

Fokal peliosis hepatis uden oplagt ætiologi

Dorthe Halle & Bassam Mahdi

KASUISTIK

Radiologisk Afdeling,
Odense
Universitetshospital

Ugeskr Læger
2014;176:V01130067

Peliosis hepatis (PH) er en godartet vaskulær leverlidelse, som er kendetegnet ved dilaterede sinusoider, der brister, hvorved der opstår blodfyldte kaviteter i leverparenkymet enten diffust eller fokalt [1]. Den fokale form, der beskrives i denne sygehistorie, er ekstremt sjælden. Pelios er græsk, betyder lilla og refererer til det PH-afficerede leverparenkymets farve [2]. Ætiologien er ukendt, men multiple udløsende årsager er beskrevet, herunder toksiner, medikamina (azathioprin, kortikosteroider, p-piller), levertransplantation, hepatocellulært karcinom, hæmatologiske sygdomme samt hiv og tuberkulose [3]. I ca. 50% af alle tilfælde findes ingen udløsende årsag.

Paraklinikken er uspecifik, og klinisk er spændvidden stor. De fleste tilfælde er asymptomatiske, men tilfælde med progressiv kolestase, leversvigt, portal hypertension og endda leverruptur er beskrevet [4]. Mistanken om PH opstår derfor sjældent på baggrund af kliniske eller parakliniske fund, men i højere grad efter billeddiagnostisk udredning. Ved UL-skanning ses en hyperekkøisk læsion i en rask lever og en hypoekkoisk læsion i en fedtlever [2, 3]. På CT ses en fokal hypodens læsion, der efter kontrastindgift typisk viser globulær opladning i arteriel fase eventuelt med central akkumulering af kontraststof (benævnt *target sign*). I venøs fase ses der hyppigst centrifugal progredierende kontrastoplading (modsat et hæmangiom med centripetal progression), således at læsionen i sen fase er homogent hyperdens [2, 3]. Undtagelsesvis kan der tidligt ses udtalt kontrastoplading med diskret udvaskning i sen fase [3]. På

MR-skanning ses en lavt signalerende forandring på T1-vægtede sekvenser og en højt signalerende forandring på T2-vægtede sekvenser. Kontrastopladingsmønstret er som ved CT [2, 3]. Den endelige diagnose stilles histologisk og er vigtig, da differentialdiagnoserne inkluderer adenom, hæmangiom, fokal nodulær hyperplasi, hypervaskulær metastase og hepatocellulært karcinom, der kræver hvert sit regime. Ved fund af en udløsende årsag regredierer PH ofte ved elimination af denne.

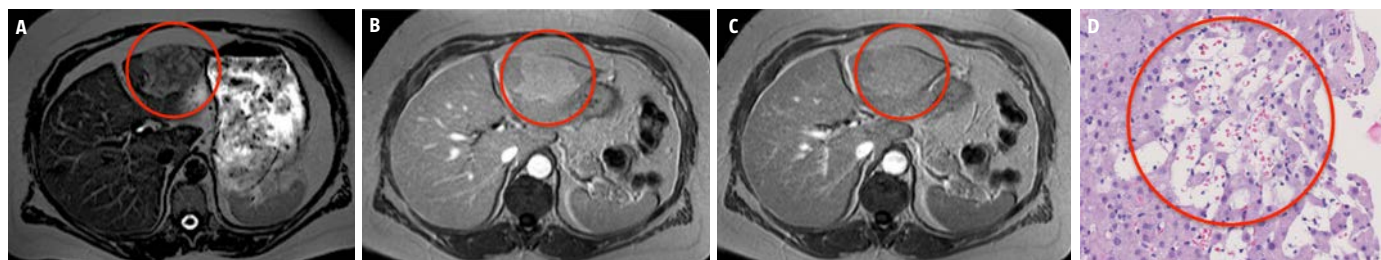
SYGEHISTORIE

En 47-årig kvinde, som var disponeret for inflammatorisk tarmsygd, blev indlagt akut med diffuse mavesmerter, intermitterende diarré gennem måneder, der var forværret over de seneste uger med blod og slimtilblanding samt et vægttab på 4 kg over de seneste par uger. Biokemisk fandtes leuko- og trombocytose, forhøjet CRP-niveau og basisk fosfatase samt lavt albuminniveau. Man havde mistanke om inflammatorisk tarmsygd og foretog derfor en sigmoidoskopi med bioptering. Biopsierne viste let grad af uspecifik inflammation distalt i colon. UL af abdomen viste en hæmangiomlignende forandring på 2 cm i diameter i venstre leverlap og følger efter kolecystektomi. På grund af klinisk fremgang blev patienten udskrevet på andendagen til ambulant opfølgning i gastroenterologisk regi. Siden gennemgik hun et ekstensivt udredningsforløb for kronisk diarré.

På grund af fundene ved UL af abdomen supplerede man med en MR-skanning af leveren uden og

FIGUR 1

A. T2-vægtet MR-skanning, aksialt snit, højt signalerende forandring, der er typisk for peliosis hepatis (PH). **B.** T1-vægtet MR-skanning med kontrastvæske, arteriel fase med kraftig kontrastoplading. **C.** T1-vægtet MR-skanning med kontrastvæske, sen venøs fase. Der ses moderat udvaskning, hvilket er atypisk for PH. **D.** Hæmatoxylin-eosin-farvning af grovnålsbiopsi fra den kontrastopladende leverforandring på B og C. Typisk histologisk udseende med irregulære blodfyldte kaviteter.



med kontrast. Skanningen viste tre højt signalerende forandringer på T2-vægtede sekvenser (**Figur 1A**), der efter kontrastindgift viste tidlig kraftig opladning (**Figur 1B**) med diskret udvaskning sent (**Figur 1C**). Altså ikke typisk for PH. På grund af de nye fund og de forhøjede basiske fosfataser foretog man UL-vejledt leverbiopsi fra en af forandringerne. Denne viste PH (**Figur 1D**). Ved en kontrol-MR-skanning to måneder senere med et leverspecifikt kontraststof afslørede der yderligere to små forandringer, som retrospektivt også kunne anes på den primære MR-skanning. En fornyet MR-skanning otte måneder senere viste stationære forhold. Der var planlagt kontrol MR-skanning efter yderligere et år.

DISKUSSION

Patienten havde flere symptomer, hvoraf de fleste ikke skyldtes PH. Hun fik dog ved UL af abdomen påvist en fokal forandring, der ved biopsi viste sig at være PH. Herefter foretog man flere MR-skanninger af abdomen, og der blev påvist flere forandringer, der syntes at være stationære.

Diagnosen er ikke mulig at stille radiologisk, hvorfor biopsi er obligat. Der er i litteraturen ikke evidens for, at opfølgning er formålstjenligt, men idet man hos denne patient ikke fandt nogen oplagt udløsende årsag, og fordi hendes diarré i det hidtidige forløb var blevet behandlet med potentielt forværende medikamina (azathioprin og kortikosteroid), synes de gentagne MR-skanninger dog at være velindirede på baggrund af tidligere beskrevne fatale forløb [5]. En anden tilgang kunne være profylaktisk resektion af den største af læsionerne, hvilket dog ikke var på tale hos denne patient.

SUMMARY

Dorthe Halle & Bassam Mahdi:

Focal hepatic peliosis without evident aetiology

Ugeskr Læger 2014;176:V01130067

Hepatic peliosis is a rare vascular disorder of the liver characterized by small cavities containing blood. It is most often asymptomatic but may give rise to portal hypertension and even fatal liver rupture. In this case a 47-year-old woman presented with abdominal pain and elevated alkaline phosphatase. An ultrasonography and additional MRI of the liver detected three lesions suspected of focal nodular hyperplasia. A core needle biopsy revealed that hepatic peliosis was the correct diagnosis. No causative factors were found and the patient was followed by consecutive MRIs.

KORRESPONDANCE: Dorthe Halle, Radiologisk Afdeling, Odense Universitetshospital, Sdr. Boulevard 29, 5000 Odense C. E-mail: dorthe.mosegaard.halle@rsyd.dk

ANTAGET: 19. marts 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 5. august 2013

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Zak FG. Peliosis hepatis. *Am J Pathol* 1950;26:1-15.
2. Iannaccone R, Federle MP, Brancatelli G et al. Peliosis hepatis: spectrum of imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2006;187:W43-52.
3. Anderson SW, Kruskal JB, Kane RA. Benign hepatic tumors and iatrogenic pseudotumors. *Radiographics* 2009;29:211-29.
4. Xiong WJ, Hu LJ, Jian YC et al. Focal peliosis hepatis in a colon cancer patient resembling metastatic liver tumor. *World J Gastroenterol* 2012;18:5999-6002.
5. Smathers RL, Heiken JP, Lee JK et al. Computed tomography of fatal hepatic rupture due to peliosis hepatis. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8:768-9.