

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