مجله علمی نظام پزشکی
شماره۵، صفحه ۳۶۲، ۱۳۴۹

وفور و اشکال هیستوپاتولوژی سیروز و سرطانهای اولیه کبد در ایران*

دکتر کمال الدین آرمین **

وفور و اشکال هیستوپاتولوژی سیروز وهپاتومها در مناطق مختلف گیتی یکسان نیست و اختلاف زیادی باهم دارد .

باوجود مطالعات دامنه‌دار و چشمگیری که درسالهای اخیر دربارهٔ سیروز و سرطانهای اولیه کبد بعمل آمده‌است، متأسفانه باید گفت که هنوز درعلت، بیماریزایی و آسیب شناسی آنها نکاتی بسیار مبهم و تاریك وجود دارد و آنچه تاکنون دریافته‌اند هیچگاه نمیتواند کاشف اسرار این ضایعات درسرتاسر دنیا باشد ، زیرا چگونگی این بیماریها بستگی کامل بوضع جغرافیائی و طرز زندگی افراد یك کشوردارد، ازاین‌رو هر کشور باید بیماریهای مذکوررا درمحیط خودمورد بررسی و مطالعه قراردهد تاشاید بتوان ازمقایسه نتیجه مطالعات درکشورهای مختلف، به‌اسرار این بیماریها دست یافت.

برای بررسی موضوع و تعیین انواع سیروز وهپاتومها ومیزان وفور آنها درایران، کلیه مدارك و پرونده‌های کالبدگشائی مربوط به سیروز و سرطانهای اولیه کبد که دربخش آسیب شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه تهران موجود است مورد مطالعه قرار گرفت .

یافته‌های کالبد شکافی ۴۳۸۹ بیمار که از سال ۱۳۳۸ تا سال ۱۳۴۷ دربخش آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی جمع آوری شده و ۶۵۳ موردمربوط به‌ضایعات کبدی بوده است و نیز سابقهٔ بیماری ومخصوصاً سابقهٔ هپاتیت وزردی بیماران واولین تظاهرات بالینی آخرین مرتبه‌یی که در بخش بستری گردیده‌اند و همچنین علت مرگ آنان مطالعه گردیده، بعلاوه هر کبد از نظر ماکروسکوپی ومیکروسکوپی دقیقاً بررسی شده‌است.

برای مطالعهٔ بافت‌شناسی از رنگ هماتوکسیلین ائوزین‌پاتری‌کروم ورنگ‌های نقره‌ای استفاده شده است .

درموارد سرطانهای اولیه سعی کافی بعمل آمده که اگر دربیماران سابقه سیروز وجود دارد، روشن وبررسی گردد .

نتیجه مطالعات و بررسی‌های انجام شده در جداول زیر منعکس گردیده است .

جدول ۱ـ وفور و نسبت انواع مختلف ضایعات کبدی را نشان میدهد.

وفور و نسبت ضایعات مختلف کبد در ۶۵۳ مورد (۴۳۸۹ اتوپسی)

نوع ضایعه	ضایعات آماسی و انگلی حاد و مزمن	سرطانهای ثانویه کبد	سیروزها	سرطانهای اولیه کبد
عده	۲۴۵	۲۵۰	۱۳۴	۲۴
نسبت درصد	۳۷/۵	۳۸/۳	۲۰/۵	۳/۷

جدول شماره (۱)

جدول ۲ـ وفور و نسبت تومورهائی را که موجب متاستاز در کبد شده‌اند نشان میدهد.(صفحه مقابل)

سیروز :

در این گزارش اصطلاح سیروز برای ضایعاتی بکار برده شده که درآن کبد بزرگ و گرهی (نودول‌دار) ودرآزمایش میکرسکوپی دارای پرولیفراسیون سلولهای هپاتوسیت، کوپفر، کولانژیوسیت و کولاژن سازی بوده است (شکل۱ و شکل۲)

---

* دهمین کنگره بین‌المللی سرطان (هوستون ـ تکزاس ۲۲ ـ ۲۹ ماه مه ۱۹۷۰)

** آزمایشگاه تحقیقات جنایی شهربانی کل کشور

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

جدول شماره (۲)

وفور و نسبت سرطانهای مختلف که در کبد متاستاز داده‌اند در ۲۵۰ مورد اتوپسی

عضو	عدهٔ زن	عدهٔ مرد	حدود سنی	عضو	عدهٔ زن	عدهٔ مرد	حدود سنی	عضو	عدهٔ زن	عدهٔ مرد	حدود سنی
خون ودستگاه خون‌ساز	۷	۹۷	۲۰–۴۰	اریتروبلاستوز	۱	۲	۸ ماهه تا ۰	مثانه	–	۱	۴۱
ریه	۹	۳۰	۴۰–۶۰	میلوم‌مولتیپل	–	۳	۴۵–۵۰	آپاندیس	۱	–	۵۵
معده	۸	۳۰	۴۰–۶۰	مری	۱	۱	۳۷–۴۶	پروستات	–	۱	۵۸
کیسه صفرا	۱	۲۱	۴۰–۶۰	کوریوکارسینوم	۲	–	۱۸–۴۵	آمپول واتر	–	۱	۵۵
هوجکین	۲	۱۰	۲۰–۴۰	لوزالمعده	۲	–	۴۷–۵۰	بیضه	–	۱	۳۰
کلیه	۲	۳	۳–۶۰	سارکوم‌یووینگ	–	۱	۱۲	تخمدان	۱	–	۶۱
کورتیکوسورنال	۲	۲	۲۷–۳۶	استئوسارکوم	–	۱	۳۵	ملانوم‌بدخیم	۱	–	۵۰
نوروبلاستوم	۱	۳	۳–۲۶	نازوفارنکس	–	۱	۵۰	جمع	۳	۴	–
جمع	۳۲	۱۹۶	–	جمع	۶	۹	–	جمع کل	۲۵۰		–

از ۱۳۴ مورد سیروز، ۹۰ موردسیروز پورتال، ۲۴ موردسیروز پس‌از نکروز (پست‌نکروتیك) و ۱۲ مورد سیروز نوع صفراوی، ۶ مورد سیروز نوع پس‌ازهپاتیت ودومورد سیروزقلبی بوده‌است. ۱۹ مورد از ۱۳۴ مورد سیروز مطالعه شده، مربوط به کودکان ۲ ماهه تا ۱۳ ساله بوده است. (جدول شماره ۳ و ۴)

درجدول ۵ـ اولین تظاهرات بالینی در ۹۰ مورد سیروز پورتال نشان داده شده است.

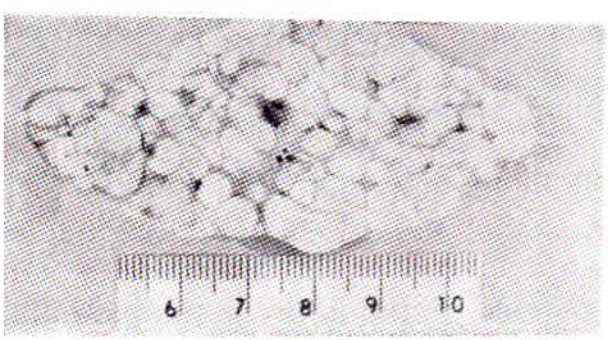
جدول ۶ـ الف ـ نشان میدهد که از ۹۰ مورد سیروز پورتال، حدود ۳۷ درصد آن باواریس مری و ۱۳ درصد باز خم معده همراه بوده‌است.

جدول ۶ـ ب ـ نشان میدهد که از ۹۰ مورد سیروز، در ۹ مورد آرتریو-اسکلروز ودر ۳ مورد کولیت اولسروز وجود داشته‌است.

جدول ۷ـ سابقه اعتیاد بالکل وتریاك وهمچنین ابتلاء بمالاریا وسیفیلیس را در بیماران سیروزی نشان میدهد.



شکل (۱) سطح خارجی کبد در سیروز پست هپاتیك



شکل (۲) سطح مقطع کبد در سیروز پست هپاتیك

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

جدول شماره (۳) انواع مختلف سیروزها در ۱۳۴ مورد

نوع سیروز	جنس		نسبت	اقل سن	اکثرسن	عده کل	نسبت درصد به کل
	مرد	زن	مرد به زن				سیروز
سیروزپورتال	۸۰	۱۰	۸ به ۱	۲/۵ سال	۷۹ سال	۹۰	۶۷/۲
سیروز پس‌از نکروز	۲۲	۲	۱۱به۱	۱/۵ »	۶۴ »	۲۴	۱۷/۹
سیروز پس‌از هپاتیت	۳	۳	۱به۱	۳ »	۵۵ »	۶	۴/۵
سیروز بیلی‌یر	۱	۱	۱۱به۱	۴۹ روز	۶۰ »	۱۲	۸/۹
سیروز کاردیاك	۲	—	۲به ۰	۳۰ سال	۳۵ »	۲	۱/۵
جمع کل	۱۱۸	۱۶	۸ به ۱	—	—	۱۳۴	۱۰۰

جدول شماره (۴) انواع مختلف سیروزها درکودکان (۱۹مورد)

نوع سیروز	جنس		اقل سن	اکثر سن	عده کل
	مرد	زن			
سیروز پورتال	۷	۳	۶ ماهه	۱۳ ساله	۱۰
سیروز پس‌از نکروز	۳	۱	۱۸ ماهه	۱۱ ساله	۴
سیروز پس‌از هپاتیت	—	۱	—	۳ ساله	۱
سیروز بیلی‌یر	۳	۱	۱/۵ ماهه	۵ ماهه	۴
جمع	۱۳	۶	—	—	۱۹

جدول (شماره ۵)

انواع تظاهرات بالینی شایع در ۹۰ مورد سیروزپورتال

علائم اصلی وعلت مراجعه	جنس		جمع	نسبت‌درصد
	مرد	زن		
ادم وآسیت	۴۱	۷	۴۸	۵۳/۳
اغماء	۷	۱	۸	۸/۹
هماتمز	۷	—	۷	۷/۸
آسیت و زردی	۶	۱	۷	۷/۸
آسیت و خونریزی	۶	—	۶	۶/۷
زردی و هماتمز	۴	—	۴	۴/۴
زردی	۳	۱	۴	۴/۴
مختلف	۶	—	۶	۶/۷
جمع	۸۰	۱۰	۹۰	۱۰۰/-

جدول شماره (۶) الف

عوارض شایع در ۹۰ مورد سیروزپورتال

نوع عارضه	جنس		عده‌کل	نسبت
	مرد	زن		
واریس مری	۳۱	۲	۳۳	۳۷ درصد
اولسر معده	۱۲	—	۱۲	۱۳ درصد

جدول شماره (۶) ب

ضایعاتی‌که در ۹۰مورد سیروزپورتال همراه سیروز بوده‌است

نوع ضایعه	جنس		عده‌کل	نسبت
	مرد	زن		
آرتریواسکلروز	۹	—	۹	۱۰ درصد
کولیت اولسروز	۲	۱	۳	۳/۳ درصد

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

جدول شماره (۷)

اعتیاد وسوابق بیماری در ۱۳۴ مورد سیروز پورتال

اعتیاد و سوابق بیماری		جنس: مرد	جنس: زن	جمع	نسبت درصد
اعتیاد	الکل	۳	—	۳	۲/۲
	تریاک	۲	—	۲	۱/۵
سابقه بیماری	مالاریا	۷	—	۷	۵/۲
	سیفیلیس	۲	—	۲	۱/۵

یافته‌های آسیب شناسی در سیروزها :

سیروز پورتال- در ۹۰ مورد سیروز پورتال، کبد گره‌یی (نودول‌دار) سطح مقطع آن مشبك و وزن آن ۵۱۰ گرم (در کمترین سن) تا ۲۸۰۰ گرم بوده است (شکل۳)

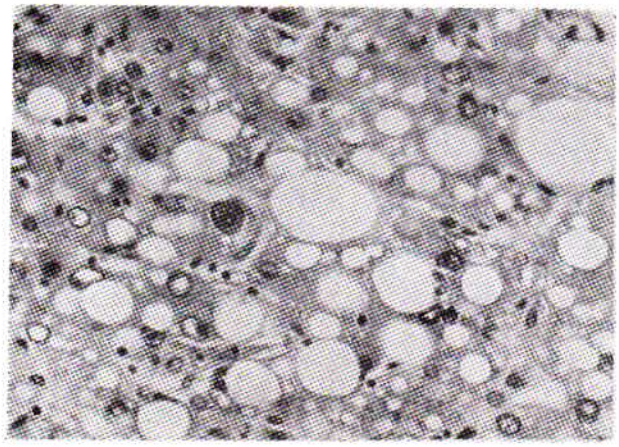
مطالعه میکروسکپی: در سیروز پورتال ، سلولهای کبدی متورم و اغلب آنها واکوئول دار وبدون نظم وترتیب قرارگرفته ودچار استحاله چربی شده‌است. دربعضی موارد گلبول‌های چربی، آزاد و لابلای سلولهای کبدی مستقر میباشد . دراغلب موارد نکروز سلولهای کبدی ونکروز ناحیه‌یی (فوکال) ونکروز تکمه‌ای مشاهده گردیده است (شکل‌های ۴-۵-۶-۷)

نوار پیشنی کلفتی، اطراف ندولهای تازه سازرافراگرفته ورشته‌های بافت همبند نازکی ، این ندولها را به لوبول‌هـای کاذب تقسیم نموده است .

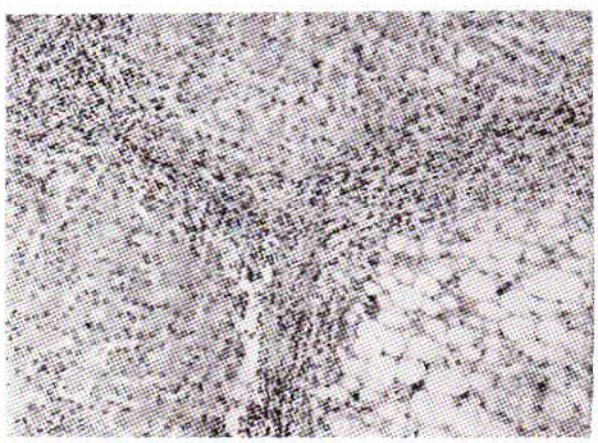
زبانه‌هـای پیشنی ظریفی فضاهای پورت و ورید مرکزی را بهم متصل میسازد .



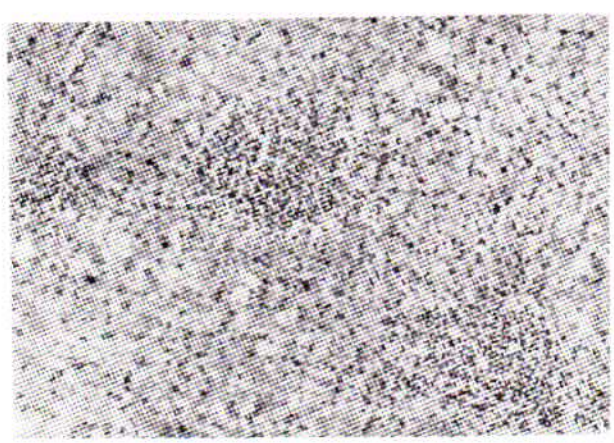
شکل (۳) سطح خارجی کبد درسیروز پورتال



شکل (۴) نمای میکروسکوپیك سیروز پورتال - سلولهای کبدی متورم و اغلب آنها واکوئول‌دار و بدون نظم و ترتیب قرارگرفته‌است و استحاله چربی نشان میدهد

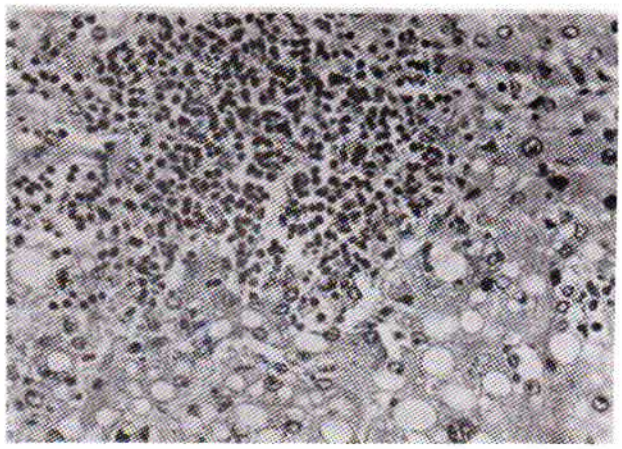


شکل(۵) نمای میکروسکوپیك سیروز پورتال- گلبولهای چربی آزاد ولابلای سلولهای کبدی مستقر میباشد



شکل(۶) نمای میکروسکوپیك سیروز پورتال- دربافت نکروز فوکال ونکروز تکمه‌ای دیده میشود

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]



شکل(۷) نمای میکروسکوپیك سیروز پورتال- دربافت استخاله چربی شدید و نکروز فوکال دیده میشود

مجاری صفراوی داخل لوبولی تغییرات خاصی را نشان نمیدهد ولی برعکس مجاری کاذب به‌تعداد زیاد دیده میشود . در بعضی از موارد ، دراطراف فضاهای پورت وهمینطور در استخاله‌هائی که از این فضاها خارج میشود سلولهای اپی‌تلیال کبدی مشاهده میگردد . (شکل۸)

اساساً نمای خاص بافت شناسی یعنی «میکرو ندولهای چربی فاقد ورید مرکزی» مبنای مطالعهٔ ما بوده است .

جدول شمارهٔ ۸

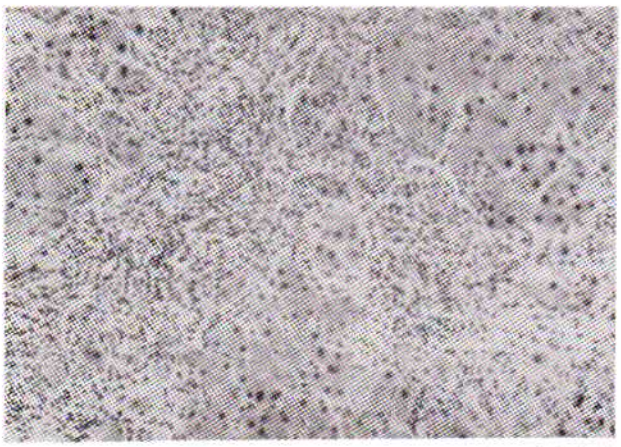
انواع مختلف سیروز پورتال (۹۰ مورد) برحسب اشکال بافت شناسی

نوع سیروز	جنس		جمع	نسبت درصد
	مرد	زن		
سیروز پورتال نوع A	۲۱	۴	۲۵	۲۷/۸
» » » B	۴۹	۵	۵۴	۶۰/—
» » » C	۳	۲	۵	۵/۵
سیروزفلوروید	۵	۱	۶	۶/۷
جمع	۷۸	۱۲	۹۰	۱۰۰/—

در۷ مورد، کبدبزرگ ، زردقهوه‌ای ودارای ندولهای ریزومرتب بود . در این موارد سلولهای کبدی وسلولهای کوپفراز چربی انباشته بوده وگرانولهای‌خرمائی دربرداشته‌اند واین گرانول‌های رنگین ، حکایت ازچربی داخل سلولی میکند .(شکل۹)

برحسب مقدار چربی داخل سلولی وبا درنظرگرفتن طبقه‌بندی که پل‌اشتینر دراین‌موارد نموده است، سیروزهای نوع‌پورتال، باشکال مختلف تظاهر میکند که در جدول ۸ نشان داده شده است .

سیروز پس‌ازنکروز : از ۲۴ مورد سیروز پست نکروتیك ، در ۴ مورد (۱۶ درصد) سابقهٔ هپاتیت وزردی در بیماران وجود داشته است .



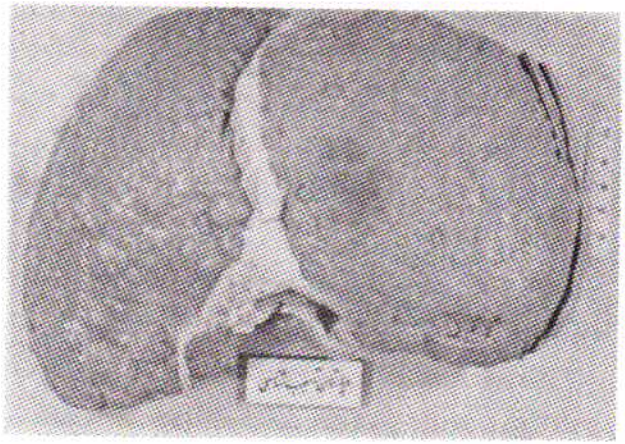
شکل(۸) نمای‌میکروسکوپیك سیروز پورتال-درفضاهای پورت واستخاله‌هائی که از فضاهای پورت جدا میشوند سلولهای اپی‌تلیال کبدی دیده میشود



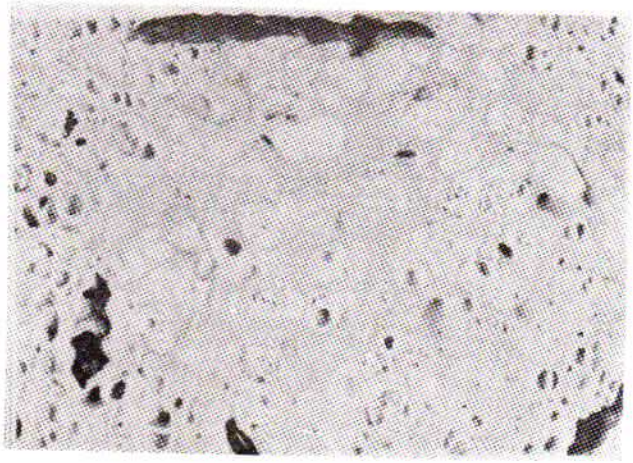
شکل (۹) نمای میکروسکوپیك سیروز پورتال- سلولهای کبدی وسلولهای کوپفراز چربی انباشته شده و گرانولهای خرمائی در بردارند

دراین موارد، کبد نامنظم، چروکیده ودارای ندولهای درشت و نامساوی بوده ودربرش ، نوارهای بافت همبند وسیع سطح کبد را به‌حجراتی ریزودرشت تقسیم نموده‌است (شکل ۱۰ الف وب) ازخصوصیات ریز بینی‌این‌نوع‌سیروزها وجودمناطق کولاپس‌کم و بیش وسیع لبولهای‌کبدی میباشدکه اغلب‌این‌مناطق رویهم‌افتاده، بیشترازسه فضای‌کی‌یرنان را فراگرفته‌است. درفضاهای پورت، سلولهای‌آماسی زیادی ارتشاح یافته ومناطق‌اسکلروزه(متصلب)، دارای رگهای‌گشاد فراوان باجدار نازك میباشد. (شکل ۱۱)

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]



شکل (۱۰) الف ــ سطح خارجی کبد در سیروز پست نکروتیک



شکل (۱۰) ب ـ سطح مقطع کبد در سیروز پست نکروتیک

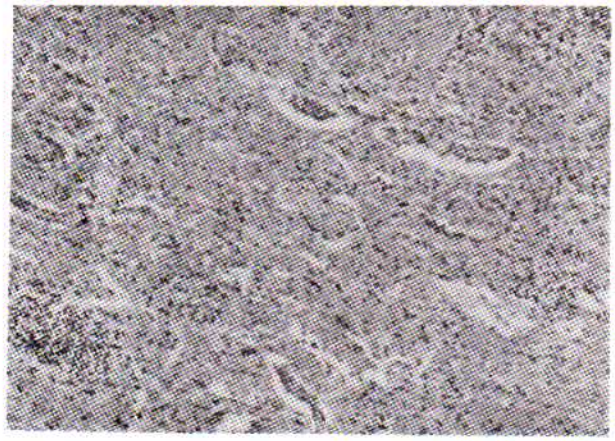
سیروز پست هپاتیک: دراین نوع سیروز رنگ کبدهای مورد مطالعه قرمز خرمائی بوده و ندولهائی بقطر ۰/۵۰ تا ۱/۵۰ سانتیمتر در برداشته است.

در آزمایش میکروسکپی کبد، جدارهای پیشنی (سپتوم‌های فیبروز) نازك وباریك کبد که ازیك فضای پورت بفضای پورت مجاورامتداد داشته، جلب توجه نموده است (شکل۱۲)

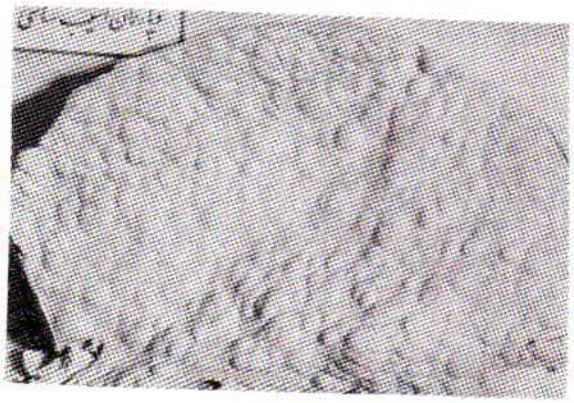
دراین نوع سیروزسلولهای کبدی تغییرات چربی نشان نمیدهد و ورید مرکزی طبیعی است (شکل ۱۳)

سیروزصفراوی: از۱۲ مورد سیروزصفراوی، ۷ موردخارج کبدی و۵مورد داخل کبدی بوده‌است.

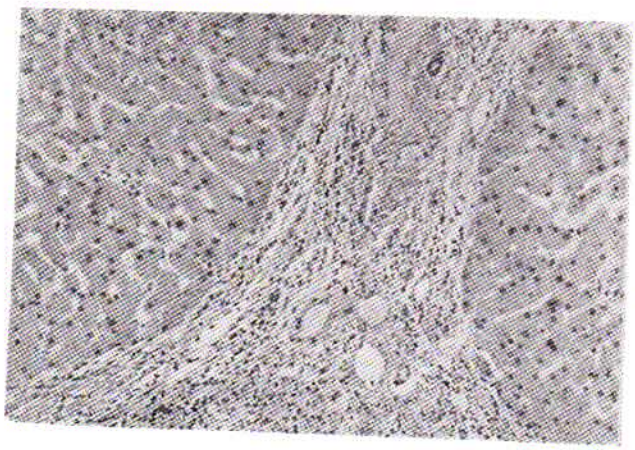
نکتهٔ جالب‌این‌است که ۷۵درصد بیماران مبتلا به‌سیروز از شمال غربی و غرب ایران و ۶۰ درصد بیماران زارع بوده‌اند.



شکل(۱۱) نمای میکروسکوپیك سیروزهای پست‌نکروتیك ــ لبولهای‌کبدی در مناطقی کم وبیش وسیع روی هم افتاده و درفضاهای پورت سلولهای آماسی ارتشاح یافته‌اند



شکل(۱۲) سطح خارجی کبد در سیروز پست هپاتیك



شکل(۱۳) نمای میکروسکوپیك سیروزهای پست‌هپاتیك ـ جدارپیشنی نازك وباریکی ازیك فضای پرت بفضای پرت مجاور امتداد دارد. دراین نوع سیروز، سلولهای کبدی استحالهٔ چربی دیده میشود

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

سرطان اولیه کبد :

از ۴۳۸۹ کالبد شکافی، ۲۴ مورد سرطان اولیه کبد مشاهده گردیده است که ۱۵ مورد آن با سیروز همراه بوده‌است (۱۱ درصد از ۱۳۴ مورد سیروز). سن بیماران در جدول شماره ۹ مشخص شده است. (جدول شماره ۹)

سن متوسط بیمارانیکه سیروز و هپاتوم توأم داشته‌اند ۴۸ سال و سن متوسط بیمارانیکه فقط سرطان داشته‌اند ۳۶ سال بوده است واغلب بیماران که سرطان اولیه کبد داشته‌اند (۲۲ مورد از ۲۴ مورد) مرد بوده‌اند.

آسیب شناسی: در ۲۴ مورد سرطان اولیه کبد که مطالعه شده‌است، هیچگونه تفاوت مشخص وواضحی از نظر علائم بالینی بین سرطان‌های نوع مجاری صفراوی و سرطانهای نوع سلولهای کبدی وجود نداشته است. اندازه، رنگ، عده و چگونگی ندولهای موجود در کبد، در ۲۴ موردی که مطالعه شده‌است در جدول (۱۰) مشخص گردیده است.

تومور در سه مورد در لب راست و در یک مورد در لب چپ و در موارد دیگر در سر تا سر کبد مستقر بوده است.

در بین ۲۴ مورد، ۵ کبد از ۱۵۰۰ گرم کمتر وزن داشته و در ۱۱ مورد وزن کبد بین ۱۵۰۰ تا ۲۵۰۰ گرم و در ۶ مورد بین ۲۵۰۰ تا ۵۰۰۰ گرم و در یک مورد ۱۱ کیلوگرم بوده است. (جدول ۱۱) وزن کبد را در ۲۴ مورد سرطان اولیه کبد نشان میدهد.

انواع مختلف سرطانهای اولیه کبد از روی موازین بافت‌شناسی در (جدول ۱۳) نشان داده شده است .

جدول شماره (۹)

شیوع سنی در ۲۴ مورد سرطان اولیه کبد

نوع هیستولوژی	عده بیماران برحسب سن				
	پائین ۳۰ سال	۳۰ تا ۴۰	۴۰ تا ۵۰	۵۰ تا ۶۰	۶۰ تا ۷۰	۷۰ تا ۸۰ سال
نوع با سلولهای کبدی	۴	۱	۴	۴	۴	۱۷
نوع با سلولهای مجاری صفراوی	۳	–	۲	–	–	۵
نوع مختلط: یعنی نوعی که از سلولهای کبد و مجاری صفراوی تشکیل میابد	–	–	–	۲	–	۲
عدهٔ کل						۲۴

درهیچیک از ۲۴ موردی که بررسی شده است کارسینوسارکوم و کارسینوم باسلولهای شاخی مشاهده نگردیده‌است (جدول ۱۲).

در ۱۷ مورد کارسینوم هپاتوسلولر دیده شده است که ۱۵ نفر از آنها مرد بوده‌اند.

سرطانهائیکه با سیروز همراه بوده است -

الف - در ۱۷ مورد اولیه کبد، ۱۱ مورد سیروز باسرطان همراه بوده است. از این ۱۷ بیمار ۵ مورد مبتلا به کولانژیوکارسینوم وهمگی، مرد بوده‌اند و در سه مورد از این نوع سرطان، سیروز سرطان توأم بوده‌است.

جدول شمارهٔ (۱۰)

آسیب شناسی نظری در ۲۴ مورد سرطان اولیه کبد

نوع	عده	نسبت
ندولر	۱۴	۵۸ درصد
ماسیو	۶	۲۵ درصد
دیفوز	۴	۱۷ درصد

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

جدول شماره (۱۱)

وزن کبد در ۲۴ مورد سرطانهای اولیه کبد

نوع سرطان کبد	وزن کبد				جمع
	کمتر از ۱۵۰۰ گرم	۱۵۰۰ تا ۲۵۰۰ گرم	۲۵۰۰ تا ۵۰۰۰ گرم	۵ تا ۱۱ کیلوگرم	
با سلول کبدی	۴	۷	۴	۲	۱۷
با مجرای صفراوی	–	۳	۲	–	۵
مختلط	۱	۱	–	–	۲
جمع	۵	۱۱	۶	۲	۲۴

جدول شماره (۱۲)

وجود یا عدم سیروز در ۲۴ مورد سرطانهای اولیه کبد

نوع سرطان کبد	با سیروز				بی سیروز	جمع
	پورتال	پست نکروتیک	پست هپاتیک	تغذیه‌ای	غیرمشخص	
با سلول کبدی	۹	–	–	۱	۱	۶	۱۷
با مجرای صفراوی	–	۱	۱	–	۱	۲	۵
مختلط	۱	–	–	–	–	۱	۲
جمع	۱۰	۱	۱	۱	۲	۹	۲۴

ب- سیروز پس از نکروز: در یک مورد از این نوع، سیروز با کارسینوم مجاری صفراوی همراه بوده است.

پ- سیروز پورتال: در ۹ مورد، سیروز پورتال با هپاتوم و در یک مورد با کارسینوم مجاری صفراوی همراه بوده است. در ۲ مورد تشخیص نوع سیروز ممکن نگردیده زیرا که قسمت اعظم کبد بطور یکنواخت گرفتار بوده است (یک مورد کولانژیوکارسینوم و یک مورد هپاتوم).

جدول شماره (۱۲)، ۲۴ مورد سرطان اولیه کبد را که سیروز و سرطان باهم بوده است نشان میدهد.

جدول شماره (۱۳)

آسیب شناسی میکروسکوپیک

نوع سلولی	عده موارد	نسبت
نوع باسلول کبدی	۱۷	۷۱ درصد
نوع باسلول مجاری صفراوی	۵	۲۱ درصد
نوع مختلط	۲	۸ درصد
مجموع	۲۴	صد درصد

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

شیوع متاستاز سرطانهای اولیه کبد: درهر دو نوع تـومور وفور متاستاز در ریه جلب‌توجه میکند ـ در ۵ مورد غدد لنفاوی بافت کبد متاستاز داشته‌است. درهمه‌ی ۲۴ مورد، مغز مطالعه شد ولی هیچگاه متاستازی در آن مشاهده نگردید .

دریك مورد فقط آمبولی تومورال کوچکی دروریدهای ریوی‌دیده شده است.

بسط توموردروریدهای پورت دردومورد دیده شده ودرسه‌موردهم علاوه بر بافت کبد، طحال نیز گرفتار بوده است. در سه مورد غدد لنفاوی موضعی گرفتار بوده ودر۷ مورد تومور به‌دیافراگم، حفره صفاقی، پانکراس وغدد آدرنال انتشار یافته است.

دریك مورد که بیمارطفل ۷ساله بوده متاستاز استخوان‌سر مشاهده گردیده است.

یافته‌های بالینی : علائم بالینی درهیچیك ازموارد، جوابگـوی تشخیص صریح بیماری نبوده وفقط درسه مورد بیمـاری قبل از مرگ تشخیص داده شده است.

شکایات اصلی بیماران که درهنگام ورود به بیمارستان جلب‌توجه نموده درجدول شماره ۱۴ مشخص شده‌است.

جدول شماره (۱۴)

یافته‌های بالینی

علائم	عده موارد	نسبت
وجود توموری درشکم	۹	۳۷ درصد
آسیت	۱۹	۷۹ درصد
درد شکمی	۱۷	۷۱ درصد
زردی	۸	۳۳ درصد
بزرگی سپرز	۱۷	۷۱ درصد
تب	۱۱	۴۶ درصد
خیزاعضاء	۱۱	۴۶ درصد
خونریزی دردستگاه گوارش	۶	۲۵ درصد

REFERENCES

1- John, W. Bloclock, 1957 Proceeding Royal Society of Medecine. The incidence of primary Hepatic carcinoma in cirrhosis. Vol. 50: 145_147

2- Buyssns, M.D. 1965, Gastro Enterology, Ductular proliferation. Vol. 49: 702-705

3- J. Caroli, J. P. Benhamou, M. Cahin, Ch. Debray, J. N. Maillard, peguignot. Fev. 1967, La presse Medical Cirrhoses biliaires primitives, problemes actuels. 75 No. 10, 488-491.

4- Charles S. Davidson, M.D. 1959, The American Journal of Medecine, Cirrchosis in alcoholics. Vol. 27 193 - 195.

5- Fainer, D.C. and Halsted, J.A. Jama 1955. Source of upper alimentary tract hemorrage in cirrhosis of liver. 152: 413,

6- C. de ferron 1961, La medecine infantile, Les cirrhoses infantiles. 68 èm. anne'e N. 3Mars 3-30

7- Jay C. Fish, M. D.; Roger C. Mc. Cary, B. A. Calvestom, tex. 1966, Archive of surgery Primary Cancer of the liver in chilhood. Vol. 93: 355-359.

8- Edwin R. Fisher, M. D., Harold R. Hellestrom. M. D. and Bernard Fisher. 1960 Journal American Medical association, Rarity of hepatic metastasis in cirrhosis. Vol. 174 : 366-370

9- Edward A. Call, M. D. 1960, American Journal of pathology Posthepatic, Postnecrotic and nutritional cirrhosis. Vol. 36: 241-255

10- Arture J. Carceau, M.D., Boston Inter-Hospital liver Group. 1964, New England Journal of Medecine The natural history of cirrhosis. II. The influence of alcohol and prior hepatitis on pathology and prognosis. Vol. 271 : 1173-1179;

11- Arthur J. Carceau, M. D, Thomas C.Chalmers, M.D. and the Boston inter_ hospital liver Group. 1963, New England Journal of Medecine. The natural history of cirrhosis. Vol. 268,: 469-473.

12- Bernard Chomet, M.D., Jana S. valaittis, M. D., George Pearah, M. D. 1959; American Journal of the Medical science, Metastatic Carcinoma in the cirrhotic liver. Vol. 238: 133/759, 127/753

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

13-William J. Crace, M.D., Robert Morgagn, M.D., Sohbi Germanos, M.D. and William Minogue, M. D. 1962, American Journal of digestive disease, Chost hair and cirrhosis of the liver. Vol.7 :913-921

14- Vilson C. Grant, Ph. D., Fred Wasserman M.D., Paul L. Robensky, M.D. and Robert V Thomson, M.D. Coral, Cables, Florida 1959, Anal of internal Medecine, The incidence of myocardial infarction in portal cirrhosis. Vol. 51 : 774-779.

15- G.E. Greville William 1965, Journal of Pathology and Bacteriology, Pericholangiolitic Biliary cirrhosis. Vol. 89: 23.

16- Udom Harinasuta, M. D, Bernhard Chamet, M. D., Kamal ISH ak, M D., Ph. D, and Hayman J. Zimmerman, M D. March 1967 Medecine, Steatonecrosis-Mallory body type. Vol 46 No. 2: 141-163.

17- Hauffbauer, M D. 1966, American Journal of digestive disease, Primary biliary cirrhosis. Vol. 5:346-388.

18- William L. Howell M. D. and William C. Manian, M. D. 1960, American heart Journal, The low incidence of myocardial infarction in patients with portal cirrhosis. Vol. 60 : 341-343.

19- John H.; C.G Inson 1963, Cancer Research, The geographical pathology of primary liver cancer. Vol. 23 : 1644-1633.

20- Michel Lamott, J,J Bernier, P. Oudea Martin et kleinknescht 1965, La Presse Medical, Les denutritions severes. Vol. 73 : 2189-2195.

21- A. Lomaire et J. Emerit 1964, La revue Praticiens Evolution des ide's concentrant les cirrhoses et leur Classifications. Les criteres retenus, clinique anatomique, ethiologique. Tom XIV, No.20:2527-2535.

22- A. Lichtwitz M. Cachin, D. Hioco, M. Tutin et S. de Se'ze 1959, La semaine des hopitaux, Le syndrome phosphocalique de cirrhoses. Vol. 35 : 2399-2400.

23- Lipp. W F., and Lipsitz, M.H. 1952, Gastro-enterology, Gastric secretion in liver disease and esophageal varice rupture. Clinical signifcance of co-existence of peptic ulcer and portal cirrhosis., 22:81,

24- Richard A. Macdonald, M.D., Rudi Schamid, M.D. and C. 1964, Archives of Pathology, Regeneration in fatty liver and cirrhosis. Vol.18 : 421-431.

25- Kasuo Masuku, M.D. Emanuel Rubin, M.D. and Hans Popper, M.D. 1964, Archive of Pathology, Proliferation of bile duct in cirrhosis. Vol. 18 : 421-431.

26- Thomas C. Merigan, JR., M.D., Robert M. Hollister, M.D., Paul F; Griska, M.D. 1960, New England Journal of Medecine, Gastro-intestinal bleeding with cirrhosis. A Study of 172 Episodes in 158 Patients. Vol. 263 : 579-585.

27- M. Robert Molimard. 1959, Societé, Medical des hopitaux de Paris. La regulation des masses parenchymatoses dans l'organism (recherche experimental) essai d'application a' l'etude clinico-biologique de la cirrhose ethylique chez l'home. Vol; 75 : 893-910.

28- Wataru Mori, M. D. 1967 Cancer Cirrhose and primary cancer of the liver. Vol. 20: 627 - 631.

29- Wateru Mori, M. D. May 1967, Cancer, Cirrhosis and Primary cancer of the liver. Comparative study in Tokyo and Cincinnati. Vol 20. No 5. Pb. 627-631.

30- Katsumi Mugai, M.D. and Boris H. Ruebner, M.D. 1963, Baltimor Archives of Pathology Acute Yellow atrophy, cirrhosis and Hepatoma Vol. 75 1609-617.

31- Stanlislav A. Norkin, M.D., Raymond Weitzel, M.D. Dante Cambagna - pinto, M. D. Richard A. Macdonald, M.D. and C.Konneth Mallory, M.D. 1960, American Journal of Pathology Alcoholic hyalin in huma cirrhosis. Histochimical Studies. Vol. 37 : 49-57.

32- Ostrow, J. D., Timmerman, R. J. and Grey, S. J. 1960 Gastro enterology, Gastric secretion in human hepatic cirrhosis. 38: 303.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

33- R. F. Parker, M.D. 1957, Proceedings royal society of Medecine, The incidence of Primary hepatic carcinoma in cirrhosis. Vol. 50: 145-147.

34- Roy B. Patton, M. D. and Robbert C. Horn, JR., M.D. 1964, Cancer, Primary liver carcinoma autopsy study of 60 cases. Vol 17 : 757-768.

35- Hans Popper, M.D. Emanuel Rubin, M.D. and Fenton Schaffner M. D. 1962, American Journal of Medecine. The problem of Primary biliary cirrhosis. Vol. 88 : 807-809.

36- John D. Rice Jr., M.D. and Raymond Yesner, M.D., Wost Haven, Conn 1960, American archives of internal Medecine. The Prognostic significance of so - called mallory bodies in portal cirrhosise. Vol. 105 : 123-128.

37- George Roekwell, M. D., Joel W. Baker, M. D. Jack T. Laserhon M. D. 1966, Cancar, Cholangio-Carcinamo of the liver. Vol. 19: 1177-1184

38- Danial Roth, M.D. 1959, American Journal of digestive disease. Pathologic anatomy of the cirrhose with Portal. Hypertension. Vol. 4 : 721_730

39- Emanuel Rubin, M.D., Fenton Schauffner, M. D. Hans Popper, M. D. 1965, American Journal of Pathology. Primary Biliary Cirrhosis. Chronic Non-Suppurative Destructive cholangitis Vol. 46: 387_409

40- Emanuel Rubin, M.D. 1963, Gastro - enterology Interpretation of the liver biopsy. Vol. 45:400 -412.

41- Emanuel Rubin, M.D. Fenton Schaffner M.D. and Hans Popper M.D. 1963, Journal American Medical association. Localisation of the basic injury in primary. biliary cirrhosis. Vol. 183 : 331 - 334.

42- T.W. Sheeheg, M.D. and Ann Berman 1960, Journal of Laboratory and clinical Medecine.The anemia of cirrhosis. Vol. 56: 72-82

43- R.S. 1962, La revue du Practicien, La cyanose des cirrhotiques. Tome XII No. 19: 2932_2933.

44- Sherlok, Sheila, 1958- 1963 Diseases of the liver and biliary system P, 281 Oxford, British Medical Journal, Hepatitis and cirrhosis. : 5-6.

45- Roy G. Shorter, M. D., and Archie G. Baggenstose M.D. American Journal of clinical Pathology Observation on the histogenesis of cirrhosis of the liver in chronic alcoholism. Vol. 32, No. 5, November 1959: 422-429.

46- Paul E. Steiner, M.D. Ph. D. 1960, American Journal of pathology, Precision in the classification of cirrhosis of the liver. Vol. 37 : 21-35

47- Poul E. Steiner, M.D., Ph.D. Cancer, Cancer of the liver and cirrhosis in trans - Saharan Africa 1960 and the United state of America Vol. 13 : 1086-1145.

48- J. Warter, H. Schiardin et P. Metais 1963, Compets renodus des seances de la Societé de biologie et de ses filiales, Diminution de l'absorption digestive de la vitamine C. au cours de cirrhose. Tome 157 : 658-661.

49- Nathan A. Womack, M. D., Richard M. Perter M.D. 1961, Anal of Surgery. The significance of splenomegaly in cirrhosis of the liver. Vol 153 : 1006-1019.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]