

پری هپاتیت آن کپسولانت و بررسی یاک هورداز آن^(۱)

این بیماری اواین مورد مشاهده شده در مشهد میباشد. تظر
به اینکه در نشريات پزشکی فارسي ظاهراً مطلبی در اين باره دیده
نشده و سوردي گزارش نشده است از همکاران محترمي که تاکنون
به چنین ضایعه‌اي برخورد نموده‌اند تقاضا نیشود بخش آسيب‌شناسي
يا داخلی دانشکده پزشکی مشهد را مطلع فرمائند.

پری هپاتیت آن کپسولانت عبارت از وجود يك غلاف ضخيم پيشني باقام سخت
میباشد که سطح خارج کبد را در بر میگيرد و باين وسیله پارانشیم کبدی را تحت فشار
قرار میدهد اين ضایعه اول بار توسط Cruveilhier در سال ۱۸۱۶ یادآوري و گزارش
شده و تا مدت‌ها بعد بفراموشی سپرده شده است. در سال ۱۸۸۴ Crushmann آنرا
کبد آب نباتی (Foie glacé) و بعداً (Sucre glacé) نامیده است اسماء مختلف و متعددی
برای ضایعه مزبور در مطبوعات پزشکی وجود دارد که عبارتنداز: پری هپاتیت
آن کپسولانت - کبد آب نباتی کورشم - پری - پری هپاتیت ایپروز منتشر (Etienne -
Lemaire P.H. constrictive chronique) توسط Faure ()
پری هپاتیت نشار دهنده سزمن () - گلیسوئیت سزمن پیش رونده () - پری هپاتیت سزمن
و همکارانش () - فیرپلاستیک و بالاخره پری هپاتیت غضروفی (Prihepatitis cartilaginea)
فیرروز یا هیپرپلاستیک و بالاخره پری هپاتیت آن کپسولانت - خواص
Kettler () . بعقیده Cachin و همکارانش () نام پری هپاتیت آن کپسولانت - خواص
کلی ضایعه را بهتر توجیه ننماید - ماهم نام مزبور را برای معروفی بیمارخود انتخاب نمودیم
که در «بحث» این ضایعه یادآوري خواهد شد.

۱) از بخش داخلی بیمارستان شاهرضا وابسته به دانشکده پزشکی مشهد.

« استادیار گروه داخلی .

« استادیار گروه آسیب شناسی .

« دانشیار گروه داخلی .

شرح حال بیمار

میحسن - شیرعلی - ۵۴ ساله - کشاورز - فرهاد گرد فریمان (از توابع مشهد) بعلت وجود آسیب به بخش داخلی مراجعه و بستری میگردد. زن و دو فرزند بیمار مالم بیباشند - تا شش سال قبل مسابقه بیماری خاصی را بخاطر ندارد - تا اینکه شکم بیمار بتدریج بزرگ میشود برای درمان به بیمارستان دویست تختخوابی مشهد مراجعت می نماید چون امیت زیاد بوده مقداری ازان پونکسیون میشود - دو ماه بعد در بیمارستان شماره ۲ (شهرداری) بمدت ۱۰ روز بستری و مجدداً مایع امیت پونکسیون میگردد - ۱۵ روز بعد به مدت دو هفته در بخش قلب بیمارستان شاهرضا و سپس در بخش داخلی بمدت ۲۰ روز بستری میگردد - تا سال بعد جز بزرگ بودن شکم بدلیل وجود اسیت که هرچند گاه پونکسیون میشده و بکار خود ادامه سیداده شکایت دیگری نداشته است - تا اینکه ناگهان خونریزی از دستگاه گوارش بصورت هما تمز و ملنا ظاهر میگردد به مشهد میابد و همزبان بستری بودن بیمار متعاقب هما تمز دوباره امیت زیادی ایجاد میشود که تا سه ماه برتباً پونکسیون میگردد. آخرین نوبت بستری شدن : از ۴ روز قبل از آخرین نوبت بستری شدن دوباره ملنا ظاهر میشود و اسیت بیمار تشیدید میابد تا بالاخره در تاریخ ۱۵/۸/۱ به بخش داخلی بیمارستان شاهرضا (بخش آمای دکتر شهرستانی) مراجعت و بستری میگردد. در مشاهده عمومی : بیمار است لاغر - کم خون - شکم برآمده - ناف برجسته - گردش خون وریدی سطح شکم نمایان همچنین فتق دوطرفه مغبنی وجود دارد. پاها متورم و یافشار فروزتگی ایجاد میشود.

دستگاه گوارش - اشتها به غذا کم - پس از صرف غذا استفراغ مینماید - کبد و طحال غیر قابل لمس - ناحیه اپیگاستر در ملامسه دردناک - اجابت مزاج دو یا سه دققه در روز و بمحتوی خون میباشد - ریه و قلب طبیعی - فشار خون $\frac{11}{7}$ تعداد نبض ۷۱ در دقیقه است - نارسانی قلبی وجود ندارد.

آزمایش های پاراکلینیک :

خون محیطی : گلبول قرمز ۳۶۲ گلبول سفید ۸۴ در میلیمتر مکعب - فرمول لوکوسیتر : پلی نوکلئر نوتروفیل ۷۰ - ائوزینوفیل ۲ - لنفوسيت ۲ - منومیت ۲ - میدیماتیسیون ساعت اول ۱۶ و ساعت دوم ۲۲ - پروتئین خون $\frac{۴}{۷}$ گرم - تست هنگردو مثبت - پلیروبین غیر مستقیم $\frac{۶}{۷}$ میلی گرم - مایع اسیت : ریوالتا سه مثبت - آلبومین ۱۰ گرم در لیتر - میتوژن در هر میدان میکرو سکوپی ۳-۴ لنفوسيت دیده میشود.

در مانعهای طبی تأثیری در وضع عمومی بیمار نمود - چندین نوبت پونکسیون امیت بعمل آمد و بالاخره بیمار در تاریخ ۴/۹/۵۰ پس از ۳۳ روز استری بودن با خونریزی از دستگاه گوارش بصورت هما تمز و کولاپسوس عروقی درگذشت.

رویه مرغفته آنچه از برسی شرح حال بیمار نتیجه گیری می‌شود عبارتست از: وجود اسیت متناوب بمدت ۶ سال و سابقه پونکسیون‌های مکرر. حال عمومی نسبتاً خوب با هیبوپروتئینمی و کم خونی و بالاخره خونریزی بصورت هما تمز و سلناکه در اوآخر سیر ناخوشی ظاهر گردیده و بیمار را از پای درآورده است.

شرح اتوپسی

متاسفانه پیشنهاد اتوپسی بیمار با مشکلات زیاد رویرو گردید و با کوشش فراوان موفق بانجام اتوپسی پارسیل شدیم. در مشاهده عمومی جنازه - مردیست رنگ پریده - شکم برآمده - باadm پاها.

برای مطالعه کبد و طحال و سیستم باب یک شکاف به طول ۶ سانتیمتر در خط میانی شکم بین ناف و آپو قیز گزینه شد استرنوم داده شد - پس از بازشدن حفره شکم ۶۸۰۰ سانتیمتر مکعب مایع اسیت لیموئی رنگ خارج شد.

کبد: آتروفیک و تمام سطح آن که بدقت برسی شد از یک پوشش سفید رنگ صاف محصور شده بود. دو قطعه از کبد بافت برداری شده - قطعه بزرگتر نامنظم ۶/۰ در ۴ در ۲/۰ سانتیمتر که باسانی از کبد جدا نمی‌شد - قطعه کوچکتر نیز دارای همین مشخصات بود - در سطح برش قطعات کبد ظاهرآ خایعه ماکروسکوپیک مشاهده نشد و کبد سیروتیک بظاهر نمی‌آمد. ورید باب در مجاورت با ناف کبد بطول ۴ مانتیمتر باز شد - تروپسوس وجود نداشت

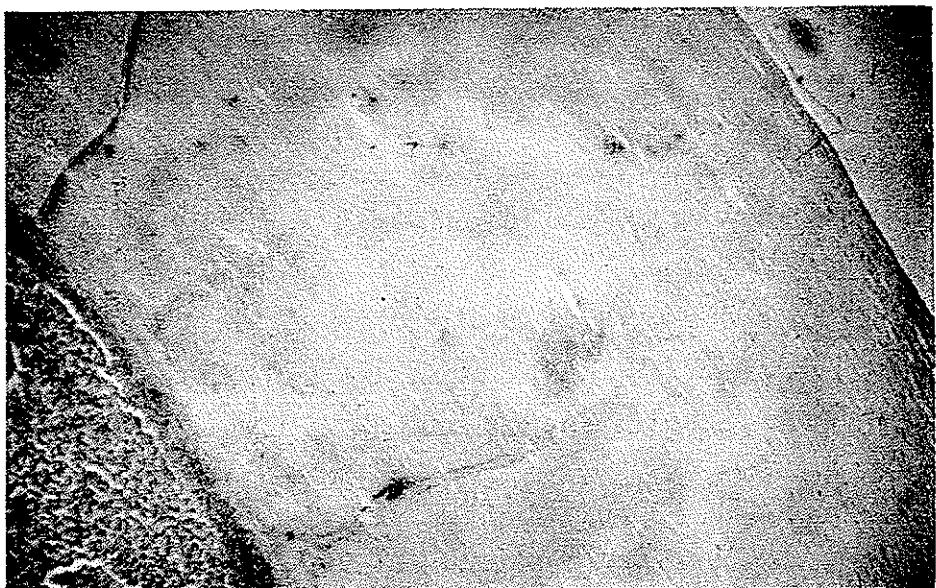
ناف کبد و کیسه صفرای نیز مفروش از غلاف ضخیم و صاف بود.

طحال: در لمس نسبتاً حجیم و در مشاهده ضایعه کپسولی مشابه ضایعه کپسول کبد دیده نشد - یک قطعه از آن با بعد ۳/۰ در ۵/۰ در ۱/۰ سانتیمتر بافت برداری شد - در برش کمی مقاوم و پرخون بمنظر بیرسید، سروز معده و روده ظاهرآ خایعه ماکروسکوپی نداشتند.

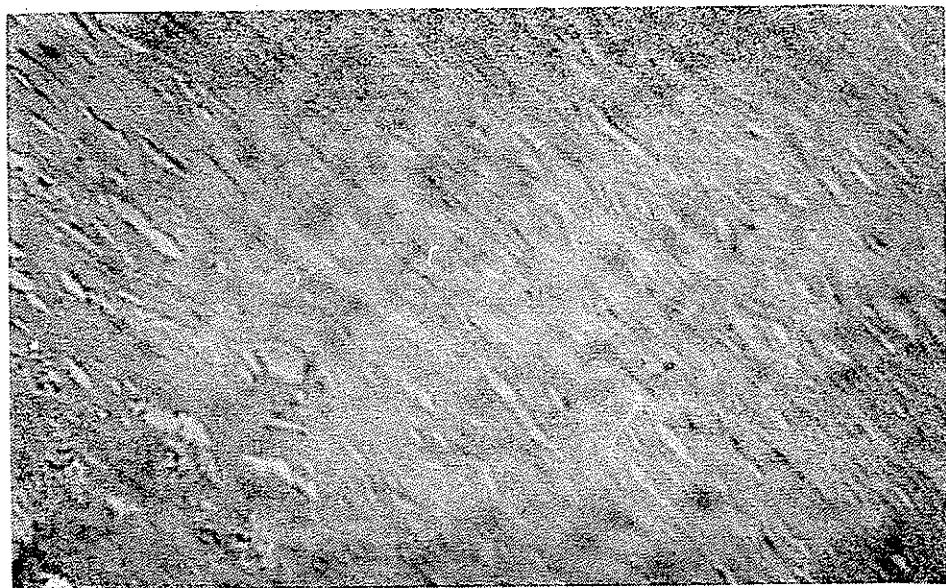
امتحان میکروسکوپی اتوپسی شماره ۴۵ - ۱۰ :

۱- کبد: سطح خارج کبد از یک غلاف ضخیم پوشیده شده که در آن الیاف کلاژن جا بجا هیالینیزه و بموازات هم دیگر در استداد سطح خارج کبد قرار دارند - بافت کپسول فوق العاده کم سلول و در آن سلولهای کوچکی در داخل بافت پیشینی لاملر مشاهده می‌شود - در بعضی نقاط کلسیفیکاسیون میکروسکوپی در روی کپسول ولابلای الیاف نیز دیده می‌شود -

(شکل های شماره ۱ و ۲) بلا فاصله در زیر کپسول در محل اتصال آن به بافت کبدی در

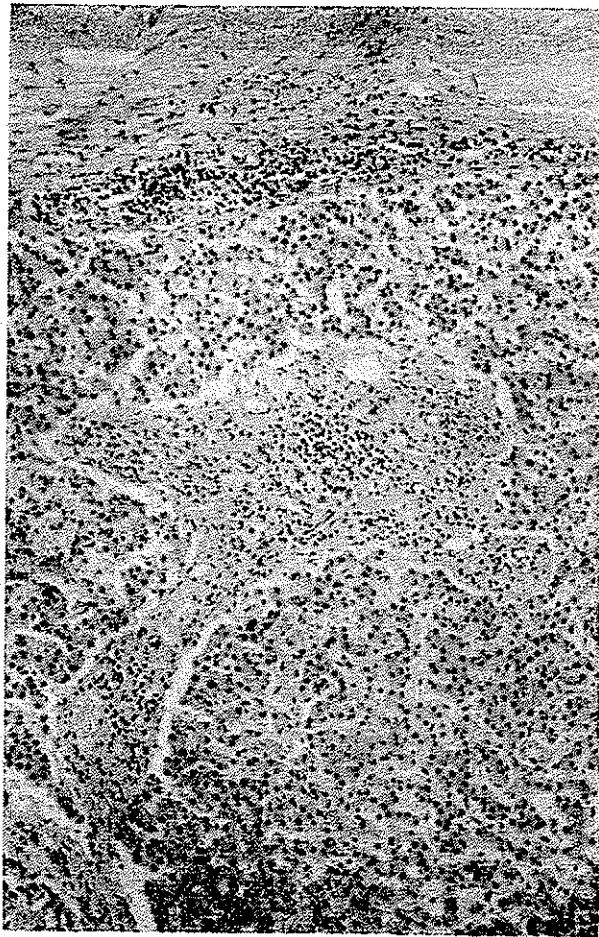


شکل ۱ - ضخامت فوق العاده زیاد کپسول کبد (۲ میلیمتر) ساخته شده از یک بافت فیبروهیالن کم سلول همراه با میکرو کلسیفیکاسیون در پائین و چپ ناحیه قشری بافت کبدی دیده می شود

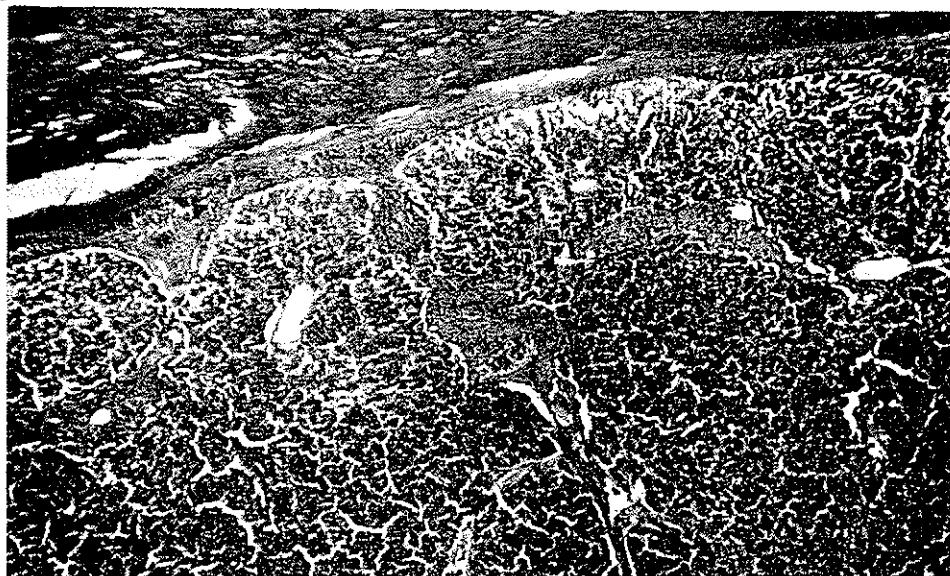


شکل ۲ - قسمت میانی کپسول کبد با درشت نمایی بزرگتر: بافت فیبروی لامارکم ساول با الیاف کلاژن ضعیف و موازی همیگر

غالب مناطق یک انفیلتراسیون لغوسیتی نمایان میباشد (شکل ۳) – از سطح تختانی غلاف کبد تیغه های همبند فیبرو بداخل پارانشیم کبدی نفوذ یافته، که از الیاف کلاژن ضخیم ساخته شده و جا بجا حاوی لغوسیت میباشد – فیروز مزبور فقط در قسمت محیطی از بافت کبدی پیشرفت نموده بهدرت در داخل ابول کبدی نفوذ میباشد واستثنائاً ایجاد فیروز حلقوی ناقص مینماید (شکل ۴) – اسکلروز محیطی فضاهای باب این ناحیه را نیز فرا میگیرد – فضاهای پورت دارای ورید باب متسع با جدار اسکلروزه که خصوصاً با رنگ آسیزی تری کروم ماسون بخوبی نمایان است.

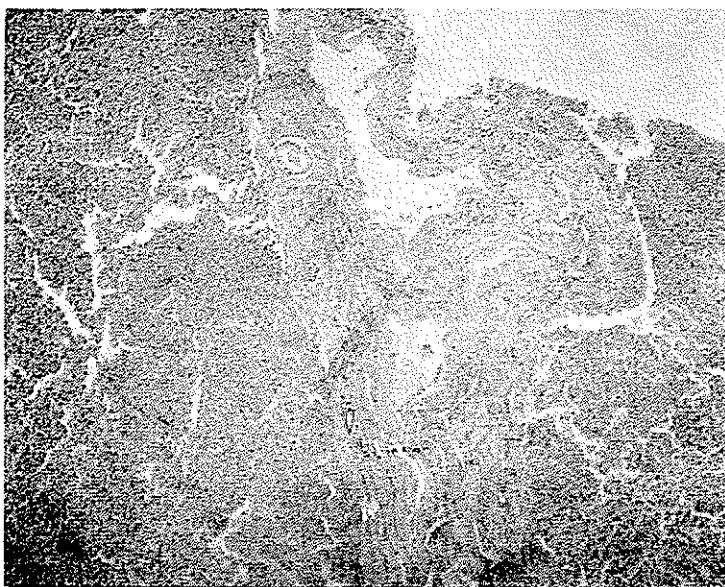


شکل ۳ – قسمت عمیق غلاف خارجی کبد با انفیلترای لغوسیتی زیر کپسول همراه با اسکلروز آماسی فضای پورت



شکل ۴- قسمت عمقی کپسول با انفلتر ای لفوسیتی زیرکپسول . افزایش ترا م کلاژن قسمت قشری کبد بارنگ آمیزی تریکروم ماسون نمایان است

قسمت های عمقی کبد تقریباً سالم و با وجود اسیت فراوان بیمار ضایعه سیروز پورتال مشاهده نمیگردد (شکل ۵) .



شکل ۵- بافت کبدی ناحیه دور از کپسول محیطی بادرشت نصائی کوچک : علاوه بر پورتیت مزمورید باب متسع و جدار آن دچار فیبروز شده است . نمای کلی رشته های کبدی بهم نخورد و سیروتیک نمی باشد

۲ - طیحال : آتروفی پولپ مفید همراه با خامات و هیالینیزه شدن تیغه‌های همبندی با سبنای کپسول طحالی - سینوسهای وریدی متسع و باندازه‌های متفاوت - در داخل آنها گلbul قریز و لنفوسيت و ماکروفاژ دیده می‌شود . در کوردون بیلروت هم فیبروز مشاهده می‌شود و جایجا کادونهای کوچک خونریزی نمایان است .

نتیجه اتوپسی :

یافته‌های ماقروسکپی : آتروفی کبد - کبد پوشیده شده از یک غلاف ضخیم صاف و مقاوم با طیحال بزرگ و پرخون .

یافته‌های میکروسکوپی :

- ۱- پری‌هپاتیت مزمن فیبروز منطقه قشری کبد و فضاهای پاب زیر کپسول .
- ۲- طیحال فیبرو - کونزستیو .

تعريف : این ضایعه با وجود یک غلاف ضخیم پیشنهای با قوام سخت - برنگ سفید گچی یا متمایل بزرد وغیر قابل اتساع با سطح صاف که تمام یا قسمت اعظم سطح کبد را پوشیده باشد ، بضم خامت ۲-۳ میلیمتر یا بیشتر و در برش صدا دارکه بسیرولت قابل جدا شدن از نسج کبد باشد مشخص می‌گردد . خشاست کپسول تایک سانتیمتر نیز گزارش شده است (Bockus)(۷) تنها به عارضه مزبور (بادرنظر گرفتن تمام مشخصات سربوط به تعریف آن) نام پری‌هپاتیت فیبروز آن‌کپسولانت یا فشار دهنده و یا کبد آب‌نباتی کورشمن اطلاق می‌گردد . بنا بر این نه آزارهای منتشر یا محدود دیگر کپسول گلیسون و صفاق اطراف آن (که نمی‌جیر به ضخامت غلاف در جریان بیماریهای مختلف کبد یا پرده صفاق اطراف کبد و حفره شکم می‌گردد) و نه چسبندگیهای کبد بصفاق دیافراگم یا اعضای مجاور (که در آن کپسول گلیسون یا بهتر فشر ضخیم فیبروزی تشکیل شده غیر قابل جدا شدن از پارانشیم کبد می‌باشد) در شمار پری‌هپاتیت آن‌کپسولانت محسوب می‌گردد .

شیوع : بعتقده Lemairc و همکارانش (۵) ضایعه نادری است و تا سال ۱۹۵۶ تنها ۲۰۰ مورد از این ضایعه گزارش شده است که با بررسی دقیق Etienne در رساله خود در سال ۱۹۵۷ فقط ۷۷ مورد از این انتشارات با تعریف دقیق ضایعه مطابقت داشته است . در صورتیکه بنظر Kaufmann عارضه نادری نیست و بواردی از آنرا دیده است (۶) .

نشانه‌های بالینی :

- پری‌هپاتیت آن‌کپسولانت عالم مخصوص بخود را دارد که عبارتست از :
- ۱- سیرطولانی بیماری .

- اسیت‌های سکر که منجر به بزل‌های متعدد می‌گردد. اسیت ثابت‌ترین علامت این حالت است که در ۹۰° مورد از ۷۷ مورد مطالعه شده توسط Etiennے یادآوری شده است.
- خونریزی از دستگاه گوارش بصورت هماهنگ (Heully, Chabrol).
- حال عمومی تا حدتها خوب می‌باشد. سابقه اعتیاد به مشروبات الکلی در موارد خالص و تپیکت بیماری دیده نمی‌شود (برخلاف مبتلایان به سیروز الکلی با هیپرتانسیون ورید باب).
- کبد و طحال: حجم کبد نهاده شناخت می‌باشد. از کبد آتروفی تا هپاتوپرگالی متوجه ذکر شده است در اتوسی مسطح کبد از ورقه ضخیم هیالن و مقاوی پوشیده شده که نمای ریزبینی آن مطابق شرح Letulle (۶) عبارتست از یک بافت هیالن کم خون با مویرگهای ظرفی و آتروفیک والیاف کلاژن هیالینیزه که لاستر و موازی هم می‌باشد. حد فاصل لایاف می‌بور بندرت سلول‌های ثابت مسطح دیده نمی‌شود - طبقه آندوتیال (سزوتنیام) صفاق در زیر بافت نصلب یافته از بین رفته است. تشکیلات همبندی عروقی و ساختمان الاستیک کپسول گلیسون متراکم شده و فیبروتیید نمی‌شود - تراپکول‌های کبدی زیر کپسول معکنست توسط یک اسکلروز از هم مجزا گردند و ایجاد سیروز زیر قشری (Cirrhose sous corticale) را بنماید.

نظر باینکه اختلاف تعریف بین سیروز و اسکلروز کبدی وجود دارد ضایعه پارانشیم کبدی در غالب موارد عبارت از یک اسکلروز نه یک سیروز واقعی، با بنای کپسول می‌باشد که اکثرًا در ناحیه محيطی و در زیر غلاف خارجی ویژتر در فضاهای باب نمایان می‌باشد ضمناً موارد یکه کبد مبتلا به سیروز (با درنظر گرفتن تعریف آسیب‌شناسی آن) باشد نیز دیده شده است.

طحال در ۰° در صد موارد بزرگتر از اندازه طبیعی است - بعلاوه مسئله مهم نمایان بودن گردش خون وریدی سطحی شکم می‌باشد (سیرکولاسیون کولاتزال). بزرگ نبودن همیشگی طحال مورد تأیید Bockus (۷) نیز می‌باشد. مواردیرا که کوفمن گزارش میدهد مرد ۱۵ ساله است دارای کبد حجمی بوزن ۲۲۸۵ گرم با طحال بزرگ بوزن ۴۲ ۴ گرم - کبد مبتلا به سیروز بوده و سطح خارجی آن از یک صفحه ضخیم هیان صافی پوشیده بوده است (۸). اتیولوژی: در غالب موارد نامعلوم است. سل در پنج مورد از ۷۷ مورد گزارش شده توسط Lemaire و Etienne وجود داشته است. سیفلالیس نیز اعتبار اتیولوژیک سابق خود را از دست داده است. بنابراین در اکثر موارد اتیولوژی بیماری نا مشخص و نامعلوم می‌باشد.

پاتوژنی: بعقیده Huebshmann برای ایجاد پری هپاتیت مزمن فیروز - دو زمان وجود دارد: ابتدا وجود اشکال در جریان خون کبد (درسوارده که او مشاهده نمود بعلت نارسائی مزمن دریچه تریکوسپید قلب بوده است). سپس تغییرات آماسی (درشرح حال بیمار کوفمن) بدنبال عفونت خفیف وجزئی که در پونکسیون های مکرر ایجاد میشود (۴).

هیستوژنز غلاف ضخیم سطح کبد: در این باره دو نظر مطرح میشود (۵):

۱- آیا غلاف فشار دهنده مزبور از پرولیفراسیون کپسول گلیسون بوجود میاید که در این صورت اسکان جدا شدن آسان کپسول مشکل بنظر میرسد.

۲- ویا از ارگانیزاسیون ثانوی ہروئین و فیبرین های موجود در مایع اسیت ته نشین شره در روی سطح کبد تشکیل میگردد؟ که در این صورت بودن اسیت قبلی محتوی مواد پروتئینی زیاد ضروری بنظر میرسد.

هریک از دو نظریه مزبور طرفدارانی دارد وای هیچکدام به تنهایی جواب قانع کننده ای نمیدهد. رویه مرتفعه در اکثر موارد اسیت بطور ثانوی ایجاد میشود بنا بر این ابتدا یک عامل اسیتوژن وجود دارد.

بیمار ما دارای ۱ گرم آلبومین در لیتر مایع اسیت باریوالتای $+++$ داشته که بحتمالاً بدنبال پونکسیون های مکرر این حالت بوجود آمده است و بعد از نظر نمیرسد اگر حدرس زده شود که تشدید خیامت غلاف کبد ازتهنشین شدن ہروئین های مایع اسیت واور گانیزاسیون ثانوی آن بوجود آمده است. چه متراff با گذشت زبان و بحتمالاً از دیاد خیامت غلاف سطح کبد و تحت فشار قراردادن پارانشیم کبد - تشکیل مایع اسیت در بیمار رو بازداش مینهاده است و درمان های طبی هیچگونه تأثیری نداشته است. ولی نزد همین بیمار ابتدا اسیت پیدا شده که برای بجهود حال عمومی مجبور به پونکسیون شده اند.

اینکه در غالب موارد کلمه «غلاف» سطح کبد را بجای «کپسول گلیسون» بکاربرد ایم باشیم دلیل میباشد که همگی در باره این مطلب که پری هپاتیت آن کپسولانت مربوط به پاتولوژی کپسول گلیسون میباشد متفق القول نیستند.

لتول آزارهای آماسی صفااق سطح کبدرا پری هپاتیت مینامد و آنرا بدو دسته حاد و مزمن تقسیم مینماید و کبد آبنباتی کورشمن را در پری هپاتیت کرونیک شرح میدهد (۶). نابرده آماس کپسول گلیسون را جداگانه شرح میدهد. در صورتیکه Faure خیامت غلاف مزبور را مربوط به کپسول گلیسون میداند و آنرا گلیسونیت مزمن پیشرونده مینامند (۱). هم چنین آمام Bockus مزون کپسول کبدی را پری هپاتیت مینامد که اصطلاح کلی تری مینباشد (۷).

عملت ایجاد اسیت :

۱- رل پری هپاتیت آن کپسولان درایجاد اسیت : مؤلفین فرانسوی Natali و Lemaire (۱) حین برداشت غلاف فشار دهنده از روی کبد مشاهده نموده اند که فشار خون ورید باب پس از حذف غلاف پائین سیايد همچنین در موقع عمل حین انجام برش روی غلاف ، بافت کبد از محل مزبور بخارج رانده شده و ایجاد فتق بافتی نموده است . مشاهدات مزبور مؤید افزایش فشار خون ورید باب و تحت فشار قرار داشتن بافت کبد در زیر کپسول فشار دهنده گلیسون میباشد .

۲- رل خایعات پارانشیم کبد در ایجاد اسیت : این مطلب نزد بیماران مبتلا به پری هپاتیت آن کپسولان کاملاً تأیید نشده است چه فیبروز فضاهای باب که بیشتر در بافت کبدی مجاور کپسول گلیسون دیده میشود غالباً ثانوی بر اختلال گردش خون بر اثر نشار وارد از طرف کپسول خیلیم فشار دهنده میباشد که با اطالعات تجربی بخوبی شناخته شده است .
بررسی های تجربی : Etienne با پوشانیدن مطح خارج کبد خرگوش با Polyéthène

توانسته است یک ورقه پیشنهی مختنی بوجود آورد که در کبد دو گونه آزار بوجود میاورد دسته اول - خایعات سطحی شامل فیبروز زیر کپسول با بنای غلاف مزبور :
دسته دوم - آزارهای عمقی با اسکلروز فضاهای باب و اطراف باب که منجر به توسعه روند مزبور بداخل بافت کبد شده است . در آزمایش تجربی دیگر توسط Hankiss (۲) و Housset (۳) که با تکنیک متفاوتی انجام گرفته است توانسته اند اسکلروز پیشرونده ای در کبد تولید نمایند که بالاخره منجر به سیروز شده است . همچنین محققین لیونی Lyounnet و Lejeune Vauzelles با انجام چنین تجربه ای موفق به ایجاد اسکلروز زیر کپسرل گلیسون بدون ایجاد سیروز شده اند (۱) . از بررسی تجربه فوق چنین نتیجه گیری میشود که خایعات کبد در پری هپاتیت فشار دهنده متفاوت نمیباشد . ممکنست کبد بدون خایعه باشد (۴) از ۷۰ مورد بررسی شد توسط Etienne) یا یک اسکلروز زیر قشری کبد و یا یک سیروز با افزایش خایعه در ناحیه قشری و بالاخره یک سیروز منتشر دیده شود . بطور خلاصه خایعات کبدی از هر نوع که باشند ثانوی بر پری هپاتیت آن کپسولان نمیباشد .

درمان :

۱- درمان طبی : مشابه آنچه رامت که در سیروزهای با افزایش فشار خون ورید باب تجویز میگردد با خاصه درمان ضد ممل در صورتیکه تشخیص سل محقق یا محتمل باشد .

۲- درمان جراحی : عبارتست از :

الف - آناستور موز ورید باب با ورید اجوف تحتانی Olmer - گرچه تروسبوز وریدی پس از عمل مشاهده می‌شود - در صورتیکه آماس پدیکول کبد وجود باشد برای احتراز از تربوز ناحیه مزبور می‌توان آناستوبوز Spléno-cave Mésentérico-cave یا نمود .

ب - حذف غلاف ضخیم فشار دهنده از روی کبد Décortication یا پری‌هپاتکتوسی که طبق تعریف ذکرشده کپسول مزبور بالسانی جدا می‌شود. این عمل اول بار توسط Urban در سال ۱۹۲۵ انجام گرفته است . Faure نزد یک بیمار توانسته است که با برش ساده قدامی - خلفی روی کپسول نتیجه خوبی بدست آورد - در یک سوراخ از بیماران Lemaire و همکارانش (ه) سه ماه پس از عمل - وضع عمومی بیمار بهتر می‌شود - مقدار اسیت ماهانه از ۶ لیتر قبل از عمل به ۶ لیتر میرسد و پس از شش ماه (تا تاریخ انتشار مقاله مزبور) مقدار اسیت در ماه به ده لیتر نقصان یافته است که خود مؤید تأثیر کلی پری‌هپاتکتوسی و برداشتن غلاف ضخیم زرهی سطح کبد - بر روی پارانشیم کبد و بهبود در وضع گردش خون ورید باب و پائین آمدن فشار خون دستگاه وریدی مزبور و بالنتیجه نقصان ایجاد مجدد اسیت می‌باشد .

خلاصه و نتیجه :

پری‌هپاتیت آنکپسولانت عارضه نسبتاً نادر است و یکی از عمل ایجاد افزایش فشار خون ورید باب را تشکیل میدهد. یک مورد از آن گزارش شده و شرح بیماری داده شده است . خایعه اصلی سربوط به ضخامت غلاف سطح خارجی کبد و تحت فشار درآوردن و مچاله نمودن پارانشیم کبد مخصوص در کپسول سخت و پیشنهاد می‌باشد که مسیجر به ایجاد اسیت میگردد . کبد تا مدت‌ها خایعه زیادی ندارد و در مراحل آخر خونریزی دستگاه گوارش بصورت دما تمزد دیده می‌شود. درمان جراحی در بعضی موارد نتیجه بخش می‌باشد .

تشکر : از آقای دکتر ثامنی که در ترجمه مأخذ آلمانی شماره (۴) مورد تقاضا با ما همکاری نموده اند بدبونه سپاسگزاری می‌شود .

BIBLIOGRAPHIE

۱. Cachin (M.), Pergola (F.), Hautesfeuille (P.), Galian (A.) et Bourdier (J. L.): Hypertension portale et péri-hépatite encapsulante. Arch. Fr. Mal. App. digestif, 1966, T. 55, N. 9, p. 737-750.
۲. Hankiss (J.): Du rôle de l'épaississement de la capsule du foie dans la génèse des cirrhoses du foie. Étude expérimentale. Presse Médicale, 1959, 67, p. 253.
۳. Housset (E.), Natali (J.), Etienne (J. P.) et Bonnet (G.): Périhépatite et périsplénite expérimentales. Sem. Hôp. Paris, 1957, 33, p. 4281.
۴. Kettler (L. H.): in Kaufmann (E.), Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, p. 964-965, W. Gryter do., Berlin, 1958.
۵. Lemaire (A.), Housset (E.), Natali (J.) et Etienne (J. P.): La péri-hépatite constrictive chronique. Forme particulière du foie glacé de Curschmann. Presse Médicale, 1956, 64, p. 943-946.
۶. Letulle (M.): Anatomic pathologique. p. 1642-1644, Masson, Paris, T. 3, 1931.
۷. Bockus (H.L.): Chronic perihepatitis. in «Gastroenterology» P. 423-425, Vol. 3, 2d. edit. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1965.