

Heikki Mäkisalo ja Eila Lantto

Mitä teen, kun löydän maksasta pesäkkeen?

Pesäke terveessä maksassa syöpää sairastamattomalla potilaalla on lähes aina hyvänlaatuinen. Diagnoosiin päästään usein pelkästään esitietojen ja kuvantamislöydöksen perusteella. Histologista näytettä tarvitaan, jos epäillään syöpäkasvainta tai maksasoludenoamaa. Syöpää sairastavan potilaan epäselväksi jääneen maksapesäkkeen ensisijainen tutkimus on magneettikuvaus, ja histologinen näyte otetaan tarvittaessa vasta tämän jälkeen. Erityisesti paksusuolisyövän etäpesäkkeiden varhainen toteaminen on tärkeää, koska maksaan tai keuhkoihin levinneet pesäkkeet voivat olla poistettavissa. Kirroottisen maksan pesäke on joko regeneraatiokyhmy tai maksasolusyöpä.

Maksapesäke on yleinen kuvantamisessa todettu sattumalöydös, jonka ilmaantuvuus lisääntyy iän myötä. Vatsan kaikukuvauksessa löytyy ainakin yksi maksapesäke 15 %:lta ja tietokonetomografiassa (TT) 29 %:lta tutkituista (1,2). Syöpää sairastamattomalla todettu pesäke terveessä maksassa on lähes aina hyvänlaatuinen. Syöpää sairastavillakin ensivaiheen kuvantamistutkimuksissa löydetyistä pesäkkeistä noin puolet on hyvänlaatuisia, mutta seurannan aikana ilmestynyt uusi pesäke on todennäköisimmin pahanlaatuinen.

Hoitava lääkäri joutuu yhä useammin pohtimaan, vaatiiko löydös jatkokuvantamista, näytteenottoa tai kirurgista toimenpidettä, pitääkö pesäkettä seurata vai saako sen jättää rauhaan. Epävarmuus johtaa usein turhiin jatkotutkimuksiin mutta toisinaan myös diagnoosiin viivästyminen (3). Siksi oikein toteutetun ja tulkitun kuvantamisen merkitys korostuu. Kliinikon on kyettävä luottamaan radiologin asettamaan diagnoosiin, ja hankalissa tapauksissa kuvia on syytä tulkita moniammatillisessa kokouksessa ja useamman radiologin toimesta.

Hyvänlaatuiset pesäkkeet

Maksan hyvänlaatuiset pesäkkeet aiheuttavat oireita yleensä vasta hyvin kookkaina, jos sil-

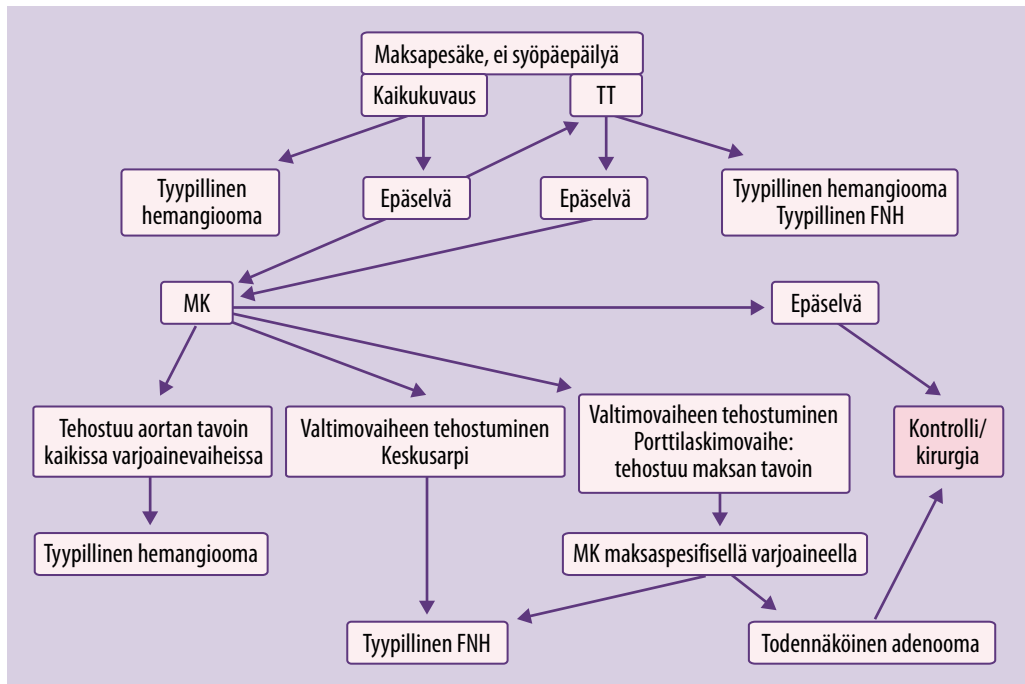
loinkaan. Vain adenooma voi repeytyessään johtaa vakaviin komplikaatioihin. Hyvänlaatuisen maksapesäkkeen kuvantamispolku esitettään **KUVASSA 1** (4).

Maksakysta on yleinen, 2,5–6 %:lla kaikukuvauksessa esiintyvä sattumalöydös, joka ei yleensä vaadi jatkokuvantamista tai seurantaa (**KUVA 2A**) (1). TT:ssä kystia tavataan jopa yli 15 %:lla kuvatuista ja naisilla neljä kertaa useammin kuin miehillä (5). Maksakysta on saanut alkunsa sappitiehyen laajentumasta mutta ei ole enää siihen yhteydessä. Puolessa tapauksista kystia on enemmän kuin yksi.

Vain komplisoituneet kystat, kuten paksuseinäiset tai kiinteitä, varjoaineella tehostuvia osia sisältävät kystat vaativat jatkoselvittelyä, joka onnistuu parhaiten magneettikuvauksella (MK). Tällöin kyseessä voi olla märkäpesäke, kystisen munasarja- tai haimasyövän etäpesäke, kystadenooma tai kystadenokarsinooma.

Vain selvästi oireisia kystia kannattaa hoitaa. Suositeltavin menetelmä on laparoskooppinen fenestraatio, mutta myös kystan tyhjennys ja skleroterapia on mahdollista. Myös polykystisen maksan fenestraatio voi tulla kysymykseen, mikäli kystat ovat kookkaita. Vaikeista paineoireista kärsivät kannattaa lähettää maksakirurgiseen yksikköön arvioon.

Maksan paikallinen rasvoittuma esiintyy tyypillisesti maksan sirppisiteen (ligamentum



KUVA 1. Hyvänlaatuisen maksapesäkkeen kuvantamispolku (4). Tyypillisimmät magneettikuvauslöydökset. FNH = fokaalinen nodulaarinen hyperplasia.

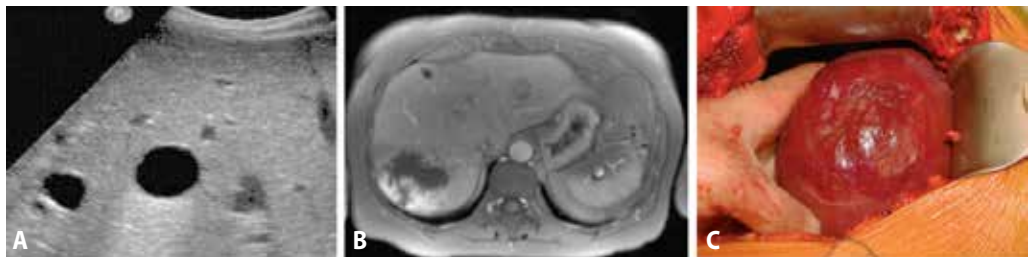
falciforme hepatis) vieressä, porttilaskimon anteriorisella puolella tai sappirakon vieressä ja on useimmiten kuvantamalla erotettavissa varsinaisista maksapesäkkeistä. Toisaalta rasvoituneeseen maksaan voi jäädä rasvoittumiselta säästyneitä alueita, jotka voidaan erottaa luotettavasti todellisesta pesäkkeestä vain MK:lla.

Hemangiooma on yleisin maksan hyvänlaatuisista kiinteistä kasvaimista, ja yli 45 000 maksan kaikukuvausten sarjassa niitä löytyi 3,3 %:lta tutkituista (1). Hemangioomista on multippeleita 10 %, ja naisilla niitä esiintyy viisinkertaisesti miehiin nähden (6). Aikuisen

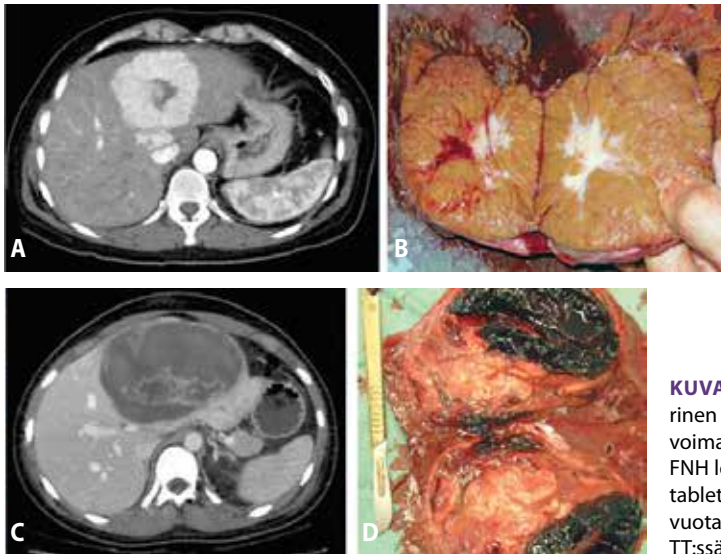
maksan hemangiooma on ennemminkin laskimoepämuodostuma kuin varsinainen kasvain.

Kuvantamalla päästään diagnoosiin yli 95 %:ssa tapauksista, eikä tyypillisessä tapauksessa jatkoselvittelyä tarvita (**KUVAT 2B** ja **C**). Jättihemangiomien ja nopeasti täyttyvien pienten hemangiomien löydös voi olla epätyypillisempi, mutta ne voidaan yleensä erottaa muista pesäkkeistä MK:lla (6). Sklerosoituneesta hemangioomasta tyypilliset piirteet puuttuvat, ja biopsia voi joskus olla tarpeen.

Hemangiooma aiheuttaa hyvin harvoin oireita ja pysyy yleensä muuttumattomana. Seu-



KUVA 2. Hyvänlaatuisia maksamuutoksia. Kysta kaikukuvauksessa (A). Hemangiooma magneettikuvauksessa valtimovaiheessa (B) ja leikkauksessa (C).



KUVA 3. TT:ssä fokaalinen nodulaarinen hyperplasia (FNH) tehostuu voimakkaasti valtimovaiheessa (A). FNH leikkauksessa (B). Nuoren ehkäisytabletteja käyttäneen naisen verta vuotanut telangiektaattinen adenooma TT:ssä (C) ja leikkauksessa (D).

rannassa vain 6 % niistä kasvoi ja 4 % pieneni (7). Hemangiooman leikkaushoito ei ole juuri koskaan tarpeen.

Fokaalista nodulaarista hyperplasiaa (FNH) esiintyy lähinnä nuorilla ja keski-ikäisillä naisilla, ja vanhemmiten se todennäköisesti surkastuu. Väestöstä sitä tavataan 0,4–3 %:lla, naisilla kahdeksankertaisesti miehiin nähden (1,8). Yleensä muutokset ovat alle 3 cm:n läpimittaisia ja usein multippeleita. Viidesosalla on maksassaan myös hemangiooma. FNH:n synnyn taustalla on arvioitu olevan vaskulaarinen anomalia, jonka ympärillä tapahtuu maksasolujen hyperplasiaa.

FNH:ta ei voi kaikukuvauksessa erottaa luotettavasti adenoomasta. TT:ssä ja MK:ssa diagnoosia voidaan pitää varmana, jos pesäke tehostuu valtimovaiheessa voimakkaasti ja siinä on kärrynpyörämäinen keskusarpi (KUVAT 3A ja B). Keskusarpi on kuitenkin nähtävissä korkeintaan 60 %:lla potilaista ja vain suuremmissa pesäkkeissä. Paras kuvantaminen FNH:n ja adenooman erotusdiagnoosissa on spesifisesti maksasoluihin kertyvällä varjoaineella tehty MK (KUVA 1) (9). Epävarmassa tapauksessa biopsia on tarpeen.

Kuuden vuoden seurannassa 18 % pesäkkeistä pieneni, 4 % hävisi ja 7 % suureni (10). Vaikka FNH aiheuttaa yli 10 %:lle lieviä oireita, sitä ei pidä hoitaa.

Adenooman mahdollisuus on syy ylipääntään pyrkiä erottamaan maksan hyvänlaatuisia pesäkkeitä toisistaan. Vaikka tavallisin erotusdiagnoosin ongelma on FNH (KUVA 1), adenooma voi olla vaikeata erottaa radiologisesti maksasolusyövistäkin. Maksan adenoomia esiintyy käytännössä vain nuorilla naisilla (30–40-vuotiaat, 90 % potilaista naisia) tai anabolisia steroideja käyttäneillä miehillä (8). Ehkäisytablettien käyttö lisää adenoomariskin 30–40-kertaiseksi (11). Adenooman esiintyvyys on lisääntynyt länsimaissa, ja se liittyy ylipainoon ja metaboliseen oireyhtymään. Adenoomista 30 % on multifokaalisia (12,13).

Histologisesti adenoomassa ei nähdä sappitiehyitä eikä portaalirakenteita, minkä perusteella se voidaan erottaa FNH:sta. Adenoomaan liittyvä syöpäriski on elinaikana 4–8 % ja miehillä kymmenen kertaa suurempi kuin naisilla (14). Syöpä- ja ruptuurariskin on arvioitu suurenevan merkittävästi, kun kasvaimen läpimitan ylittää 5 cm (13). Syöpäriskiä voidaan arvioida myös immunohistokemiallisiin värjäyksiin perustuvan histologisen luokituksen pohjalta (TAULUKKO) (15). Osuvin kuvantamismenetelmä adenooman erottamiseen muista pesäkkeistä on MK, jossa löydös myös vaihtelee alatyypeittäin (9).

Maksajärjestöjen (EASL, ACG) suosituksena on, että kaikki yli 5 cm:n läpimittaiset

TAULUKKO. Maksan adenoomien luokitus (15).

Mutaatio <i>HNF1a</i> -geenissä	Osuudet (%)	Histologia	Erityispiirteet	HCC-riski
H-HCA, inaktivoi <i>HNF1a</i> :n	30–40	Rasvaa	Suvussa adenomatoosia MODY 3-diabetes	Pieni
β-HCA, aktivoi beeta-kateniiniin	5–10	Ei rasvaa Vaikea erottaa HCC:stä	Miehet, androgeenit FAP	Suuri (40 %)
IHCA, tulehdukselliset	40–50	Telangiekttaattinen SAA-värjäys positiivinen	Lihavuus, miehet, alkoholi, tupakka, ehkäisytabletit CRP- ja GT-pitoisuuksien suureneminen	Pieni Yli 5 cm:n kokoisilla vuotoriski
β-IHCA, beetakateniinin mutaatio	10			Suuri (40 %)
Luokittelemattomat	5–10			

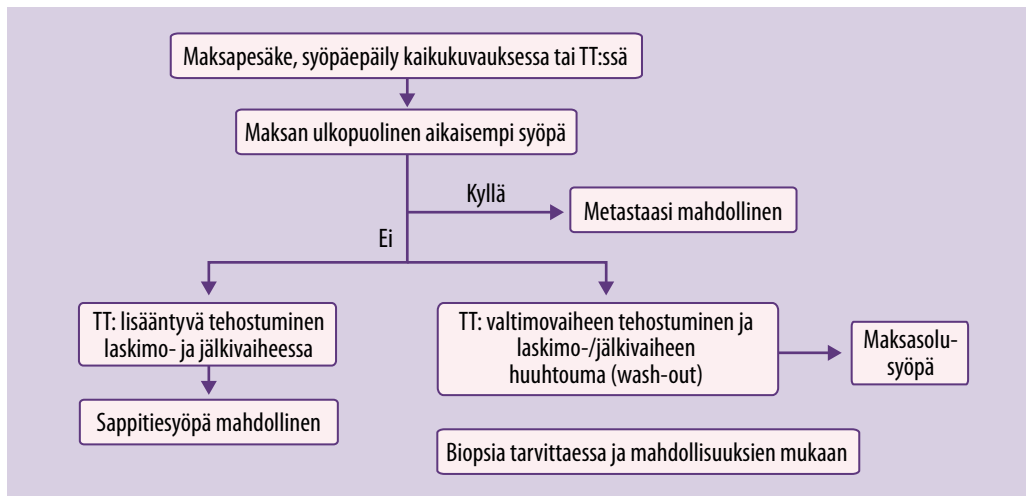
HCA = maksasoludenooma, MODY = nuoruusiässä alkava aikuistyyppinen diabetes, FAP = suvuttainen adenomatoottinen polyyppitauti, SAA = seerumin amyloidi A, *HNF1α* = Hepatocyte nuclear factor 1-alpha.

adenoomat tulisi poistaa, samoin kuin ne, jotka suurenevät seurannassa hormonilääkityksen lopettamisesta tai painon vähenemisestä huolimatta (13,16,17). Lisäksi miesten ja yli 50-vuotiaiden naisten verta vuotaneet, revenneet tai muuten oireiset kasvaimet tulisi poistaa (**KUVAT 3C ja D**).

Maksasolusyöpä (hepatosellulaarinen karsinoma, HCC) liittyy endeemiseen B- ja C-hepatiittiin ja on toiseksi tavallisin syöpäkuoleman aiheuttaja maailmassa (20). Viiden vuoden elossaolo-osuus on 30 % niistä, joilla kasvain on rajoittunut maksaan ja vain 15 % koko aineistossa (21). Suomessa HCC liittyy lähinnä alko-

holikirroosiin, ja kirroosipotilaista kolmasosan on arvioitu saavan HCC:n elinaikanaan. Yhä useammin HCC liittyy metaboliseen oireyhtymään ja tyyppin 2 diabetekseen liittyvään rasvamaksaan, Britanniassa jopa 35 %:ssa tapauksista (22). Miesten riski sairastua HCC:hen on Suomessa lähes kaksinkertainen muihin Pohjoismaihin verrattuna ja 3,6-kertainen naisiin verrattuna HUS:n aineistossa.

Kirroosia tai rasvamakkaa sairastavien HCC-seulonnasta on käyty paljon keskustelua, mutta tanskalaisen rekisteritutkimuksen mukaan alkoholikirroosia sairastavista vain 1,8 % kuoli maksasolusyöpään (23). Rasvamakkaa sairas-



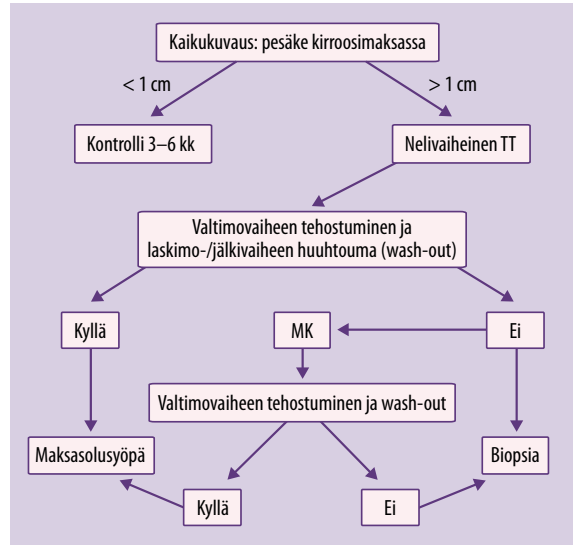
KUVA 4. Todennäköisen pahanlaatuisen maksapesäkkeen erotusdiagnostiikka.

tavien suuren määrän vuoksi eurooppalaiset maksajärjestöt eivät suositä tämän potilasryhmän rutiinimaista syöpäseulontaa (24).

Histologisesti HCC jaotellaan neljään luokkaan kasvaimen kehitysvaiheen mukaan (25). Lievää dysplasiaa seuraa vaikea dysplasia, jolla on 30–40 %:n riski edetä HCC:ksi kahdessa vuodessa (26). Varhainen maksasolusyöpä kasvaa 0,1 mm:n kokoisesta pesäkkeestä pieneksi 10 mm:n HCC:ksi 15 kuukaudessa ja kaksinkertaistuu tämän jälkeen puolessa vuodessa. Todennäköisesti pahanlaatuisen pesäkkeen ja kirroottisen maksapesäkemutoksen diagnostiset polut on esitetty **KUVISSA 4** ja **5**. Leikekuvauksiin lähdetään, mikäli kaikukuvauksessa nähdään yli 10 mm:n pesäke (17).

HCC:n kuvantamislöydös vaihtelee kasvaimen kehitysvaiheen ja siinä tapahtuvien verenkierroksen muutosten mukaan, minkä vuoksi TT ja MK tulee tehdä monivaiheisesti (**KUVA 6**). Ensimmäisessä vaiheessa ei käytetä varjoainetta, ja muut vaiheet ovat myöhäinen valtimovaihe, porttilaskimovaihe ja jälkivaihe. TT:ssä varjoaineen määrän ja ruiskutusnopeuden on oltava tavanomaista suurempi. Esimerkiksi varjoainetta, jonka pitoisuus on 350 mgI/ml, annetaan 2 ml painokiloa kohden nopeudella 5 ml sekunnissa. HCC tehostuu tyypillisesti myöhäisessä valtimovaiheessa, ja porttilaskimo- tai jälkivaiheessa siinä tapahtuu varjoaineen poistuma, huuhtoutumisjakso (wash-out period) (**KUVA 6**). Ympärillä voi olla tehostuva kapseli. Näillä menetelmillä päästään diagnoosiin yli 90 %:ssa tapauksista, kun pesäkkeiden läpimitta on yli 2 cm (27,28). Regeneraatiokyhyä, lievää tai vaikeaa dysplasiaa ja varhaista HCC:ta ei kuvantamalla pystytä luotettavasti erottamaan toisistaan.

Sappitiesyöpä eli kolangiokarsinooma on vanhempien, yli 65-vuotiaiden miesten sairaus. Riskitekijöitä ovat alkoholinkäyttö ja tupakointi. Toinen ryhmä, jossa esiintyvyys korostuu, ovat 30–40-vuotiaat primaarista sklerosoivaa kolangiittia (PSC) tai muuta kroonista sappitiehyttulehdusta sairastavat. PSC-potilaiden riskin sairastua sappitiesyöpään kymmenen vuoden kuluessa on arvioitu olevan 11 %, ja PSC:tä sairastavan pesäkemutosta on aina epäiltävä pahanlaatuiseksi (17,29).



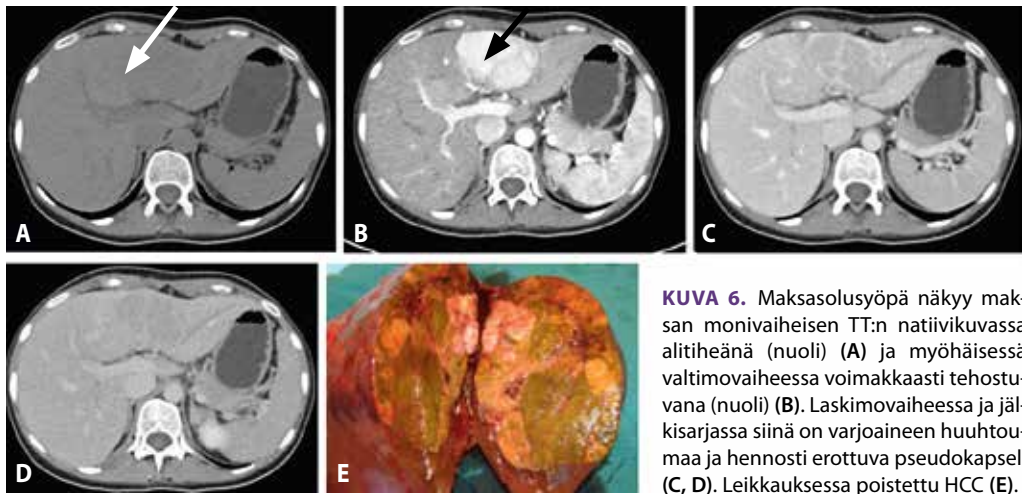
KUVA 5. Kirroottisen maksan pesäkkeen diagnostiikka, maksasolusyöpä vs regeneraatiokyhy. Kuvantamalla päästään diagnoosiin 30–40 %:ssa tapauksista, kun pesäkkeen koko on 1–2 cm, ja huomattavasti useammin, kun pesäkkeet ovat suurempia.

Sappitiesyöpä luokitellaan anatomisen sijaintinsa mukaan maksansisäiseen ja maksanulkoiseen tautiin. Sappitiesyövälle on tyypillistä etenevä tehostuminen monivaiheisessa kuvauksessa (**KUVA 7**). Kasvain aiheuttaa usein maksakapselin vetäytymisen ja perifeeristen sappitiehyiden laajentumista, mutta kuvantamisella ei päästä varmaan diagnoosiin (17). Maksanulkoisten sappiteiden karsinooma aiheuttaa sappiteiden tukoksen jo varhaisessa vaiheessa, mutta kuvantamisessa näkyvä sappiteiden seinämien tehostuminen voi olla myös PSC:n tai autoimmuunikolangiitin aiheuttama.

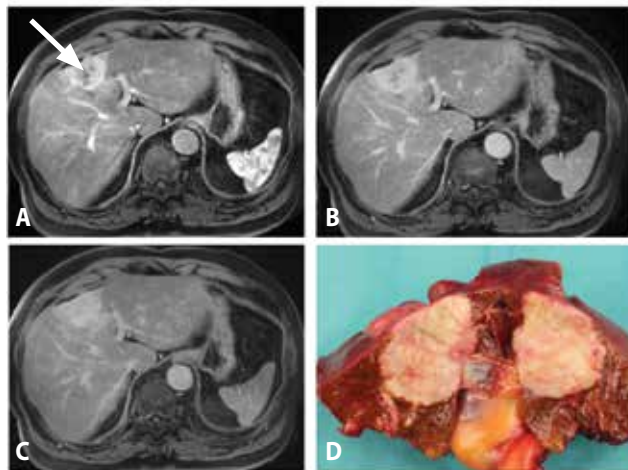
Puolet maksansisäisistä kolangiokarsinoomista on leikkauskelpoisia, maksaportin alueen syövästä 30 %. Mikäli kasvain päästään poistamaan kokonaan, syövän viiden vuoden elossaoloajan ennuste on kohtalainen, noin 40–50 %, mutta koska tauti aiheuttaa oireita vasta edenneessä vaiheessa, kokonaisennuste on alle 10 % (17).

Milloin biopsia?

Hyvänlaatuisen kasvain voidaan erottaa pahanlaatuisesta useimmiten kuvantamalla, ja tällöin



KUVA 6. Maksasolusyöpä näkyy maksan monivaiheisen TT:n natiivikuvassa alitiheänä (nuoli) (A) ja myöhäisessä valtimovaiheessa voimakkaasti tehostuvana (nuoli) (B). Laskimovaiheessa ja jälkisarjassa siinä on varjoaineen huuhtoumaa ja hennosti erottuva pseudokapseli (C, D). Leikkauksessa poistettu HCC (E).



KUVA 7. Sappitiesyöpä TT:n myöhäisessä valtimovaiheessa (nuoli) (A), laskimovaiheessa (B) ja jälkivaiheessa (C). Leikkaukokuva sappitiesyövästä (D).

histologinen näyte on tarpeen vain maksasoluadenooman diagnostiikassa ja luokituksessa. Piirteiltään epätyypillisen pesäkkeen histologisen tutkimuksen avulla voidaan välttää myös turha seuranta. Näin menetellään usein myös, jos FNH on kookas, vaikka diagnoosi näyttäisi-kin ilmeiseltä.

Terveen maksan HCC voi joskus sekoittua neuroendokriinisen karsinooman etäpesäkkeeseen, sappitiesyöpä taas haima- tai paksusuolisyövän etäpesäkkeeseen. Tällöin histologinen näyte on tarpeen diagnostiikassa, kuten syöpähoitoja suunniteltaessakin.

Milloin seuranta?

Terveen maksan pesäke voidaan jättää ilman seurantaa, mikäli se näyttää hyvänlaatuiselta kahdella kuvantamismenetelmällä tutkittuna ja adenooma vaikuttaa erittäin epätodennäköiseltä. Yksi menetelmä riittää tavallisesti kystan ja hemangiومان tutkimiseen. Mikäli FNH on todennäköinen, ei kuitenkaan varma, on leikekuvaus syytä uusaa 3–4 kuukauden kuluttua. Seuranta on tarpeen, jos maksassa on FNH:n lisäksi jokin verenkiertoon vaikuttava sairaus (16). Syöpää sairastamattoman potilaan pieni

epäselvä muutos on syytä tarkistaa kuvantamalla 3–4 kuukauden kuluttua, ellei siitä saada kudosnäytettä. Syöpää sairastavan potilaan vastaava muutos on usein varmistettava pikaisemmin, mikäli löydös vaikuttaa hoitoratkaisuihin.

Naisten alle 5 cm:n läpimittaisia adenoomia jäädään seuraamaan. TT tai MK tehdään puolen vuoden kuluttua ja sen jälkeen vuosittain (16). Seuranta voidaan harventaa, jos kasvaimet lähtevät pienenemään hormonihoidon lopettamisen tai laihduttamisen jälkeen. Alle 5 cm:n (alle 3 cm:n) kokoiset adenoomat eivät ole raskauden vasta-aihe, mutta tarkka seuranta on tarpeen (17,30). Hemangioma ja FNH eivät vaadi seuranta raskaudenkaan aikana.

Kirroosimaksan pesäkettä seurataan 3–4 kuukauden välein tehtävin leikekuvauksin, jos pesäke on pieni ja huuhtoutumisjakso puuttuu. Kyse voi olla regeneraatiokyhmystä tai dysplastisesta noduluksesta. Kaikki läpimitaltaan alle 10 mm:n kokoiset pesäkkeet ovat epäspesifisiä ja vaativat seurannan.

Seurantamenetelmänä voi paikallisen saatavuuden ja osaamisen mukaan olla joko TT tai MK. Kuvaus on syytä tehdä monivaiheisesti, koska maksapesäkkeen spesifinen diagnoosi perustuu esitietojen lisäksi varjoainetehostumiseen ja muihin erityispiirteisiin. TT:ssä maksapesäkkeen diagnostiikka edellyttää korkealaatuisia kuvia ja keskimääräistä suurempaa säteilyannosta, minkä vuoksi MK on suositeltavampi nuorille potilaille. MK:n tulee sisältää tavanomaisten kuvasarjojen lisäksi myös diffuusiosarjat. On suositeltavaa käyttää tavanomaista gadoliniumvarjoainetta, mikäli pesäke voi olla hitaasti täyttyvä hemangioma. Maksaspesifinen MK-varjoaine soveltuu FNH:n ja

Ydinasiat

- ▶ Sattumalta löydettyistä terveiden maksan pesäkkeistä valtaosa on hyvänlaatuisia, ja näistä vain adenooma voi vaatia leikkaushoitoa.
- ▶ Kirroosimaksassa todettu syöpä on lähes aina maksasolusyöpä.
- ▶ Oikein toteutettu ja tulkittu kuvantaminen riittää usein maksapesäkkeiden diagnostiikkaan ilman biopsiaakin.

adenooman erotusdiagnoosiin sekä kirroosimaksan kyhmyjen seurantaan ja erotusdiagnoosiin.

Paksusuolisyövän etäpesäkkeiden diagnosoimisessa karsinoembryonaalinen antigeeni (CEA) on arvokas, mutta alfa₁-fetoproteiinin (AFP) merkitys HCC:n ja CA 19-9:n merkitys kolangiokarsinooman varhaisdiagnoosissa on suhteellisen vähäinen.

Lopuksi

Kuvantamisen lisääntymisen vuoksi maksapesäke on tavallinen löydös, jonka spesifinen diagnoosi voidaan usein päätellä potilaan esitietojen ja tyypillisen kuvantamislöydöksen perusteella. Laadukas kuvantaminen ja perehtyneisyys maksapesäkkeiden radiologiseen diagnostiikkaan ovat kajoamattoman diagnostiikan edellytyksiä. Piirteiltään epätyypillisten sekä harvinaisten pesäkkeiden diagnosointi vaatii yleensä biopsian tai seuranta. ■

HEIKKI MÄKISALO, dosentti, osastonyliääkäri
HUS Vatsakeskus, elinsiirto- ja maksakirurgia

EILA LANTTO, LKT, TtT, ylilääkäri
HUS Kuvantaminen, Meilahden sairaala

SIDONNAISUUDET

Heikki Mäkisalo: Asiantuntijapalkkio (Astellas), koulutus- ja kongressikulut (Astellas, Norgine, Novartis), lisenssitulo tai tekijänpalkkio (Kustannus Oy Duodecim), luentopalkkio (Amgen, Gastroenterologiyhdistys, MSD, Vifor Pharma)

Eila Lantto: Koulutus- ja kongressikulut (Bristol-Myers-Squibb, Roche), luentopalkkio (MSD, Novartis, Roche, Sanofi)

KIRJALLISUUTTA

1. Kaltenbach TE, Engler P, Kratzer W, ym. Prevalence of benign focal liver lesions: ultrasound investigation of 45,319 hospital patients. *Abdom Radiol (NY)* 2016;41:25–32.
2. Khalil HI, Patterson SA, Panicek DM. Hepatic lesions deemed too small to characterize at CT: prevalence and importance in women with breast cancer. *Radiology* 2005;235:872–8.
3. Collin P, Rinta-Kiikka I, Rätty S, ym. Diagnostic workup of liver lesions: too long time with too many examinations. *Scand J Gastroenterol* 2015;50:355–9.
4. Cristiano A, Dietrich A, Spina JC, ym. Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma: current diagnosis and management. *Updates Surg* 2014;66:9–21.
5. Oto A, Tamm EP, Szklaruk J. Multidetector row CT of the liver. *Radiol Clin North Am* 2005;43:827–48.
6. Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, ym. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. *Radiographics* 2000;20:379–97.
7. Farges O, Daradkeh S, Bismuth H. Cavernous hemangiomas of the liver: are there any indications for resection? *World J Surg* 1995;19:19–24.
8. Rebouissou S, Bioulac-Sage P, Zucman-Rossi J. Molecular pathogenesis of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. *J Hepatol* 2008;48:163–70.
9. Thomeer MG, Bröker ME, de Lussanet Q, ym. Genotype-phenotype correlations in hepatocellular adenoma: an update of MRI findings. *Diagn Interv Radiol* 2014;20:193–9.
10. Dardenne S, Hubert C, Sempoux C, ym. Conservative and operative management of benign solid hepatic tumours: a successful stratified algorithm. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:1337–44.
11. Rooks JB, Ory HW, Ishak KG, ym. Epidemiology of hepatocellular adenoma. The role of oral contraceptive use. *JAMA* 1979;242:644–8.
12. Bioulac-Sage P, Taojui S, Possenti L, Balabaud C. Hepatocellular adenoma subtypes: the impact of overweight and obesity. *Liver Int* 2012;32:1217–21.
13. Nault JC, Bioulac-Sage P, Zucman-Rossi J. Hepatocellular benign tumors – from molecular classification to personalized clinical care. *Gastroenterology* 2013;144:888–902.
14. Farges O, Ferreira N, Dokmak S, ym. Changing trends in malignant transformation of hepatocellular adenoma. *Gut* 2011;60:85–9.
15. Bioulac-Sage P, Laumonier H, Couchy G, ym. Hepatocellular adenoma management and phenotypic classification: the Bordeaux experience. *Hepatology* 2009;50:481–9.
16. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours. *J Hepatol* 2016;65:386–98.
17. Marrero JA, Ahn J, Rajender Reddy K; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: the diagnosis and management of focal liver lesions. *Am J Gastroenterol* 2014;109:1328–47.
18. Elferink MA, de Jong KP, Klaase JM, ym. Metachronous metastases from colorectal cancer: a population-based study in North-East Netherlands. *Int J Colorectal Dis* 2015;30:205–12.
19. Vilgrain V, Esvan M, Ronot M, ym. A meta-analysis of diffusion-weighted and gadolinic acid-enhanced MR imaging for the detection of liver metastases. *Eur Radiol*, julkaistun verkossa 16.2.2016.
20. Globocan 2012: estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012 [verkkosivu]. IARC, WHO. <http://globocan.iarc.fr/Default.aspx>.
21. National Cancer Institute (NCI): Surveillance, epidemiology and end results program [verkkosivu]. <http://www.seer.cancer.gov>.
22. Dyson J, Jaques B, Chattopadhyay D, ym. Hepatocellular cancer: the impact of obesity, type 2 diabetes and a multidisciplinary team. *J Hepatol* 2014;60:110–7.
23. Jepsen P, Ott P, Andersen PK, ym. Risk for hepatocellular carcinoma in patients with alcoholic cirrhosis: a Danish nationwide cohort study. *Ann Intern Med* 2012;156:841–7.
24. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2016;64:1388–402.
25. International Consensus Group for Hepatocellular Neoplasia. Pathologic diagnosis of early hepatocellular carcinoma: a report of the international consensus group for hepatocellular neoplasia. *Hepatology* 2009;49:658–64.
26. Di Tommaso L, Sangiovanni A, Borzio M, ym. Advanced precancerous lesions in the liver. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013;27:269–84.
27. Marrero JA, Hussain HK, Nghiem HV, ym. Improving the prediction of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients with an arterially-enhancing liver mass. *Liver Transpl* 2005;11:281–9.
28. Di Martino M, De Filippis G, De Santis A, ym. Hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: prospective comparison of US, CT and MR imaging. *Eur Radiol* 2013;23:887–96.
29. de Valle MB, Björnsson E, Lindkvist B. Mortality and cancer risk related to primary sclerosing cholangitis in a Swedish population-based cohort. *Liver Int* 2012;32:441–8.
30. Sempoux C, Chang C, Gouw A, ym. Benign hepatocellular nodules: what have we learned using the patho-molecular classification. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2013;37:322–7.

SUMMARY

What to do when I find a focal lesion in the liver?

A focal lesion in a healthy liver of a person not having cancer is almost always benign. Diagnosis is often achieved on the basis of anamnesis and imaging findings. A histologic specimen is required in the case of suspected malignant tumor or hepatocellular adenoma. Magnetic resonance imaging is the primary investigation for an unresolved focal lesion of a cancer patient, and the histologic specimen will, when necessary, be taken only after this. Early detection of metastases of colorectal cancer in particular is important, since metastases that have spread to the liver or lungs may be operable. A focal lesion in a cirrhotic liver is either a regenerative nodule or hepatocellular carcinoma.