

# Ανωμαλίες χοληφόρων οδών

Παπαϊωάννου Σοφία, Επιμελήτρια Β΄

• Ακτινολογικό Εργαστήριο Νοσοκομείου Γ.Ν.ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ, Θεσ/νίκης

Το ηπατικό εμβρυϊκό εκκόλπωμα εμφανίζεται τη 2<sup>η</sup>- 3<sup>η</sup> εβδομάδα της ενδομήτριας ζωής σαν μια προσεκβολή του ενδοδερματικού σωλήνα, η οποία έχει παχιά τοιχώματα και εσωκλείει μια κοιλότητα. Η κοιλότητα αυτή έχει ευρεία επικοινωνία με το ουραίο τμήμα του αρχέγονου πρόσθιου εντέρου.

Το ηπατικό εκκόλπωμα μεγαλώνοντας διαιρείται σε δύο οφθαλμούς:

- α. ένα μεγάλο εμβρυϊκό οφθαλμό, ο οποίος αποτελείται από ένα κεφαλικό (*pars cranialis* ή *pars hepatica*), από το οποίο δημιουργούνται οι ηπατικές λωρίδες και ένα ουραίο οφθαλμό (*pars cranialis* ή *pars cystica*) από το οποίο δημιουργούνται η χοληδόχος κύστη, ο κυστικός πόρος και ο κοινός χοληδόχος πόρος και
- β. ένα κοιλιακό παγκρεατικό οφθαλμό από το οποίο θα σχηματισθεί το ουραίο τμήμα του παγκρέατος (Σχήμα 1).

Στην εμβρυϊκή ηλικία των 30 ημερών τα εξω-ηπατικά χοληφόρα, η χοληδόχος κύστη και ο κυστικός πόρος, τα οποία φέρουν αυλό, μετατρέπονται σε συμπαγείς δομές, με παράλληλη επιμήκυνση του χοληδόχου πόρου και των ηπατικών πόρων. Η αυλοποίηση των χοληφόρων ξεκινάει και πάλι την 7<sup>η</sup> εβδομάδα.

Διαταραχές της εμβρυολογικής ανάπτυξης των χοληφόρων έως την 7<sup>η</sup> εβδομάδα της εμβρυϊκής ζωής συνίστανται σε παραμονή δομών που έπρεπε να

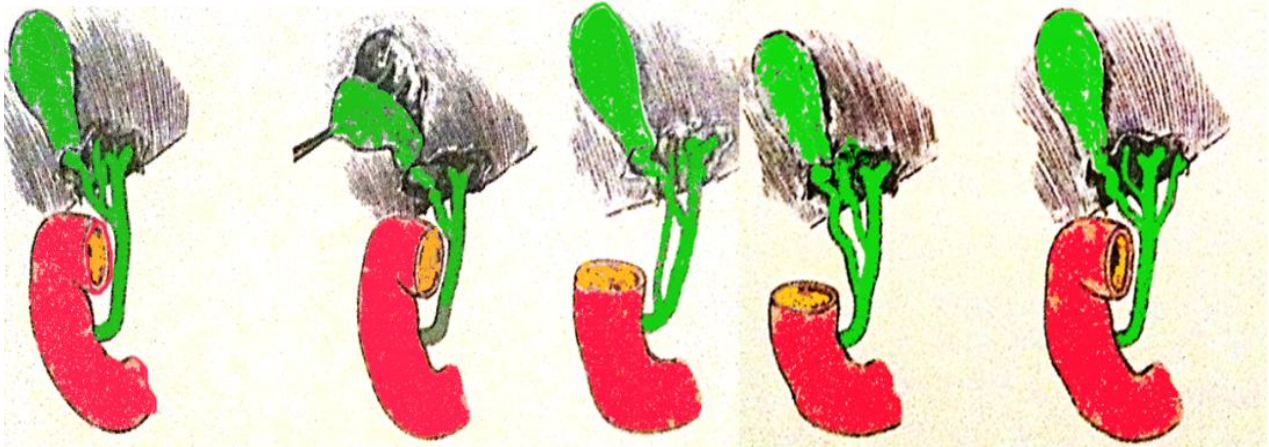


Σχήμα 1

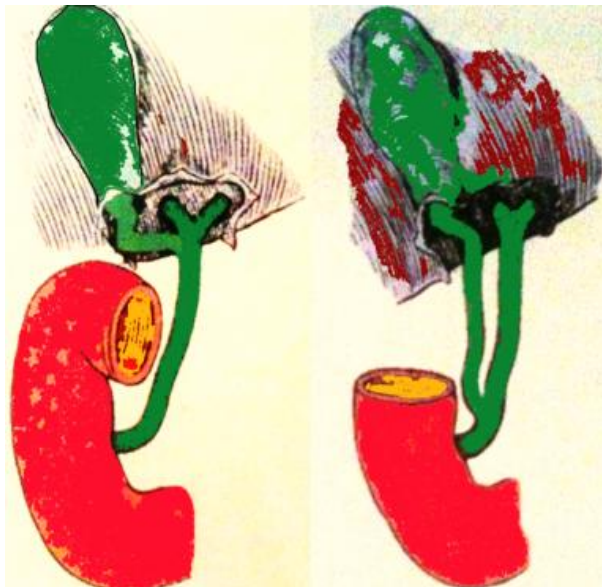
υποστραφούν ή σε δυσανάλογο ρυθμό ανάπτυξης των χοληφόρων και διακρίνονται στους παρακάτω τύπους:

- I. Παραμονή επικουρικών πόρων
- II. Παραλλαγές σε θέση ένωσης κυστικού πόρου και κοινού ηπατικού πόρου
- III. Ανώμαλο μήκος κυστικού πόρου
- IV. Ανωμαλία κοινού χοληδόχου πόρου
  - α. εκκόλπωμα του πόρου ή
  - β. εκβολή σε εκκόλπωμα του 12δακτύλου

Η παρουσία επικουρικού πόρου συνίσταται στην αποτυχία υποστροφής οποιουδήποτε από τους πόρους που επικοινωνούν με το ήπαρ και αποτελεί το 38,09 % των ανωμαλιών των χοληφόρων<sup>1</sup>. Οι συνηθέστερες επικοινωνίες<sup>2</sup> είναι μεταξύ κυστικού πόρου ή χοληδόχου κύστης ή κοι-



Σχήμα 2

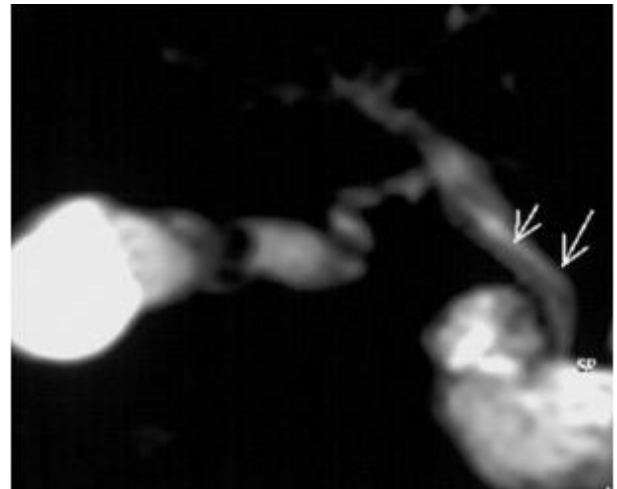


Σχήμα 3

νού χοληδόχου πόρου και ηπατικού παρεγχύματος (Σχήμα 2).

Η δεύτερη ομάδα ανωμαλιών των χοληφόρων αποτελεί τον πιο συχνό τύπο (55,02%) και συνίσταται σε παραλλαγές της θέσης ένωσης του κυστικού πόρου με τον κοινό ηπατικό πόρο ως αποτέλεσμα της διαταραχής του φυσιολογικού ρυθμού ανάπτυξης των εμβρυϊκών πόρων (Σχήμα 3). Ο κυστικός πόρος εκβάλλει φυσιολογικά στο μέσο τριτημόριο του κοινού ηπατικού πόρου (75%), ενώ στο άνω τριτημόριο σε ποσοστό 2,1% (τριχασμός - υψηλή συνένωση) και στο κάτω τριτημόριο σε ποσοστό 10% (χαμηλή συμβολή)<sup>3</sup>.

Η τρίτη ομάδα ανωμαλιών αποτελεί το 6% των ανωμαλιών των χοληφόρων<sup>4</sup> και πρόκειται για

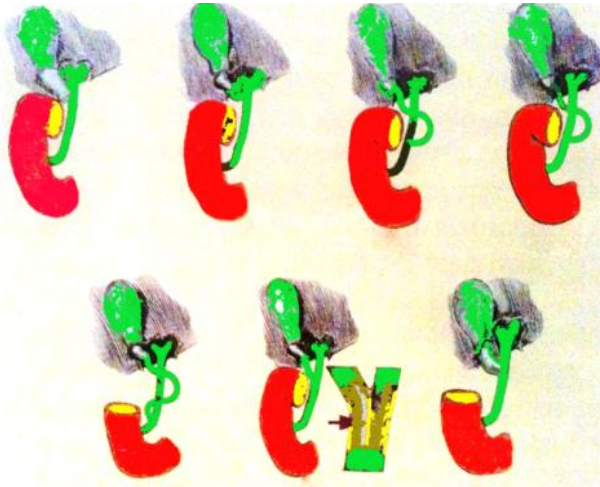


Εικ. 3

ανώμαλο τρόπο συμβολής του κυστικού πόρου με τον κοινό ηπατικό πόρο (Σχήμα 4). Στην ομάδα αυτή ανήκουν η οπίσθια πορεία, η αριστερή μπροστά και αριστερά πίσω πορεία, η ελικοειδής πορεία του κυστικού πόρου, η παράλληλη και η παρουσία διαφράγματος μεταξύ του κυστικού και του κοινού ηπατικού πόρου, ενώ στην κατηγορία αυτή ανήκει και η απουσία του κυστικού πόρου, που έχει σαν αποτέλεσμα την απευθείας εκβολή της χοληδόχου κύστης στον κοινό ηπατικό πόρο.

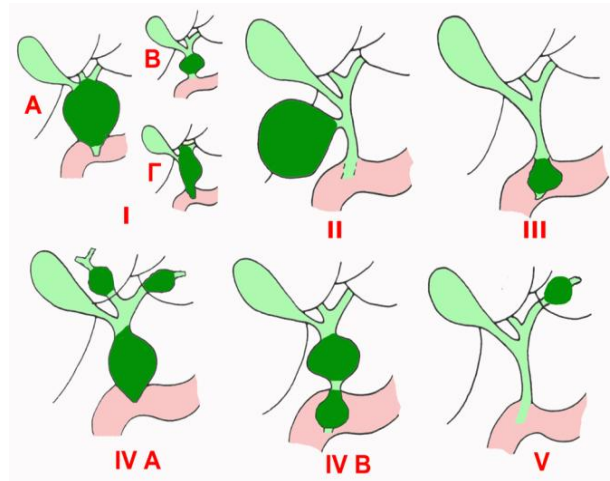
Η τέταρτη ομάδα ανωμαλιών αποτελεί το 1,05% των ανωμαλιών των χοληφόρων και σε αυτήν ανήκουν οι χοληδοχοκύστες και η εκβολή του κοινού χοληδόχου πόρου σε εκκόλπωμα του δωδεκαδακτύλου. Οι πέντε τύποι χοληδοχοκύστεων (Σχήμα 5) ταξινομούνται κατά Todani ως εξής<sup>5</sup>:

I. 80-90% του συνόλου και υποδιαιρείται σε  
Ia. Κυστική διάταση χοληδόχου πόρου



Σχήμα. 4

- Ιβ. Τοπική διάταση τελικού τμήματος χοληδόχου πόρου
- Ιc. Ατρακτοειδής διάταση κοινού ηπατικού και χοληδόχου πόρου
- ΙΙ. Εκκόλπωμα χοληδόχου πόρου (2%)
- ΙΙΙ. Κυστική διάταση ενδοδωδεκαδακτυλικού τμήματος του χοληδόχου πόρου (1,4-1%), γνωστή και ως χοληδοχοκήλη που υποδιαιρείται σε
  - α. με συμμετοχή και του φύματος του Vater
  - β. εμφάνιση σαν εκκόλπωμα του τελικού τμήματος του πόρου, λόγω προσεκβολής αυτού και του φύματος του Vater επί τα εντός του δωδεκαδακτύλου
- ΙV. 19% του συνόλου που υποδιαιρείται σε:
  - ΙVΑ-Κυστικές διατάσεις ενδο και εξωηπατικών χοληφόρων
  - ΙVΒ-Πολλαπλές διατάσεις εξωηπατικών χοληφόρων
- ΙV. Μονήρης ή πολλαπλή κυστική διάταση των ενδοηπατικών χολαγγείων
  - Απουσιάζει η διάταση του χοληδόχου πόρου
  - Στις αρχές της 8<sup>ης</sup> εβδομάδας οι ηπατοβλάστες που βρίσκονται σε επαφή με το μεσέγγυμα που περιβάλλει τους (μελλοντικούς) κλάδους της πυλαίας φλέβας θα αποτελέσουν μια κυτταρική στιβάδα διπλή σε μερικά τμήματα, η οποία σχηματίζει έναν επιθηλιακό κύλινδρο, που ονομάζεται χοληφόρος πλάκα (ductal plate). Η χοληφόρος πλάκα υφίσταται γρήγορη αναδιάρθρωση με κάποια εκ των τμημάτων του κυλινδρικού αυλού να διατείνονται σχηματίζοντας σωληνοειδείς δομές και κάποια να εξαφανίζονται<sup>6</sup>.



Σχήμα. 5

νονται σχηματίζοντας σωληνοειδείς δομές και κάποια να εξαφανίζονται<sup>6</sup>.

Από την 12<sup>η</sup> εβδομάδα της ενδομήτριας ζωής ξεκινάει η ανακατασκευή (remodeling) της χοληφόρου πλάκας από την πύλη προς την περιφέρεια του ήπατος, με διαμόρφωση αρχικά των μεγαλύτερων πόρων, στη συνέχεια των τμηματικών, των μεσολόβιων και των μικρών χοληφόρων σωληναρίων. Με το remodeling της χοληφόρου πλάκας σχηματίζεται τελικά ένα σωληνοειδές κανάλι (χοληφόρο) το οποίο βρίσκεται στο περιπυλαίο μεσέγγυμα (μελλοντική πυλαία οδός) και διατηρεί συνέχεια με τον αυλό της χοληφόρου πλάκας με επιθηλιακά κανάλια (μελλοντικά χοληφόρα).

Η όλη αυτή διαδικασία αποτελεί μια εκλεκτική διαδικασία καθώς δεν μετατρέπονται όλες οι σωληναριακές διατάσεις σε χοληφόρα, αλλά κάποιες αποπίπτουν<sup>7</sup>.

Οι ανωμαλίες που αναπτύσσονται κατά τη διάρκεια της διαμόρφωσης και ανακατασκευής της χοληφόρου πλάκας διαχωρίζονται σε δυο μεγάλες ομάδες:

- A. Ατρησία των εξωηπατικών χοληφόρων, που ουσιαστικά αποτελεί μια νεκρωτική – φλεγμονώδη καταστροφή των χοληφόρων και επέκταση στα ενδοηπατικά χοληφόρα
- B. Παθήσεις που χαρακτηρίζονται από εκτασία ενδοηπατικών χοληφόρων σε συνδυασμό με ίνωση (ινοκυστική νόσος)

### Ατρησία χοληφόρων

Παρά το ότι όρος ατρησία παραπέμπει σε ατρη-

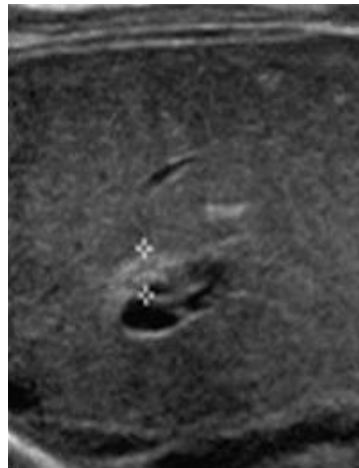
σία των εξωηπατικών χοληφόρων, τα ενδοηπατικά επηρεάζονται εξίσου, ώστε η ατρησία να αποτελεί τελικά μια παν-χοληφόρο νόσο<sup>8</sup>.

Τα ενδοηπατικά χοληφόρα συχνά περιέχουν συμπυκνωμένη χολή, εμφανίζουν πάχυνση της βασικής μεμβράνης και ανωμαλία χολαγγειοκυττάρων, με τελική εξαφάνιση των χοληφόρων.

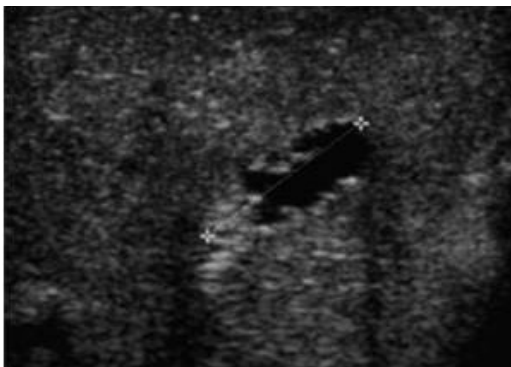
Τα εξωηπατικά χοληφόρα μπορεί να απουσιάζουν τελείως ή να έχουν τη μορφή ινώδους ταινίας. Σε ποσοστό 20% οι ασθενείς παρουσιάζουν συνοδές ανωμαλίες<sup>9</sup> όπως πολυσπληνία (10-12%), malrotation, καρδιακές ανωμαλίες, ανώμαλη ηπατική αγγείωση.

Το βασικό σημείο το οποίο αναδεικνύεται στον υπερηχογραφικό έλεγχο είναι το « **triangular cord**»<sup>10</sup> που ουσιαστικά αποτελεί μια ηχογενή τριγωνική περιοχή στις πύλες του ήπατος και αντιστοιχεί στον ινώδη συνδετικό ιστό στη θέση του μη αυλοποιημένου χοληδόχου πόρου (Εικ. 2).

Άλλα υπερηχογραφικά σημεία είναι η ρικνή χοληδόχος κύστη (Εικ. 3) με επιμήκη διάμετρο <19mm, ανώμαλη παρυφή και απουσία ηχογενούς βλεννογόνου (gallbladder ghost triad)<sup>11</sup>.



Εικ. 2



Εικ. 3

Με τη χρήση **color Doppler**<sup>12</sup> μπορεί να αναδειχτεί διάταση ηπατικής αρτηρίας με εύρος μεγαλύτερο του 1,5mm και η αρτηριακή ροή εντοπιζόμενη υποκάψια που αντικατοπτρίζει τη λαγγειεκτατικά αγγεία στην περιφέρεια του ήπατος<sup>13</sup>.

Ωστόσο μέθοδος εκλογής ανάδειξης της ατρησίας των χοληφόρων παραμένει **DISIDA** με χορήγηση ραδιοφαρμάκου **Tc-99m disofenin** και παρακολούθηση της απέκκρισης στο ΓΕΣ.

### Ινοκυστική νόσος

Στην ομάδα αυτή των παθήσεων ανήκουν ανωμαλίες που σχετίζονται με ατελή ανακατασκευή της εμβρυϊκής χοληφόρου πλάκας και στις οποίες ανήκουν:

- Αυτοσωμική κατά τον υπολειπόμενο χαρακτήρα πολυκυστική νόσος των νεφρών
- Συγγενής ηπατική ίνωση
- Νόσος Caroli
- Von Meyenburg complex (μικροαμαρτώματα)
- Αυτοσωμική κατά τον κυρίαρχο χαρακτήρα πολυκυστική νόσος των νεφρών των ενηλίκων

#### α. Αυτοσωμική κατά τον υπολειπόμενο χαρακτήρα πολυκυστική νόσος των νεφρών (ARPKD)

Σε μικροσκοπικό επίπεδο οι πυλαίοι οδοί μπορεί να διαταθούν και να περιέχουν πολυάριθμα, ήπια διατεταμένα χοληφόρα, που προέρχονται από ατελώς ανακατασκευασμένες χοληφόρες πλάκες. Οι ηπατικές βλάβες στη νόσο αυτή είναι ανομοιογενείς και δε δίνουν πάντοτε την εικόνα ορατών κύστεων<sup>15</sup>.

#### β. Συγγενής ηπατική ίνωση

Η νόσος θεωρείται ως νεανικός τύπος της αυτοσωμικής κατά τον υπολειπόμενο χαρακτήρα πολυκυστικής νόσου<sup>15</sup>. Εμφανίζει ποικιλομορφία ως νόσος του ήπατος με περιπτώσεις στις οποίες αναγνωρίζονται διευρυσμένες πυλαίες οδοί έως περιπτώσεις στις οποίες υπάρχουν ταινίες συνδετικού ιστού μεταξύ των πυλαίων οδών και των αρχέγων χοληφόρων πλακών.

Με τη μαγνητική τομογραφία οι ινώδεις ταινίες αναδεικνύονται σαν ταινίες χαμηλού σήματος κατά μήκος των πυλαίων αγγείων, διαφόρου εύρους.

Η πυλαία φλέβα είναι λεπτοφυής με τους κλάδους της ηπατικής αρτηρίας να διευρύνονται, καθώς καθίστανται η κύρια οδός παροχής αίματος στο ήπαρ. Όταν υπερτερεί το στοιχείο της ίνωσης η διαφορική διάγνωση από άλλα αίτια ίνωσης καθίσταται δυσχερής.

Με τη μαγνητική χολαγγειογραφία (MRCP) τα κεντρικά χοληφόρα απεικονίζονται λεπτοφυή, ενώ τα περιφερικά χοληφόρα αναδεικνύονται διευρυσμένα. Σε προχωρημένες καταστάσεις αναπτύσσεται πυλαία υπέρταση.

### c. Νόσος Caroli

Η νόσος είναι αποτέλεσμα διακοπής ή δυσοργάνωσης της φυσιολογικής εμβρυολογικής ανακατασκευής των χοληφόρων που προκαλεί διαφόρου βαθμού φλεγμονώδεις διαδικασίες και διατάσεις των χοληφόρων<sup>16</sup>. Όταν οι διατάσεις αφορούν τα ενδοηπατικά χοληφόρα αναφερόμαστε στη νόσο του Caroli. Όταν ωστόσο καταλαμβάνουν το σύνολο του χοληφόρου δέντρου και συνοδεύονται από άλλες βλάβες αναφερόμαστε σε σύνδρομο του Caroli.

Διακρίνουμε επομένως τον τύπο I της νόσου του Caroli, ο οποίος είναι σπάνιος μη κληρονομούμενος και χαρακτηρίζεται από σακκοειδείς, δακτυλοειδείς ή κομβολογιοειδείς διατάσεις ενδοηπατικών χοληφόρων και τον τύπο II, ο οποίος είναι πιο συχνός κληρονομούμενος και συνδυάζεται με ηπατική ίνωση.

Η νόσος Caroli μπορεί να συνδυάζεται με διάφορες νεφρικές βλάβες όπως η αυτοσωματική πολυκυστική νεφρική νόσος (κατά τον υπολειπόμενο και κυρίαρχο χαρακτήρα), μυελοειδή σπογγώδη νεφρό και μυελοειδή κυστική νόσο<sup>17</sup>.

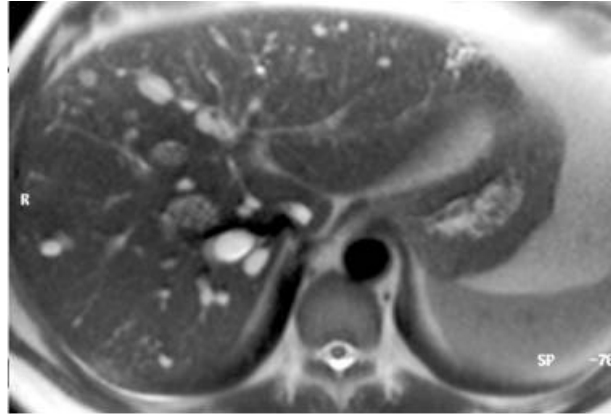
Εντοπίζεται συνήθως σε όλους τους λοβούς και σε ποσοστό 20% μπορεί να εντοπίζεται σε ένα μόνο λοβό, συνήθως στον αριστερό.

Ο τύπος I της νόσου του Caroli απεικονιστικά χαρακτηρίζεται από κυστικές εκτασίες που επικοινωνούν με τα χοληφόρα και οι οποίες στο υπερηχογράφημα αναδεικνύονται σαν ανηχοϊκές δομές σε επικοινωνία με το χοληφόρο δέντρο.

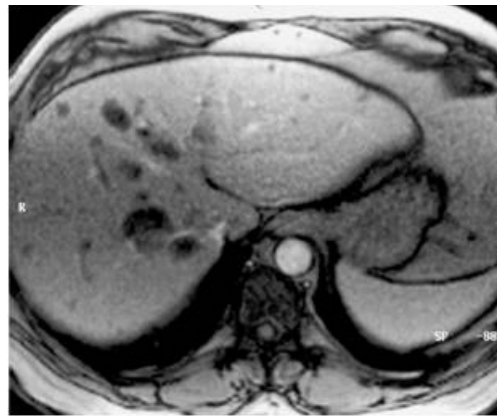
Οι Marchal και συν.<sup>18</sup> περιέγραψαν ένα υπερηχογραφικό σημείο το οποίο συνίσταται σε εμφάνιση κλαδίσκων της πυλαίας φλέβας στο κέντρο των κυστικών δομών, το οποίο αρχικά ονομάστηκε σημείο της ενδοαυλικής πυλαίας φλέβας και εν συνε-

χεία σημείο Marchal .

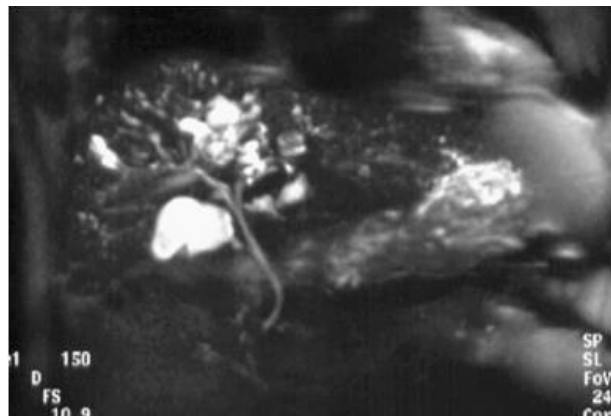
Τα διατεταμένα κυστικά τμήματα του χοληφόρου δέντρου αναδεικνύονται με χαμηλό σήμα στις T1WI και υψηλό σήμα στις T2WI (Εικ. 4), ενώ μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαστικού (Εικ. 5) παρατηρείται εμπλουτισμός των ενδοαυλικών πυλαίων φλεβιδίων (*central dot sign*)<sup>19</sup>. Πλέον ειδική εξέταση θεωρείται η μαγνητική χολαγγειογραφία



Εικ. 4



Εικ. 5



Εικ. 6

(MRCP) στην οποία αναδεικνύεται η επικοινωνία των διατεταμένων ενδοηπατικών χοληφόρων με το υπόλοιπο χοληφόρο δέντρο (Εικ.6).

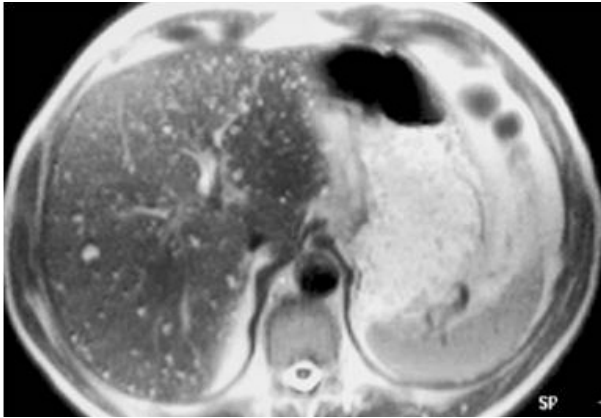
Στον τύπο II της νόσου Caroli, η διάταση των πόρων είναι λιγότερο συχνή, ενώ συνυπάρχει και ηπατική ίνωση.

#### **d. Von Meyenburg's complex (μικροκυστικό αμάρτωμα χοληφόρων)**

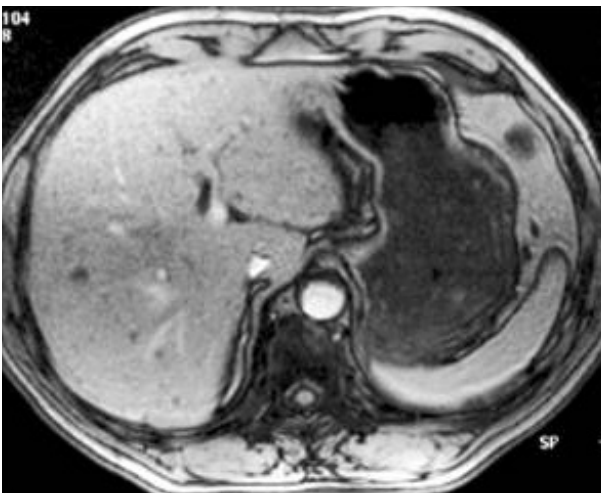
Τα αμαρτώματα των χοληφόρων προέρχονται από ατελή ανάπτυξη των αρχέγονων χοληφόρων πλακών, που έχουν σαν αποτέλεσμα το σχηματισμό μικροκυστικών διατάσεων οι οποίες δεν επικοινωνούν με το χοληφόρο δέντρο<sup>20</sup>. Μπορεί να συνδυάζεται με νόσο Caroli, συγγενή ηπατική ίνωση και πολυκυστική νόσο του ήπατος.

Αποτελεί συνήθως τυχαίο εύρημα, αν και υπάρχουν αναφορές για επεισόδια χολαγγειίτιδας.

Κατά τον υπερηχογραφικό έλεγχο αναδεικνύο-



Εικ. 7



Εικ. 8

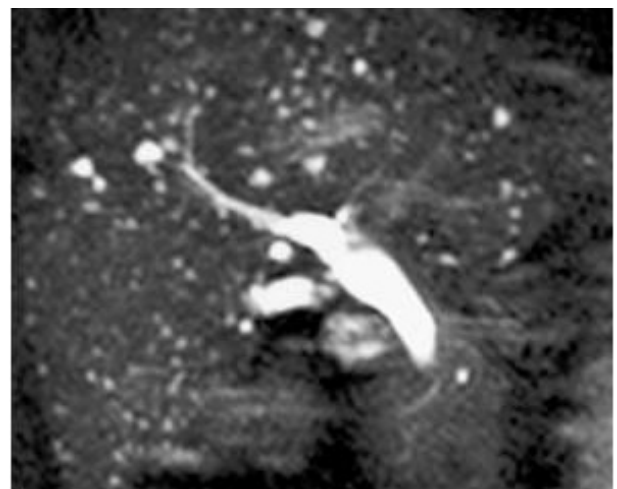
νται μικρές βλάβες χαμηλής ή υψηλής αντανακλαστικότητας που οφείλονται σε μικροκρυστάλλους χοληστερίνης μέσα σε διατεταμένους κυστικούς σχηματισμούς.

Στην μαγνητική τομογραφία επιβεβαιώνεται η κυστική φύση των βλαβών (Εικ.7-8), ενώ η μαγνητική χολαγγειογραφία (Εικ. 9) αναδεικνύει την απουσία επικοινωνίας με το χοληφόρο δέντρο<sup>21</sup>.

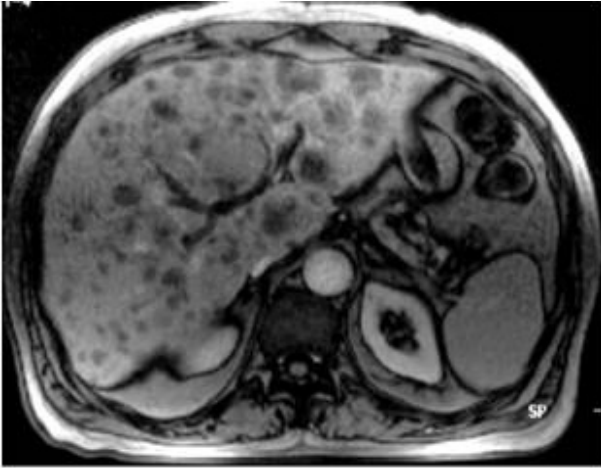
#### **ε. Αυτοσωμική κατά τον κυρίαρχο χαρακτήρα πολυκυστική νόσος των νεφρών των ενηλίκων**

Αποτελεί την πλέον συχνή κληρονομούμενη ανωμαλία των νεφρών και είναι μια ανομοιογενής γενετικά νόσος<sup>22</sup>. Οι ανωμαλίες που εντοπίζονται σε επίπεδο χοληφόρων περιλαμβάνουν:

- i. Ενδοπαρεγχυματικές κύστες οι οποίες εντοπίζονται σε απόσταση από πύλες ήπατος και δεν επικοινωνούν με τους χοληφόρους πόρους. Η συχνότητα και ο αριθμός τους αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας. Ουσιαστικά πρόκειται για προοδευτική διάταση εκτατικών χοληφόρων. Ο προοδευτικός διαχωρισμός και απώλεια επικοινωνίας με χοληφόρο δέντρο οφείλονται στη διάταση και ελίκωση των πόρων και την ίνωση που τα περιβάλλει (Εικ. 10-11).
- ii. Περιχολοφόρες κύστες που αποτελούν κυστικούς σχηματισμούς διαμέτρου <1εκ. που εντοπίζονται στον αριστερό λοβό του ήπατος κοντά στην πύλη του ήπατος και οφείλονται σε διάταση περιχοληφόρων αδένων



Εικ. 9



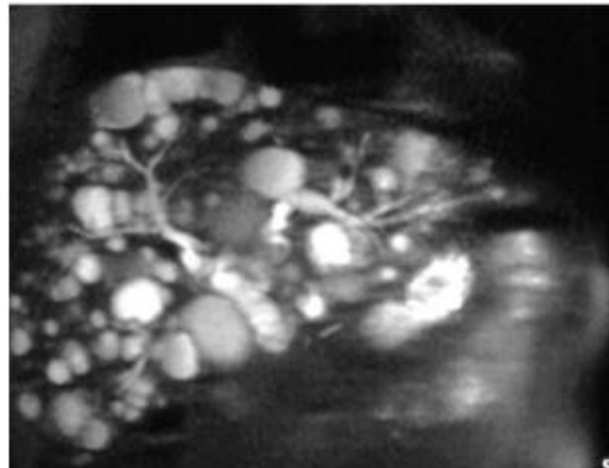
Εικ. 10

χοληφόρων.

- iii. Διάταση ενδοηπατικών χοληφόρων σε ποσοστό 20% με κομβολογιοειδή και ανώμαλη διαμόρφωση.

#### Βιβλιογραφία

- Hagew MA, Goldenberg IS, Bishop CC. The developmental basis for the bile duct anomalies. SGO 1958; 447-456
- Jackson JB, Kely TR. Cholecystohepatic ducts: Case Report. Annals of surgery 1964; 159:581-584
- Turner MA, Fulcher AS. The cystic duct: Normal Anatomy and Disease Processes. Radiographics 2001; 21:3-22
- Berci G. Biliary ductal anatomy and anomalies. Surg Clin North Am 1992; 72:1069-1075
- Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tobuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: classification, operative procedures and reviews of 37 cases including cancer arising from choledochal cyst. Am J Surg 1977; 134: 263-269
- Desmet VJ. Pathogenesis of ductal plate abnormalities. Mayo Clin Proc 1998; 67:40-46
- Terada T, Nakanuma Y. Detection of apoptosis and expression of apoptosis-related proteins during human intrahepatic bile duct development. Am J Path 1995; 146:67-74
- Emerick KM, Whittington PF. Neonatal liver disease. Pediatr Ann 2006; 35: 280-286
- Karrer FM, Hall RJ, Lilly JR. Biliary atresia and the polysplenia syndrome. J Pediatr Surg 1991; 26:524-527
- Choi SO, Park WH, Lee HJ, Woo SK. “Triangular cord”: a sonographic finding applicable in the diagnosis of biliary atresia. J Pediatr Surg 1996; 31:363-366
- Tan Kendrick AP, Phua KB, Ooi BC, Tan CE. Biliary atresia: making the diagnosis by the gallbladder ghost triad. Pediatr Radiol 2003; 33:311-315
- dos Santos JL, da Silveira TR, da Silva VD, Cerski CT, Wagner MB. Medial thickening of hepatic artery branches in biliary atresia: a morphometric study. J Pediatr Surg 2005; 40(4):637-642
- Kim WS et al. Hepatic Arterial Diameter Measured with US: Adjunct for US Diagnosis of Biliary Atresia. Radiology 2007; 245:549-555
- Premkumar A, Berdon WE, Levy J, Amodio J, Abramson SJ, Newhouse JH. The emergence of hepatic fibrosis and portal hypertension in infants and children with autosomal recessive polycystic kidney disease: initial and follow up sonographic and radiographic findings. Pediatr Radiol 1998; 18:123-129
- Zeitoun D, Brancatelli G, Colombat M, et al. Congenital hepatic fibrosis: CT findings in 18 adults. Radiology 2004; 231:109-116.
- Levy AD, Rohrmann CA, Murakata LA, Lonergan GJ. Caroli’s Disease: radiological spectrum with Pathologic correlation. AJR 2002; 179:1053-1057



Εικ. 11

17. Fulcher AS, Turner MA, Sanyal AJ. Case 38: Caroli disease and renal tubular ectasia. *Radiology* 2001; 220:720–723
18. Marchal GJ et al. Caroli Disease: High Frequency US and Pathologic Findings. *Radiology* 1986; 158:507-511
19. Choi BI, Yeon KM, Kim SH, Han MC. Caroli disease: central dot sign in CT. *Radiology* 1990;174:161–163
20. Lev-Toaff AS, Bach AM, Wechsler RJ, Hilpert PL, Gatalica Z, Rubin R. The radiologic and pathologic spectrum of biliary hamartomas. *AJR* 1995; 165:309–313
21. Mortelet B, Mortelet K, Seynaeve P, Vandeveld D, Kunnen M, Ros PR. Hepatic bile duct hamartomas (von Meyenburg complexes): MR and MR cholangiography findings. *J Comput Assist Tomog* 2002; 26:438–443
22. Brancatelli G, Federle M, Vilgrain V, Vullierme MP, Marin D, Lagalla R. Fibropolycystic Liver Disease: CT and MR Imaging Findings. *RadioGraphics* 2005; 25:659–670