

# 原發性肝癌,十九例屍檢病例的研究

劉 永

(中國協和醫學院病理學系)

原發性肝癌的研究,已有很多人做過了。然其病發率,及其與肝硬變的關係,均仍有繼續研究的價值。據一般所知原發性肝癌在亞洲、非洲,較為常見。我國地域廣大,本病病發率,各地或不相同,而可靠的統計,尤為稀少。若干報告,均係來自海外,實不足代表國人病發的數字。自 1916 至 1942,1947 至 1950 年,北京協和醫學院病理科 3,790 例屍檢中,除 1,029 例新生兒及死胎外,兩歲以上的國人共 2,424 例,白種人共 239 例,國人中,原發性肝癌共 19 例,本文則依此材料,對原發性肝癌作一綜合性的探討。

## 一般的探討

### 1. 病發率

依據多數報告<sup>[1,2,3,4,5,6,7,8,9,10.]</sup>的統計,原發性肝癌的病發率於歐美各國約為 0.03—0.76%,平均為 0.196%);於亞洲、非洲一帶平均病發率為 2.89%<sup>[11—15]</sup>。Bonne 氏<sup>[24]</sup>報告爪哇男性中原發性肝癌的病發率可高至 11%,Strong 及 Pitts<sup>[12]</sup>二氏謂加拿大溫哥華城華僑的病發率為 6.9%。1930 年吳朝仁及康錫榮<sup>[13]</sup>二氏依據 1916 至 1930 年協和醫學院病理科的三例屍檢及八例活體組織檢查證明的原發性肝癌,而估計其病發率為 0.35% Bonne 氏的報告中<sup>[14]</sup>,國人中的病發率為 1.4%,Stewart<sup>[15]</sup>氏謂南洋羣島華僑中的病發率為 1.23%。按協和醫學院 2,424 例中有 19 例的存在,則在華北一帶,本病的發生,約為 0.78%。

### 2. 發病較多的民族

Berman 氏<sup>[16]</sup>統計南非人斑蒂民族(Bandu)中原發性肝癌佔全數癌病 37.4%而在另一部分的斑蒂族中,則僅佔 18.7%;東非斑蒂族較南非斑蒂族人生活水準不同,其肝癌發生率較南非高六倍以上。Kennaway 氏<sup>[17]</sup>謂非洲黑人比

北美洲黑人肝癌的發生較多。凡此皆是表明亞非各地原發性肝癌之所以較多，顯係由於生活習慣的不同，決非因民族之差別。

### 3. 年齡及性別

表 1 年齡發生比較表

年 齡	本 文 病 例	山 傳 氏 病 例	Eggel 氏 病 例
兩歲以下者	2	0	0
1-10	0	2	2
11-20	0	1	2
21-30	4	2	9
31-40	4	5	14
41-50	4	5	15
51-65	4	13	29
61-70	1	1	26
70以上	0	0	9
未詳	0	13	0

原發性肝癌多發生於 40 至 60 歲間。本文報告的病例為數甚少，自 21 至 60 歲間，平均每十歲中，有四例發生。按 Yamagiwa [18] 及 Eggel [19] 兩氏的統計，平均最高年齡在 51-60 歲間。(表 1)

原發性肝癌亦可見於兒童。Noeggerath 氏 [20] 曾報告一新生兒之病例。Steiner [21] 報告之 77 例中 53.2% (41 例) 為兩歲以下者。本文的 19 例中有一例為 19 個月，另一例為 10 個月之嬰兒。

原發性肝癌多見於男性，本文報告之 19 例中，17 例為男性。Gustafson [9] 氏報告病例中，53 例為男性，9 例為女性；Counseller 及 McIndoe 二氏 [11] 的五例均為男性；Von Henkelon 氏 [22] 收集之 32 例中，僅一例為女性，至於何以多見於男性，則難解答。原發性肝癌與肝硬變於發病原理上有密切之關係。肝細胞經慢性刺激或長期毀損而發生肝硬變，其間因細胞的新生及毀損相繼循環，致有癌變之傾向。在統計上肝硬變的發生也以男性為多。協和醫學院 2,424 例屍檢中，肝硬變共 139 例，其中男性佔 113 例，女性僅 26 例。故肝癌的發生率，男性多於女性，或由於肝硬變亦以男性較多之故。

### 4. 臨床症象

本文報告的 19 例臨床的主要症象可簡列於下表：

增長性上腹部腫塊及體重減輕	10例
腹部膨脹	10例
腹水	16例
黃疸	14例
腹內出血	4例
上腹部疼痛	2例
神志不清	1例

上腹部腫塊繼續增大，及體重減輕，乃為上腹內發生腫瘤的症象。腹部膨脹，或表示腫瘤的增大及腹積水。腹積水則可見於肝癌及肝硬變。黃疸為汗積性，幾見於全部病例。四例有腹內出血，其中一例引起患者的休克及死亡。屍檢證明出血均由於肝癌腫瘤結節的破裂所致。兩例患者有上腹部疼痛，且累及肩部。此種症象，肝病者時可見到。19 例中，一例因神志不清而入院，臨床診斷為急性肝機能不全。多數的肝癌患者，雖肝之大部或全部為腫瘤所侵佔，但急性肝機能不全則極為少見。Beers<sup>[23]</sup> 氏曾報告兩例，且曾引證另二例。該二例肝中肝糖的沉積，僅有 10%，血糖則在 10 至 50 毫克之間，本例的血漿糖量為 14 毫克。

## 病 理 討 論

### 1. 大體標本形態

Hanot 及 Gilbert<sup>[24]</sup> 二氏曾按肝癌的大塊標本形態分為三類：(1) 結節型肝癌；(2) 塊狀型肝癌；(3) 瀰散結節性肝癌並有肝硬變。Egger<sup>[19]</sup> 僅分之為結節性，瀰散結節性及塊狀型三種。

根據 19 病例的研究，發現若干塊狀形肝癌內亦有肝硬變現象，故似不能按 Hanot 及 Gilbert 兩氏之法分類，<sup>[24]</sup> 且僅憑結節數目之多寡而分類似亦嫌牽強，另一方面，兒童的肝癌，多呈單個或數個的瘤塊，無肝硬變的現象，故為簡單起見，重新分類如下：

(1) 結節型肝癌 (nodular type) (圖版 I 的圖 1, 圖 2), 癌瘤結節之大小不同, 可自數毫米達 5—6 厘米, 其分佈可瀰漫及於全肝或僅及大部之肝右葉。此型幾全伴有肝硬變, 肝的表面粗糙有大小不同的隆起結節。切面, 癌結節亦稍隆起, 各節結或相互毗連 (圖 1), 或呈分散狀 (圖 2)。肝硬變的結節較癌結節小而凹下, 多呈深褐色或黃色。癌結節有呈灰白色或黃色者。(因汗積性黃疸所致)。結節中央部

每有出血性壞死，19例中有 7 例屬於此型，有 4 例癌組織已侵入門靜脈及肝靜脈。

(2) 塊狀型 (massive type) (圖版 II 的圖 3, 圖 4)。癌組織形成巨塊或佔及全肝或僅存於右葉，鄰近部份更有較小而散在的腫塊，直徑小者 4-5 厘米，大者 15-16 厘米不等。以其癌細胞生長過速，故癌塊多有廣泛的壞死。19 例中 9 例屬於此型。其中 6 例具肝硬變，另 3 例無大塊肝硬變，4 例有肝靜脈癌組織的堵塞。

(3) 腺瘤狀型 (adenomatous type) (圖版 III 的圖 5, 圖 6)。癌組織多為單個或兩個相互緊連的癌塊，存在於肝右葉，一例則位於肝門附近，擠壓胆管，致有嚴重的黃疸。切面，癌組織呈出血及壞死，僅邊緣部份係較為健全的癌組織。此型共有 3 例，2 例發生於嬰兒，一例有胆細管性肝硬變，其他兩例無大塊肝硬變之現象。

## 2. 鏡檢情況

日人山傑 (Yanagiwa) 氏<sup>[18]</sup>按原發性肝癌的組織形態而分為 (1) 肝細胞肝癌 (hepatoma) 及胆細管肝癌 (cholangioma) 兩類。文獻上更有所謂混合細胞肝癌 (mixed cell carcinoma) 者。茲依癌細胞形態上的分化，分為三種：

(1) 肝細胞肝癌：因癌細胞分化程度之不同，其形態及構造亦異。一般言之，此不同程度之分化，即胚胎發生過程之重演。在分化較佳的病例中(圖版 IV 的圖 7.)癌細胞聚集為結節狀或塊狀，雜於肝組織中，每一結節中，癌細胞排列成索狀，細胞為圓形或多角形，胞漿紅色，胞核則有深染的染色質及一、二核仁。除其形態較不整齊，染色較深外，大致與正常肝細胞相同。癌組織鄰近的肝細胞呈受壓迫性萎縮。其他部分的肝組織，則示典型的結節性肝硬變，該部肝細胞每呈增生狀，致細胞體的大小形態，着色力不勻。若干學者認為此種現象乃癌變的過渡狀態。本文 19 例中有兩例具上述變化。

分化較低的一類，癌組織或呈塊狀，結節狀或索狀相互吻接，一若增生的肝小樑。圍繞癌塊之外者乃為血管腔。腔壁有單層的內皮細胞，腔內含有少數的紅血球。癌細胞或為多角形或為梭形，位於邊緣部者，形排列成柵，位於癌塊之中央者，則排列極不規則，往往有多核的巨細胞形成(圖版 V 的圖 9)。19 例中屬於此型者有六例。

分化最低的肝細胞癌，其形態一如尋常的單純癌 (carcinoma simplex)。癌細胞作不規則之塊狀(圖版 V 的圖 10)，外圍有纖維組織，其中心部則每有壞死現象。有時部分的癌細胞每呈腺體樣之排列，狀如增生之胆細管(圖版 IV 的圖 8)，但另一堆細胞則較近於肝細胞的分化，故仍可辨認其為肝細胞肝癌。屬此型者有 5 例，

均有肺的遷徙。

(2) 胆細管性肝癌：鏡檢形態與其他腺癌相似，偶亦有呈分化不全的單純癌者(圖版 VI 的圖 11)。分化較佳的癌細胞多作腺體排列，細胞為低柱形或方形，胞漿微呈空白狀，胞核多位於細胞的基底部。腺腔內含粘液，鄰近癌組織的肝細胞呈受壓性萎縮，其他部分的肝組織則有不規則纖維性增生，其中含有擴張之胆管，及淋巴細胞的浸潤。19 例中有 3 例屬此型，其中一例侵襲胰腺，形態上甚難與胰腺癌分別。

(3) 混合性胆管及肝細胞癌：肝癌的具有肝細胞及胆管細胞兩種不同之分化者，通常稱之為混合細胞性肝癌。(Allen 及 Lisa)<sup>[26]</sup> 二氏分此類癌腫為三種：

- ① 肝細胞癌組織與胆細管癌組織，判然分開。
- ② 肝癌結節中偶有胆細管細胞的分化。
- ③ 同一肝癌組織塊中，肝細胞及胆細管組織交錯存在，且排列緊密，可能發生於一源者。

關於此類癌腫的判定，有數點必需注意者。i) 胆細管肝癌之混有肝硬變者，肝細胞每極度增生，易被誤為混合細胞癌。ii) 肝細胞肝癌中，肝組織萎縮，膿餘的大塊纖維組織中，往往有增生的胆細管亦可能被誤為癌組織。

關於混合細胞癌的發生問題，下節另當詳述。本文 19 例中，有 3 例屬此型，茲詳述於下：

第一例(A 723)。肝重 1,500 克作黃綠色，包膜增厚，凹凸不平。切面，則肝的左葉幾全部為結節性腫瘤所代替，結節自 0.5-2.0 厘米呈灰白色或黃綠色。較正常肝組織稍隆起。癌結節之位於尾葉者相互融合為較大的巨塊。肝右葉亦有散在的癌結節，肝組織失去其正常的形象，呈結節性肝硬變。胆管擴張，門靜脈有受尾葉部腫瘤擠壓之現象。

鏡檢：癌組織有兩種判然不同的分化。大部的癌組織為由兩層細胞所形成之不規則而疏鬆之腺狀體(圖版 VIII 的圖 15)細胞。核多位於細胞底部，可有腺腔或無腺腔的分化。腔中含胆汁或退化的多核白血球。在另一結節中癌細胞則較大，且有紅色的細胞質(胞漿)或作索狀排列或作腺體排列，形態上酷似肝細胞的分化(圖版 VIII 的圖 16)。癌組織之外多圍有結締組織，內含有擴張的胆管及少數多核中性白色球的浸潤。肝組織則有結節性及胆細管性肝硬變兩種情況。

第二例(A 3691)。肝增大，重 770 克(患者為 19 個月的嬰兒)。肝面除腫瘤

部外，餘甚光滑。癌塊位於肝右葉上部，其外圍有較小的結節。切面，則癌塊由多數大小不等的癌組織結節所形成。結節較周圍的纖維組織稍隆起，較大的結節有中心部的出血及壞死。鏡檢癌細胞或相互緊密排列，或吻接為索狀，其外繞有內皮細胞所形成的血管腔。索狀排列的癌細胞僅為兩層的細胞，胞核在細胞的底部有明顯細胞膜及紅色的細胞質，其形象似有作腺體狀分化的傾向。相互緊密排列的細胞，亦有作腺體排列的情形，若干部分偶有腺腔樣的空隙，中含胆汁（圖版IV的圖12）。於癌塊的邊緣，或雜於癌細胞中，偶有小堆的細胞，其細胞核作梭形，相互重疊，亦偶有作腺狀排列者。此類細胞的細胞質較其他癌細胞為澄清，且其形態與增生的胆細管細胞極相類似（圖版VII的圖13）。此類細胞或即可視為胆細管分化的傾向。癌塊的外圍有結締組織，其中有散在之胆細管，淋巴管及擴張的血管。正常的肝細胞幾全不可尋見。

第三例（A3738）。肝增大重2,040克，包膜粗糙不平，透視多數大小不規則的癌結節，尤以右葉頂部及肝門部為最多。左右葉的邊緣部僅有散在的結節。切面，則肝組織幾全為癌結節所代替，結節作灰白色，稍隆起，肝組織則作黃褐色，似由於淤積性黃疸之故。

鏡檢：癌組織大部呈不規則的塊狀，其外圍以纖維組織，若干癌塊有兩種不同的分化，其一部為橢圓形的細胞，細胞核位於細胞的底部。細胞質染藍色，排列成索狀或腺狀（圖版VII的圖14）。大部的細胞作圓形或多角形，細胞質紅色，有時呈空白狀之脂變，一如尋常的肝細胞。此兩種分化不同的細胞，有時混於一結節，不能判然分開。

正常的肝葉則大部毀滅，僅增生的結締組織中有散在萎縮的肝細胞，其胞漿中充滿胆色素，胆細管則呈擴張及增生現象。

### 3. 發生及起源

關於肝癌的發生有單發性 (unicentric origin) 及多發性 (multicentric origin)，兩種理論。Winternitz, Karsner<sup>[27]</sup> Counseller 及 McIndoe 認為肝癌最初發生於一處，其後遷徙及於全肝；Von Henkelon<sup>[22]</sup> 及 Traves<sup>[28]</sup> 則認為肝癌在多處同時發生。McIndoe 及 Counseller<sup>[29]</sup> 二氏，後研究一病例，其中並無肝遷徙跡象，故亦贊成多發性之說。作者認為多發性說似較可信，其理由如下：（1）原發性肝癌之發生與肝硬變有密切的關係，似為大多數學者所承認。

Winternitz 曾指出肝硬變中，肝結節之增生而至癌變的過渡情況者，並不僅限

於一處。(2) 在結節型肝炎中,結節大小的差別,極為微細,不能發現其孰為原發性者。在腺狀型的肝癌其肉眼所見形態雖為單個或數個的巨塊,但其形成可能由多數結節聚合而成。(3) 其他癌瘤,如淋巴肉瘤,腎盂上皮癌,黑痣,子宮頸癌,經多數學者的研究,亦均證明其為多發性者<sup>[35]</sup>。故肝癌之為多發性,似較可信。吾人並不否認多數肝癌之有肝內遷徙情況,但肝內遷徙並不能否認多發性之可能。

關於肝細胞肝癌及胆細管肝癌的組織發生問題,文獻上的討論甚多,茲不贅述。其最有興趣者,乃混合細胞癌的發生問題。若干學者認為在肝細胞之新生中,胆細管細胞有分化而為肝細胞之跡象,(圖版VII的圖13,14),同時在胚胎期,肝細胞與胆細管細胞有共同的芽胚,則肝癌之有兩種不同型的細胞分化,似無足驚異。

McIndoe 及 Counseller 二氏則認為肝細胞及胆細管細胞在分化上各有其特殊性,肝癌細胞並不能分化為胆細管細胞。Goldzieher<sup>[1]</sup> 氏認為分化不全的肝細胞,可能形成腺狀之排列,或與胆細管癌相似。Muir<sup>[31]</sup> Rolleston<sup>[32]</sup> 二氏與 Goldzieher 氏,有同一的見解。根據三例之研究,肝癌細胞在分化之過程中確有腺體樣的排列,且其細胞形態在分化較全的結節中酷似肝細胞,較為原始的細胞則又極似胆細管細胞,(圖版IV的圖8),胚胎學上,肝及胆細管細胞既有同一的芽胚,則在分化過程中,形態上或有不可判分的階段,且此類分化不全,類似胆管細胞的癌細胞,在繼續分化的過程中,或仍分化為肝細胞,故肝細胞癌中有腺體之排列或類似胆細管細胞之存在,並不能確認其即混合性細胞肝癌。故作者的意見,認為 Goldzieher, Muir 及 Rolleston 二氏的主張或較正確。但此種爭辯,仍有賴於未來之研究。

#### 4. 與肝硬變的關係

依照 Eggel, Goldzieher 及 Von Bokay 等氏的意見,肝癌之具肝硬變者約在 70-80% 之間,若干作者則認為約 100% 的肝癌有結節性肝硬變的存在。本文 19 例中,13 例的肝細胞肝癌及三例之混合細胞肝癌均有結節性肝硬變,且依組織形態,肝細胞增生至癌變的過程中,在多數病例中有時不易截然判分,則肝癌的發生與肝硬變有密切的關係似無可疑義。同時在胆細管細胞肝癌的三例中,均有胆細管性肝硬變,此皆由於癌組織擠壓胆管而引起淤積性黃疸,感染及肝硬變的發生,而此種肝硬變似因肝癌而繼發者。

Ewing<sup>[25]</sup> 氏估計約 3-5% 之結節性肝硬變可能發生肝癌。本院 2,424 例屍檢中,具各型肝硬變者 139 例,肝癌之發生率為 12.6% 較 Ewing 氏的估計

爲高。

Hanot 及 Gilbert 二氏謂肝硬變與肝癌有同一的病原，兩者似無因果關係，此說並不爲多數學者所公認。

肝寄生蟲流行的區域，發生硬變者亦較多，同時肝癌之病例亦多，Von Hantssmann 氏<sup>[33]</sup>記載非洲人的患有住血吸蟲病者，在 21 例各種癌症中，肝癌佔 4 例。Pirie<sup>[34]</sup>氏在南非洲人 91 例癌症中，36 例爲原發性肝癌。其 10% 爲住血吸蟲病所致。我國長江流域住血吸蟲病甚爲流行，肝硬變亦較多，惜對肝癌的發生尙乏統計。華北一帶住血吸蟲病極爲少見，本文 19 例中有一例發現住血吸蟲卵於腸粘膜下，但未能在肝中發現。

### 5. 遷徙

肝癌之遷徙，可分爲肝內及肝外遷徙兩種，下表爲 19 例肝內外遷徙情況：

淋巴結(肝、腸系膜、頸、及肺門淋巴結等)	16例
門靜脈及肝靜脈	9例
肺	5例
腹膜	5例
	3例
肝胆管	2例
腎上腺	
胸膜、胰、腹壁、蘭尾及大網膜各	1例

肝內遷徙多爲血管之侵襲及肝匯管區淋巴管的栓塞；肝外遷徙則以淋巴結爲最多，肺及腹膜次之。Eggel 氏曾分析 163 例肝癌的遷徙情況，其中 46 例無肝內遷徙現象，50 例有門靜脈及肝靜脈遷徙，30 例遷徙於肺及胸膜，18 例有局部淋巴結的遷徙，9 例遷徙於腸、胰、卵巢、腎、腸系膜、腎上腺及顱骨中。

## 結 論

1. 自 1916 至 1942, 1947-1950 年中國協和醫學院病理科，兩歲以上的國人屍檢數爲 2,424 例，其中原發性肝癌爲 19 例佔全數的 0.78%。白人共 239 例無肝癌者。

2. 原發性肝癌在亞非各國較歐美爲常見，此或由於各民族間生活環境之不同而非種族間的差異。



3. 原發性肝癌在發生上與肝硬變有密切的關係,此 19 例中具結節性肝硬變者 15 例,具胆細管肝硬變者二例,肝硬變中,肝癌之發生率為 12.6%。

4. 病理上,19 例中,肝細胞肝癌佔 13 例,胆細管肝癌三例,混合細胞癌三例。

### 參 考 文 獻

- [ 1 ] Goldzieher, M. A., *Virchow Arch. f. path. Anat.* 1928, **267**, 326-338.
- [ 2 ] Goldzieher, M. A. & Von Bokay, *Virchow's Arch.* 1911, **203**, 75-131.
- [ 3 ] Wheeler, F. J., *Guy's Hospital Report.* 1909, **48**, 225.
- [ 4 ] Winternitz, M. C., *Johns Hopkins Hospital Report.* 1916, **17**, 143-184.
- [ 5 ] Hale-White, W., T. C. and Rolleston, H. D. *system of med.* Ed. 2, London Mac Millan Co., 1908, **4**, 215-219.
- [ 6 ] Friedl, B. M., *Am. J. Med. Sc.* 1924, **168**, 241-267.
- [ 7 ] Clawson, E. J. & Cabot, V. S., *J.A.M.A.* 1923, **80**, 909-910.
- [ 8 ] Von Glann, W. C. & Lamb, A. R., *M. Clinic N. Am.* 1924, **8** 29-53.
- [ 9 ] Gustafsen, E. G., *Ann. Int. Med.* 1937-1938, **11**, 889-900.
- [ 10 ] Tull, J. C., *J. Path. Bact.* 1932, **35**, 557.
- [ 11 ] Counseller, V. S. & Mc Indoe, A. H., *Arch. Int. Med.* 1926, **37**, 363-387.
- [ 12 ] Strong, G. F. & Pitts, H. H., *Arch. Int. Med.* 1930, **46**, 105.
- [ 13 ] Wu, C. J. & Kang, H. J., *National Med. J. of China*, 1930, **16**, 234-243.
- [ 14 ] Bonne, C., *Am. J. Cancer*, 1937, **30**, 435-454.
- [ 15 ] Stewart, M. J., *Lancet*, 1931, **2**, 565.
- [ 16 ] Berman, C., *South African J. Med. Sc.* 1941, **6**, 145.
- [ 17 ] Kennaway, E. L., *Cancer Res.*, 1944, **4**, 571. quoted from Willis, *Pathology of tumors*, **6**, 145, 1941.
- [ 18 ] Yamagiwa, K., *Virchow's Arch. f. path. anat.*, 1911, **206**, 437. Quoted from (9).
- [ 19 ] Eggel, H., *Beitrag z. Path. Anat. u.z. allg. Path.*, 1901, **30**, 506. Quoted from (9).
- [ 20 ] Noeggerath, E., *Deutsche Klin.* 1854, **6**, 496. Quoted from (21).
- [ 21 ] Steiner, M. M., *Am. J. Dis. Child.* 1938, (2), **55**, 807-824.
- [ 22 ] Von Heukelon, S., *Beitr. z. path. Anat. u.z. allg. Path.*, [894, **16**, 341-387. Quoted from (9).
- [ 23 ] Beers, B. M. & Morton, J. J., *Am. J. Cancer*, 1935, **24**, 51-55.
- [ 24 ] Hanot, V. C. & Gilbert, A., Quoted from (11), 1888.
- [ 25 ] Ewing, J., *Neoplastic Diseases*, Ed. 2, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 682. 1942.
- [ 26 ] Allen, R. A. & Lisa, J. R., *Am. J. Path.* 1949, **25**, (4), 647-652.
- [ 27 ] Karsner, H. T., *Arch. Int. Med.*, 1911, **8**, 238-261.
- [ 28 ] Travis, C. H., *Bull. John Hopkins Hospital*, 1902, **13**, 108-111.
- [ 29 ] Mc Indoe, A. H. & Counseller, V. S., *Am. J. Path.*, 1926, **2**, 557-566.
- [ 30 ] Koster, H. & Kaman, L. P., *Am. J. Surg.* 1932, **17**, 237-241.
- [ 31 ] Muir, R., *J. Path. & Bact.* 1908, **12**, 287-305.
- [ 32 ] Rolleston, M. D., *Disease of liver, gall bladder and bile ducts.* Ed. 2, London, McMillan Co. 1914, 469.
- [ 33 ] Von Hansemann, D., *Ztschr. f. Krebsforsch.*, 1914, **14**, 39-45. Quoted from (11).
- [ 34 ] Pirie, J. H. H., *M.J.S. Africa*, 1921, **17**, 87-97. Quoted from (9).
- [ 35 ] Barritt, W. P. & Miller, K. T. & Fessenneyer, C. R., *S.G.O.* 1949, **89**, (6), 767-774.
- [ 36 ] Moore, R., *Text book of pathology.* 1947. W. B. Saunders, p.777-779.

## PRIMARY CARCINOMA OF LIVER A STUDY OF 19 AUTOPSY CASES

LIU Y.

*Department of Pathology, China Union Medical College*

In the literature, primary carcinoma of the liver is said to be commonly seen in oriental and African countries and rare among the Europeans and Americans. The difference is due probably to the environmental factor or more specifically the dietary habits rather than the so-called "racial specificity" as frequently emphasized in the Western Medicine. Out of 2424 autopsies from 1916 to 1942, and 1947 to 1950 in the Department of Pathology of the China Union Medical College there were 19 instances of primary carcinoma of the liver in Chinese (0.78%) and no case was seen in 239 cases of white race. There were 16 cases in the males and 2 in the females. The highest age incidence occurred between 40-60 years.

Primary carcinoma of the liver is frequently associated with cirrhosis. Of the 19 cases, there were 15 cases of nodular cirrhosis and two of biliary cirrhosis. The present study supports the view that the cirrhosis of the liver is an important predisposing factor of liver cell carcinoma. The biliary cirrhosis is probably secondary to the obstruction of biliary system.

Pathologically, hepatoma occurred in 13, cholangioma in three and "hepato-cholangioma" in three instances. On the bases of common embryonic origin of both hepatic and bile epithelia, the presence of glandular structures in hepatomas is probably the result of divergency of cellular differentiation and thus warrants no separate classification.