

# آقای ۱۹ ساله با زردی، آسیت و توده‌های کبدی

## کنفرانس کلینیکوپاتولوژیک بیمارستان شریعی تهران

دکتر مهدی محمدنژاد\*، دکتر مسعود ستوده\*\*، دکتر حسین نوبخت\*، دکتر افسانه رجیبانی\*، دکتر رضا ملک‌زاده\*

\* مرکز تحقیقات بیماری‌های گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران

\*\* بخش پاتولوژی، بیمارستان دکتر شریعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

### معرفی بیمار:

**دکتر حسین نوبخت:** یک آقای ۱۹ ساله به علت توده‌های متعدد کبدی در بیمارستان بستری شد. بیمار تا ۴ سال قبل از بستری کاملاً خوب بوده است که در آن زمان متوجه توده‌ای در RUQ می‌شود. بیمار در آن زمان هیچگونه شکایتی از قبیل تب، درد شکم، کاهش وزن، زردی، خستگی، تعریق شبانه، خارش و بی‌اشتهایی نداشته است. در سونوگرافی شکم، توده‌های متعدد هیپواکوئیک در کبد مشاهده می‌شود که بر طبق نظر سونوگرافست یافته‌های مذکور مطرح کننده متاستاز بوده است.

وی در بیمارستانی در اهواز بستری می‌شود و برای بیمار بیوپسی سوزنی از توده کبدی زیر هدایت سونوگرافی انجام می‌شود که در پاتولوژی فیبروز منتشر همراه با متاپلازی استخوانی گزارش می‌شود و درمان خاصی برای وی صورت نمی‌گیرد. در طی این چهار سال چندین مرتبه (LFT)<sup>۱</sup> از بیمار گرفته می‌شود و در آزمایش‌هایی که بیمار به همراه دارد آنزیم‌های کبدی بیمار همیشه بالا بوده و عمدتاً به صورت افزایش فسفاتاز آلکالین (ALP) بوده است.

سه سال قبل از بستری شدن اخیر در فروردین ۷۹، بیمار در این مرکز (بیمارستان شریعی) بستری شده بود و در آن زمان به جز بزرگی کبد نکته خاصی در معاینه نداشته است. نمونه بیوپسی کبد قبلی در این مرکز مورد ارزیابی مجدد قرار می‌گیرد که هیپاتیت مزمن با Grade بالا را نشان می‌دهد ولی ذکر می‌شود که نمونه ناکافی بوده است.

نتایج آزمایش‌های بیمار در زمان اولین بستری در این مرکز در جداول شماره ۱ و ۲ نشان داده شده‌اند.

در سونوگرافی مجدد شکم نیز توده‌های متعدد هیپواکوئیک در کبد گزارش و در سی‌تی‌اسکن شکم توده‌های متعدد هیپودانس کبدی مشاهده می‌شود.

برای بیمار زیر هدایت سی‌تی‌اسکن، بیوپسی کبد انجام می‌گیرد که در جواب بیوپسی، هم‌ژنوم اسکروزه گزارش می‌شود.

در شهریور ۸۱ بیمار به علت زردی و آسیت که از سه ماه قبل شروع شده بود، مجدداً در این مرکز بستری می‌شود.

نتایج آزمایش‌های بیمار در زمان بستری دوم در جداول شماره ۱، ۲ و ۳ نشان داده شده‌اند.

در اندوسکوپی انجام شده برای بیمار واریس مری مشاهده نشد. در

۱ - LFT = Liver Function Test

سونوگرافی نیز آسیت فراوان به همراه توده‌های متعدد هیپواکو در کبد و بزرگی طحال گزارش شد. در سی تی اسکن شکم نیز آسیت همراه با توده‌های متعدد هیپودانس کبدی مشاهده شد (شکل ۱ و ۲).

برای بیمار لاپاروسکوپی انجام می‌شود که در طی آن Seeding منتشر پریتون با ندول‌های سفید و وسیع و توده‌های بزرگ در کبد و ندولارپت مزانترا گزارش می‌شود. بیوپسی از پریتون به عمل می‌آید ولی به علت گزارش قبلی پاتولوژی کبد مبنی بر هم‌ژنوم اسکروزه در کبد، به علت خطر خونریزی برای بیمار، بیوپسی از توده‌های کبدی در زمان لاپاروسکوپی انجام نمی‌شود.

با توجه به نمای ظاهری لاپاروسکوپی، برای بیمار با تشخیص احتمالی پریتونیت سلی، داروهای ضد سل شروع می‌شود و بیمار مرخص می‌شود. در جواب بیوپسی پریتون Nodular fibrous proeiferation بدون سلول‌های بدخیم و گرانولوم گزارش می‌شود.

یک ماه بعد، بیمار در مهر ماه ۸۱ به علت افزایش آنزیم‌های کبدی و زردی در این مرکز بستری می‌شود. داروهای ضد سل بیمار به علت عدم بهبودی، قطع می‌شود. بیمار سابقه‌ای از ترانسفوزیون، تماس با حیوانات، یا فاکتور خطر برای HIV نداشته و سابقه تماس با فرد مبتلا به سل نیز نداشته است. وی قبل از چهار ماه اخیر هیچگونه شکایتی نداشته، منتها در چهار ماه اخیر از بی‌اشتهایی، اتساع و درد شکم و زردی شاکی بوده است. در آن هنگام، در معاینه بیمار کاشکتیک بوده اسکلارا ایکتریک بوده و در معاینه شکم آسیت و هپاتومگالی وجود نداشته است.

نتایج آزمایش‌های بیمار در زمان بستری دوم در جداول شماره ۱، ۲ و ۳ نشان داده شده‌اند. در این زمان یک اقدام تشخیصی برای بیمار صورت می‌گیرد.

### تشخیص افتراقی:

دکتر مهدی محمدنژاد: به طور خلاصه بیمار آقای ۱۹ ساله‌ای است که با توده شکمی از ۴ سال قبل مراجعه کرده و در ابتدا به جز احساس توده در شکم شکایت دیگری نداشته است. احتمالاً توده فوق در طول ۴ سال رشد آهسته‌ای داشته است و در چند ماه اخیر سیر پیشرونده‌ای داشته و بیمار دچار آسیت زردی و درد شکم شده است. در برخورد با یک توده کبدی کلیدهای متعددی در تشخیص بیماری کمک می‌کند. از جمله سن و جنس بیمار، وجود علائم همراه از قبیل تب، کاهش وزن، سیر بیماری، وجود یا عدم وجود سیروز، سابقه مصرف دارو به ویژه OCP، اندازه ضایعه و یافته‌های تصویربرداری از قبیل سونوگرافی،

جدول شماره ۱  
نتایج آزمایش‌های هماتولوژیک و بیوشیمیایی بیمار

	بستری اول	بستری دوم	بستری سوم
WBC	۶۵۰۰	۲۶۰۰	۱۱۲۰۰
Hb (g/dL)	۵/۹	۹	۷/۵
Platelets	۲۴۷۰۰	۲۷۰۰۰	۸۷۰۰۰
PT (Seconds)	۱۳	۱۵	۱۷
FBS (mg/dL)	۸۵	-	-
AST (U/L)	۳۰	۹۰	۲۰۰
ALT (U/L)	۱۸	۸۷	۱۳۵
AlkP (U/L)	۹۰۰	۲۲۷۰	۱۴۵۰
Total Bilirubin (mg/dL)	۱	۱۱	۳۳
Direct Bilirubin (mg/dL)	-	۹	۳۱
Serum Albumin (g/dL)	۳/۵	۳/۳	۲/۱
Total Protein	۶/۲	۷/۴	-
γGT (U/L)	۶۶	-	-
BUN (mg/dL)	۱۳	-	۱۳
Creatinine (mg/dL)	۱	-	۰/۸
Ceruloplasmin	طبیعی	-	-
Serum Copper	طبیعی	-	-

اختصاصی بودن آن ۱۰۰٪ است<sup>(۵)</sup>.

با توجه به این که بیوپسی پریتون در این بیمار یافته‌ای به نفع پریتونیت سلی نداشته و ADA نیز در حد پایینی بوده است، می‌توان تشخیص پریتونیت سلی را کنار گذاشت. به این ترتیب، مهم‌ترین علت توجیه کننده آسیت در این بیمار درگیری پریتون در زمینه ضایعات تومورال است.

در تشخیص افتراقی توده‌های کبدی، ضایعات کیستیک کبد، آبسه کبدی و ضایعات نئوپلاستیک قرار می‌گیرند.

با توجه به این که در سونوگرافی، توده‌های مذکور Solid و هایپوایکو بوده‌اند، لذا ضایعات کیستیک کبد مطرح نمی‌شوند. ضمناً سیر چهارساله توده مذکور مطابقت با آبسه‌های کبدی ندارد.

نئوپلاسم‌های کبدی به انواع خوش خیم و بدخیم تقسیم می‌شوند.

همانژیوم، شایع‌ترین تومور خوش خیم کبد است. توده‌های فوق اغلب منفرد هستند ولی ممکن است متعدد نیز باشند. همانژیوم در هر سنی ممکن است دیده شود، ولی اغلب در سنین ۵۰-۳۰ سالگی تشخیص داده می‌شود. اغلب همانژیوم‌های کبد بدون علامت و در سونوگرافی هایپراکو هستند. پیش‌آگهی این تومورها عالی است. با این که در بیوپسی

سی‌تی‌اسکن، ام‌آر‌آی و ... صورت می‌گیرد و در نهایت در بسیاری از موارد لازم می‌شود با بیوپسی سوزنی ماهیت توده مذکور روشن شود. البته توده‌های با اندازه کوچک که یافته‌های تصویربرداری منطبق با همانژیوم کبدی دارند را می‌توان با سونوگرافی دوره‌ای پیگیری کرد.<sup>(۱)</sup>

یکی از سؤال‌های مهمی که در ابتدا باید پاسخ داده شود این است که آیا بیمار سیروز دارد یا نه؟ وجود سیروز زمینه‌ای، تأثیر قابل توجهی در تشخیص‌های افتراقی یک توده کبدی خواهد داشت. اولاً میزان آلبومین سرم و PT در این بیمار در حدود طبیعی است. البته بیماران با سیروز جبران شده می‌توانند آلبومین و PT سرم طبیعی داشته باشند، ولی وقتی که آسیت قابل توجه در زمینه سیروز ایجاد شده باشند قاعدتاً انتظار می‌رود تا PT و آلبومین سرم مختل شده باشد، لذا یافته فوق به ضرر سیروز است. ثانياً گرادیان آلبومین سرم به آسیت در این بیمار ۰/۳ بوده است (SAAG: 0.3).

در مطالعات قبلی نشان داده شده است که در صورتی که گرادیان آلبومین سرم به آسیت (آلبومین سرم منهای آلبومین آسیت، SAAG) کمتر از ۱/۱ باشد با احتمال ۹۷٪ علت آسیت بیمار هیپرتانسیون پورت نمی‌باشد<sup>(۲)</sup> لذا طبق یافته‌های فوق بیمار سیروتیک به شمار نمی‌آید.

مهمترین علل آسیت با SAAG < 1.1 درگیری پریتون توسط بدخیمی و پریتونیت سلی است. لذا سؤال دیگری که در اینجا مطرح می‌شود، این است که آیا علت آسیت بیمار پریتونیت سلی است یا نه؟ تعداد گلبول‌های سفید مایع آسیت ۴۰۰ عدد بوده که ۷۰٪ آنها لنفوسیت بوده‌اند که این یافته

می‌تواند در پریتونیت سلی دیده شود. ولی میزان آدنوزین دی‌آمیناز (ADA) در مایع آسیت U/L ۱۶ بوده است. در مطالعات متعددی نشان داده شده است که در بیماران غیرسیروتیک، ADA > ۳۲ U/L با حساسیت (Sensitivity) و اختصاصی بودن (Specificity) حدود ۹۵٪ مطرح کننده پریتونیت سلی است<sup>(۳)</sup>. منتها در بیماران سیروتیک حساسیت این تست شدیداً کاهش می‌یابد و به ۳۰٪ می‌رسد در حالی که اختصاصی بودن آن همچنان بالا می‌ماند و حدود ۹۰٪ است<sup>(۴)</sup>. لذا در کشوری مثل آمریکا که بیش از نیمی از موارد پریتونیت سلی در زمینه سیروز رخ می‌دهد، ADA ارزش زیادی در تشخیص پریتونیت سلی ندارد. منتها در کشورهایی که میزان شیوع پریتونیت سلی بالاتر است و اکثر موارد پریتونیت سلی در فقدان سیروز رخ می‌دهند، ADA در مایع آسیت ارزش زیادی در تشخیص پریتونیت سلی دارد.

با توجه به این که بیمار مورد بحث سیروتیک نبوده و میزان ADA در مایع آسیت وی U/L ۱۶ بوده است، یافته فوق به ضرر تشخیص پریتونیت سلی است. ضمناً لاپاروسکوپی با بیوپسی پریتون ارزش بسیار بالایی در تشخیص پریتونیت سلی دارد و حساسیت آن ۹۰٪ و



جدول ۲:

نتایج آزمایش‌های سرولوژیک و ویروولوژیک بیمار

	بستری اول	بستری دوم
HBsAg	منفی	منفی
HCV Ab	منفی	منفی
HIV Ab		منفی
CEA		طبیعی
CA 19-9		طبیعی
Alfa-fetoprotein		طبیعی

جدول ۳

نتایج آزمایش‌های نمونه مایع آسیت بیمار

	بستری دوم	بستری سوم
WBC	-	۴۰۰
Poly (%)	-	۷۰
Lymph (%)	-	۳۰
Protein (g/dL)	-	۲/۷
Albumin (g/dL)	۳/۲	-
ADA (U/L)	-	۱۶
Culture	منفی	منفی
LDH (U/L)	۱۰۰	-

هیپاتوبلاستوم شایع‌ترین تومور اطفال است. در ۹۰٪ از موارد این تومور در سنین کمتر از ۵ سالگی مشاهده می‌شود. ضمناً سطح سرمی آلفا‌فیتوپروتئین در ۹۰٪ موارد بالا است<sup>(۷)</sup>. بدون درمان جراحی و کموتراپی، بیماری سیر پیشرونده‌ای دارد. سطح سرمی پایین آلفا‌فیتوپروتئین در بیمار مورد بحث همراه با سیر کند بیماری در چند سال ابتدایی با تشخیص هیپاتوبلاستوم مطابقت ندارد.

هیپاتوسلولار کارسینوما اکثراً در افراد مسن و سیروتیک رخ می‌دهد. این تومور بندرت در سنین کمتر از ۴۰ سالگی بروز می‌کند. البته در بیماران با هیپاتیت مزمن B در مناطق اندمیک مانند کشور چین، این تومور در سنین پایین‌تر رخ می‌دهد. سطح سرمی آلفا‌فیتوپروتئین بالاتر از ۲۰ ng/ml، حساسیت ۷۹٪ و اختصاصی بودن ۷۸٪ در تشخیص این تومور دارد. میزان بقای متوسط بیماری پس از تظاهر اولیه حدود ۷ ماه است. با توجه به جوان بودن بیمار مورد بحث، همراه با فقدان سیروز، منفی بودن مارکرهای ویروسی، طبیعی بودن آلفا‌فیتوپروتئین و سیر بیماری، هیپاتوسلولار کارسینوما در این بیمار مطرح نمی‌شود.

تومور دیگر کبدی، فیرولامار کارسینوما است. سن متوسط در زمان تشخیص این تومور ۲۵ سالگی است و سیر پیشرفت این تومور کند

سوزنی از توده کبد در یک نوبت همانژیوم اسکروزه گزارش شده است ولی با توجه به یافته‌های سونوگرافیک و سیر پیشرونده بیماری در چند ماه اخیر، ضایعه فوق برای بیمار مطرح نمی‌باشد و علاوه بر این بروز آسیت و درگیری پری‌توئن علیه تشخیص همانژیوم است.

توده خوش‌خیم دیگر، آدنوم کبدی است که اغلب در خانم‌های جوان که سابقه مصرف قرص‌های ضدبارداری دارند ایجاد می‌شود و در ۸۰٪ موارد منفرد است و آسیت نیز در فقدان خونریزی آدنوم، رخ نمی‌دهد. لذا تشخیص فوق نیز غیرمحمول است.

FNH پس از همانژیوم کبد، شایع‌ترین تومور خوش‌خیم کبد است. FNH بیشتر در خانم‌ها رخ می‌دهد و در ۹۰٪ موارد منفرد است. در سونوگرافی ممکن است هیپراکو یا هیپواکو باشد و در سی‌تی اسکن نیز معمولاً اسکار فیبروزه در مرکز ضایعه مشاهده می‌شود. یافته‌های تصویربرداری در این بیمار منطبق با FNH نبوده است.

در مجموع با توجه به این‌که توده مذکور در مدت چهار سال رشد آهسته‌ای داشته و در اواخر بیماری نیز سیر کاملاً پیشرونده‌ای داشته است، توده‌های خوش‌خیم کبدی برای بیمار مطرح نمی‌شود.

توده‌های بدخیم کبدی ممکن است ناشی از یک بدخیمی اولیه کبد و ناشی از متاستاز باشند. تومورهای متاستاتیک کبدی شایع‌ترین تومورهای بدخیم کبدی هستند. سرطان‌های کولون، معده و پانکراس بیشترین علت توده‌های متاستاتیک کبدی را تشکیل می‌دهند.

تومورهای متاستاتیک معمولاً در سونوگرافی هیپواکوئیک و در سی‌تی‌اسکن هایپودانس هستند. البته تومورهای متاستاتیک با منشاء نورواندوکراین که پرعروق هستند، معمولاً در سونوگرافی هیپراکو و در فاز شربانی سی‌تی‌اسکن با کنتراست هایپردانس هستند<sup>(۸)</sup>. با توجه به این‌که در طول چهار سال ابتدایی، سرعت رشد ضایعه کند بوده است؛ سیر بیماری با تومورهای متاستاتیک کبد مطابقت ندارد. ضمناً در دو نوبت بیوپسی سوزنی از کبد شواهدی از تومورهای متاستاتیک کبدی یافت نشده است.

از دیگر تومورهای بدخیم کبدی پری‌فرال کلانژیوکارسینوما است. کلانژیوکارسینوما بندرت می‌تواند تنها مجاری داخل کبدی را درگیر کند که در این صورت به آن پری‌فرال کلانژیوکارسینوما یا اینترآپاتیت کلانژیوکارسینوما می‌گویند. این تومور اغلب در افراد بالای ۵۰ سال بروز می‌کند و سیر بسیار پیشرونده و پیش‌آگهی بدی دارد که این ویژگی‌ها با بیمار مورد بحث مطابقت ندارد.

تومور دیگر آنژیوسارکوم است. این تومور در مردان شیوع بیشتری دارد و سن متوسط بروز بیماری ۵۳ سالگی است. این تومور در افراد جوان بسیار نادر است و سیر بسیار پیشرونده‌ای دارد. میزان بقای متوسط پس از تظاهر بیماری تنها شش ماه است<sup>(۹)</sup>. لذا این تومور نیز برای بیمار مورد بحث مطرح نمی‌شود.

۱ - Focal Nodular Hyperplasia = FNH

شکل ۱



در سی‌تی‌اسکن شکم که در شهریور ۸۱ انجام شده است، توده‌های متعدد هیپودانس کبدی مشاهده می‌شود ضمناً حدود کبد نامنظم بوده و آسیت نیز در حفره شکم مشهود است.

شکل ۲



در سی‌تی‌اسکن شکم که در شهریور ۸۱ انجام شده است، توده‌های متعدد هیپودانس کبدی مشاهده می‌شود. ضمناً حدود کبد نامنظم بوده و آسیت نیز در حفره شکم مشهود است.

است و همراهی با سیروز ندارد. سطح سرمی آلفا فتوپروتئین طبیعی است. در سی‌تی‌اسکن، دانسیته هتروژن دارد و اکثراً یک اسکار هیپودانس در مرکز تومور دیده می‌شود. در سونوگرافی معمولاً هیپراکو است. سیر بیماری در بیمار مورد بحث با این تومور مطابقت دارد. البته ویژگی‌های تصویرنگاری تومور در سونوگرافی و سی‌تی‌اسکن با این تومور مطابقت ندارد. در مجموع می‌توان این تومور را به‌عنوان یکی از تشخیص‌های افتراقی خوب در بیمار مورد بحث مطرح کرد.

تومور دیگر کبدی اپی‌تلوئید همانژیواندوتلیوما است. این تومور منشاء عروقی داشته و شیوع کمی دارد. مبتلایان به این تومور بیماری زمینه‌ای کبد ندارند. سن متوسط بروز این بیماری ۴۶ سالگی است ولی می‌تواند در هر سنی حتی در سنین کمتر از ۲۰ سال نیز بروز کند. سیر این بیماری کاملاً غیرقابل پیش‌بینی است. در حالی که تعدادی از بیماران تنها چند ماه بعد از تظاهر بیماری فوت می‌کنند، ولی ۴۳٪ بیماران بیش از ۵ سال زنده می‌مانند. تعدادی از بیماران حتی تا ۲۸ سال پس از تشخیص بیماری بدون درمان ممکن است زنده بمانند<sup>(۶)</sup>. در بررسی پاتولوژیک نمونه بیوپسی سوزنی از تومور، این تومور ممکن است به طور شایعی با تشخیص‌های دیگر اشتباه شود. در مطالعه‌ای با ۱۳۷ بیمار با اپی‌تلوئید همانژیواندوتلیوما، تنها در ۲۵٪ موارد در ابتدا تشخیص صحیح توسط پاتولوژیست گذاشته شده است<sup>(۸)</sup>. سطح سرمی آلفا‌کالین فسفاتاز در این بیماری در ۷۵٪ موارد بالاست و بیلی‌روبین نیز در ۲۵٪ موارد افزایش می‌یابد ولی سطح سرمی آلفا فتوپروتئین بالا نیست.

با دو مکانیسم در این بیماران ممکن است آسیت ایجاد شود: یکی در زمینه درگیری تومورال ونول‌های کبدی و سندرم بودکیاری و دیگری در زمینه تهاجم مستقیم تومور به پری‌توئن. در حالت دوم گرادیان آلبومین سرم به آسیت کمتر از ۱/۱ است. در سونوگرافی این تومور به صورت توده‌های متعدد هیپواکو و در سی‌تی‌اسکن به صورت توده‌های متعدد هیپودانس دیده می‌شود. در ۲۰٪ موارد کلسیفیکاسیون در سی‌تی‌اسکن دیده می‌شود. کشیدگی کپسول کبدی و در نتیجه نامنظمی در سطح کبد ممکن است مشاهده شود، (همچنان که در سی‌تی‌اسکن این بیمار مشاهده می‌شود).

در بیمار مورد بحث سیر بیماری ابتدا کند بوده و در طول چندماه قبل از آخرین بستری، سیر پیشرونده‌ای پیدا کرده است. ضمناً یافته‌های سونوگرافیک و سی‌تی‌اسکن در بیمار مورد بحث منطبق با اپی‌تلوئید همانژیواندوتلیوما بوده است.

بیوپسی سوزنی از تومور فوق‌الذکر یک بار به عنوان همانژیوم اسکروزه گزارش شده است که مطرح کننده منشاء عروقی تومور است. همان طور که گفته شد ممکن است این تومور در پاتولوژی به طور شایعی با تومورهای دیگر اشتباه شود.

چند کلید تشخیصی مهم در بیمار مورد بحث وجود دارد.

۱ - سیر بیماری در سال‌های ابتدایی بیماری کند بوده و در طول

چند ماه قبل از آخرین بستری، سیر پیشرونده‌ای پیدا کرده است.

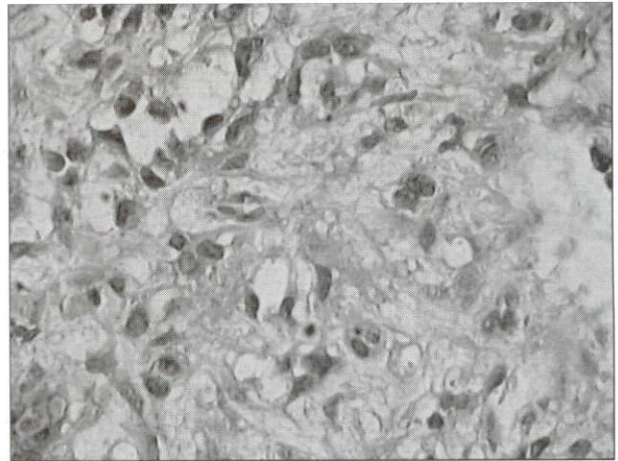
۲ - یافته‌های سونوگرافیک و سی‌تی‌اسکن در این بیمار مطابق با تشخیص اپی‌تلوئید همانژیواندوتلیوما است.

۳ - سطح سرمی آلفا فتوپروتئین طبیعی بوده و ضمناً بیمار سیروتیک نبوده است.

۴ - بیوپسی سوزنی از تومور فوق‌الذکر یک بار همانژیوم اسکروزه

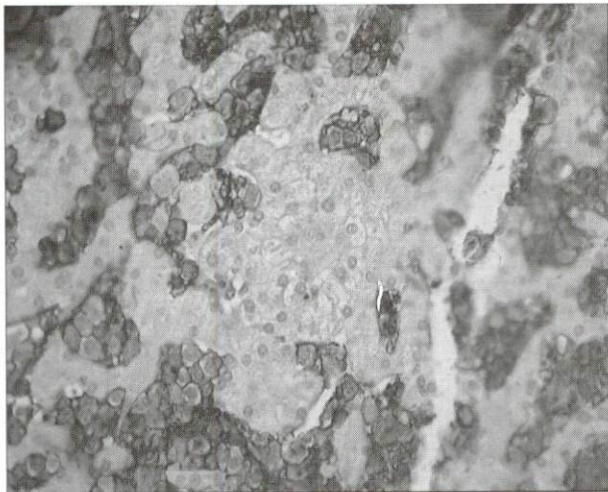


شکل ۳



در نمونه بیوپسی از توده کبدی سلول‌های نئوپلاستیک با هسته بیضی شکل، سیتوپلاسم فراوان قرمز رنگ و حاوی واکوئل و گاهاً رگ‌های ظریف کوچک پر شده با گلبول‌های قرمز رنگ مشاهده می‌شود (رنگ آمیزی H&E).

شکل ۴



در نمونه بیوپسی از توده کبدی در رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی با تومورال با آنتی‌بادی منوکلونال CD 34 سلول‌های تومورال قویاً رنگ پذیرفته و مثبت شده‌اند.

اپی‌تلیوئیدهمانژیواندوتلیوما است. جهت تأیید تشخیص و تعیین منشأ سلول‌های تومورال، رنگ‌آمیزی ایمونوهیستوشیمی (Immunohistochemical) انجام شد. در رنگ‌آمیزی هیستوشیمی سلول‌های تومورال با آنتی‌بادی منوکلونال CD 34 قویاً رنگ پذیرفته و مثبت شده‌اند (شکل شماره ۴).

در مجموع با توجه به یافته‌های میکروسکوپی و رنگ‌پذیری سلول‌های تومورال با آنتی‌بادی منوکلونال Vimentin 31 CD و CD 34 و عدم رنگ‌پذیری با آنتی‌بادی منوکلونال آلفا فتوپروتئین (α-FP) و EMA (Epithelial Membrane Antigen) تشخیص اپی‌تلیوئیدهمانژیواندوتلیوما کبدی با درگیری پریتون تأیید می‌شود. دکتر حسین نوبخت: بیمار یک هفته بعد از لاپاروتومی دچار هماتم، کاهش سطح هوشیاری و نارسایی تنفسی شد که علی‌رغم اقدامات حمایتی فوت کرد.

گزارش شده که مطرح کننده منشأ عروقی تومور می‌باشد. من فکر می‌کنم با توجه به یافته‌های فوق، تشخیص اول این بیمار اپی‌تلیوئیدهمانژیواندوتلیوما با درگیری تومورال پریتون است.

### بحث پاتولوژی:

دکتر مسعود ستوده: اقدام تشخیصی انجام شده برای بیمار لاپاروتومی بوده است. در حین لاپاروتومی درگیری منتشر پریتون توسط توموری پر عروق و توده‌های متعدد کبدی مشاهده می‌شود و بیوپسی از کبد و پریتون انجام می‌شود. در نمونه بیوپسی از توده کبدی سلول‌های نئوپلاستیک با هسته بیضی شکل، سیتوپلاسم فراوان قرمز رنگ و حاوی واکوئل و هرازگاهی رگ‌های ظریف کوچک پر شده با گلبول‌های قرمز رنگ مشاهده می‌شود (شکل شماره ۳). در نمونه بیوپسی از پریتون نیز سلول‌های نئوپلاستیک با ویژگی‌های ذکر شده در بالا مشاهده می‌شود. یافته‌های پاتولوژیک مذکور منطبق با تشخیص

### References:

- 1) Schwartz JM, Outwater EK. Approach to the patient with a focal liver lesion. UpToDate; Version 10.3
- 2) Runyon, BA, Montano, AA, Akriviadis, EA, et al. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. Ann Intern Med 1992; 117:215.
- 3) Harlan WR 3rd, Grimm IS. Tuberculous peritonitis: can ADA keep the laparoscope away? Gastroenterology. 1997;113:687-9.
- 4) Hillebrand DJ, Runyon BA, Yasmineh WG, et al. Ascitic fluid adenosine deaminase insensitivity in detecting tuberculous peritonitis in the United States. Hepatology. 1996;24:1408-12.
- 5) Reddy KR, DiPrima RE, Raskin JB, et al. Tuberculous peritonitis: laparoscopic diagnosis of an uncommon disease in the United States. Gastrointest Endosc. 1988;34: 422-6.
- 6) Mani H, Van Thiel DH. Mesenchymal tumors of the liver. Clin Liver Dis 2001;5:219-57.
- 7) Stocker JT. Hepatic tumors in children. Clin Liver Dis 2001;5:259-81.
- 8) Makhlouf HR, Ishak KG, Goodman ZD: Epithelioid hemangioendothelioma of the liver. A clinicopathologic study of 137 cases. Cancer 1999;85:562-82.