



Multipelt växande hepatocellulär cancer i levervävnad.

Förebygga cirros bästa åtgärd mot hepatocellulär cancer

All levercirros kan på sikt leda till hepatocellulär cancer. En möjlig orsak är att inflammationen leder till ökad cellomsättning, och därmed ökad risk för mutationer. Den viktigaste profylaktiska åtgärden mot hepatocellulär cancer är att förhindra cirrosutveckling. De vanligaste orsakerna till cirros är i Sverige alkohol och kronisk hepatit C. Screening vid levercirros har tveksamt värde.

Förekomsten av cirros i samhället är okänd även om prevalensen i västvärlden uppskattas till 3–5 procent [1, 2]. Nästan hälften av alla fall upptäcks dock först i samband med obduktion [2]. I obduktionsstudier har man funnit förekomst av cirros i upp till 10 procent

av fallen i Italien, men under 2 procent i Japan [3].

Hepatocellulär cancer, den histologiskt dominerande formen av primär levermalignitet, uppkommer i 60–90 procent av fallen i en cirrotisk lever, och drabbar oftare män än kvinnor [4–7]. Det finns däremot inget säkert samband mellan kolangiocellulär cancer och levercirros respektive manligt kön [6, 8].

Hepatocellulär cancer är en av världens vanligaste maligna tumörer [4, 9, 10]. De högsta prevalenssiffrorna rapporteras från Sydostasien samt södra Afrika [5]. I Sverige utgör primär levercancer mindre än två procent av alla tumörer, med ungefär 500 nya fall årligen [11, 12]. Globalt sett har flertalet fall ett samband med kronisk hepatit B-virusinfektion, men även hepatit C-virus och alkohol anses spela en viktig etiologisk roll [5, 6, 13, 14].

Den årliga risken att vid cirros drabbas av hepatocellulär cancer uppskattas till mellan 1 och 11 procent, oavsett etiologin till cirrosen [15–18]. Prevalensen av hepatocellulär cancer i en cirrotisk lever varierar i obduktionsmaterial kraftigt mellan olika delar av världen

(Tabell I). Allmänt anses det att cirros kompliceras av cancerutveckling hos 5–15 procent i lågincidensområden och hos 40–50 procent av patienterna i högincidensområden [22].

Betydelsen av cirrosens etiologi

Risken att drabbas av hepatocellulär cancer varierar mycket beroende på cirrostypen (Tabell II och III). I stort sett kan dock all cirros, även de sällsynta formerna som morbus Wilson och sekundär, biliär cirros, kompliceras av tumörutveckling [26, 27]. Manligt kön förefaller dessutom vara en oberoende riskfaktor [7, 24]

I Tabell IV sammanställs resultaten

Tabell I. Prevalensen, i procent, av hepatocellulär cancer i cirrotisk lever vid obduktion [1, 19–21].

USA	2–5
Europa	6–17
Afrika	17–50
Sydostasien	43–55
Japan	26–73

Författare

JERZY KACZYNSKI

medicine doktor, överläkare, medicinska kliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Östra, Göteborg.

Tabell II. Den sammanlagda, livslånga risken, i procent, för hepatocellulär cancer vid cirros av olika genes och typer [23-28].

Genes/typ	Frekvens
Hemokromatos	7-45
Hepatit B-virus	6-42
Alfa-1-antitrypsinbrist	3-40
Tyrosinemi	37
Alkohol	2-30
Makronodulär cirros	13-24
Porphyria cutanea tarda	18
Autoimmun hepatit	11
Primär biliär cirros	3

av olika studier där man jämfört förekomsten av hepatocellulär cancer hos normalbefolkningen med den hos patienter med levercirros. Den stora spännvidden för den relativa risken inom en och samma grupp beror bland annat på att man i en del fall har följt patienter med exempelvis alkoholism oavsett om de hunnit utveckla cirros eller inte. Det genomsnittliga tidsintervallet från diagnos av etylcirros till cancerutveckling har angetts till mellan sex och åtta år [44].

Sambandet mellan levercancer och cirros i Sverige undersöktes i två studier i Göteborg [45]. I den retrospektiva studien inkluderades 532 och i den prospektiva 73 patienter med hepatocellulär cancer, vilkas genomsnittsålder var 70 respektive 68 år. I de fall där icke tumörangripen levervävnad var tillgänglig för eftergranskning, fann man underliggande cirros i 72 respektive 69 procent av fallen. I den första studien fann man cirros hos 76 procent av männen och 63 procent av kvinnorna ($P < 0,01$). Motsvarande siffror i den prospektiva undersökningen var 82 respektive 45 procent ($P < 0,05$).

I hela materialet var hepatocellulär cancer 2-3 gånger vanligare hos män än hos kvinnor, men hos icke-cirrotiker fanns det nästan ingen könsskillnad. Det förelåg ingen signifikant åldersskillnad mellan patienter med och utan levercirros.

Genesen till levercirros

Makroskopiskt dominerade den mikronodulära typen av cirros (70 procent). Den vanligaste genesen till cirros var alkohol, men i många fall var etiologin okänd (Tabell V). Nästan en tredjedel av samtliga manliga patienter var alkoholister. Denna siffra skiljer sig visserligen inte nämnvärt från den stora andelen av alkoholism hos män som vårdas för andra somatiska sjukdomar [46], men praktiskt taget alla alkoholister med hepatocellulär cancer hade samtidigt cirros.

Den näst vanligaste orsaken till cirros var kronisk hepatit C-virusinfektion

(Tabell V). Vid immunhistokemisk undersökning av icke tumörangripen levervävnad kunde man inte finna ett enda fall av hepatit B-virusinfektion [47, 48]. Inte heller kunde något hepatit B-fall påvisas vid serologisk undersökning i den prospektiva studien [48].

Alla patienter med hepatocellulär cancer som hade behandlats för syfilis med oorganisk arsenik, hade också cirros (Tabell V). Kronisk exponering för detta ämne kan leda till utveckling av leverfibros [6] och cirros [49, 50], och har tidigare också rapporterats öka risken för angiosarkom [49, 50].

Tre patienter hade undersökts angiografiskt med Thorotrast. Detta radioaktiva kontrastmedel användes flitigt på 1950-talet, men visade sig senare ansamlas i levern och orsaka olika former av levertumörer [51, 52] och är därför numera avregistrerat.

Cirros var varken känd eller ens kliniskt misstänkt före diagnosen av hepatocellulär cancer hos 71 respektive 58 procent av patienterna i de båda studierna. Cirros var dock oftare känd eller misstänkt hos alkoholister än hos övriga patienter, med 54 respektive 27 procent ($P < 0,001$). Liknande förhållanden fann man hos patienter med kronisk hepatit C-virusinfektion.

Jämförelse mellan Sverige och högincidensområden

Resultaten från den svenska undersökningen visar att levercirros hos patienter med hepatocellulär cancer är lika vanlig i Sverige som i högincidensländerna. Mikronodulär cirros, som var vanligast i den retrospektiva studien, dominerar i västvärlden, medan den makronodulära cirrostypen dominerar i Afrika och Asien [8, 53, 54]. Till skillnad från dessa områden var den dominerande etiologin till cirros alkohol, medan kronisk hepatit, i synnerhet hepatit B-virusinfektion, var av underordnad betydelse. Det har hävdats att patienter med hepatocellulär cancer utan cirros är signifikant yngre än patienter med samtidig cirros [55]. I det svenska, helt oselektade materialet fann man ingen åldersskillnad mellan dessa patientgrupper.

Tabell III. Kumulativ incidens, i procent, av hepatocellulär cancer vid cirros av olika genes och typer [18, 29-34].

Genes/typ	Uppföljning av cirrospatienter (antal år)			
	3	5/6	10	15
Alfa-1-antitrypsinbrist	10			
Alkohol	0-8	8-22	19	
Cirros (olika genes)	13	12-19		
Hepatit B-virus	20	14-59	27	27
Hemokromatos			30	
Hepatit C-virus	25	7-37	53	75-91
Alkohol och hepatit C-virus	13	41	81	

Tabell IV. Relativ risk för hepatocellulär cancer vid olika tillstånd [5, 28, 35-43].

Alkoholism	4
Cirros (olika genes)	16
Alfa-1-antitrypsinbrist	20
Hemokromatos	120-200
Hepatit B-virusinfektion	17-294
Hepatit C-virusinfektion	4-340

Det anses att hepatocellulär cancer i västvärlden vanligen utvecklas som en komplikation till en känd och långvarig cirros, och att den presenterar sig kliniskt som en plötslig och snabb försämring av patientens allmäntillstånd [6]. I högincidensområden debuterar däremot de flesta patienter med sin cancer utan att tidigare ha haft vare sig anamnes, tecken eller symptom tydande på leversjukdom [6]. I en studie fann man att 64 procent av patienterna från områden där denna tumör är vanlig hade tyst cirros, medan cirros var okänd före cancerdiagnosen hos bara 36 procent av fallen från lågincidensområden [56].

Resultaten från den svenska studien antyder dock att de flesta patienter som drabbas av levercancer, även i lågincidensområden, har en tidigare okänd cirros. Diskrepanserna mellan de redovisade resultaten beror sannolikt på inklusionsolikheter.

Hepatocellulär cancer var vanligare hos män än hos kvinnor i den svenska studien, och detta är i överensstämmelse med vad man finner globalt. Den manliga dominansen var däremot betydligt mindre uttalad hos patienter med icke cirrotisk lever, och samma fynd, med undantag för en japansk studie [57], har också rapporterats av andra [55].

Inflammation ökar antalet spontana mutationer

Vid kronisk hepatit B-virusinfektion kan virus-DNA inkorporeras i levercellsgenomet [13]. Teoretiskt skulle denna slumpmässiga process kunna orsaka en kromosomal skada som i vissa fall kunde vara direkt mutagen [5, 13, 58, 59]. Risken för att detta sker torde

Tabell V. Sannolik etiologi till cirros hos patienter med hepatocellulär cancer i Göteborg.

Etiologi	Retrospektiv studie ¹		Prospektiv studie ²	
	Antal (procent)	Män/kvinnor	Antal (procent)	Män/kvinnor
Alkohol	99 (29)	19/1	15 (42)	15/0
Hepatit C-virus ³	13 (4)	2/1	7 (19)	6/1
Arsenik ⁴	12 (4)	5/1		
Alfa-1-antitrypsinbrist			1 (3)	1/0
Porphyria cutanea tarda	5 (1)	3/2		
Thorotrast ⁴	3 (1)	2/1		
Hemokromatos	3 (1)	3/0		
Primär biliär cirros	2 (1)	0/2	1 (3)	0/1
Kronisk aktiv hepatit	2 (1)	0/2	2 (6)	1/1
Tyrosinemi	1 (<1)	1/0		
Cirrhose cardiaque	1 (<1)	1/0		
Okänd	208 (61)	2/1	12 (33)	5/1

1År 1958–1979, 341 fall; 2 år 1984–1991, 36 fall; 3inkluderar två fall med både anamnes på alkoholmissbruk samt kronisk hepatit C-virusinfektion i den prospektiva studien; 4se artikeltext.

öka ju längre tid hepatit B-virusinfektionen pågår [60].

Ovanstående mekanism kan inte förklara hur alkohol eller ett RNA-virus (hepatit C) kan leda till cancerutveckling, och man måste därför söka en annan förklaring. Varje process som orsakar kronisk inflammation leder också till ökad cellomsättning. Risken för spontana mutationer och malignisering av leverceller torde därmed öka [61]. Hög aktivitet i en cirros kan avspeglas i förhöjda värden på alfafetoprotein [62], och dessa patienter löper stor cancerrisk [63]. Risken för cancerrecidiv hos behandlade patienter ökar också kraftigt om förhöjda värden noteras före eller efter behandling [64, 65].

Man har också visat att patienter med aktiv cirros har signifikant högre risk för cancerutveckling än patienter med stillsam cirros [66–68]. Det är således sannolikt graden av aktiviteten i den cirrotiska levern och inte underliggande orsak som påverkar cellomsättningen, och därmed ökar risken för hepatocellulär cancer.

Tidsaspekten och åldersfaktorn

De flesta kroniska hepatit B-virusbärare i de endemiska områdena smittas perinatalt [10]. Resultatet blir ofta en kronisk, subklinisk infektion som predisponerar för utveckling av hepatocellulär cancer långt senare i livet [10, 58, 69–71]. De flesta som drabbas av denna sjukdom i Afrika är medelålders män. Hepatit B-virus smittar oftast senare i livet i väst och leder då sällan till kronisk sjukdom. Detta kan delvis förklara den betydligt lägre debutåldern hos cancerfallen i Afrika och Asien [2, 25, 58, 72, 73].

Hepatit C-virusinfektion uppkommer vanligen i högre åldrar via blodtransfusion, förorenade nålar etc [74]. Infektionen blir ofta mera aggressiv, i synnerhet om man utsätts för en stor

mängd virus [75], vilket kan förklara att tidsintervallet mellan smittotillfället och cancerutveckling är kortare än vid kronisk hepatit B-virusinfektion [76–79]. Alkoholism, den vanligaste orsaken till levercirros i västvärlden, drabbar också i regel först vuxna människor, vilket ytterligare kan förklara de stora geografiska variationerna i ålder hos patienter med levercancer.

Tidsaspekten och åldern vid debuten av den inflammatoriska processen kan också förklara varför man vid obduktion finner hepatocellulär cancer i cirrotisk levervävnad i större utsträckning i högingidensområden än i västvärlden (Tabell I). Jämfört med kroniska hepatit B-virusbärare i endemiska områden är dödsorsaken hos patienter med levercirros i västvärlden oftare annan ålders- eller alkoholrelaterad sjukdom än den primära leversjukdomen [80]. På motsvarande sätt drabbas, paradoxalt nog, nyktra alkoholister med levercirros oftare av hepatocellulär cancer än dem som fortsatt med sitt missbruk, och dör till följd av detta [80, 81].

Alkohol, hepatit B- och C-virus utövar synergistisk effekt, och patienter med cirros till följd av fler än ett av ovanstående agens utvecklar cancer tidigare [30, 82–85] (Tabell III). Förklaringen är sannolikt att den inflammatoriska processen blir mera uttalad, vilket leder till ökad cellomsättning och därmed större risk för spontana mutationer.

Fall med hepatocellulär cancer i en icke-cirrotisk lever har också rapporterats hos patienter med kronisk hepatit B- och C-virusinfektion och alkoholism [4, 5, 86–89]. Det är tänkbart att den inflammatoriska processen i dessa fall ledde till tidiga spontana mutationer och cancer innan cirros hunnit utvecklas.

Problem med screening

Hepatocellulär cancer har mycket dålig prognos, delvis beroende på att

den i regel upptäcks först i ett avancerat stadium [90]. Mot bakgrund av att levercirros innebär en ökad risk för cancerutveckling har man föreslagit allmän screening av dessa patienter [2, 91] med sonografi och kontroll av alfafetoprotein var sjätte månad [7, 15, 18].

Endast en mindre del av de patienter som kommer att drabbas av hepatocellulär cancer kan inkluderas i ett screeningprogram, eftersom cirros oftast är okänd före cancerdiagnosen. Sensitiviteten och specificiteten vid sonografi för upptäckt av små tumörer uppskattas i bästa fall vara 80–90 procent [94]. Värdet av alfafetoproteinbestämning är mycket begränsat, eftersom endast ungefär hälften av tumörerna utsöndrar alfafetoprotein, och vidare brukar signifikant förhöjda värden bara noteras vid stora tumörer [7]. Dessutom kan måttligt förhöjda värden vara ett uttryck för aktiviteten i grundsjukdomen [62, 92, 93]. Risken för både falskt negativa och falskt positiva värden är således stor.

Falskt positiva fynd som hemangiom, cystor och regenerationsnoduli måste i en del fall utredas vidare. Fler undersökningar innebär komplikationsrisker, högre kostnader och inte minst en psykologisk belastning för patienten.

Behandling av hepatocellulär cancer

Hepatocellulär cancer kan endast botas med kirurgisk behandling [95]. Bäst resultat uppnås vid resektion av relativt små tumörer som uppkommit i en i övrigt normal lever [95]. Operation vid cirros är förenad med betydligt större risker på grund av bland annat en nedsatt leverfunktion [96].

Cytostatika har ett mycket begränsat värde vid behandling av hepatocellulär cancer [96]. Tumören kan också behandlas med kemoembolisering samt lokal injektion av starkt nekrotiserande ämnen som absolut alkohol [96]. Resultaten av olika publicerade studier är dock svårvärderade.

Tidig cancerupptäckt garanterar tyvärr inte bot, och majoriteten av patienterna som behandlas med resektion eller lokalt dör till följd av recidiv eller metastaser [95, 96]. En förklaring till detta är att även små tumörer ofta uppvisat mikroskopisk kärlinvasion, och i en mindre andel av fallen har man till och med noterat kliniskt påvisbara metastaser [97]. Ett annat skäl är att grundsjukdomen, cirros, inte blivit botad.

Levertransplantation användes tidigare som en metod att bota en avancerad tumörsjukdom. Tyvärr visade det sig att flertalet av de transplanterade patienterna fick cancerrecidiv [98]. Nyli-

gen har man dock rapporterat bra resultat vid små tumörer [99], varvid man även åtgärdat grundsjukdomen, cirros.

Tveksamt om screening förbättrar prognosen

Mot bakgrund av den höga cancer-risken vid cirros samt möjligheten av kurativ terapi vid små tumörer förefaller föreslagna screeningprogram mycket logiska. Tyvärr har dock ingen kunnat visa att screening verkligen leder till en ökad överlevnad. I ett flertal randomiserade europeiska studier har man funnit att regelbundna kontroller med sonografi och bestämning av alfaproteinvärden inte leder till att man hittar fler potentiellt resekbala tumörer [17, 100, 101]. I en annan rapport har man visat att allmän screening av cirrospatienter, trots mycket hög kostnad, på sin höjd kan leda till en endast obetydligt förbättrad överlevnad [102]. Rekommendationer om allmän screening av cirrospatienter vilar således snarare på ett allmänt tyckande än på vetenskaplig grund. Möjligen kan screening dock i vissa fall vara av värde.

Profylax bästa åtgärden

Den viktigaste åtgärden för att minska mortaliteten i hepatocellulär cancer är tveklöst profylax. I västvärlden är det främst minskad alkoholkonsumtion som kan leda till lägre incidens av levercirros och därmed cancer. Serologiska kontroller av blodgivare samt ökad medvetenhet om risker med blodsmitta, och hur man skyddar sig mot denna, torde också på sikt leda till att incidensen av cirros till följd av kronisk hepatit B- och C-virusinfektion minskar.

Globalt sett förefaller den viktigaste åtgärden vara vaccination mot hepatit B-virus. Målgruppen är främst nyfödda barn till infekterade mödrar. Behandling med specifikt immunglobulin samt vaccin mot hepatit B-virus har visat sig vara effektiv i praktiken [103, 104], och olika vaccinationskampanjer har startats på skilda håll med stor framgång [105, 106]. Nyligen har rapporterats att förebyggande av kroniskt bärarskap av hepatit B-virus leder till en minskad incidens av hepatocellulär cancer [107].

Andra åtgärder som syftar till att förhindra utveckling från en kronisk inflammation till cirros torde också ha betydelse för minskad incidens av hepatocellulär cancer. Viktigast kvantitativt sett är interferonbehandling av kronisk hepatit C-virusinfektion som i en del fall kan bota infektionen och därmed förhindra cirrosutveckling [108]. Det har även visats att interferonbehandling vid en redan etablerad cirros reducerar

risken för hepatocellulär cancer, även om infektionen inte botas [109].

Alkohol och hepatit C viktigaste faktorerna i Sverige

Levercirros är en klar riskfaktor för utveckling av hepatocellulär cancer, i Sverige liksom globalt. Orsaken är sannolikt främst att den bakomliggande inflammatoriska processen leder till ökad cellomsättning och därmed ökar risken för spontana mutationer och på sikt malignisering av levercellerna.

Både i högincidensområdena och i Sverige är cirros okänd före cancerdiagnosen i majoriteten av fallen. De vanligaste orsakerna till cirros vid hepatocellulär cancer i Sverige är alkohol och hepatit C-virus, medan hepatit B-virus, i motsats till högincidensområden, har kvantitativt underordnad betydelse.

All levercirros, oavsett etiologi, kan på sikt kompliceras av hepatocellulär cancer. Risken ökar med aktivitetsgraden och är högre hos män. Screening vid cirros har tveksamt värde. Risken för hepatocellulär cancer kan dock påverkas gynnsamt om cirrosutveckling kan förhindras och om aktiviteten i en etablerad cirros kan minskas.

Referenser

2. Bosch J, Bruix J, Mas A, Navasa M, Rodés J. Rolling review: the treatment of major complications of cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 639-57.
5. Bassendine MF. Aetiological factors in hepatocellular cancer. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1987; 1: 1-16.
6. Anthony PP. Tumours and tumour-like lesions of the liver and biliary tract. In: MacSween RNM, Anthony PP, Scheuer PJ, eds. *Pathology of the liver*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1987: 574-645.
7. Colombo M. Hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 1992; 15: 225-36.
9. Cook GC. Hepatocellular carcinoma: one of the world's most common malignancies. *Q J Med* 1985; 233: 705-8.
10. Rustgi VK. Epidemiology of hepatocellular carcinoma. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16: 545-51.
13. Dusheiko G. Hepatocellular carcinoma: molecular biology, etiology and animal models. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16: 575-90.
15. Solmi L, Primerano ANM, Gandolfi L. Ultrasound follow-up of patients at risk for hepatocellular carcinoma: results of a prospective study on 360 cases. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1189-94.
17. Colombo M, de Franchis R, Del Ninno E, Sangiovanni A, DeFazio C, Tomassini M et al. Hepatocellular carcinoma in Italian patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 675-80.
18. Oka H, Kurioka N, Kim K, Kanno T, Kuroki T, Mizoguchi Y et al. Prospective study of early detection of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1990; 12: 680-7.
24. Johnson PJ, Krasner N, Portmann B, Edleston ALWF, Williams R. Hepatocellular carcinoma in Great Britain: influence of age, sex, HBsAg status, and aetiology of underlying cirrhosis. *Gut* 1978; 19: 1022-6.

31. Kato Y, Nakata K, Omagari K, Furukawa R, Kusumoto Y, Mori J et al. Risk of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis in Japan. *Cancer* 1994; 74: 2234-8.
34. Fattovich G, Giustina G, Degos F, Tremolada F, Diodati G, Almasio P et al. Morbidity and mortality in compensated cirrhosis type C: A retrospective follow-up study of 384 patients. *Gastroenterology* 1997; 112: 463-72.
36. Beasley RP, Hwang LY, Lin CC, Chien CS. Hepatocellular carcinoma and hepatitis B virus. A prospective study of 22 707 men in Taiwan. *Lancet* 1981; 2: 1129-33.
45. Kaczynski J. Primary liver cancer in Göteborg: aspects on incidence, etiology and clinic [dissertation]. Göteborg: Göteborgs universitet, 1996.
61. Craddock VM. Cell proliferation and induction of liver cancer. In: Remmer H, Bolt HM, Bannasch P, Popper H, eds. *Primary liver tumours*. Lancaster: MTP Press, 1978: 377-83.
62. Kaczynski J, Jagenburg R, Lindstedt G, Wallerstedt S. Markedly increased alpha-fetoprotein concentration in serum in alcoholic liver disease: malignant tumor or nonneoplastic changes? *Clin Chem* 1992; 38: 710-6.
96. Bruix J. Treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 1997; 25: 259-62.
99. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, Andreola S, Pulvirenti A, Bozzetti F et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1996; 334: 693-9.
107. Chang MH, Chen CJ, Lai MS, Hsu HM, Wu TC, Kong MS et al. Universal hepatitis B vaccination in Taiwan and the incidence of hepatocellular carcinoma in children. *N Engl J Med* 1997; 336: 1855-9.

En fullständig referenslista kan erhållas från Jerzy Kaczynski, Medicinska kliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Östra, 416 85 Göteborg.

Summary

Cirrhosis prevention the best approach to hepatocarcinoma management

Jerzy Kaczynski

Läkartidningen 1999; 96: 338-41

The prevalence of adult cirrhosis in Western countries is estimated to be about 3-5 per cent. Hepatocellular carcinoma (HCC), the predominant type of primary liver cancer, is associated with cirrhosis in a majority of cases. The estimated annual incidence of cancer associated with cirrhosis is 1-11 per cent. All cirrhosis may be complicated by cancer, but the cancer risk is reported to be highest in cases of hepatitis B (HBV) or C (HCV) infection, or haemochromatosis. In two Swedish studies, comprising a total of 605 patients with HCC, cirrhosis was present in about 70 per cent. The most common causes of cirrhosis were alcohol abuse and chronic HCV infection, and there was not a single case of chronic HBV infection. Most patients presented with cancer but no history of cirrhosis. In HCC, prognosis is usually very poor, and the results of screening for HCC in cirrhosis patients have been disappointing. Thus, prevention of cirrhosis (e.g. by reducing alcohol consumption), treatment of chronic HCV infection and, in certain cases, vaccination against HBV, is an approach likely to have the greatest impact on the incidence of HCC.

Correspondence: Dr Jerzy Kaczynski, Dept of Medicine, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Östra, SE-416 85 Göteborg, Sweden.