

抄 録

第7回上信越神経病理懇談会記録

日時 昭和56年11月28日(土)  
場所 信州大学医学部基礎講義実習棟  
当番 信州大学医学部精神医学教室(原田憲一)

1) 大脳・小脳皮質に広汎な壊死軟化がみられた1症例

有馬 邦正\*\*\*, 原田 憲一\*, 松下 正明\*\*  
小泉 隆徳\*\*\*, 宮下 俊一\*\*\*\*

\* 信州大学精神科  
\*\* 東京都精神研神経病理  
\*\*\* 山梨県立北病院  
\*\*\*\* 宮下医院

症例: 29才, 男性。国鉄職員。既往歴・嗜好品に特記すべきことなし。家族歴では, 祖母が脳卒中で死亡している。

現病歴: 23才時, 突然眼前閃光・頭痛・悪心・ことばがうまくしゃべれないなどで発病。視力低下(両側手動)・右半盲・健忘失語・失読・失認・Gerstmann 症状群など示したが約2カ月の経過で視野狭窄・痴呆を残し軽快。26才時, 右手の myoclonus・運動失語・失書・失読・失算で再発。痴呆・上記の神経心理学的症状を残して軽快。28才時, myoclonus, Jackson てんかんなどけいれん重積発作を頻発した。誤えんによる肺炎により29才で死亡。3回の発症時とも, 臨床検査上 BUN の軽度上昇以外には著変を認めず, 腰椎穿刺でも異常はなかった。高血圧は終始なかった。

一般臓器所見: 両側気管支肺炎, 脂肪肝, 大動脈の粥状硬化症, 左心室の求心性肥大。

神経病理学的所見: 脳重1150g。脳底動脈に3~4個の粥腫斑。髄膜の中等大ないし小動脈の内膜肥厚。大脳は両側側頭葉後半から頭頂後頭葉全体に回転が萎縮し壊死性である。頂部では皮質は全層性に融解し, 皮質下髄質にも壊死が広がる。病巣周辺部では第一層を残す傾向が認められる。回転谷部は比較的保たれており病巣は非連続性・限局性・融合性である。左の島など一部皮質に毛細血管の増生の著しい部分が認められる。前頭葉から頭頂葉にかけても, 皮質深層に神経細胞の脱落がみられる。小脳では顆粒層のびまん性の強い脱落, Purkinje 細胞の広汎な変性脱落, Torpedo 形成が認められる。視床・延髄に各1個の米粒大の軟

化巣がみられ, 下 Olive 核の神経細胞の脱落が認められる。

本例では大脳の壊死性病変の分布に特徴があること, 毛細血管の増殖の程度の強い部分のあること, 線維性 gliosis の程度が組織崩壊の程度に比して軽いこと, などの問題点はあるが, 脳実質病変の本態は hypoxic な組織変化であると考えている。

〔討 論〕

山崎一徳(新大脳研神経病理): 28才時のてんかん重積発作の時間の程度, 呼吸障害の有無について教えてほしい。

有馬 邦正(東京都精神研): 臨床上の詳細についてはわからない。

小川 宏(桑名病院神経病理部): 心重量は何 gr であったか。また心弁膜に異常はみられなかったか。

有馬邦正: 心重量は 280gr。弁膜疾患はみとめない。

小口喜三夫(信大第3内科): 抗けいれん剤を使用していれば, その量と使用期間を知りたい。

有馬邦正: Aleviatin を使用していた。量について, 今ここに資料を用意していない。

大浜栄作(新大脳研神経病理): 大脳皮質病変の組織像でユニークと思った点は, 比較的新しい病巣では neuropil の変化が非常に強い部分でも, そこに正常にみえる neuron が存在している像である。これは hypoxic な変化としては考えにくいのではないか。組織像からは metabolic あるいは toxic なものを考えたい。



図1 左側頭葉の軟化巣 (Klüver-Barrera 染色)

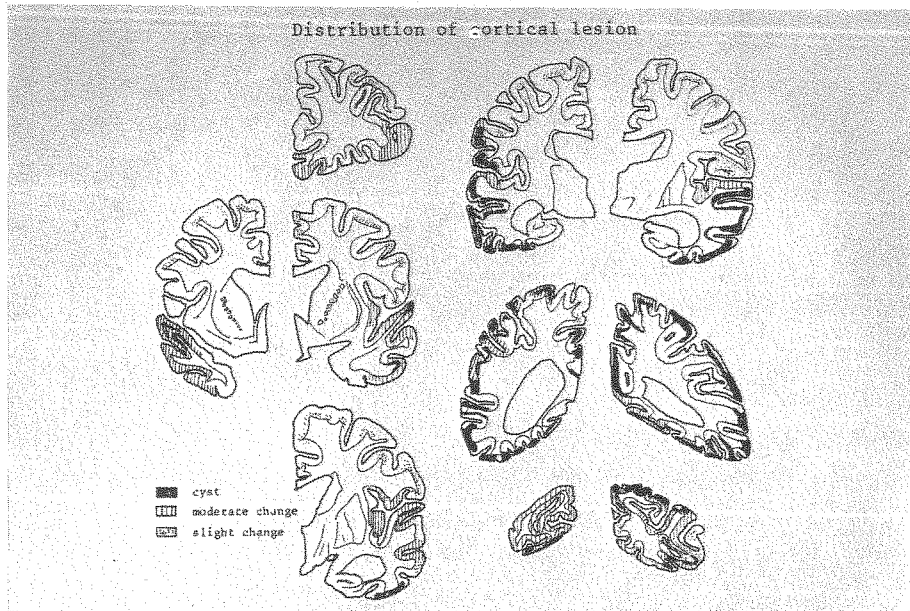


図2 大脳皮質病変の分布図

藤沢浩四郎(東京都神経研・病理): 大浜博士の意見に概ね賛成である。皮質病巣の一部に際立った capillary hyperplasia の foci もある。これは本例では重要な所見と考える。

石田陽一(群大病理): 軟化に及ぶ皮質病変が pseudolaminar に分布している点、臨床的にけいれんの重積がある点、少なくともこの例の脳実質病変の成り立ちには hypoxia が修飾していると思う。

生田房弘(新大脳研神経病理): 病変は虚血性のもの  
でありながら、分布が非対称的で特異な散在性を示し、  
くも膜下と実質内血管像から、Moya Moya 病に最も  
一致するように思った。

井上 洋(群大脳外科): moya moya 病の可能性に  
ついて。1) 発作が何らかの負荷で生じている可能性  
があるか、2) 神経放射線学的検査はいかか、3) 視床

を含む基底核の血管変化の有無は?

有馬邦正: 1) 第一回目の発症は仕事から帰ったあ  
とである。とくに労作負荷時ではない。2) 第一回の  
発症後の安定期に、脳外、放射線科などに入院し、  
CAG をうけているが、異常所見はみられていない。  
3) 視床に1ヶの軟化巣はあるが基底核視床に血管の  
異常はない。

## 2) 大脳側脳室右後角に septum を伴う多発性脳梗塞と血腫の1剖検例

小泉 隆徳\*, 林 正高\*\*, 熊倉 徹雄\*\*, 松野 正弘\*\*\*

\* 山梨県立北病院

\*\* 甲府市立病院神経科

\*\*\* 住吉病院

症例: Y. S. 昭和16年1月27日生, 男。

臨床診断: 続発性アルドステロン症。広汎性白質脳  
症の疑い。

家族歴, 既往歴: 特記すべき事項なし。

現病の経過: 昭和49年10月に高血圧を指摘され, 以  
後死亡時まで認められた。昭和51年2月に一過性に視  
力障害が出現し, 高血圧のためといわれた。昭和52年  
人格の粗暴化を呈し, その後進行性に人格変化, 痴呆  
化を認めた。同年10月に視力障害を訴えた後, 一過性  
の意識障害を呈し, 両下肢に病的反射を, 眼底に出血  
を認めた。以後四肢の筋強剛を認めた。同年11月に痙  
攣発作が出現し, その後発作は散発的に出現し, 時に  
重積状態を呈した。昭和56年1月31日に痙攣重積とな  
り, 4日後に死亡した。

検査所見: 低K血症。レニン活性, アルドステロン  
の高値。脳波所見で右半球優位の徐波を, CT-scan で  
脳室の拡大を, CAG, VAG で中等度の sclerosis  
を認めた。

剖検所見: 脳重はホルマリン固定後1640g。

肉眼所見: ①新鮮な大血腫を, 左頭頂一後頭葉と左  
側頭一後頭葉の2個所に認めた。②両側線条体を中心  
に黒褐色の軟化巣と小中の血腫を認めた。③左前頭葉  
に褐色の cystic lesion と右後頭葉に褐色の壊死巣  
を認めた。④右脳室後角において左右方向に septum  
を認めた。⑤中等度の脳動脈硬化症を認めた。

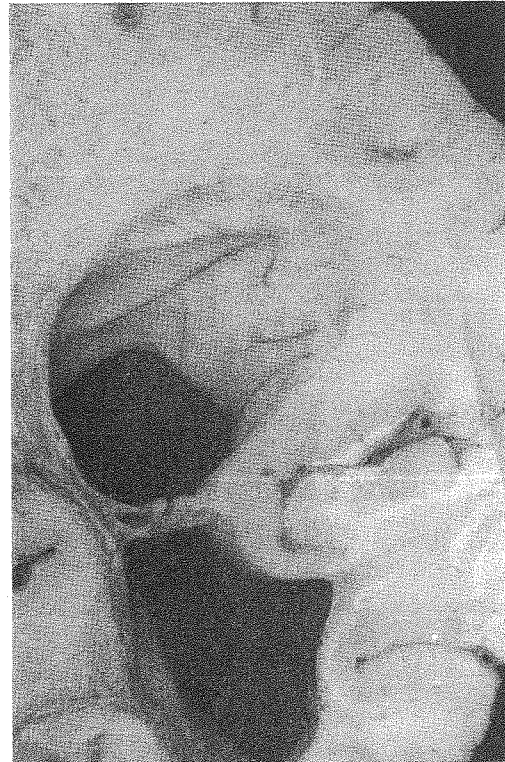
光学顕微鏡所見: 脳血管に動脈硬化性病変と高血圧  
による病変を認めた。後角の septum にて2分され  
た上下の内壁共上衣細胞に被われ, 脳室壁に接する  
septum 端の大小管腔の内壁にも上衣細胞層を認めた。  
したがって上記 septum は後天的なものでなく, 先

天的のもの, ある種の奇型と考えた。

### [討 論]

小口喜三夫(信大第3内科): 臨床的に paralysis  
agitans または Parkinsonism があつたか。

小泉隆徳(山梨県立北病院): 筋強剛は認められてい  
る。



右側脳室後角内に認めた septum

柳沢信夫(信大第3内科): 左の頭頂葉と側頭葉の新鮮な血腫はそれぞれ独立したものか、どこかで連続しているか。

小泉隆徳: それぞれ独立している。

石田陽一(群大病理): 新旧さまざまな軟化出血は、高血圧性の血管変化が基盤になっているのではないかと思う。この例の皮質の出血の特徴は Kugelblutung とよばれている病変とよく似ている。全身臓器の病変が得られていないのが残念である。

吉田泰三(新大脳研神経病理): 1) Willis 輪とくに内頸動脈終末部の変化はどうだったか。2) 標本にある大型血管—動脈に強い線維性内膜肥厚がある。大脳

実質内にも大型の血管が200 $\mu$ m前後のものに比べて同様の内膜変化をみせる。これらの結果として新旧の梗塞巣は理解できると思われ、Moya Moya 病に一致すると考える。

生田房弘(新大脳研): 1) 側脳室後角は正常でも顕微鏡的には分枝しているの、本例の橋状の Septum を congenital のものと考えられた演者の考えに賛成する。2) 私も Moya Moya 病を第一に疑いたい。新旧の病巣が無差別に散在している点からも。

小泉隆徳: 血管病変を、動脈硬化、高血圧によるものと考えていて、Moya Moya 病という視点で検索していない。今後その方向で検索をすすめてみたい。

### 3) 錐体外路症状を呈した基底核神経細胞内蓄積症の1剖検例

近藤 清彦\*, 小口喜三夫\*, 柳沢 信夫\*, 中川 真一\*  
羽生 憲直\*, 池田 修一\*, 三井善之助\*\*, 石井善一郎\*\*\*  
\* 信州大学第3内科  
\*\* 佐久総合病院内科  
\*\*\* 佐久総合病院病理

症例: 53才, 男。

家族歴: 両親がいとこ結婚で、同胞7名中4名に同様疾患がある。

現病歴: 出産正常, 7, 8才頃, 構音障害と歩行障害が出現し、以後、緩徐に進行。42才, 発語不能, 筋固縮, 寡動, 歩行障害を認められた。

初診時所見 (51才): 身長138cm, 体重32kg。老人様顔貌, 背椎変形, 軽度知能低下, 開眼障害, 両側感音性難聴, 挺舌・発語不能, 嚥下障害, 斜頸, 頸部・四肢の筋固縮, 手指変形, 四肢のびまん性軽度筋萎縮, 下腿2/3以下の痛覚低下, 歩行障害を認めた。視力低下, 眼底の cherry red spot, ミオクロヌス, けいれん発作, 小脳失調はない。

検査所見: リンパ球空胞化なし。血清銅, セルロプラスミン正常。X線検査で、腰椎椎体の扁平化と左大腿骨頭の変形があり, CT scan で側脳室前角拡大を認めた。

剖検所見: 脳重1190g。前額断剖面で、尾状核, 被殻, 淡蒼球が萎縮し, 肉眼的に、尾状核頭部と被殻の一部が褐色を呈した。組織学的には、尾状核頭部, 被殻の神経細胞は中等度に腫大し, 神経細胞内に、H-E 染色で赤色 (図1), K-B染色で明青色 (図1挿入図), PAS 染色陰性の顆粒状物質を認めた。電顕による観察で、神経細胞胞体内に、限界膜で囲まれた膜様構造をもつ不正な円形蓄積構造が多数認められ、膜様構造

は電子密度の高いものから中等度のものまであった (図2)。淡蒼球の一部でも同様の神経細胞が少数認められたが、大脳皮質, 小脳, 視床, 脳幹, 脊髄前角細胞には蓄積物は認められなかった。また、肝, 脾, 骨髄に foamy cell は認められなかった。

考察: 他の同胞3名の白血球  $\beta$ -ガラクトシダーゼ活性が正常値の約1/20に低下していることから, GM1 ガングリオンドーシスが最も考えられた。本例の特徴は、小児期発症, 緩徐進行性の錐体外路症状を呈し、基底核に限局した蓄積を認めたことである。同様の剖検例は今までに Goldman ら (1981) の1例があるのみである。

#### [討 論]

熊西敏郎(新大脳研): 1) 存命中の男性同胞3名全員に同様疾患がみられているが、すでに死亡した他の男性同胞1名の疾患について教えてほしい。2) 男性同胞の白血球中の  $\beta$ -galactosidase 活性に低下がみられているが、女性同胞の検索をされていたら教えてほしい。

近藤清彦(信大第3内科): 1) 死亡している同胞の病気は不明である。2) 女性同胞の白血球酵素はまだ測定していない。

大浜栄作(新大脳研): 本例の小脳 Purkinje 細胞、

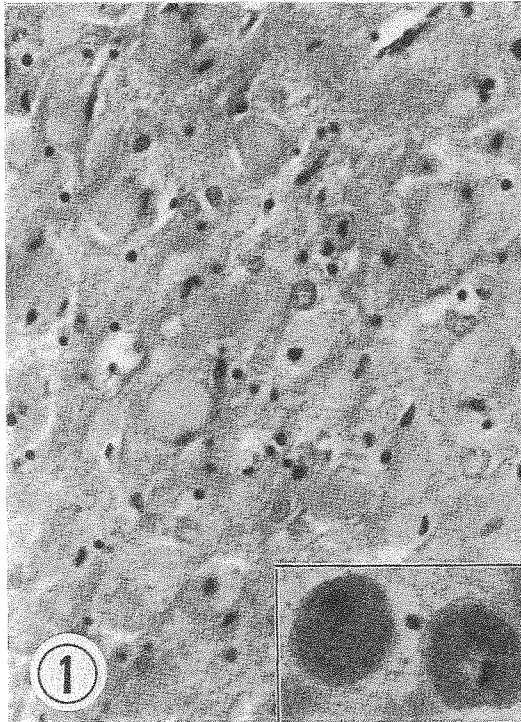


図 1



図 2

歯状核のニューロンにも LFB に青染する fine granular の物質が認められる。

近藤清彦：Goldman らの報告例と同一疾患かどうか問題がある。Goldman らは基底核の他に小脳にも蓄積物があることを電顕で示した。我々の例も小脳に LFB で青く染まるところがあるが、基底核と同様に顆粒状ではない。しかし電顕的にはまだ小脳をしらべていないので今後検索したい。

山口晴保(群大神内)：このような metabolic disease を臨床的に診断するには、直腸生検が重要である。この例の下行結腸をみたが、Auerbach の神経細胞の腫脹と空胞化がある。その他、EM の写真で血

管内皮に空胞化がある。皮膚の fibroblast や末梢神経の Schwann 細胞も蓄積が起こり易い細胞なので、EM による検索が必要と思う。

藤沢浩四郎(東京都神経研病理)：Purkinje 細胞樹状突起の基幹より末梢までコイル状に蛇行している所見が注目される。本例については、このような所見から、単に蓄積機転だけでなく、神経細胞の一次性変性機転の介在も考慮して検討していただきたい。

小口喜三夫(信大第3内科)：筋に neurogenic atrophy がみとめられたので、脊髓前角、末梢神経を検索したが、筋萎縮に対応するなどの変化は発見できなかった。今後より詳しい検索を予定している。

#### 4) lipofuscinosis の 1 剖検例

阿部 聡\*, 小宅 洋\*, 斎藤 清子\*\*, 岸田 興治\*\*\*

\* 新潟大学脳研神経病理

\*\* 荘内病院病理

\*\*\* 荘内病院脳外科

症例：29才。男性。両親はまたいとこ結婚。家系内に本疾患はみられない。満期正常出産(2,400~2,900g)。

4, 5才頃から精神発達遅延が目立ちはじめ、学業成績は不振。11才頃から視力障害に気付かれ、その後、

錐体路および小脳症状, 両上肢の myoclonus, epilepsy, 眼底に網膜色素変性を指摘された。先天性代謝異常が疑われ, 白血球 lysosomal enzyme, 尿スクリーニング, 染色体検査が行われたが, いずれも異常なく, neuroretinal degeneration と仮診断された。症状は進行性で, 29才で死亡した。

病理解剖所見: 脳重は 820 g と著明に減少。肉眼的

には, 皮質, 白質のび慢性萎縮と脳室系の拡大のほかには異常は認められない。組織学的に最も著明な変化 (Fig.1) は, 神経細胞がいわゆる ballooning を示し, 胞体内に淡褐色の顆粒状物質が蓄積していることである。この物質は, あらゆる lipid-solvent に不溶で, 黄色の自家蛍光を示し, Sudan Black B など一般脂肪染色に陽性の色素顆粒で, Schmorl 反応や Ziehl-

Histochemical Study

Lipid		Protein & Amino Acid	
lipid		Daniell	-
Sudan III	+	Bial	-
Sudan Black B	+	Lipofuscin	
phospholipid		Schmorl	+
CuPR	+	Mallory	+
Nile Blue	+	Ziehl-Neelsen	+
glicolipid		Metachromasia	-
$\alpha$ -naphthol	-	Autofluorescence	+
cholesterin		Solubility Test	insoluble
Liebermann-Schultz	-	Alcohol	
unsaturated lipid		Pyridine	
PFAS	+	Aceton	
Polysaccharide		Chloroform-Methanol	
PAS (amylase)	+		
Alcian Blue	-		

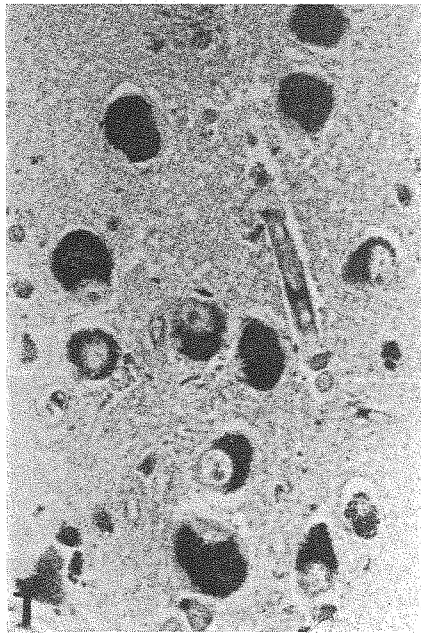


Fig. 1 Frontal cortex. PAS stain,  $\times 480$ .

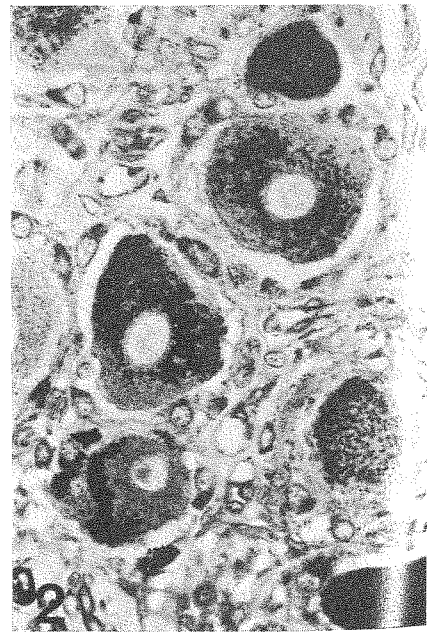


Fig. 2 Spinal ganglion. Sudan Black B stain,  $\times 480$ .

Neelsen の抗酸染色も陽性。10% formalin 固定材料で行った電顕観察では、granular matrix として認められる。以上は、いわゆる lipofuscin の特徴とまったく一致する。

こうした lipofuscin の蓄積は、大脳皮質、下olive核、脊髄前角など、通常の生理的老化に伴い増加することの知られている部位をはじめとして中枢神経系にび漫性に認められ、生理的老化ではみられないとされている小脳の Purkinje 細胞や中脳 Edinger-Westphal 核の神経細胞も例外ではない。その他網膜 ganglion 細胞、末梢神経系では、spinal ganglion, (Fig.2) Auerbach 及び Meissner 神経叢、副腎髄質の神経細胞にもみられ、また神経細胞以外に、glia 細胞内にも認められる。

神経系以外では、肝星細胞、脾、リンパ節の網内系細胞、心筋、骨格筋などの筋組織のほか、肝細胞、腎、甲状腺などの上皮細胞でも同様に lipofuscin が異常に蓄積している。

以上、幼児期に発症し、20数年の経過をとった lipofuscinosis の1剖検例において、中枢および末梢神経系のみならず、ほぼ全身臓器に lipofuscin の異常な蓄積を認めたことを報告する。

[討 論]

原田憲一(信大精神科): 1) 遺伝関係はまったくみとめられなかったか。2) 黒内障性白痴の Kufs 型とどう区別するのか。3) この例で小脳顆粒層の神経細胞脱落が強い。小脳萎縮症といえる変化である。黒内障性白痴では知られている変化であるが Lipofuscinosis の時にも、よくみられる所見かどうか教えてほしい。

しい。

阿部 聡(新大脳研神経病理): 少なくともこの症例では diffuse な神経細胞脱落があり、顆粒層もその一表現であると考ええる。

発地雅夫(信大病理): ceroid の染色をやっているか。

阿部 聡: ceroid と lipofuscin については、ともにその物質の同定がなされていないように思うので、鑑別はしなかった。

藤沢浩四郎(東京都神経研病理): 1) 組織所見からは lipofuscinosis ということに若干疑問を感じる。蓄積物質について電顕的に精査してほしい。2) 黒質細胞はいわゆるメラニン色素顆粒と思われるものが充填しているが、これも lipofuscinosis であるのか。3) ブルキンエ細胞での蓄積の仕方に興味がある。樹状突起に腫脹像がなく、胞体のみ、しかも胞体の分子層側の半分のみ限局して貯まっている。これは lipofuscin として珍しいと思うが、lipofuscinosis の一特徴であるのか。

阿部 聡: 1) 電顕でしらべたが vacuole をもつ electron dense な顆粒として認められ、いわゆる lipofuscin の像を呈した。2) 黒質の色調は、他の部位の lipofuscin と比較して褐色調が強く、melanin の残存と考えた。しかしその胞体内にも autofluorescence を有する顆粒は存在する。3) とくにお答えできない。

那須 毅(信大病理): Lafora 小体はみられなかったか。myoclonus 症状もなく、心筋細胞内に glycoprotein 変性が多数みられるので。

阿部 聡: Lafora 小体はみとめなかった。

5) 乳児脊髄性筋萎縮症 (Werdnig-Hoffmann) の1剖検例

中里 洋一\*, 石田 陽一\*, 清水 信三\*\*

\* 群馬大学医学部第1病理

\*\* 群馬大学医学部小児科

症例: 2才10ヵ月男児。家族歴に特別なことはない。満期正常産 (54cm, 3,250g), 2ヵ月追視, 3ヵ月定額。6ヵ月ごろ手足の力が弱いことに気付かれ、8ヵ月寝返り・座位不能、筋緊張低下を指摘される。11ヵ月、筋生検等諸検査をうけ Werdnig-Hoffmann 病と診断される。その後上下肢の筋力低下、呼吸困難、喘鳴が次第に進行。2才10ヵ月、死亡。検査所見では胸部 X-P にて左下肺野の無気肺様陰影、血液生化学

的には CPK 30 IU/l, Aldolase 3.5 IU/l, 血清学的検査ではサイトメガロウイルス抗体価32倍であった。

剖検所見: 左右肺には出血を伴う肺炎像が認められた。四肢骨格筋は著しい群束性萎縮を示しており、軽度の脂肪織浸潤と間質の線維化を伴っている。萎縮は遠位筋に強く、軀幹筋では中等度、舌筋、横隔膜、膀胱括約筋の萎縮は軽い。脊髄ではすべてのレベルで前角神経細胞の脱落が強く、残存するものは萎縮性である。



図1 第2仙髄前根の glial bundle, CFAP-immunoperoxidase+hematoxylin.

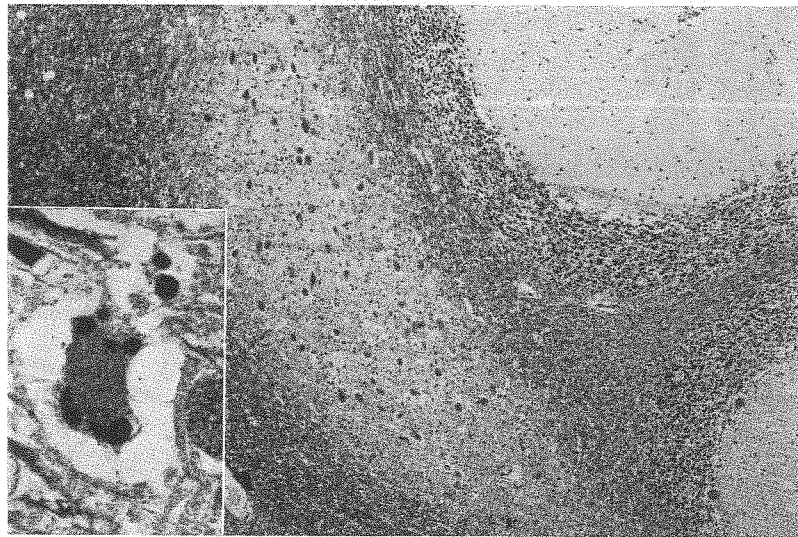


図2 小脳の heterotopia. 左下挿入図：神経細胞細胞質内封入体。K. B. 染色

一部に central chromatolysis が認められる。C<sub>4</sub>の内側細胞群、S<sub>2</sub>の Onuf 核は良く保たれている。脳幹では舌下神経核に軽度の細胞脱落がみられる。小脳白質には大型神経細胞から成る heterotopia があり、神経細胞体内に好酸性で LFB, PTAH に陽性の封入体が認められた。大脳には著変はない。脊髄神経前根と一部の後根には有髄神経線維の減少と glial bundle がみられた。Glial bundle は GFAP, astroprotein, S-100 protein に陽性で、電顕的に

は直径7-9nmの細線維束を含む細胞突起の集積から構成されている。さらに Th<sub>4</sub>の前根の神経節細胞 heterotopia, 左舌咽神経の glial island 様組織などもみられた。

考案：本例は臨床病理学的に Werdnig-Hoffmann 病と考えられるが小脳の heterotopia, 脳脊髄神経根内の minor anomaly など中枢・末梢神経系の発生異常を示唆する所見を合併していた。CNS-PNS junction 部におけるある種の minor anomaly が前根



glial bundle の形成に何らかの役割を演じている可能性は否定できない。

〔討 論〕

柳沢信夫(信大第3内科): 座長として、1) glial bundle の構成要素およびその病因的意義について、本例の所見をふまえて討論いただきたいと思う。2) 小脳などにみられた heterotopier と Werdnig-Hoffmann 病の主病変である運動細胞病変との関連について御意見をうかがえればと思う。

柳沢信夫: 骨格筋の病変について denervation atrophy の骨格筋像は、一般にほぼ同じレベルの萎縮を示す筋線維が小筋束をなして存在する。これは1つ1つの運動細胞が変性してその支配筋線維が順次変性することで説明できる変化ではない。どのような過程が推測できるのか。近くの神経線維による再支配で考えてよいのだろうか。

中里洋一(群大病理): 筋の group atrophy が強い点は臨床経過が比較的長く、年齢が若いため collate-

ral reinnervation が強くおこっていると考えている。

大浜栄作(新大脳研神経病理): 1) 演者が美事に示されたように、glial bundle は GFAP できれいに染まる。我々も同様の成績を得ており、電顕所見と併せると、glial bundle の大部分は少なくとも astrocyte とその突起からなると考えたい。2) glial bundle は Werdnig-Hoffmann 病以外にも見出されているので、これに specific の所見ではない。しかし量的にこれだけ多数の glial bundle が root に出現する疾患は Werdnig-Hoffmann 病以外にはない。なお我々の検索結果では、この構造物と motor neuron の変性との間に関連はない。

小口喜三夫(信大第3内科): 1) root の glial bundle が中枢性のグリアか末梢性のグリアかを検討するために root 1本を proximal から distal まで serial で検索してほしい。2) root の有髄線維が proximal part と distal part では、distal に多い印象がある。このことに関して、神経線維トキホグン法で検索していただきたい。

6) Motor Neuron Disease を疑われた1剖検例

— 脊髄および外側膝状体の変性について —

出雲 周二\*, 茂木 崇司\*, 生田, 房弘\*

野田 恒彦\*\*, 堀川 楊\*\*

\*新潟大学脳研究所神経病理

\*\*信楽園病院神経内科

症例: 死亡時59才, 男性。家系に神経筋疾患なし。51才頃より四肢の脱力が徐々に進行。死亡4カ月前に初診。四肢筋のび慢性萎縮と線維性攣縮があり, 筋電図で giant spike が認められ, SPMA が疑われた。脊椎X線にて頸, 腰椎の spondylosis も認められ, CT では多発性に脳梗塞像がみられた。退院後十分な経過観察ができぬまま自宅にて死亡した。

病理解剖所見: N27 ('80)。四肢筋には神経原性萎縮像が認められた。脊髄は頸膨大部が spondylotic な disk の突出に一致して念珠状に変形し, C<sub>6</sub> で最も著明 (Fig. 1A)。その部は組織学的に両側側索, 前角を中心に著しく変性していた。その上下位に当たる C<sub>5</sub> と C<sub>7</sub> の索変性をみると (Fig. 1B), 共通にみられる左外側, 右前皮質脊髄路の変性は大脳, 脳幹の梗塞による Waller 変性であり, それに加えて C<sub>7</sub> では右外側皮質脊髄路, C<sub>6</sub> では上行性の両側脊髄小脳路の変性と, 下部頸髄後根の変性に対応した楔状束の楔

型の変性がみられた。前角, 根の変性は下部頸髄に主として認められるが, レベルや左右により著しい差があり, 部位によっては前角, 前根共にまったく変化がみられなかった。以上より, これら脊髄, 根の病変は spondylosis による radiculomyelopathy と考えた。その他, L<sub>2</sub>-S<sub>1</sub> の左側前根は著しく萎縮性で, 前角では限局性に神経細胞が脱落していた。

大脳には多発性に古い梗塞が認められた。右視放線が側頭葉後方の梗塞により侵襲されていたが, 軸索の切断に伴う逆行変性が同側の外側膝状体 (LGB) 内側部に, 全層にわたる帯状の神経細胞の萎縮脱落として認められた。左側でも鳥距回の梗塞に対応して LGB 外側に同様の変性が認められた。鳥距回, あるいは視放線の病変に伴う逆行変性が LGB に認められる11例についてその病変分布を検討した (Fig. 2)。視放線の病変が上内側から下内側へ移行するにつれ, LGB の変性も内側から外側へ移行しており, ヒトにおける

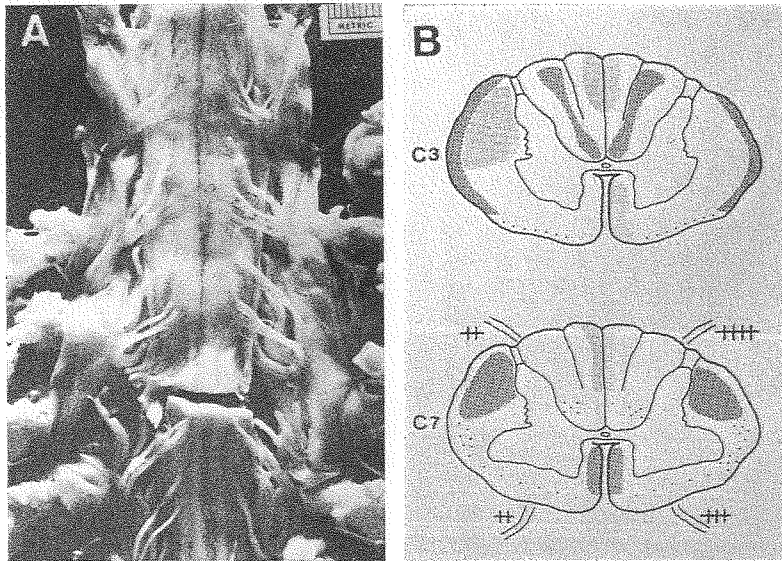


Fig. 1A Twisted deformity of the lower cervical spinal cord due to spondylosis.

Fig. 1B Schema of fascicular degenerations at C<sub>3</sub> and C<sub>7</sub> spinal segments.

Case	Primary Lesion	Optic Radiation	Lateral Geniculate Body
N29(79) plasmacytoma 77 y. M.	occipital		
N27(80) infarcts 59 y. M.	parieto-temporal		
N24(81) infarcts 69 y. F.	temporal		
N 4(78) glioma (lobectomy) 68 y. F.	temporal		
N60(71) infarcts 62 y. M.	parieto-temporal		
N35(75) metastatic cancer 67 y. M.	occipital		
N42(75) infarcts 67 y. F.	occipital		
N27(80) infarcts 59 y. M.	occipital		
N38(78) infarcts 74 y. M.	occipital (base)		
R21(81) infarcts 72 y. M.	parietal (base)		
N53(71) old contusion 47 y. M.	temporal (base)		

Fig. 2 Retrograde degeneration of the lateral geniculate bodies due to the lesions of visual pathway, autopsy cases.

LGB と視放線との topographical な関係を示す所見と考えた。

〔討論〕

柳沢信夫(信大第3内科)：本例で臨床上重要な点は筋萎縮の分布とその程度、線維束攣縮の分布と下肢の深部反射低下の所見であろう。頸椎症では下肢の反射の亢進は重要な徴候であり、SPMA という診断根拠にはこの下肢深部反射消失が重要であったと考えられるが、それを説明するような腰髄根の変化、糖尿病性ニューロパチー、下肢筋の廃用性萎縮などあったのか。

出雲周二(新大脳研神経病理)：腰髄では左側前根でL<sub>4</sub>-S<sub>1</sub>まで著しく細い。そのレベルの前角細胞はlocalに脱落していた。臨床的に history がはっきりせず結論はだせないが spondylosis による変化のほか、ポリオの古い残遺の像とも考えられる。

小口喜三夫(信大第3内科)：本例は臨床的にSPMAと診断されているが、下肢の筋萎縮、fasciculation、筋電図で giant spike、筋生検で下位ニューロンの障害の所見があったか。

出雲周二：筋生検は行われていない。下肢筋においても神経原性の筋電図所見がみられている。腰椎にも著しい spondylotic な変化があった。

原田憲一(信大精神科)：脊髄の病変は、果たして

spondylosis による圧迫だけで考えられるか。Devic や Foix-Alajouanine の脊髄病変をみる感じである。

柳沢信夫：C<sub>6</sub>の脊髄病変は spondylosis による変化というには激しすぎる。ヘルニアがあって急激な循環障害が局所におこったのではないか。また左腰髄前角の著しい細胞脱落は反応性の変化が少ない。この病変の起源は何と考えられるか。

原田憲一：腰髄前角細胞の focal loss というのは分布の anomaly ということで説明できないか。

出雲周二：脊髄の病変はレベルによってはまったく正常であったり、左右差がみられたりしており、motor neuron disease とは考えにくい。cervical disc の突出に一致して脊髄の変形がおこっており、その変性も両側側索で著しいので、脊髄の圧迫が直接の原因

と考えられる。腰髄左前角の focal な neuronal loss はグリアの増加を伴っており、L<sub>2</sub>-S<sub>1</sub> まで連続してみとめられた。

小口喜三夫：1) 最近アミパークミエログラフィーを行い、CTで検索すると spondylosis あるいは ossification of posterior longitudinal ligamentum (OPLL) において、前方から強度に圧迫されて脊髄が扁平になっている所見が得られるようになった。この症例の頸髄の所見は、血管を介した変化というよりも、直接の圧迫による変化が主と考えたい。2) 腰髄の変化は poliomyelitis acuta の後遺症とするには、健側の前角が殆んど正常であること、glial nodule がないこと、一部の髄節に限られていることなどから、問題があると思う。

## 7) Neoplastic angioendotheliosis 様の血管病変を示した脳塞栓症の1例

石関 純子\*, 石田 陽一\*, 内山 俊正\*\*

山口 晴保\*\*, 平井 俊策\*\*

\* 群馬大学第1病理

\*\* 群馬大学神経内科

症例：55才，男。昭和55年8月4日，就寝中 grand mal の発作があり，その後数回の痙攣発作が出現。9月下旬，38°Cの発熱，頭痛，幻視，翌56年1月，構音障害，嚥下困難，失見当識，計算力低下，左片麻痺，左手振戦が現われた。1月13日，群大神経内科受診時，顔面を含む左片麻痺，痴呆，仮性球麻痺症状が，同22日入院時には，指標追跡障害，視覚失調，視覚注意障害，構成・着衣失行が認められ，IQは81，CTscanにて右前頭頭頂葉の皮質白質に広範な low density area が認められた。症状は一時軽快したが，5月上旬，38～39°Cの発熱と進行性の貧血が現われ，LDH 3,018と上昇，再入院となった。骨髓は低形成性で，異型細胞陽性。また両側頸部，鼠径リンパ節腫大，肝脾腫が認められた。5月31日，右顔面より始まり全身に及ぶ痙攣発作が起り死亡した。

剖検所見：脳重量 1,350g。大脳の水平断面で，両側大脳半球白質の腫脹と粗糲化，右中心前回，右後頭葉皮質の軟化が認められた。内臓臓器では肝脾の腫大，頸部，右鎖骨下，傍気管，傍大動脈リンパ節の腫脹を認めた。

組織学的所見：肝類洞，脾洞をはじめ，脳，肺，骨髓，心，内分泌臓器，精巣，前立腺の毛細血管，小静脈内に異型細胞が充満しており，大脳には多発性新旧

の梗塞巣の形成が認められた。梗塞巣周辺の脳膜と脳実質内に小静脈壁の線維性肥厚，内腔閉塞，毛細血管壁の石灰化などの所見を認めた。腫大したリンパ節には，切れ込みを示す淡明な不正円形の核を持つ多態性の強い大型異型細胞が，リンパ濾胞に一致して結節状あるいはび慢性に増殖浸潤している。

血管内腫瘍細胞は第Ⅷ因子の免疫組織化学的検索では陰性，電顕的に Weibel Palade 小体，細胞間の接着構造は確認されていない。

neoplastic angioendotheliosis 類似の異型細胞の血管内充満，脳の梗塞性病変を示した例であるが，本例は悪性リンパ腫細胞の血管内梗塞による脳の腫瘍塞栓症と考えた。

### 〔討 論〕

石関純子(群大病理)：1) 腫瘍細胞の組織由来，2) 小静脈壁の高度の線維性肥厚と毛細血管の石灰化の機序について，討論してほしい。

発地雅夫(信大病理)：1) 腫瘍細胞のマーカー検査はやったか，2) 末血に白血病所見はなかったか。

石関純子：1) マーカーについては検索していない。2) 末血中に末期に異型細胞陽性であった。

発地雅夫：本例は malignant lymphoma の fol-

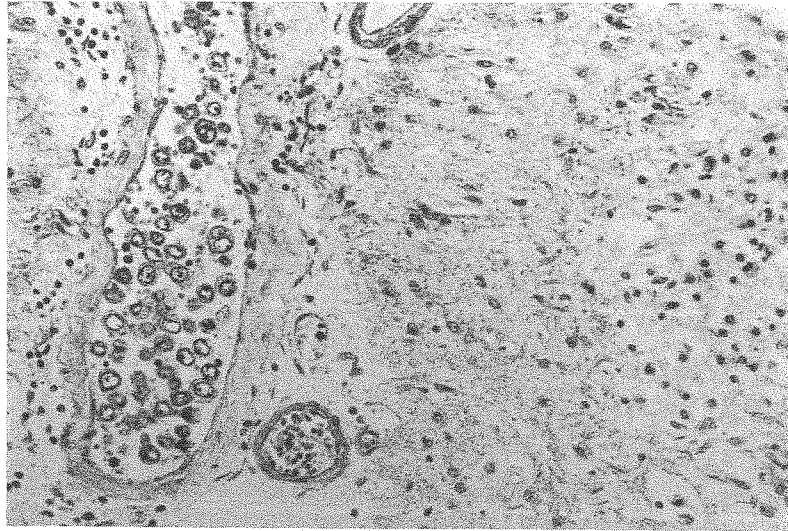


図1 右後頭葉。くも膜下腔の小静脈内に異型細胞が充満し、周囲の脳実質には梗塞が認められる。血管周囲にはリンパ球浸潤がみられる。

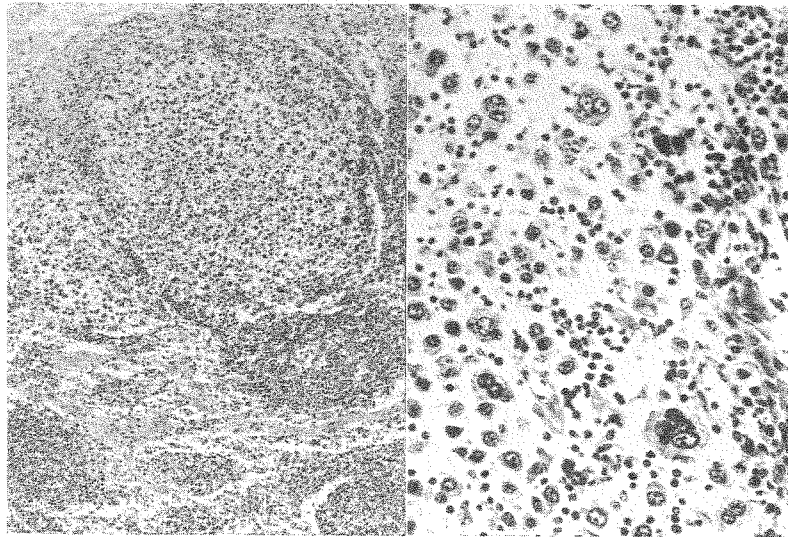


図2 傍大動脈リンパ節。濾胞に一致して多態性に富む大型の腫瘍細胞が増殖している。右図は強拡大像。

licular type で、それが diffuse type へと移行したものと考えられるが、embolism を多臓器に示すという特異な症例と考える。今後このようなタイプの症例を集めて整理する必要がある。

田中 真(群大神経内科)：異型細胞は末血ストリッヒ上にごくまれに認められ、リンパ節生検でみられた異型細胞かどうか、議論があった。

小宅 洋(新大脳研)：演者は結論的にこの症例は lympho-reticular system の malignancy が blastemia をきたしたもので、neoplastic angioendotheliosis (NA) ではないかとされている。この malignancy の分類について意見はどうか。

臨床の方でNAという診断に執着が残っているかもしれないので、参考までに私たちの経験した1例を紹介

介する。55才の女性で、55年岡崎らが札幌の日本病理学会総会で発表(同会誌69:422, 1980)、やや詳しくは新潟大脳研業績集XIII:30, 1980に掲載されている。要約すると、全身臓器ではどこにも malignancy はなく、血管とくに頭蓋内のそれに腫瘍細胞が多数出現

し、tubular body (Weibel-Palade) が電顕で証明された。すなわち報告文献の所見と完全に一致したが、NAを厳密な意味で疾患単位と認めてよいかどうかについては、学者間の意見はまだ分かれている。

### 8) Angioglioma 様の pattern を示した未分化膠腫の1生検例

国峯 英男\*, 井上 洋\*, 磯部 逸夫\*\*

柴崎 徹\*\*, 松島 忠夫\*\*

\* 群馬大学脳神経外科

\*\* 深谷赤十字病院脳神経外科

症例: 24才, 女性, 主婦。

臨床経過: 1979年12月, 頭痛, 嘔吐, 右同名半盲で発症, CT, 血管写で左側頭後頭部腫瘍と診断し手術を施行した。腫瘍は境界鮮明, 鶏卵大の cystic tumor で cyst 壁に壁に結節様に易出血性の mass を認め, また脳室との交通は明らかでなかった。cyst 壁の一部を残し腫瘍剔出後病巣部に  $^{60}\text{Co}$  照射を行い症状の改善をみた。しかし術後約6カ月目のCTにて, 左頭頂部に新たな腫瘍が確認され, 次第に増大したため, 術後10カ月で再手術を施行した。腫瘍は境界鮮明, ピンポン大, 多房状で大小の cyst を有し, 一部硬膜との癒着を認めた。腫瘍全剔後,  $^{60}\text{Co}$  照射を行い経過

を観察したが, 第2回術後6カ月頃より左下肢の運動知覚障害が出現し, 次第に対麻痺となり, 脊髓造影で第11胸椎レベルでの髄外性完全閉塞が確認された。またCTでは, 左大脳半球に照射後壊死を思わせる広範かつ不規則な mixed density area が出現し, 現在入院中である。

組織学的所見: 腫瘍は小型でクロマチンに富む円形ないし楕円形の核をもつ胞体の乏しい細胞からなり, 血管周囲に層状に配列し, pseudorosette を形成する部(図1)と, ほぼ同様の腫瘍細胞からなり, 血管が著しく豊富で angioglioma 様の pattern を示す部(図2), および胞体が明るく, やや大きい細胞が

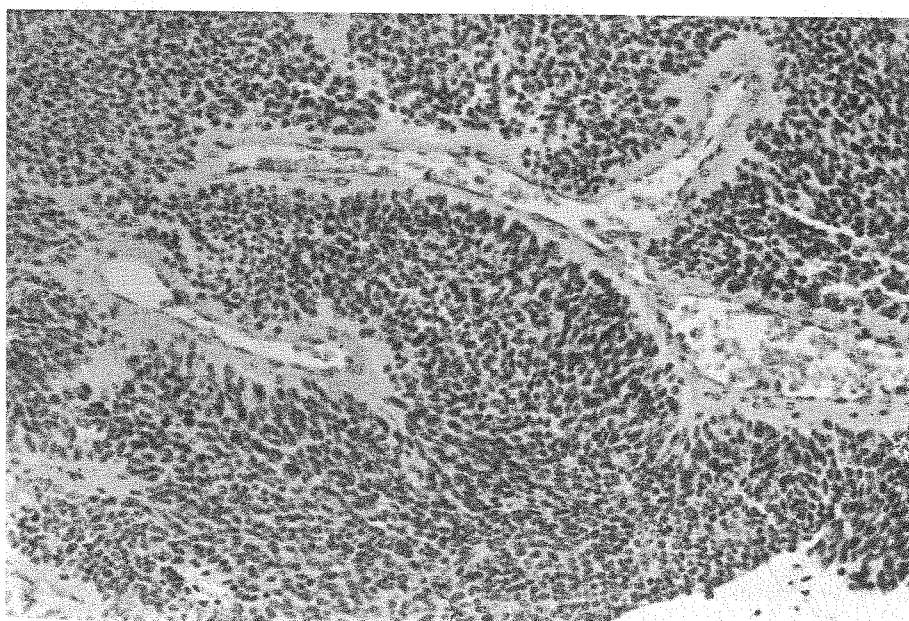


図 1

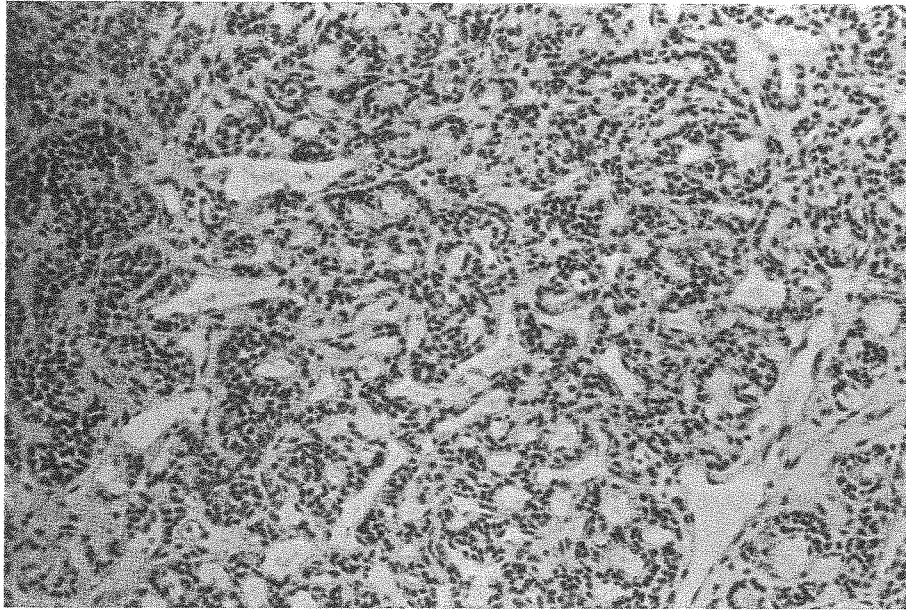


図 2

巣状に存在する部の3者が互いに混在，移行している。また核分裂像も多く，一部に true rosette や Homer Wright rosette の形成が認められる。また一部には astrocytoma, oligodendroglioma を思わせる部が存在し，この部には GFA 陽性細胞が存在する。また，再発時組織像は，より未分化な構造を呈していた。

問題点：①成人に発生し，大脳実質内に存在したが未分化膠腫でよいか。②著しく血管に富むが angioglioma の一つの pattern といえるか。③ glial differentiation としてよいか。

〔討 論〕

小宅 洋(新大脳研)：かなり単調で cellular な腫

瘍であるが，glial differentiation がわずかながらみられるから，glioma に入ることに異論はないと思う。それにしても capillary の入り方はかなり特徴的である。

もう1つの問題として，未分化膠腫をいかに理解するかということがある。これは演題9の症例とも共通する問題だが……。

石田陽一(群大病理)：angioglioma という腫瘍名は1つの entity ではないように思う。単に血管に富む glioma を指す場合，vascular malformation と glioma がたまたま衝突腫瘍の形でみられる場合，血管腫瘍で星形グリアの反応が著しい場合などが含まれているようだ。この症例は血管の豊富な未分化型の glioma と考えられる。

9) 未分化神経膠腫の1剖検例

松本 陽\*，永田 伴子\*，福田 光典\*\*，田中隆一\*\*

\* 新潟大学脳研神経病理

\*\* 新潟大学脳神経外科

症例：死亡時15才，女性。

臨床歴：昭和50年10月，10才，死亡5年9カ月前に頭痛・嘔吐で発症。血管写で左頭頂・側頭葉腫瘍と診断され，減圧術，放射線，化学療法が行われた。その後

も腫瘍は増大し4年5カ月間に3回，腫瘍摘出術を受けた。死亡2年前，14才の時には，第4脳室腫瘍が認められ，手術・放射線療法が行われた。側頭葉腫瘍はさらに急速に増大し，死亡までに3回，腫瘍摘出術を

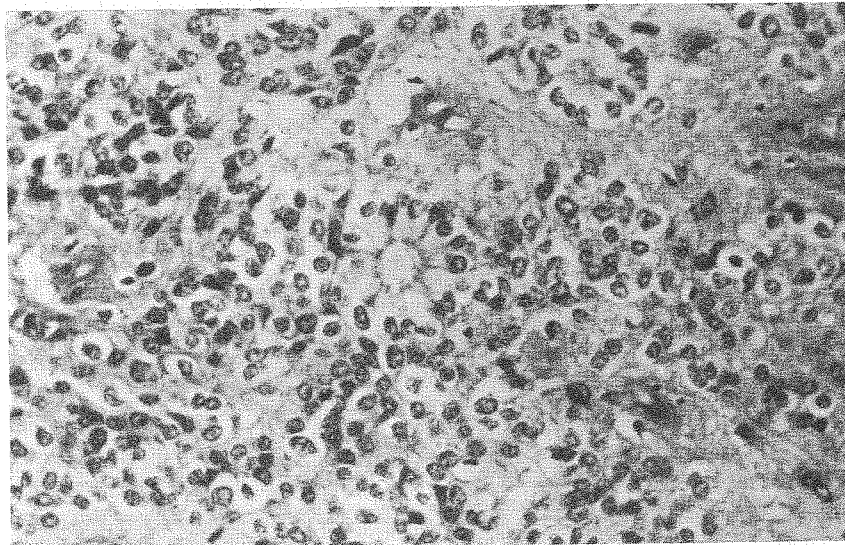


Fig. 1 1st surgical material. Mixed glioma composed of oligodendroglial and astrocytic cells with ependymal rosettes. HE  $\times 630$

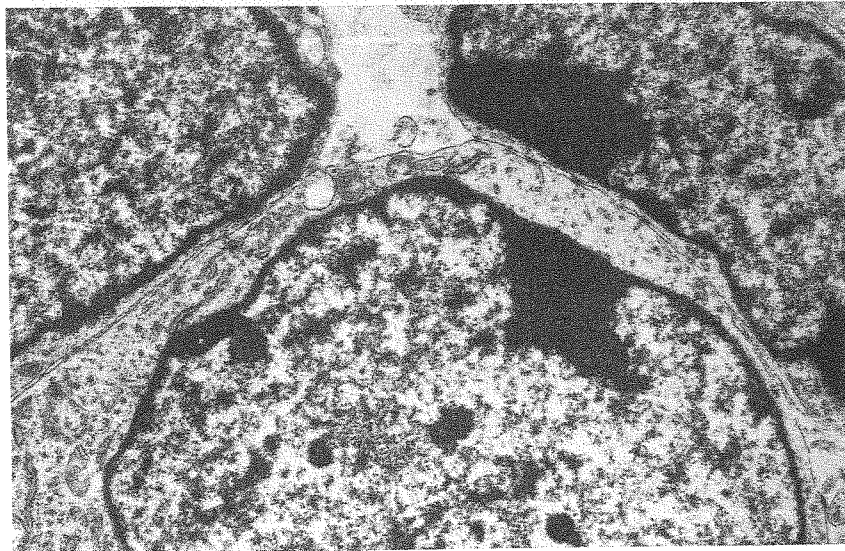


Fig. 2 4th surgical material. Undifferentiated glioma with many free ribosomes and few other organelles. EM  $\times 12,000$

受けた。昭和56年6月30日死亡。全経過5年9カ月で、計7回の biopsy が得られている。

剖検所見：左頭頂・側頭・後頭葉に  $8 \times 10$ cm の巨大な腫瘍が存在する。剖面では、境界明瞭、充実性 multilobular で多数の点状出血を混じている。側脳室前端から後頭葉後端まで左大脳半球全体を占拠するが、右半球での実質内浸潤は認めない。一方第4脳室内には同一性状の  $4 \times 4$  cm の腫瘍塊が存在し、右

Luschka 孔を通じて一部、クモ膜下腔に露頭してゐる。しかし、subarachnoidal dissemination は認めない。両腫瘍塊の連続性はない。

組織所見：腫瘍組織像はきわめて均一で、場所による差異はみられない。細胞は小型、卵円形で、クロマチンの豊富な核と乏しい胞体を有している。細胞密度は高く perivascular, Homer Wright rosette を形成している。腫瘍内には著明な血管増生と点状出血

がみられる。astrocyte, neuron への分化は認めない。

生検組織所見：第1回生検では、中等大の oval な核と明るい胞体をもった細胞が主体で、この中に astrocyte と ependymal rosette が多数混在する mixed glioma である。ただし主体となる細胞は GFAP 染色陰性であった。第2回目以降は一貫して分化傾向を認めない未分化神経膠腫であり、電顕的には、胞体は非常に少なく、free ribosome に富んでいるが、ER や mitochondria 等の organella は少ない。腫瘍細胞間には、punctate junction が多数認められるが tight junction や desmosome はみられない。

この様な大脳に発生する未分化神経膠腫は当教室剖検列中、本例を含めて5例認められた。しかし、本例のごとく境界明瞭なものは、他にはなく、その進展様式は invasive なもの、広範な subarachnoid dissemination を示すものなどさまざまであった。

[討論]

石田陽一(群大病理)：小児期に発生し臨床的にも悪性の未分化腫瘍細胞からなるテント上、大脳の腫瘍を Earle らは primitive neuroectodermal tumor of the brain in infancy として一括しようとしている。細胞性のため blue tumor ともよばれる。実際には

小細胞性の glioblastoma, cerebral neuroblastoma, anaplastic ependymoma など雑多な未分化腫瘍群が含まれているようだ。症例8は上衣グリアへの分化があり、演題9の再発腫瘍は演者の指摘の通り glioblastoma といってよいと思う。

松本 陽(新大脳研)：1) 第1回手術で cyst が存在。その壁に 3×3×4 cm ぐらいの腫瘍が認められた。2) 2回目以降は cyst はみられず、充実性、しかし境界は一貫して鮮明であった。

小宅 洋(新大脳研)：演題8では ependymal rosette が認められなかったが、演題9ではそれが光顕でも電顕でも認められたので、初回の診断は mixed glioma とした。かような formation が出現しているということは腫瘍が分化能力をみせていることであり、mixed glioma というのは一般に永生きできるのではないか。oligodendroglioma は緻密には astrocytoma との mixed tumor であるので pure astrocytoma より永生きできると考えたい、と私は日頃思っている。glioma 研究における differentiation と anaplasia とのからみ合いについては、菅野・小林編：腫瘍病理学の中で、石田・向井が明確な指針を出している。割切ったいい方をすると、古典的な大人の大脳の glioblastoma が大部分 anaplastic glioma となり、比較的若年者にみられる演題8、9の症例が glioblastoma の名にふさわしい。

10) びまん性増殖を示した glioma の1剖検例

—特に腫瘍中の神経細胞について—

永田 伴子\*, 中島 茂\*, 生田 房弘\*  
佐藤 宏\*\*, 鈴木 康夫\*\*

\* 新潟大学脳研究所神経病理  
\*\* 新潟大学脳研究所脳神経外科

脊髓を含めた中枢神経系を広汎に involve した glioma の1剖検例について、その腫瘍中に残存する neuron の形態変化、腫瘍細胞との関係に焦点をあて、電顕的検討を加えた。

症例：20才、女性。死亡1年半前より頭痛、嘔気、嘔吐があり、トルコ鞍上の腫瘍と診断されたが、肺炎を併発し死亡、剖検した。

剖検所見：N43 (80)。脳重1,390 g。剖面では、中心灰白質、両側大脳皮質は褐色味を帯び腫大していたが focal な腫瘍形成なく既存構造を保ちつつ、脳幹、小脳に連続していた。組織学的には紡錘形の astro-

cyte よりなる glioma であり、subependymal, subpial からびまん性、浸潤性増殖を示し、腫瘍細胞間に多数の neuron が残存していた。脊髓も全長にわたり腫大し、そのほぼ全構造が腫瘍細胞の浸潤を受けていたが、前角細胞は明瞭に腫瘍細胞間に残存していた。この前角全体を電顕下に観察した。

neuron は全体が暗調、萎縮性にみえるものが多かったが、核や胞体の細胞小器官には変性所見は認められなかった。一方、soma, dendrite に付着する presynaptic ending は、著しく暗調、萎縮性なものが多く、その中には糸粒体、シナプス小胞が密に入



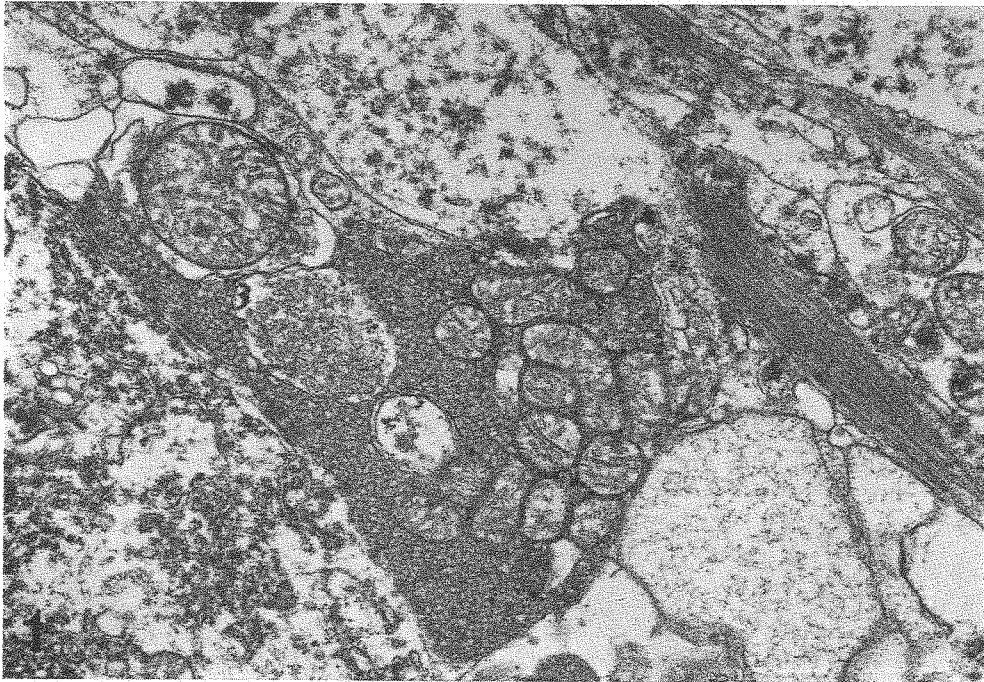


Fig. 1 A degenerated synapse attached to the anterior horn cell of the cervical segment, and is covered by processes of neoplastic astrocytes. (EM,  $\times 19,000$ )

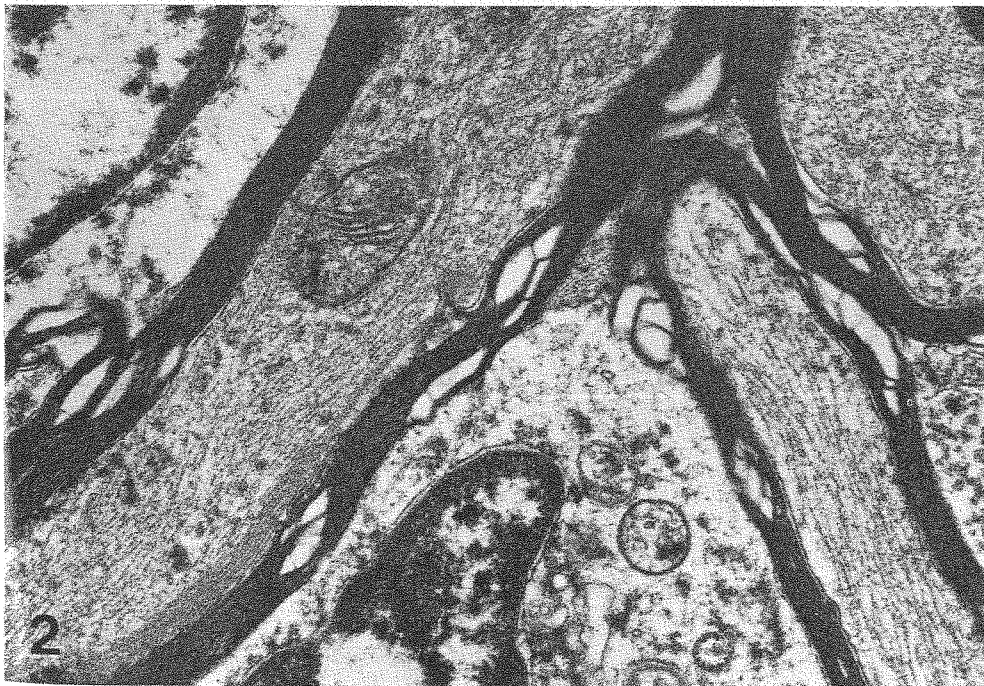


Fig. 2 Degenerated axons in the anterior horn of the cervical segment. Irregularly arranged filamentous structures and crystalline inclusion in the axons covered by astrocytes. (EM,  $\times 20,000$ )

っていた (Fig. 1)。この周囲の axon には filamentous structure の density が増加し、その走行の乱れているものが多くみられた (Fig. 2)。またに格子様結晶構造物が axon, synapse 内にみられた。これらの変化は、腫瘍細胞の浸潤により、徐々に進行した axon への障害によるワーラー変性の結果生じたものと考えられた。腫瘍細胞は neuron, dendrite 周囲にみられたが、変性した synapse の周囲には、一部に fiber をもつ膨化した astrocyte の突起がとりまく様に認められた。これは正常 astrocyte の突起が synapse を取り囲むと同様のことを腫瘍化しても、なお行っているとも考えられ、astrocyte の性格を考える上で興味深い所見と思われた。

〔討論〕

藤沢浩四郎(東京都神経研病理)：1) 腫瘍組織の中にとりこまれた神経細胞がどうして生き続けるのか、すなわちどのように栄養をうけているのか考えてみる必要がある。この観点から腫瘍組織中の血管壁とそれを取りまく腫瘍性膠細胞突起との関係を電顕的に検索してみるべきだ。2) perisomatic terminal bouton の変性および消失像を示されたが、これがどうして生起するのか。一つの可能性として pericaryon が腫瘍細胞中にとりこまれるために細胞代謝に障害が

生じておこるのではないか。この仮説を検証する一つの方法として、腫瘍細胞にとりこまれた前角運動ニューロン由来の運動神経線維末梢部およびその効果器官である骨格筋病変の有無を検索する意味があるのではないかと思う。

永田伴子(新大脳研)：本腫瘍はsubpial, subependymal layer に数層の腫瘍細胞が集簇しており、そこから灰白質の深層へ、血管周囲腔をつたわって進展しているようにみえる。

石田陽一(群大病理)：特定の場所に tumor mass の形成がなく、神経組織の既存構築を残しながら、大脳脊髄の全域にわたってグリアの腫瘍性増殖がみられることから、この例は見事ないわゆる一斉蜂起型の gliomatosis と思う。検索にあたってニューロンの方に焦点をあて perisomatic の axon bouton に病変のあることを指摘された点は興味深い。藤沢の指摘の通り、グリアの neoplastic growth に際し、既存のニューロンのどの部分から、どういう機序で病変がはじまるか今後の問題であろう。

生田房弘(新大脳研)：この検索は、1) astrocyte は何故腫瘍化しても neuron を栄養していくかという疑問の解決と、2) ALS 前角神経細胞変化を解明することを、実は目的として行ったものである。

11) 脳内に腫瘍状の髄外造血巣がみられた骨髄線維症の1剖検例

伊藤 信夫\*, 重松 秀一\*, 古川 厚\*\*

\* 信州大学第1病理

\*\* 信州大学第1内科

骨髄線維症 (MF) は臨床病理学上問題の多い、また興味深い疾患であり、この疾患に関連のある髄外造血の場としての中樞神経系はきわめてまれな臓器といえる。今回、我々はMFで末期に左片麻痺を来し、剖検で右被殻に髄外造血巣と思われる腫瘍状の病変が認められた興味ある一例を経験したので報告する。

症例は70才の女性。家族歴、既往歴には特記すべきことなし。昭和53年4月発熱と鼻・歯肉出血の精査の目的で信州大学第1内科に入院。末血で leukoerythroblastic anemia がみられ、くすぶり型白血病を疑われたが、骨髄生検によりMFと診断された。プレドニン等による治療を受けたが、昭和54年10月中旬に粟粒結核を併発、さらに昭和55年2月左片麻痺が出現、CT-scan で拡大傾向のある mass lesion が右被殻

を中心にみられた。脳病変の確定診断には至らず、同年5月発熱、呼吸困難を来し死亡した。

剖検では、骨髄に線維化とともに endosteal new bone formation による骨梁の増加が認められ、介在する造血細胞は三系統とも過形成性であるが成熟の乱れは認められない (図1)。一方、脳は重量1,200g、右被殻を中心に淡蒼球の一部に及ぶ長径2cmの腫瘍状病変とその外側、外包、前障、島皮質下に及ぶ長径3cmの嚢胞性病変がみられ、内側には内包後部に及ぶ軟化病変が認められた。組織学的には、腫瘍性病変部には結核性病変を示唆する凝固壊死巣がみられ、中小の血管周囲には顆粒球系の細胞にまじって巨核球と鑑別が困難な大型の細胞も認められるが赤芽球は顕著でない (図2)。

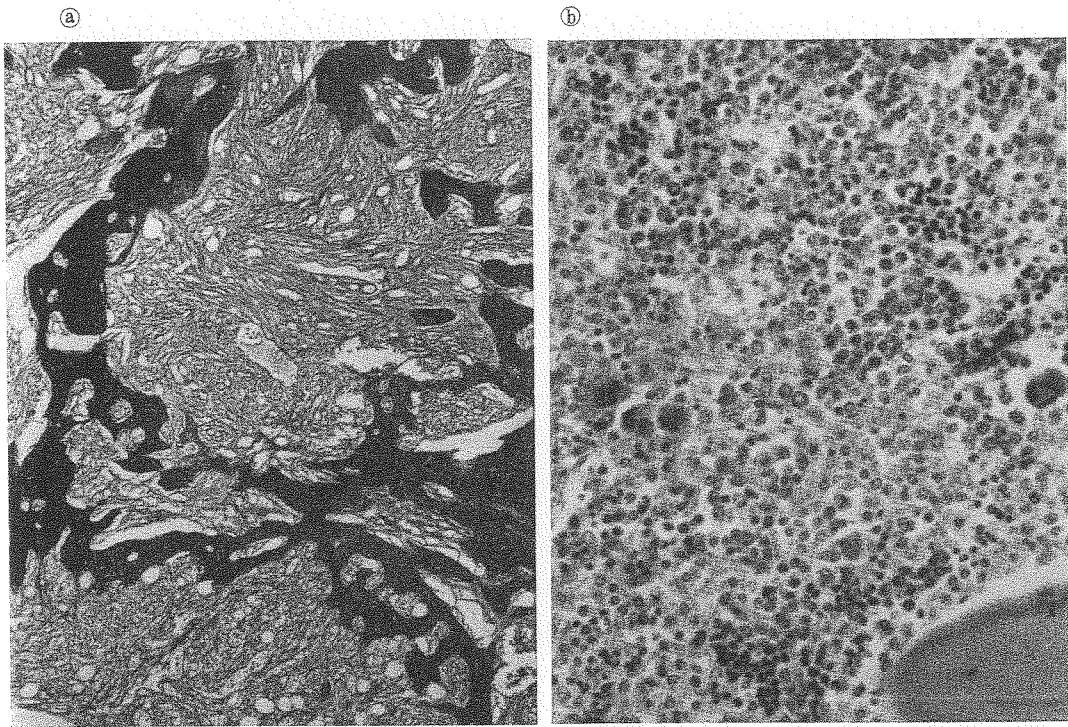


Fig. 1 (a)(b) : Bone marrow  
(a) Osteomyelosclerosis, silver impregnation  $\times 40$  (b) Hyperplastic area

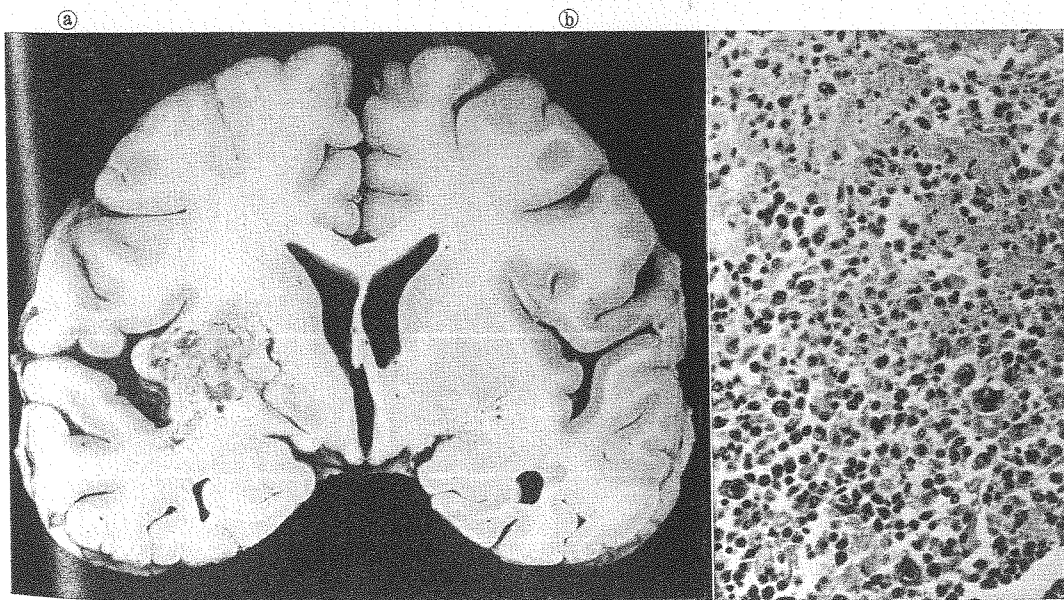


Fig. 2 (a)(b) : Brain  
(a) Frontal section (b) Histology of rarefaction in the right putamen

MFにおける中枢神経系の髄外造血はきわめてまれで Ligumski の報告では11例に過ぎない。本例の脳病変は、造血細胞の三系統が同時にみられない点で髄外造血とするには問題があるが、この病変を局所の感染巣に対する髄外造血巣の反応性変貌と理解することもできよう。

今後、リンパ腫ないしその類縁疾患との鑑別という点でも検討を加えていきたい。

#### [討 論]

石田陽一(群大病理)：この例の一番の問題は左基底核の病変である。異型を示すいわゆる細網系細胞からなり、perivascular growth を示し、多数の macrophage が出現し、脳実質側に plump astrocyte の反応があることから、脳の malignant lymphoma の所見であって、髄外造血巣とは考えられない。この例は基礎疾患である myelofibrosis の経過中、個体の衰弱や治療により immune organ の機能低下を招き、結核の generalization とともに脳に lymphomatous growth をおこし死亡したものと考えられる。

那須 毅(信大病理)：1) 髄外造血としての細胞の多様性が明らかでなく、むしろ macrophage の反応が強い所見である。2) myelofibrosis の base で反応が修飾されていること、3) 壊死軟化巣に対する macrophage 反応、この3者が相加わった反応像と解したい。その原因因子は結核と推測することも無理ではないと思う。

発地雅夫(信大病理)：1) 骨髄やリンパ節などの所見から malignant lymphoma というのは困難であろう。2) 脳内の髄外造血としては、あまりにも monomorphic で、embolism と他々の要因を考えたい。

小宅 洋(新大脳研)：標本をみると granulocyte や lymphocyte の出現が組織像を複雑にしてはいるが、macrophage がさかんに cytophagia を営んでいるのが目立つ。血管周囲腔の細胞集積(peritheliomatous pattern) もやや不明瞭だがみられる。さらに細胞間あるいは腫瘍の周縁に肥大した astrocyte や、いわゆる microglia がでているから、診断は malignant lymphoma あるいは reticulum cell sarcoma としてはどうか。

coagulation necrosis は結核を考えなくても spontaneous におこった tumor tissue necrosis と考えたいと思う。

腎移植例でも脳に malignant lymphoma がでたという報告がふえている。この例でも immune suppression という状態があった。脳の malignant lymphoma は多発性のことがふつうだが、初期のものでは孤立性のものもある。

伊藤信夫(信大病理)：myeloid metaplasia ということには、赤芽球系、顆粒球系、巨核系の3系統の細胞がそろっていないので、無理がある。指摘をうけ、脳原発の malignant lymphoma を含めて今後さらに検索をすすめていく。