

久保長生・高倉公朋（脳神経外科）

座長 相羽元彦（第二病院病理科）

## 13. 大脳半球良性星細胞腫の臨床病理像

久保長生・田鹿安彦・遠山 隆・日山博文・森下克也・下田仁恵・平沢研一・高倉公朋（脳神経外科）

## 14. マイボーム腺癌の1症例

助川祥一・川本 潔・神力祐子・富永嘉隆（第二病院眼科）

## 15. Sjögren 症候群でみられる epimyoeipithelial island の微細構造並びに三次元構築

吉原俊雄・森田 恵・石井哲夫（耳鼻咽喉科）  
豊田智里（第一病理）

閉会の辞

## 1. 動物の自然発生腫瘍：イヌの混合膠腫の1剖検例

(実験動物中央施設, <sup>1)</sup>脳神経外科  
<sup>2)</sup>第二病理) 金井孝夫・上芝秀博  
久保長生<sup>1)</sup>・増田昭博<sup>2)</sup>・笠島 武<sup>2)</sup>

イヌの脳腫瘍は、oligodendroglioma, astrocytoma 等の glioma が比較的多いが、mixed glioma (MG) は極めて稀な腫瘍で文献上本邦での報告は現在みあたらない。今回、イヌの MG 症例を経験したので報告する。年齢は7歳、雌。体重2.7kg。92年5月頃より間代性痙攣、流涎、7月に神経学的検査、EEG、CT scan により左大脳白質腫瘍が疑われ、その後水平眼振を生じ起立不能となり飼主の希望で安楽死施行。剖検時の脳重量は58.5g、全体に腫脹。剖面では左側前頭葉白質領域に乳白色、ほぼ円形の境界不明瞭な少なくとも径1cmを超える腫瘍の発育を認めた。大脳縦裂は右方に、脳梁は下方に圧迫され左側脳室は高度に狭小化していた。病変部には壊死、出血を認めなかった。組織所見では主に oligodendroglia, astrocyte の形態を示す細胞増殖であるが、脳室壁の一部に rosette 形成がみられたほか、anaplastic な細胞増殖、また血管内皮の増殖もみられた。腫瘍細胞は GFAP 陽性のものがあつた。腫瘍細胞は、左大脳半球に広汎な拡がり認め、脳室を穿破するほか、クモ膜下腔にも及ぶ肉眼像を越えた腫瘍発育が観察された。診断には、Cordy の文献を参照し混合膠腫 (mixed glioma) とした。次にヒトの脳腫瘍との比較検討を試み1993年の WHO の脳腫瘍分類で検討した結果、本例は mixed gliomas, oligo-astrocytoma に外挿できるものと考えた。最後に組織標本作製に御協力頂いた脳神経センター病理の荒 徹昭、坂倉隆司両氏に謝意を述べる。

## 2. 特発性門脈圧亢進症の臨床病理学的検討

(消化器病センター内科)

橋本悦子・渡辺 麗・石黒典子・久満薫樹・林 直諒

特発性門脈圧亢進症 (IPH) は、脾腫、貧血、門脈圧亢進を示し、しかも、原因となるべき疾患を証明し得ない疾患をいい、その病因はいまだ不明である。今回われわれは、IPH の肝組織の進行の過程を明らかにする目的で、臨床所見と肝組織像を検討した。対象は IPH 26例である。IPH 初期像は、門脈域の capillary dilatation, portal vein dilatation, capillary septa, 異常拡張血管があげられた。そして、経過とともに、門脈域の fibroelastosis, portal vein phlebosclerosis, slender septal fibrosis, elastic fiber を主体とした線維化に囲まれた異常拡張血管を認める。なお、これらの組織所見は、IPH に特徴的な所見である。IPH の組織像の進行が本検討で明らかにされたが臨床症状との間に明確な相関は認められなかった。

## 3. 左房内腫瘍で発見され、摘出術後、右室、右房、左室にも進展をみた cardiac fibrosarcoma の1例

(第二病理循環器内科\*) 竹田和代・石山 茂・西川俊郎・笠島 武  
磯部泰司\*・井口信雄\*・岩出和徳\*・堀江俊伸\*・細田瑛一\*

稀な心臓原発の fibrosarcoma の1例を報告する。症例は17歳男性、右心不全で発症し、左房内腫瘍を指摘され、僧帽弁後尖の腫瘍を摘出。腫瘍は広基性で完全切除できず、約1年の外来経過観察中に残存腫瘍は増大、右室にも腫瘍を認め、右心不全で再入院。MRI で両心房、右室に腫瘍を認め、東京女子医大病院に入院した。入院後左室にも腫瘍の浸潤を認めた。組織学的には myxoma と紡錘型細胞腫瘍との鑑別に、さらに検索が必要となった。摘出標本の再検討では、myxoid な基質に異型紡錘型細胞と星状細胞の増殖と、核分裂も多く認めた。壊死や巨細胞は認めなかつ

た。免疫染色では vimentin, actin が陽性、上皮細胞、組織球マーカーは概ね陰性であった。腫瘍細胞は間葉系細胞由来、特に fibromyoblast 由来が示唆された。心以外に腫瘍は無く、cardiac fibrosarcoma と診断した。

#### 4. 6p trisomy の 1 剖検例

(第一病理)

山本智子・柴田亮行・小森隆司・  
金田良夫・豊田智里・小林慎雄

6p trisomy は、種々の外表奇形と体内諸臓器の奇形を伴う稀な染色体異常で、本例を含め22例の報告がみられるのみである。本症例は2歳3カ月の男児、胎齡37週3日、体重1,250g で出生。出生後は著明な発育不全を示し、無酸素発作、感染を繰り返して死亡した。解剖時、身長52cm、体重2,630g であった。これまでの報告例で特徴とされている種々の奇形が認められたが、Fallot 四徴症主体の心奇形、第1脳神経の欠損、他の中枢神経系の異常等、比較的強い奇形を合併していた。本例の染色体異常は、母親の6番染色体短腕と16番染色体短腕の均衡型転座に由来しており、6p trisomy と同時に、16p の欠損も伴っている。これまでの報告にない虹彩部分欠損などの奇形が認められ、16p の欠損に由来する可能性も考えられた。また、6p trisomy の特徴として、易感染性が挙げられるが、本例では胸腺の異形成が認められ、この一因と考えられた。

#### 5. 大動脈壁の加齢変容

(病院病理科) 河上牧夫・藤林真理子・  
桜田 実・関根延穂・金室俊子・  
長谷川嗣業・伊藤隆雄・野並裕司

大動脈壁の加齢推移と言っても平均的、価値的のいづれの基準を採るかにより観察結果は当然異なる。551例の各年齢層より非硬化例を選び、細胞構築の加齢変容を検討した。

結果は、①加齢変化の実態は中膜構成細胞の耐負荷形態の退行性破綻とそれを代償しようとする内膜最内層の abortive な偽装的中膜化像に他ならない。②内膜肥厚は起源的に異なる二動向の合成である。即ち、最内層の myointimal cell の cloning による増殖層と血液可溶成分の不溶化集積層の二つである。③集積層は礎質微細弾性線維網の unidirectional alignment と粗剛化である。

動脈硬化とは壁全体ののっぴきならない変化である。内皮細胞を軸とするサイトカイン・ネットワークや脂質代謝異常によってその病態解明を試みる場合も微視的に終始せず、上記の不可避的過程との巨視的コ

ンテキストを組み立てる必要があろう。

#### 6. 諸組織における biotin : 免疫反応性と avidin 結合性

(第二病院病理科)

相羽元彦・

藤田富久子・五十嵐昭喜・橋本正徳

山下らの報告した特異な組織像を呈する甲状腺癌ではホルマリン固定パラフィン包埋材料で avidin 結合性を有する物質 (biotin) が核内に局在する。そこで、①通常の組織・腫瘍その他の病変でそのような染色性が得られるかどうかを知る、②諸臓器の biotin 免疫染色の特徴を知る、この2点を目的として、8~10個の小組織片を一つの block にまとめた検体18個といくつかの通常のパラフィン検体について、抗 biotin 抗体を用いた免疫染色(ABC法またはLSAB法)と avidin の biotin 親和性に基づく avidin-peroxidase 染色を行い比較した。

結果と考察: Oncocytoma や adenolymphoma, 内分泌臓器の好酸性細胞のように胞体が糸粒体により占められている細胞、ステロイド産生細胞などに biotin の強い免疫染色性が得られた。逆に糸粒体に富む細胞が必ずしも免疫染色性を持っておらず、それぞれの臓器に特徴的な染色性が得られた。avidin-peroxidase 染色では全ての組織で染色性は得られなかった。

#### 7. 生体腎移植後5カ月目にネフローゼ症候群を合併する HUS 様病変の認められた1例

(腎臓病総合医療センター, \*第二病理)

塚塚史朗・山口 裕・高橋公太・  
尊田和徳・東間 紘・太田和夫・  
石山 茂\*・笠島 武\*

症例は44歳男性で、43歳時に血液透析導入となり、1992年5月26日、腎移植術を受けた。術後10日、28日、48日目に S-Cr 値の上昇のため計3回の腎生検を行い、急性拒絶反応の診断となった。拒絶反応が改善しないため、51日目に免疫抑制剤として CYA を FK506 に変更した。術後5カ月目頃よりネフローゼ症候群を呈するようになり、同年11月30日に4回目の移植腎生検を行った。光顕では、糸球体に mesangiolysis が目立ち、foam cell や segmental sclerosis が見られた。係締壁の二重化、細動脈内血栓も認められた。HUS 様病変の原因として FK506 も考えられたため、投与量を減少したが S-Cr 値、尿蛋白の改善は認められなかった。胸水、腹水の貯留、Cr、BUN の上昇のため1993年1月12日より血液透析導入となったが、全身状態悪化し2月3日永眠された。死亡原因として、肺炎による敗血