呈した高度血小板減少の1例

（第二病院内科II，[1]第二病院病院病理科，
[2]慶応大学医学部病院病理科）
番場彩子・四条淑恵・川内喜代隆・
藤野智子・安山雅子・詫摩武英・
森　治樹・相羽元彦[1]・榎本康弘[2]

今回，我々は高度の血小板減少を呈し骨髄にGiemsa染色上同定困難な幼若巨核芽球の増加とMDS様所見を認めた1例を経験したので報告する．症例は，42歳の女性．口腔内出血を主訴に入院．Hb　7g/dl，WBC 6,600/μl，Plt 1,000/μl．骨髄穿刺検査上，NCC 77.3×10⁴/μl，Mgk 37.5/μl，大型の核網繊細なN/C比の高い幼若細胞の増加を認めた．巨核球のほとんどは未熟で血小板産生を示さず，赤芽球にも異型性を認めた．methylprednisolone大量投与にて末梢血，骨髄所見は著明に改善し血小板は正常化した．骨髄組織の電顕，免疫組織学的検索にて幼若細胞は巨核芽球であることが，同定された．幼若巨核芽球の増加はdysmegakaryopoiesisの存在を示しており，高度な血小板減少はその反映と考えられた．

4．結核を合併した耳下腺ワルチン腫瘍の1例

（耳鼻咽喉科）　山崎たくみ・
吉原俊雄・石井哲夫

近年結核は社会環境の充実，生活水準の向上，化学療法の進歩に伴いその罹患率は激減し，予後も改善されてきた．耳鼻咽喉科領域における結核の発症は少ないものの日常診療において常に念頭におくべき疾患である．今回私達は耳下腺良性腫瘍の一つである耳下腺adenolymphoma（ワルチン腫瘍）に結核を合併した1例を経験した．その組織像は二層性の好酸性の円柱上細胞と広汎な壊死像，周囲の肉芽形成を認め，一部にラングハンス巨細胞が認められた．また処理期に入っていたため，その数は極めて少ないが螢光法，並びにZiel-Nelsen染色法で長桿状の結核菌が認められた．ワルチン腫瘍に肉芽反応やラングハンス巨細胞を伴うものとしては，①結核によるもの，②サルコイドーシスによるもの，③シアログラフィーにおける造影剤に対する反応があげられる．今回経験したのは①によるものであり外科的切除と術後の抗結核剤の投与にて経過観察中である．

5．両側顎下腺腫脹を示した疾患22例の組織学的検討

（耳鼻咽喉科）　吉原俊雄・山崎たくみ・
水谷陽江・森田　恵・石井哲夫

最近5年間に両側顎下腺腫脹を示し来院した患者22例の検討を行った．疾患は慢性顎下腺炎（Küttner腫瘍）4例，唾液腺症（sialadenosis）11例，線維素性唾液管炎（sialodochitis fibrinosa）2例，アミロイドーシス2例，悪性リンパ腫2例，唾石症1例である．Küttner腫瘍は腺房の萎縮，消失，リンパ濾胞，小円形細胞浸潤を特徴とする炎症性疾患である．線維素性唾液管炎でワルトン管より排出された白色ゼリー塊は好酸球の集積が著明でアレルギーの関与が示唆される．唾液腺症の9例は女性でanorexia nervosa，無月経を示し，腺房の腫大が特徴である．アミロイドーシスは血管周囲のアミロイドフィブリルが観察される．悪性リンパ腫の1例はT cellリンパ腫，他1例はATLに伴う顎下腺腫脹を示した症例であった．

6．口腔扁平上皮癌におけるp53，HSP70，Ki-67の発現に関する免疫組織化学的検討

（歯科口腔外科，*第一病理）
丸岡靖史・横尾恵美子・安藤智博・
桑沢隆補・三宮慶邦・扇内秀樹・
小林槇雄*

今回65症例の口腔扁平上皮癌生検標本において抗p53抗体，抗HSP70抗体，抗Ki-67抗体を用いてABC法にて免疫染色を施行し，その染色性と臨床病理学的諸因子，臨床所見との相関を検討し報告した．

①分化度別では低分化型ほどHSP70，Ki-67の発現が高い傾向であった．②病期別では進行例ほどKi-67発現率が高い傾向であった．臨床経過との相関では，治療前より頸部リンパ節転移のみられた症例で，Ki-67の発現率が高く，また遠隔転移のみられた症例では，HSP70，Ki-67の発現率が高かった．③5年生存率はHSP70陽性群でHSP70陰性群に比べて低下傾向で，Ki-67高度発現群においても低下傾向であった．

結語：口腔扁平上皮癌においてもp53，HSP70，Ki-67は他臓器癌に認められる場合とほぼ同様な発現様式を示した．またHSP70，Ki-67は口腔扁平上皮癌の予後推定因子として有用であることが示唆された．

7．糖尿病と血管とのかかわり—心筋内細小血管について—

（第一病理）　金田良夫・
豊田智里・小林槇雄

最近，糖尿病剖検例において，冠状動脈の造影（Factor　1980年，横田　1985年）を行うことにより心筋内に毛細血管瘤を観察できたことから糖尿病と心筋内細小血管病変との相関性が指摘されている．しかしなが