

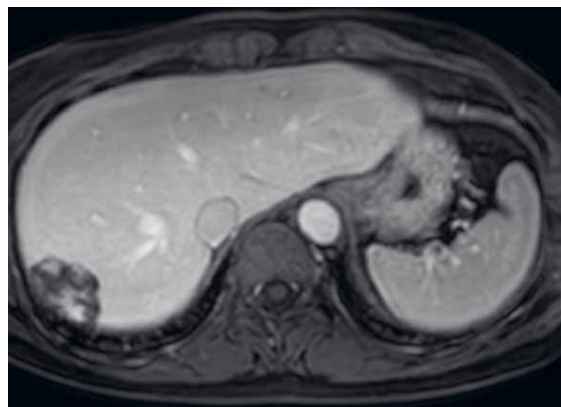
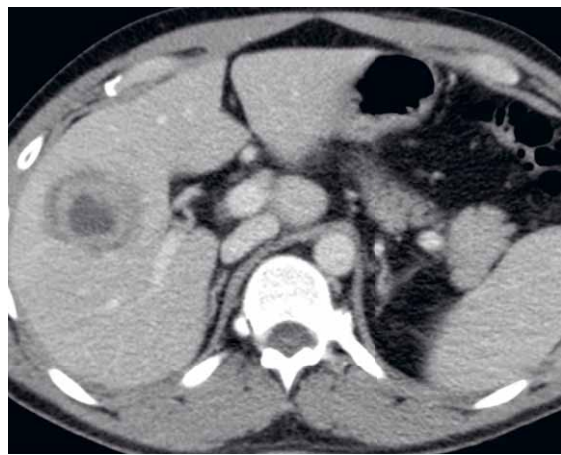
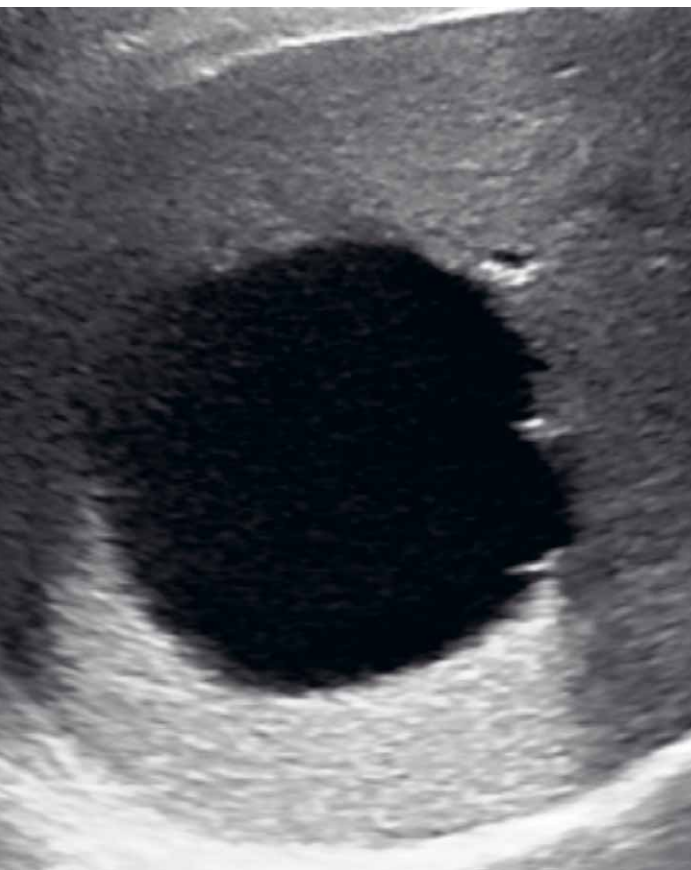
Vlastimil Válek a kolektiv

---

# 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, Uherskohradištské 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.



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          |
| <b>1 Epiteliální tumory hepatocelulární</b> .....   | <b>11</b>  |
| 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         |
| <b>2 Epiteliální cholangiocelulární tumory</b> .....  | <b>49</b>  |
| 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         |
| <b>3 Endoteliální tumory (mezenchymální)</b> .....  | <b>74</b>  |
| 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        |
| <b>4 Eozinofilní jaterní infiltráty, fokální eozinofilní infiltráty (ELI, FEI) ...</b>  | <b>120</b> |
| <b>5 Benigní teratom</b> .....  | <b>124</b> |
| <b>6 Poradiační změny</b> .....   | <b>126</b> |
| <b>7 Autoimunitní hepatitida (AIH)</b> .....  | <b>128</b> |

|           |  |            |
|-----------|--|------------|
| <b>8</b>  | <b>Zánětlivý pseudotumor (zánětlivý myofibroblastický tumor, IMT, plasma cell granuloma) .....</b> | <b>131</b> |
| <b>9</b>  | <b>Primární jaterní neuroendokrinní tumory (PHNET) .....</b>                                       | <b>139</b> |
| <b>10</b> | <b>Metastázy .....</b>   | <b>143</b> |
| <b>11</b> | <b>Lymfom .....</b>  | <b>155</b> |
| <b>12</b> | <b>Endometrióza .....</b>  | <b>159</b> |
| <b>13</b> | <b>Zánětlivá postižení jater .....</b>   | <b>161</b> |
|           | 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        |
| <b>14</b> | <b>Difuzní postižení jater .....</b>   | <b>186</b> |
|           | 14.1 Steatóza .....  | 186        |
|           | 14.2 Hemochromatóza .....  | 191        |
|           | 14.3 Jaterní cirhóza .....   | 194        |
|           | 14.4 Wilsonova nemoc .....   | 203        |
|           | 14.5 Amyloidóza .....  | 204        |
| <b>15</b> | <b>Traumata .....</b>  | <b>207</b> |
| <b>16</b> | <b>Pseudoléze .....</b>  | <b>212</b> |
|           | 16.1 Vaskulární pseudoléze .....   | 212        |
|           | 16.2 Tuková infiltrace jater .....   | 218        |
| <b>17</b> | <b>Fibróza .....</b>   | <b>224</b> |
|           | 17.1 Kongenitální jaterní fibróza (CHF) .....  | 224        |
|           | 17.2 Jaterní fibróza .....   | 225        |
| <b>18</b> | <b>Postižení cév, portální hypertenze .....</b>  | <b>229</b> |
|           | 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        |
| <b>19</b> | <b>Ascites .....</b>   | <b>250</b> |
| <b>20</b> | <b>„Praktický postup“ při diagnostice a diferenciální diagnostice ložiskových lézí jater .....</b> | <b>252</b> |
| 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        |
|           | <b>Seznam zkratk .....</b>   | <b>266</b> |
|           | <b>Rejstřík .....</b>  | <b>269</b> |
|           | <b>Souhrn .....</b>  | <b>271</b> |
|           | <b>Summary .....</b>   | <b>272</b> |





## 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 postižení jaterní mikrovaskularizace a na nerovnováhu mezi arteriálním a portálním prouděním krve. Je charakteristická difuzní 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 mnohočetné. 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 hypervaskularizované 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

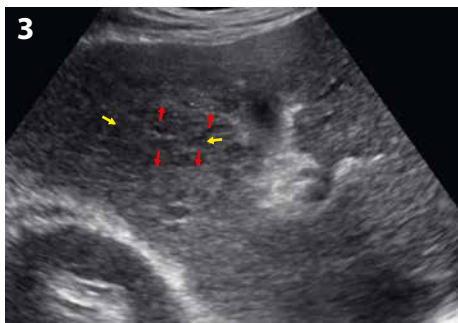
- Amesa JT, Federlea MP, Choprab K. Distinguishing clinical and imaging features of nodular regenerative hyperplasia and large regenerative nodules of the liver. *Clinical Radiology*. 2009; 64(12): 1190–1195.
- Bakshi N, Gulati N, Rastogi A, et al. Nodular regenerative hyperplasia – An under-recognized 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.

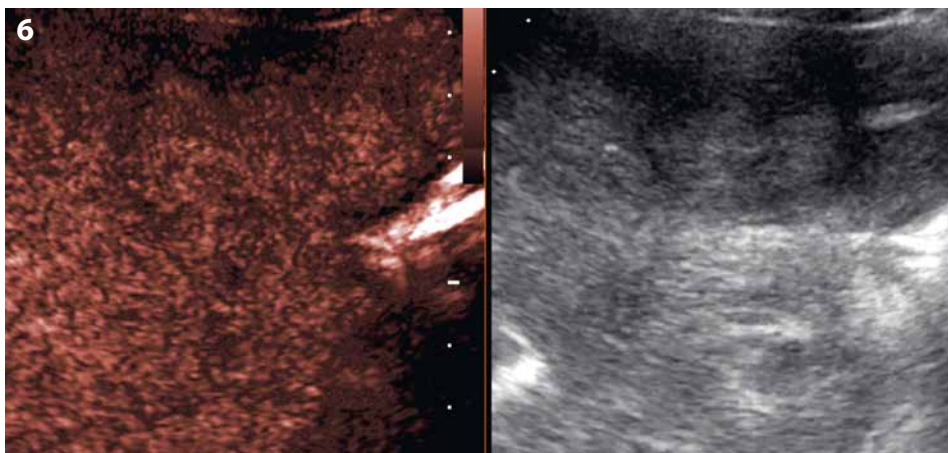
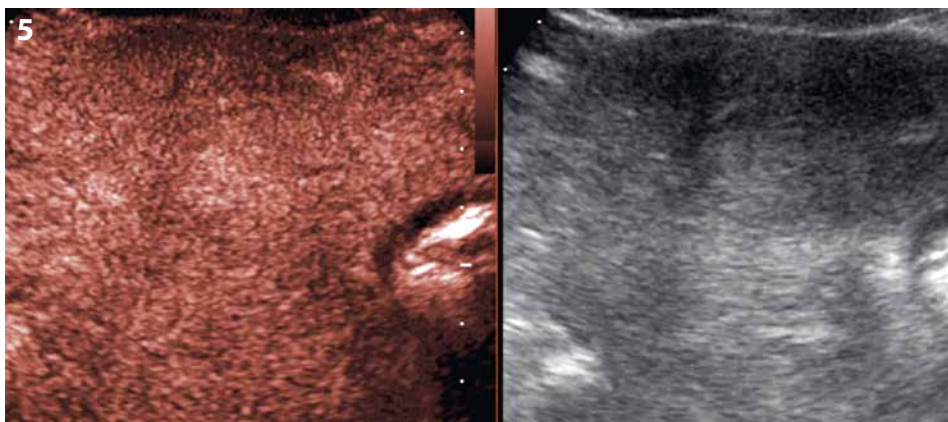
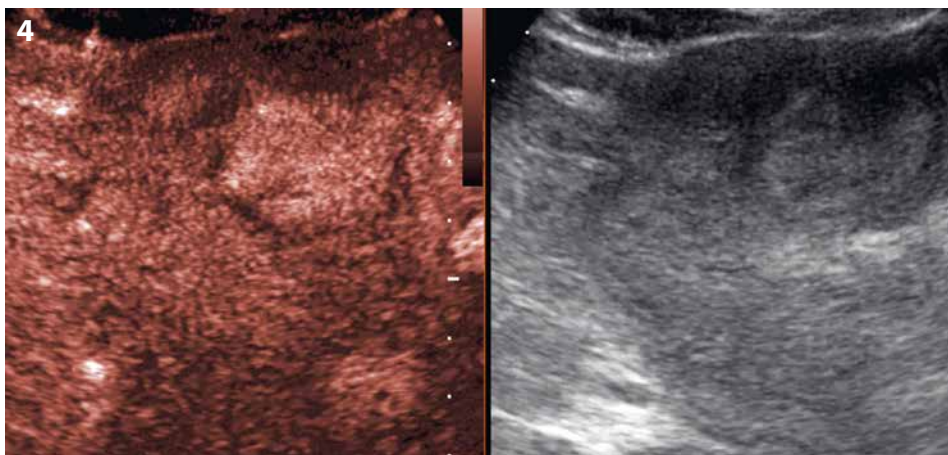
## Obrázky ke kapitole 1.1

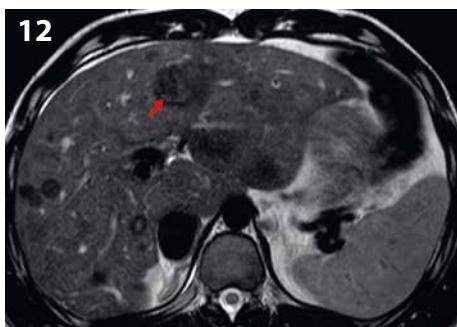
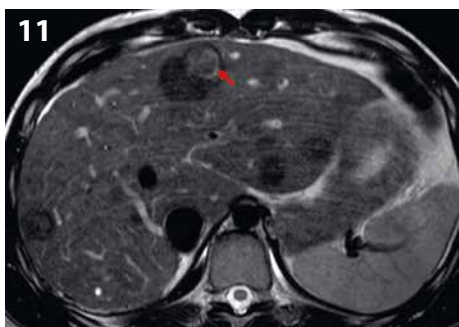
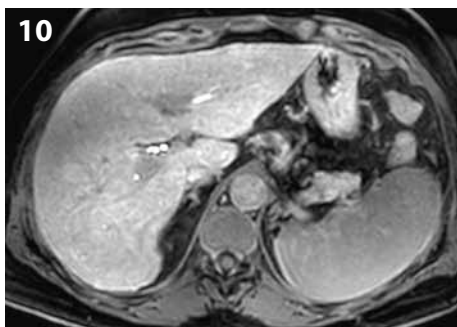
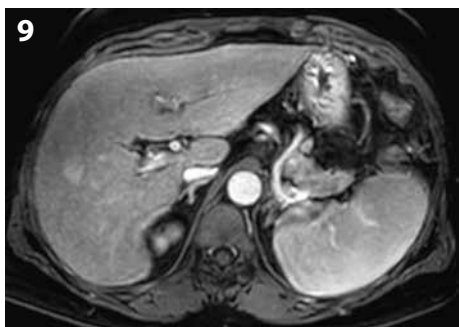
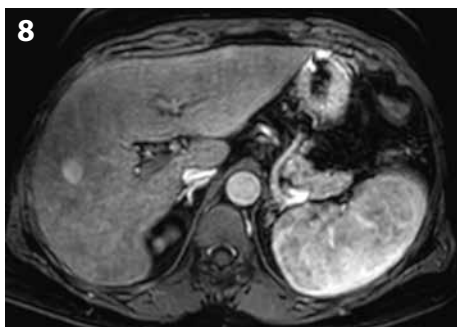
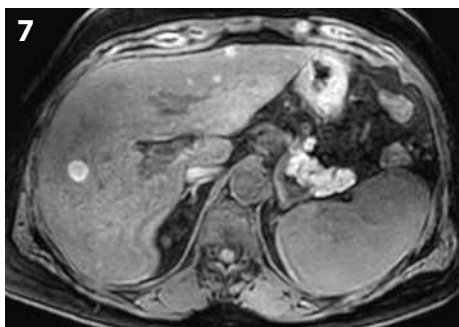
V UZ jsou patrná vícečetná izoechogenní ložiska (1, 2). U jiného pacienta (3) vidíme v játrech převážně hypoechogenní ložiska (žluté šípky) s naznačeným hyperechogenním periferním lemem (červené šípky). Po aplikaci kontrastní látky se ložiska patrná na obr. 1, 2 homogenně sytí a ani téměř po třech minutách 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 šípka). Obraz odpovídá „atoll sign“.



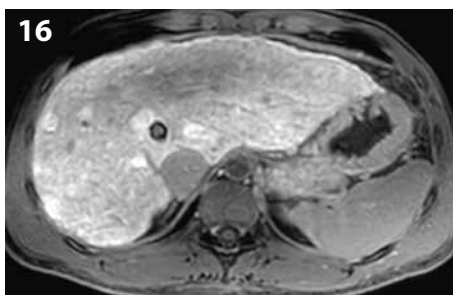
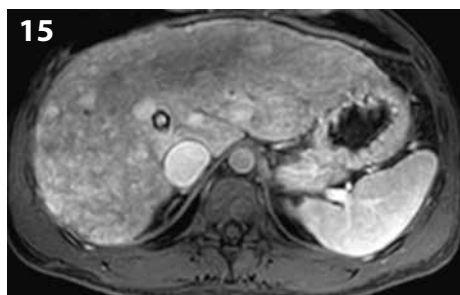
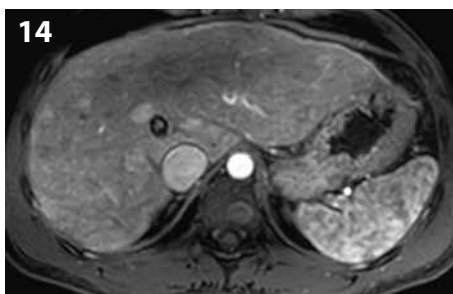
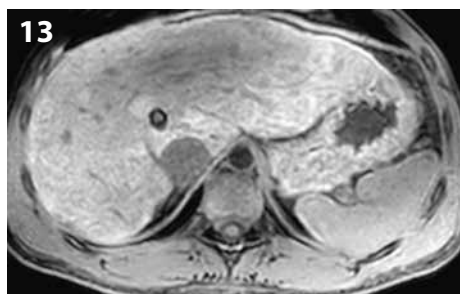






Nativně je v jaterním parenchymu naznačeno několik minimálně hyperintenzních ložisek (13). Ložiska se zvýrazňují ve fázi arteriální (14) i portovenózní (15). V hepatospecifické fázi jsou nadále hyperintenzní (16).

Nativně na CT je nezřetelně naznačeno několik hypodenzních ložisek (17). Všechna se vcelku homogenně sytí v arteriální fázi (18). V portovenózní fázi je sycení 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.

Přívodná tepna má rezistenční index (RI) nižší, než je v *arteria hepatica* či jejich větvích (v průměru o 0,19). Někdy vidíme na periférii 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 u 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 vyskytují 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 specificita 87–100 %.

Dříve se pro diagnostiku využívalo i metod nukleární medicíny. Asi 50 % FNH vychytává <sup>99m</sup>Tc-sulfur koloid. Dalších 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 homogenně či nehomogenně 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.