчезнување на последователните скенови е клуч во дијагнозата на овие васкуларни ентитети.

Перфузиските аномалии можат истотака да се резултат од оклузија на порталните венски гранки со компензатерно зголемување на артерискиот проток давајќи хипердензитет во артериската фаза (сл.14). Овие перфузиони псеудолезии можат обично да бидат разликувани по нивната периферна локализација, клинеста форма, намален мас ефект, и изодензитет со хепарот во сите други фази. Сферичната форма или централна локализација се карактеристики барат следење (4-6 месеци) за да се исклучи малигнитет.

Сл.13. Цироза и бенигна артериски нодул на КТ.

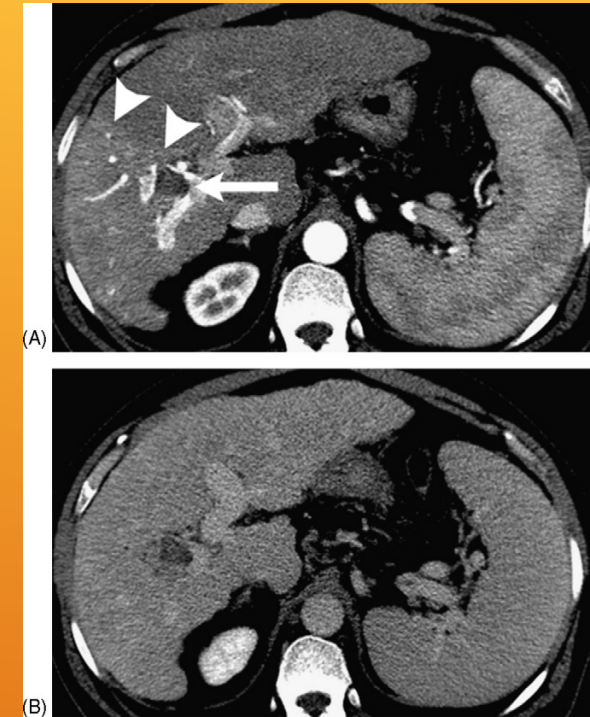
(А) Артериска доминантна фаза на КТ скен на хепар покажува мала контрасна лезија (стрелка),
(В) На порталната венска фаза во исто време со А, лезиите се минимално хипердензни до изодензни во споредба со околниот хепар.



Сл. 14 Транзиторна хепатална атенуација поради порталната венска тромбоза во циротичех хепар на КТ.

(А) Артериска доминантна фаза на КТ скен покажува хиператенуација на десниот лобус (глава од стрелка) во споредба со нормален лев лобус поради тромбоза на anteriорната гранка на десната портална вена (стрелка) и зголемен артериски проток.

(В) Одложена фаза контрастен трансверзален КТ скен демонстрира изоатенуација на десниот лобус со нормалниот паренхим. Спленомегалија.



Хемангиоми

Во циротичниот хепар, хемангиомите е потешко да се препознаат радиолошки и патолошки.

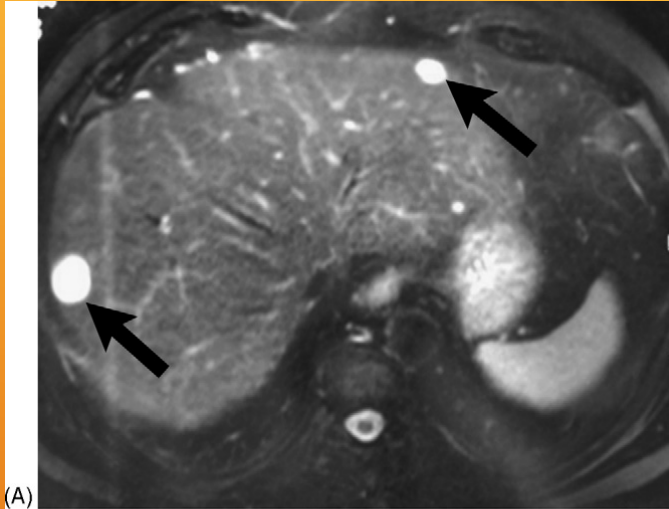
Прогресивната фиброза го менува снабдувањето на крв на хепарот и предизвикува губење на карактеристиките на хемангиомот, како нодуларно периферно пребојување и изослабеење на крвните садови. Како и да е, обично, карактеристиките на висок сигнал во голема мера во T2 секвенцата остануваат, дозволувајќи разграничување на хемангиомот од хепатоцелуларната лезија.

Фиброзата исто така предизвикува прогресивно намалување на големината, која во крајна линија резултира со облитерација на хемангиомот (сл.15). Во некои случаи, капсуларната ретракција развива регресија во големината на овие хемангиоми.

Сл.15 Цироза и мултипли хемангиоми на МР слики.

Трансверзална T2 секвенца со масна супресија турбо спин-ехо МР слика (А) покажува два хемангиома (стрелки) со јак хиперсигнал во споредба со паренхимот на хепарот.

(В) Трансверзална T2 секвенца со масна супресија турбо спин-ехо МР слика на исто ниво две години покасно. Кавернозен хемангиом во десен лобус е многу помал (стрелка), додека кавернозниот хемангиом во левиот лобус не е повеќе видлив.



Перибилијарни цисти

Перибилијарните цисти се цистични лезии типично локализирани од двете страни на интрахепатичните портални венски гранки.

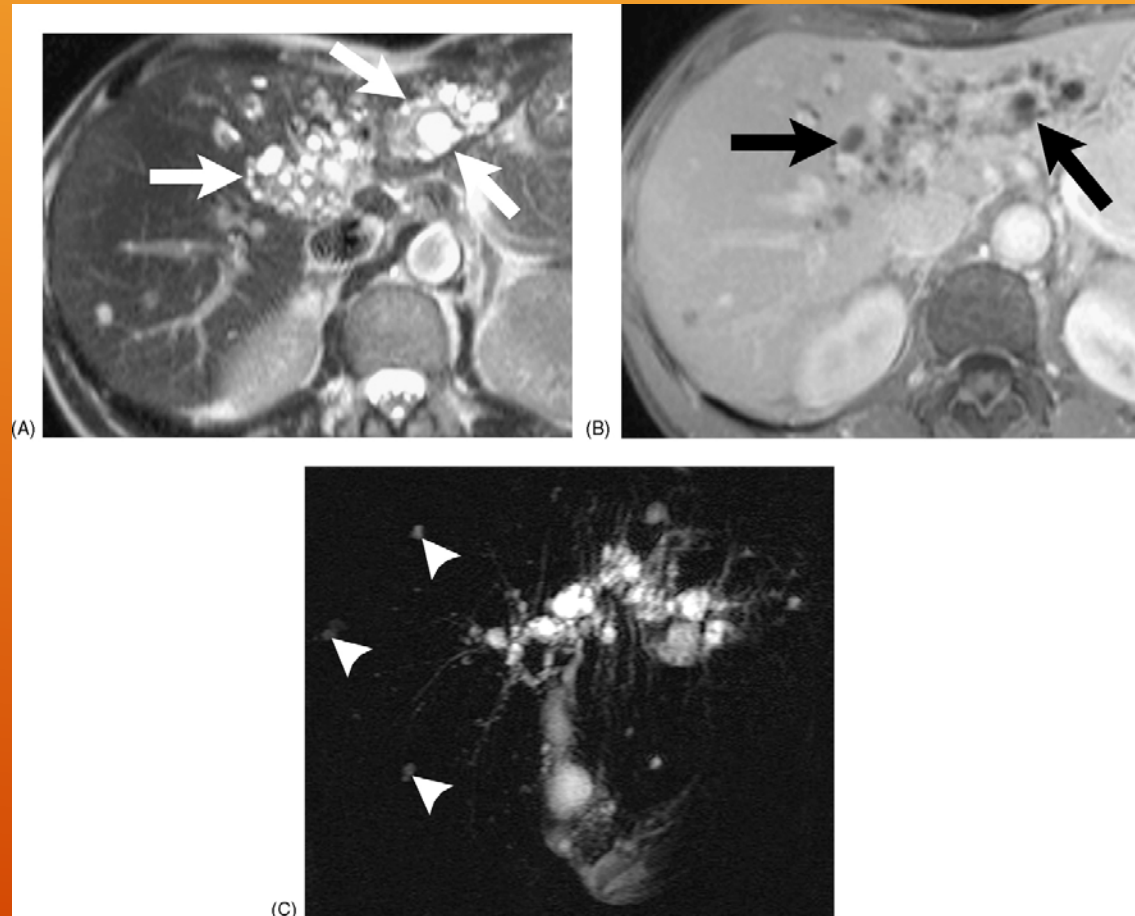
Овие лезии можат да имат варијабилна големина и морфологија: линеарна и конфлуентна „како туба,, протекувајќи покрај од десната или левата портална вена, симулирајќи дилатиран билијарен дуктус, или линеарен грозд (низ од монистри) од цисти, со проминентно инволвирање на лево-страниот хепатален дуктус.

Тие претставуваат цистични дилатации од екстрамуларните жлезди во перидукталното сврзно ткиво, и може да се наголемат во големина и број како цирозата напредува. Перибилијарните цисти покажуваат исти карактеристики како едноставните цисти т.е. ниска атенуација на КТ, низок сигнал на T1 МР секвенцата и висок сигнал на T2 секвенцата без контрастно пребојување (сл.16).

Сл.16 Цироза и перибилијарни цисти на МР.

Трансверзана Т2 секвенца турбо спин-ехо МР слика (А) покажува организиран грозд со висок сигнал од цисти (стрелка) блиску една до една во левиот лобус од хепарот.

Гадолиниум Т1 секвенца со масна супресија градиент – ехо МР слики (В) за време на портална венска фаза покажува колекција од дискретни цисти со низок сигнал (стрелка) блиску една до друга, одделени со тенок сид и лежат покрај контрастната лева портална вена. Дебелослоен МР холангиографија (С) покажува мултипли перибилијарни цисти во хепаталниот хилус и во левиот хепатален лобус. Се забележува друга зона со висок интензитет (глава од стрелака) во десниот лобус, билијарна хемокроматоza.



Болести и состојби кои ја имитираат цирозата

Неколку болести можат да резултираат со деформирање на хепаталната морфолигија која може да биде лажно интерпретирана како цироза.

Кај *конгениталната хепатална фиброза*, хепарот генерално покажува варијабилна сегментална хипертрофија или атрофија, со зголемување на лобус каудатус и левиот латерален сегмент и атрофија на десниот лобус.

Спротивно од цирозата, левиот медијален сегмент е со нормална големина или зголемен (сл.17).

Овие морфолошки знаци се корисни во разикување на пациенти со конгенитална хепатична фиброза од тие со цироза.

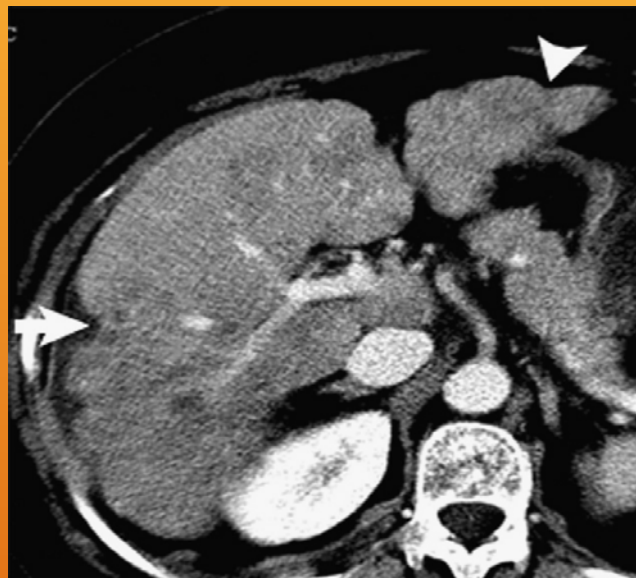
Сл.17 Конгенитална хепатална фиброза на КТ.

КТ скен за време на порталната венска фаза кај 16 год. Момче со конгенитална хепатална фиброза покажува зголемен хепар. Ненормална мрежа од мали крвни садови претставувајќи ја колатералната циркулација кои течат паралелно со интрахепатичните портални вени (стрелка).

Оваа мрежа ги претставува хипертрофираните перибилијарни васкуларни плексуси поради перисинусоидалната хипертензија. Спленомегалија.



Пациенти со *метастази на хепар од карцином на дојка* третирани со хемотерапија често развиваат ретракција на површината на капсулата со сегментален волуменски губиток, лобулирана хепатална контура и зголемување на лобус каудатус, особини кои се опишани кај „песудо-цирозата,,(сл.18).



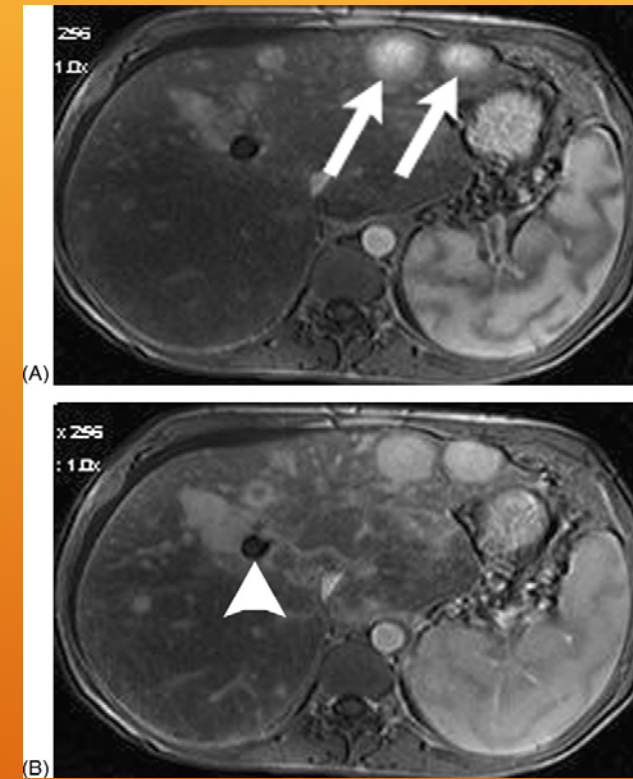
Сл.18 Псеудоцироза на КТ.

Портална венска фаза на КТ скен кај жена со метастази од карцином на дојка во хепар. Овој хепар покажува нодуларна контура (глава од стрелка) и карактеристики на псеудоцироза. Има нежна капсуларна ретракција во близина на некои од лезиите (стрелка).

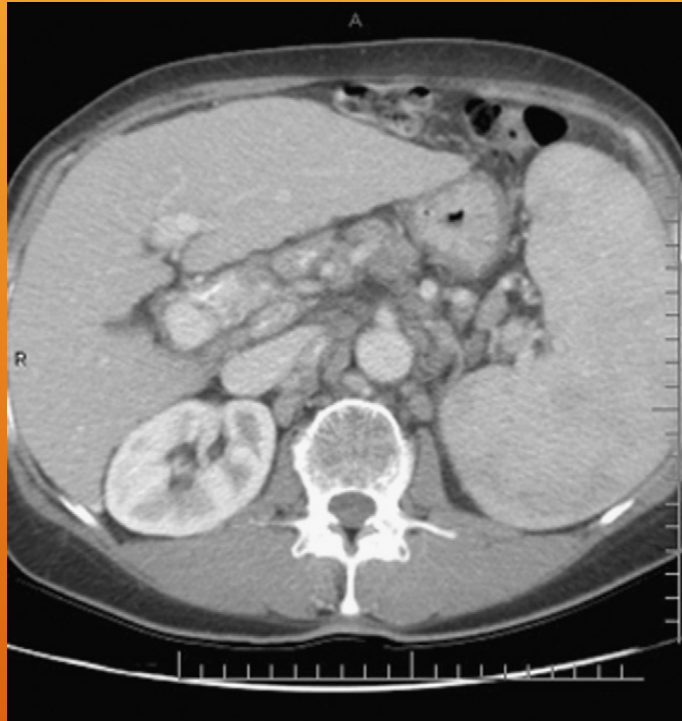
Budd-Chiari синдром се карактеризира со хипертрофија на лобус каудатус и варијабилна артофија/хипертрофија на останатите сегменти од хепарот, заедно со хетерогено хепатално контрастно пребојување, асцит и спленомегалија. Понекогаш, голем хиперваскуларен регенеративен нодул може да биде погрешно интерпретиран за хепатоцелуларен карцином (сл.19).

Сл.19. Хроничен Budd-Chiari синдром и голем регенеративен нодул на МР.

Т1 секвенца градиент-ехо МР слика за време на артериска доминантна фаза (А) и портална венска фаза (В) покажуват зголемен каудален лобус и неколку нодуси со забележително пребојување(стрелка). Нодусите покажуват низок сигнал во Т2 секвенцата и висок сигнал во неконтрасната Т1 секвенца. Недостаток на измивање во порталната венска фаза и појавување на тие нодули во Т2 и неконтрасната Т1 секвенца е спротивно од тоа што се очекува кај хепатоцелуларниот карцином. Трансјугуларен интрахепатичен портосистемски шант (глава од стрелка), асцит и спленомегалија.



Саркоидозата е мултисистемска грануломатозна болест која го афектира хепарот во 24-79% од пациентите, и може да резултира во хепатална повреда која симулира или предизвикува цироза. Мултифокални нодуларни хиподензни лезии во хепарот (и лиенот) се типичен наод, но проширени фисури, спленомегалијата и горно абдоминална лимфаденопатија се карактеристики видени кај цирозата и хепаталната саркоидоза, бараат хепатална биопсија и понатамошни испитувања (сл.20).



Сл.20 Саркоидоза на КТ.

Портална венска фаза на КТ скен кај пациент со саркоидоза покажува зголемен лев лобус и мал десен лобус, типично за цирозата. Спленомегалија и периаортална и хиларна аденопатија.

Кај пациентите со *кавернозни трансформации на порталната вена* студиите демонстрираат хипертрофија на централната зона од хепарот (сегмент 1 и 4) и хипотрофија на левиот и десниот лобус со портална хипоперфузија на овие периферни делови (сл.21).



Сл.21. Морфолошки промени на хепар кај пациент со кавернозни трансформации на порталната вена на КТ.

Портална венска фаза на КТ скен изведен 3 месеци после појава на портална венска тромбоза покажува хипертрофија на лобус каудатус и релативна атрофија на периферните зони од хепарот.

Заклучок

И двете, и КТ и МР дават значаен увид во проширеноста на хепаталната повреда од цирозата и компликациите вклучувајќи ја и порталната хипертензија. Разликувањето на мала хепатална фокална лезија останува предизвик, додека, двете и КТ и МР се сосема точни во детекција и карактеризирање на големите (над 2 цм) лезии, вклучувајќи го и хепатоцелиларен карцином. Клучот е во внимателното снимање, вклучувајќи и користење на мултифазни слики со брз и.в. болус на контраст.

Користена литература:

Роберт Семнич – КТ на торакс и абдомен

European Journal of Radiology 2007

<http://radiopaedia.org/>