

第 23 回東北神経病理研究会



日時：2016 年 9 月 24 日（土）

場所：山形大学医学部 山形医学交流会館

当番世話人 加藤丈夫

山形大学医学部第 3 内科

連絡先 〒990-9585 山形市飯田西 2-2-2

TEL:023-628-5316 FAX:023-628-5318

川並 透・清野智美（事務局）

＜ご案内＞

1. 会場について

山形大学医学部 山形医学交流会館（講演会場、鏡検会場）
案内図をご覧ください。

2. 一般演題について

1) 症例供覧

発表の方は標本を用意して下さい。鏡検会場は発表会場と同じフロアです。
標本は 9 : 30 ~ 11 : 00 の間に演題番号の掲示のあるテーブルに置いて下さい。
顕微鏡は 1 演題につき 1 台用意します。

2) 発表

発表は山形医学交流会館大ホールで行います。

① 発表時間は口演 10 分、討論 10 分の計 20 分です。

② 当方で Windows7 パソコンを準備いたします。

Windows PowerPoint で作製されたデータのみ、主催者のパソコンで投影可能です。
Macintosh や他のソフトの方はご自分のパソコンをお持ち下さい。

3. 参加費 : 3,000 円 当日、受付でお支払い下さい。

(ただし、学生・初期臨床研修医・技師・留学生は無料)

4. 昼食

当院内ではレストランと売店がご利用できます。(当日、案内図を受付にご用意しております)

5. 懇親会 (研究会終了後に会場近くで行います)

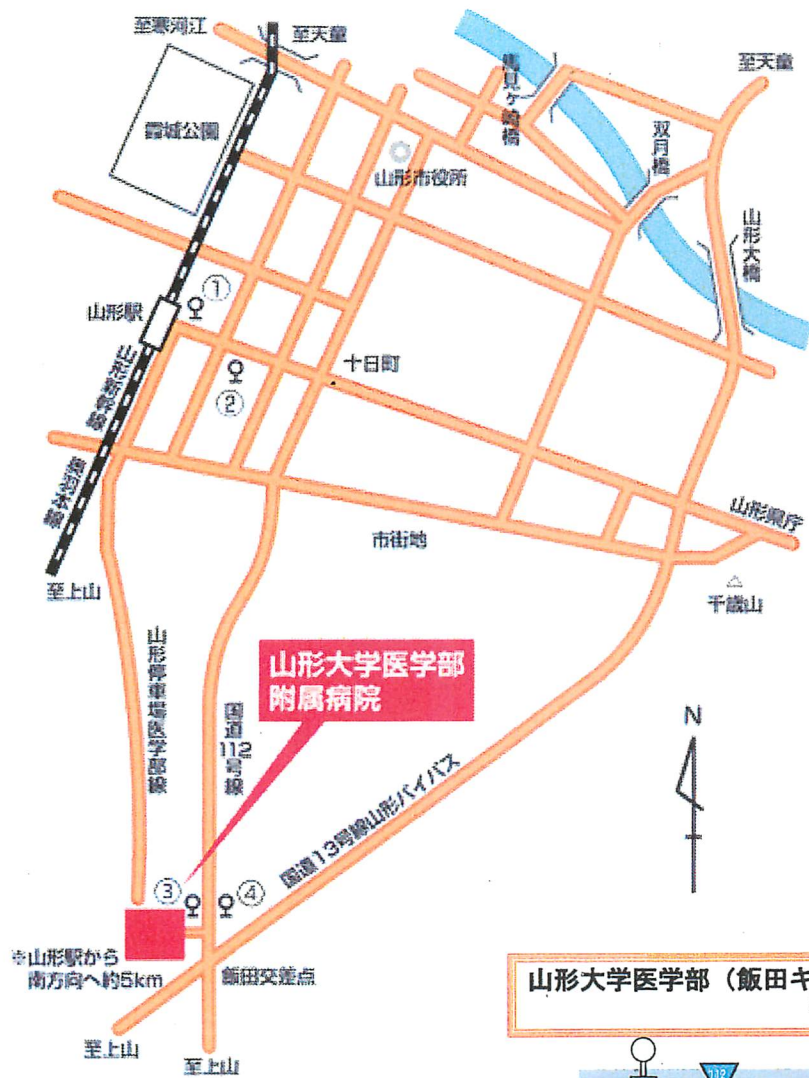
会費 : 5,000 円 当日、受付でお支払下さい。

参加ご希望の方は、予め川並宛メールもしくは FAX (023-628-5318) を頂ければ幸いです。
当日参加も歓迎いたします。

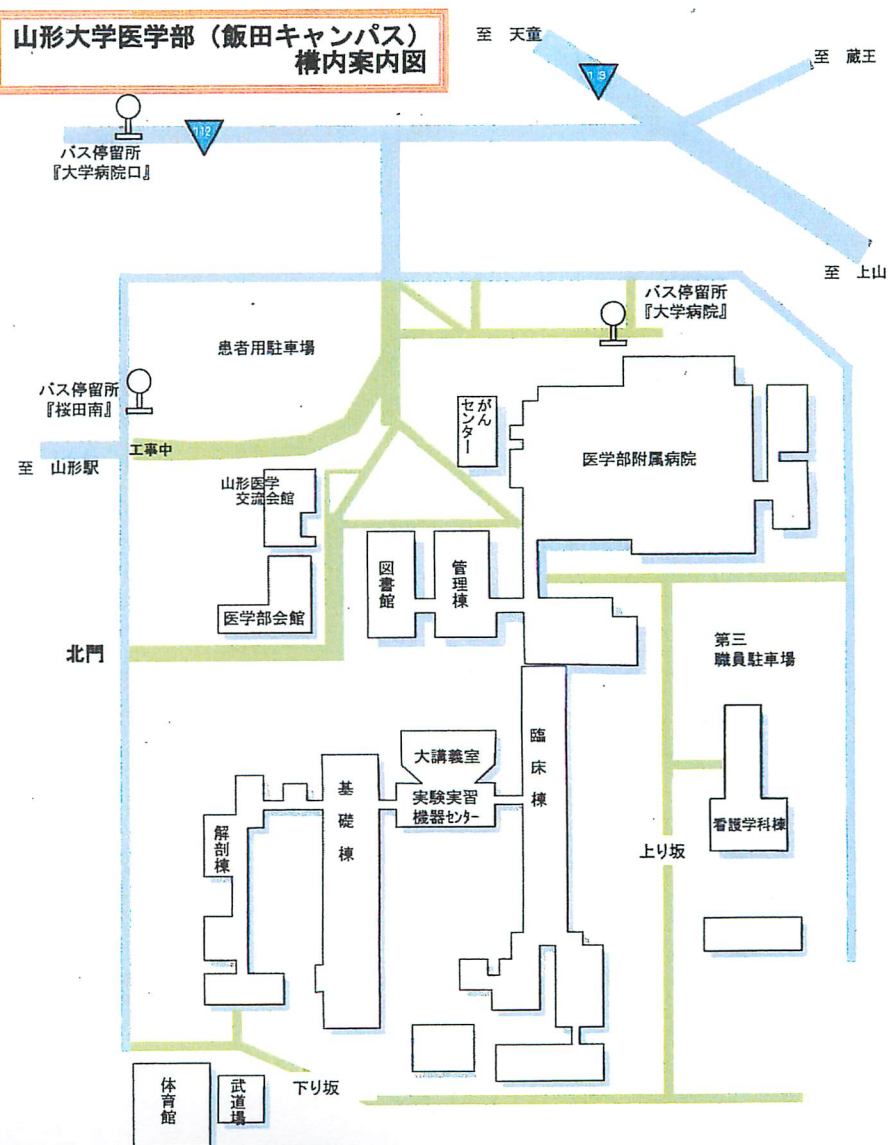
6. 交通 : (1 ページの図をご参照下さい)

7. 宿泊 : 各自でご予約下さい。

8. 世話人会 : 当日 11 : 30 ~ 12 : 30 に発表会場 (山形医学交流会館) と同じフロアにある 小会議室にて開催いたします。



**山形大学医学部（飯田キャンパス）
構内案内図**



プログラム

自由鏡検 (山形医学交流会館)

9 : 30—13 : 00

演題発表・討論 (山形医学交流会館)

13 : 00—16 : 00

開会のあいさつ

加藤丈夫 (山形大学第三内科)

13 : 00—13 : 05

口演

1. 座長 : 川並 透 (山形大学第三内科)

13 : 05—13 : 25

視神経脊髄炎が疑われた一剖検例

○鈴木博義¹⁾、岡直美¹⁾、突田健一²⁾、川崎永美子²⁾、鈴木靖士²⁾、田野大人²⁾、
渡辺源也²⁾、櫻田潤子¹⁾、栗原紀子³⁾

1) 独立行政法人国立病院機構 仙台医療センター 病理診断科

2) 同 神経内科 3) 同 放射線科

2. 座長 : 鈴木博義 (仙台医療センター病理診断科)

13 : 25—13 : 45

PARK14 の 1 剖検例

○三木康生¹⁾、吉澤忠司^{2, 3)}、諸橋聡子²⁾、清野祐輔⁴⁾、田中正則³⁾、
鬼島宏²⁾、若林孝一¹⁾

1) 弘前大学大学院医学研究科脳神経病理学講座 2) 同 病理生命科学講座

3) 弘前市立病院臨床検査科 4) 同 神経内科

<休憩 13 : 45—14 : 00>

3. 座長 : 森文秋 (弘前大学脳神経病理学)

14 : 00—14 : 20

剖検で偶然発見された **TDP-43 proteinopathy** の 1 例

○西田尚樹¹⁾、畑由紀子¹⁾、吉田幸司²⁾

1) 富山大学大学院医学薬学研究部法医学講座 2) 富山大学附属病院神経内科

4. 座長 : 西田尚樹 (富山大学法医学講座)

14 : 20—14 : 40

AD と TDP-43 タイプ A 病理を呈した晩期発症型意味性認知症の 1 例

○川勝忍¹⁾、小林良太²⁾、林博史²⁾

1) 福島県立医科大学 会津医療センター 精神医学講座 2) 山形大学医学部精神科

5. 座長：川勝忍（福島県立医大会津医療センター精神医学）

14：40－15：00

運動野に高度の病変を認めた Alzheimer 病(AD)の 1 剖検例

○若林孝一¹⁾、三木康生¹⁾、丹治邦和¹⁾、森文秋¹⁾、三輪秀明²⁾

1) 弘前大学大学院医学研究科脳神経病理学講座 2) 大阪労災病院病理診断科

<休憩 15：00－15：20>

6. 座長：渡邊みか（東北大学病院病理部）

15：20－15：40

脳 MRI 検査で脱髄が疑われたが、免疫療法に不応性的大脑白質病変の 1 生検例

○猪狩龍佑¹⁾、鈴木佑弥¹⁾、公平瑠奈¹⁾、佐藤裕康¹⁾、小山信吾¹⁾、川並透¹⁾、須藤文²⁾、
山川光徳²⁾、加藤丈夫¹⁾

1) 山形大学医学部第三内科 2) 同 病理診断科

7. 座長：樺澤崇充（山形大学病理診断学）

15：40－16：00

辺縁系脳炎類似の病変分布を示し、免疫療法抵抗性の脳病変の 1 例

○鈴木佑弥¹⁾、猪狩龍佑¹⁾、公平瑠奈¹⁾、須藤文²⁾、大江倫太郎²⁾、山川光徳²⁾、
佐藤裕康¹⁾、小山信吾¹⁾、川並透¹⁾、加藤丈夫¹⁾

1) 山形大学医学部第三内科 2) 同 病理診断科

閉会のあいさつ

16：00

次期代表世話人

1. 視神経脊髄炎が疑われた一剖検例

○鈴木博義¹⁾，岡直美¹⁾，突田健一²⁾，川崎永美子²⁾，鈴木靖士²⁾，田野大人²⁾，
渡辺源也²⁾，櫻田潤子¹⁾，栗原紀子³⁾

所属 独立行政法人国立病院機構 仙台医療センター

¹⁾ 病理診断科，²⁾ 神経内科，³⁾ 放射線科

【症例】78才，女性

【家族歴等】特記すべきものなし

【既往歴】肺非定型抗酸菌症：現病発症3年前から発症3ヶ月前まで前医にて内服薬で治療。一旦服薬中止中。

【臨床経過】

X年1月頃からときどき前胸部痛、背部痛を訴えていた。

2月中旬から食事が減ってきた。体力が落ち、2月28日トイレにも行けなくなった。このころから左眼瞼下垂があり、言葉が聞き取りにくくなっていた。吃逆が頻繁に生じるようになった。3月3日かかりつけの前医に入院。3月7日吐血したため、上部内視鏡検査を行い、逆流性食道炎（高度）の診断。以後絶食状態となった。3月8日左手を動かしにくくなっていた（それまでは左手で茶碗を持っていたが、ものを保持できなくなった）。3月10日本人より頭痛の訴えあり、項部硬直様の所見があるとのことで、精査目的に当院神経内科紹介となった。傾眠状態であり入院。MRIで小脳、脳幹、脳室（第三脳室・第四脳室）周囲に高信号を認め、画像上は視神経脊髄炎が疑われた。3月11日ステロイドパルスを開始したが、脳幹障害のため徐々に呼吸状態が悪化。3月13日未明に呼吸状態さらに悪化し死亡。

【検査所見】血清抗アクアポリ4抗体は陽性。抗MOG抗体陰性。抗サイログロブリン抗体陽性。帯状疱疹ウイルスIgM抗体価上昇。喀痰のPCR検査でMAC陽性。

【病理所見】

脳重量：1145g。右半球にやや腫張あり。軽度両側鉤ヘルニアあり。脊髄は下部頸髄から上部胸髄にかけて腫大と軟化が認められた。延髄、橋、中脳には比較的境界明瞭な斑状の不全壊死巣（以下壊死巣）が多発。白質、皮質ともに傷害が及んでいる。第3脳室周囲、左視神経にも同様の病変を認め、リンパ球、マクロファージに加えて好中球浸潤が目立ち、血管炎と考えられる所見も認める。検索した範囲では大脳皮質には壊死巣は見られないが、側脳室周囲深部白質に好中球浸潤の目立つ血管炎の所見が認められる。免疫染色では壊死巣でGFAPの染色性の消失が見られ、それよりさらに境界明瞭にアクアポリ4の陽性所見の消失が認められる。壊死部にはCD68陽性のマクロファージ/活性型ミクログリアが多数認められる。CD3陽性のTリンパ球も病変内と血管周囲に認められるが、CD20陽性のBリンパ球は血管周囲にごく少数見られるのみであった。

神経系以外の病理所見：肺に空洞形成があり、辺縁部には乾酪壊死を伴う類上皮肉芽腫が多数あり。

【問題点】

視神経脊髄炎と考えられるが、病理所見もそれでよいかどうか。

2. PARK14 の 1 剖検例

○三木康生¹⁾、吉澤忠司^{2,3)}、諸橋聡子²⁾、清野祐輔⁴⁾、田中正則³⁾、鬼島宏²⁾、若林孝一¹⁾

1) 弘前大学大学院医学研究科脳神経病理学講座、2) 同 病理生命科学講座、
3) 弘前市立病院臨床検査科、4) 同 神経内科

【症例】死亡時 48 歳、女性。

【家族歴】両親がいとこ婚で、兄がパーキンソン病。

【臨床経過】25 歳、右下肢の寡動で発症。その後、歩行障害を呈した。29 歳、パーキンソン病と臨床診断された。L-dopa の反応性を有したが、治療開始 2 か月で wearing-off、ジスキネジアを伴った。また、便秘を含む自律神経障害も認めた。順天堂大学脳神経内科に遺伝子検査を依頼し、*phospholipase A2, group VI (PLA2G6)* 遺伝子に変異を認め、PARK14 と確定診断した。X 年 2 月 23 日 39 度の発熱、意識障害を認め近医入院し、敗血症のため 25 日に死亡。全経過 23 年。経過中、認知機能の低下を認めなかった。

【病理所見】脳重 1330g。肉眼的に黒質および青斑核に高度の色素脱失を認めた。組織学的に同部位に高度の神経細胞脱落を認め、これら両核を含め脳幹、間脳を主体に多数の Lewy 小体が出現しており、辺縁型 (Braak stage 4) のパーキンソン病に相当した。また、消化管神経叢、心臓、副腎の末梢自律神経系にもリン酸化 α シヌクレインの蓄積を認めた。なお、基底核に鉄沈着は見られなかった。

【考察】*PLA2G6* 遺伝子変異により乳児型神経軸索ジストロフィー、脳内鉄沈着を伴う神経変性症、PARK14 といった臨床経過の異なる神経変性疾患を引き起こす。PARK14 は若年発症のジストニア-パーキンソニズム家系で見出されたが、本邦における報告例では、ジストニアを呈さず早期の L-dopa 誘発性ジスキネジアを伴うことが多い。PARK14 の剖検例は Paisan-Ruize らが報告しているのみであり、黒質の高度の神経細胞脱落に加え、大脳皮質に広範なレビー小体の出現 (Braak stage 6) を認めた他、基底核や脳幹における多数の軸索腫脹、淡蒼球の鉄沈着、プルキンエ細胞脱落も伴っていた

(Neurobiology of Aging 2012; 33: 814-823)。本例の臨床経過は、ジストニアを呈さず、L-dopa 誘発性ジスキネジアを伴った点で本邦における既報告例に酷似し、病理所見は孤発性パーキンソン病のそれと同様であった。同一の遺伝子変異でも臨床・病理像に違いがあることが示唆された。

3. 剖検で偶然発見された TDP-43 proteinopathy の 1 例

○西田尚樹¹⁾, 畑 由紀子¹⁾, 吉田幸司²⁾

¹⁾ 富山大学大学院医学薬学研究部法医学講座, ²⁾ 富山大学附属病院神経内科

【症例】

70 代後半, 男性

【既往歴, 家族歴等】

約 10 年前から高血圧で近医にて投薬を受けていた。3 年前に心房細動を指摘され, ワーファリンが追加される。それ以前の既往歴は明らかではない。家族歴は不明。死亡 3 日前にも近医を訪れているが, 特に異常はなかった。酒好きで昼から飲んでいることも多かったものの, 家族, 主治医から認知症, 運動障害を示唆するエピソードは得られなかった。

【発見状況, 剖検所見】

某日, 自宅居間で倒れているのを発見される。剖検にて大動脈弁輪部の拡大と左心室の拡張性肥大(600g)を認める。冠状動脈に有意狭窄なし。左室心筋, 左右心房筋間質に高度線維化がある。致死的損傷, 中毒は明らかにならず, 死因は高血圧性心肥大, 大動脈弁閉鎖不全などを背景とした急性心機能不全と判断した。腎臓に高血圧性良性腎硬化症が認められた。

【神経病理所見】

脳重量 1250g。肉眼的に側頭葉の軽度萎縮, シルビウス裂, 側脳室下角の軽度開大が認められる。病理組織学的に側頭葉前端部, 島回, 内嗅皮質, 帯状回, 海馬顆粒細胞に皮質表層の海綿状変性があり, 側頭葉前端部, 内嗅皮質では, 神経細胞脱落が認められる。扁桃体に高度の神経細胞脱落, astrocytosis がある。免疫染色にて上記部位に TDP-43 陽性の細胞内封入体を認めた。封入体は皮質 2-3 層, および深部に出現し, 樹状突起内には少ない (Mackenzie 分類 type B)。側頭葉の陽性封入体はほぼ前端部で多い。前頭葉, 後頭葉, 直回, 眼窩回, 中脳黒質にごく少数の封入体を認め, 基底核, 視床, 橋, 延髄, 小脳には認めない。CERAD 分類: B で, リン酸化 α -synuclein, tau 陰性である。脳内小動脈に硬化, 狭窄が散見される。

【問題点】

本例は前頭側頭型認知症 (FTD) としては高齢であり, かつ発症を示唆するエピソードも得られていないが, TDP-43 陽性像は加齢病変ではなく, preclinical または very early clinical TDP-43 proteinopathy (type B) と判断した。本例の TDP-43 陽性像は type B に頻度高く対応するとされる behavioral variant FTD (bvFTD) 分類の Pattern 1 と 2 の一部で認められたが, 提唱された hierarchy model には必ずしも合致せず, semantic dementia 例の分布により近い可能性を考えた。本例に対する我々の観察, 解釈が適当であるか, ご教授お願いいたします。

4. AD と TDP-43 タイプ A 病理を呈した晩期発症型意味性認知症の 1 例

○川勝 忍 1)、小林良太 2)、林 博史 2)

1) 福島県立医科大学 会津医療センター 精神医学講座

2) 山形大学医学部 精神科

【症例】

初診時 75 歳 男性 右利き

病前性格：社交的、責任感が強い。生活歴：教育歴 12 年。

現病歴：69 歳、同じ話を何回もする。友人や日用品の名前を思い出せない。71 歳、交通事故、72 歳、常同言語。74 歳、次男や娘の顔を見ても誰か分からず。落ち着かず、一方的に話し続けた。75 歳、HDS-R4 点、MMSE10 点 「野菜って何ですか？」 と語想起 0 点。熟字訓の読みでは、団子だんし、海老かいろう、八百屋はっぴゃくや、など一部表層失読あり（動画呈示）。有名人の相貌認知障害（VPTA）の指示も 15/16 点で全くできず。図形模写は良好で構成失行なし。WAIS-R で VIQ70、PIQ73、IQ 69、「アレルギー」荒れている道路のこと、「下心」準備するか？下心に頑張りますか？など意味記憶障害あり。WAB 失語症検査では 失語指数（AQ）58.7、I 自発語 14、II 話し言葉の理解 5.85、III 復唱 6.8、IV 呼称 2.7（物品呼称 21/60 動物 0 会話応答 2/10）、V 読み 4.6、VI 書字 4.7、VII 行為右 10.0 左 9.7、VIII 構成 5.75。MRI では両側側頭葉底部と前部に高度萎縮、側脳室下角の高度拡大。脳血流 SPECT では両側前頭側頭葉の相対的な血流量の低下を認め、低下は優位半球にやや優位。82 歳、脳 CT では側葉底面は比較的保持、側頭葉内側・前部の萎縮は高度だが進行は緩徐。83 歳、車いす。食事は全介助で経口摂取。発語はない。X+7 年 12 月、84 歳、死亡。全経過 14 年。

【病理所見】

脳重量 1,070g。脳外観では側頭葉の萎縮は目立たず、断面では側頭葉内側部萎縮。リン酸化 TDP-43 陽性神経細胞内封入体と短い神経変性突起が側頭葉皮質、扁桃体、島皮質などに認めた（TDP タイプ A 病理）。さらに、アルツハイマー病理 ABC スコアで、A3B3C2 で AD らしい所見であった。

【問題点】典型的な早期発症型の意味性認知症では、TDP-43 陽性の長い神経変性突起（タイプ C 病理）が通常であり、AD の合併も少ない。晩期発症型意味性認知症は早期発症型意味性認知症と臨床及び病理学的に異質な可能性がある。

5. 運動野に高度の病変を認めた Alzheimer 病 (AD) の 1 剖検例

○若林孝一¹⁾、三木康生¹⁾、丹治邦和¹⁾、森 文秋¹⁾、三輪秀明²⁾

1) 弘前大学大学院医学研究科脳神経病理学講座、2) 大阪労災病院病理診断科

【症例】死亡時 76 歳、男性。

【既往歴】胃癌、口腔底癌、肺癌 (いずれも術後)、糖尿病、心筋梗塞。

【臨床経過】もともと大酒家で胃癌の術後、食事量は低下していた。2016 年 4 月 7 日、大量飲酒およびマイスリー内服した。同日の夜から歩容の変化、徘徊、つじつまの合わない会話が出現。翌日にも夜間徘徊があったため、当院救急外来受診。意識：JCS I-1、見当識は保たれているが、会話がちぐはぐ。BT 36.6℃、BP 111/56 mmHg、HR 67/min、SpO₂ 93%、BS 435 mg/dl。水平方向の眼振あり。心音、肺音は正常。血液生化学：Na 126、K 5.5、AST 623、ALT 288、LDH 672、CPK 338、BUN 49、Cr 1.3、eGFR 42.0、CRP 1.16、WBC 8900、Hb 7.8、PLT 170、PT 18.7、PT-INR 2.92。動脈血ガス：pH 7.41、pCO₂ 26.8、pO₂ 63.7、HCO₃ 16.8、Glu 423、Lac 44。腹部 CT：胸水貯留。入院後、意識障害が出現し、同日 23 時 13 分に死亡。臨床的に死因は心不全と考えられ、神経学的に Wernicke 脳症が疑われた。

【病理所見】陳旧性心筋梗塞に加え新鮮心筋梗塞の像が認められ、死因と考えられた。脳重 1340g。肉眼的には著変を認めない。組織学的に Wernicke 脳症の所見は認められず。大脳皮質には多数の老人斑を認めた (Braak stage C)。多数の神経原線維変化を海馬、側頭葉、前頭葉、扁桃核、マイネルト核に認めた (Braak stage 5)。神経原線維変化は視床下部、線条体、中脳水道周囲灰白質、青斑核にも認められた。興味深いことに運動野では Betz 細胞を含め多数の神経原線維変化、pretangle、neuropil threads が認められ、運動野の皮質下白質ではリン酸化タウ陽性のアストロサイトも認められた。

【考察】本例では多数の老人斑および神経原線維変化を大脳皮質に広範囲に認め、AD と診断した。末期に認められた異常行動や夜間徘徊に関連した可能性がある。

運動野、体性感覚野、視覚野は AD では神経原線維変化が出現しにくい部位とされる。一方、corticobasal syndrome (CBS) を呈する AD が報告されている。CBS を呈する AD では、病変部位は中心溝近傍や前頭・頭頂葉に強調されており、萎縮が辺縁系に強調される通常の AD とは病変分布を異にする。本例では運動野にタウ病変が強調されていた。文献的考察を加え報告する。

6. 脳 MRI 検査で脱髄が疑われたが、免疫療法に不応性の大脳白質病変の 1 生検例

○猪狩龍佑¹⁾ 公平瑠奈¹⁾ 鈴木佑弥¹⁾ 佐藤裕康¹⁾ 小山信吾¹⁾ 川並透¹⁾ 須藤文²⁾
山川光徳²⁾ 加藤丈夫¹⁾

1) 山形大学医学部第三内科 2) 同病理診断学

【症 例】48 歳 女性

【主 訴】左瘧性麻痺

【既往歴】子宮内膜ポリープ（切除、47 歳）

【現病歴】X 年 5 月に左手の違和感を感じた。10 月上旬に左下肢の脱力感が出現し、A 病院で脳 MRI 検査を受け、右深部大脳白質病変を指摘された。当院脳外科で 11 月 28 日に脳生検をおこなった。病理診断は meningoencephalitis(疑い)。神経内科に転科しステロイドパルス療法を行ったが左瘧性は残存し、大脳白質病変の縮小ははっきりしなかった。X+2 年 2 月に脳 MRI 検査をうけたところ、大脳白質病変が拡大していた。5 月 17 日に二度目の脳生検をおこなった。非特異的炎症性変化を認め、免疫性疾患を想定し血漿交換療法を行ったが効果はなかった。

【検査結果】TP 6.6 g/dL Alb 4.2 g/dL AST 19 IU AST 13 LDH 181 IU/L CK 130 IU
BUN 11 mg/dL Crea 0.54 mg/dL Glu 106 mg/dL CRP<0.1 mg/dL WBC 4600 RBC
365 万 Hb 10.2 g/dL Plt 24.5 万 抗 AQP4 抗体（-） 抗 MOG 抗体（-）
髄液検査：蛋白上昇なし、細胞増多なし。細胞診で異型細胞はなし。

【脳生検標本】

1 回目（H14-6288）髄鞘と軸索の脱落、グリオシスと血管周囲性にリンパ球浸潤を認める。リンパ球に異型はなく CD3>CD20 陽性である。Neuron-specific enolase (NSE)陽性の spheroid 様構造が目立つ。

2 回目（H16-2610）1 回目と同様の病変。血管周囲性にリンパ球浸潤を認めるが、異型性はない。

【問題点】臨床的に、glioma、lymphoma、および multiple sclerosis を含む炎症性脱髄性疾患が考えられたが、1 回目の脳生検から診断確定できなかった。免疫療法に対する反応性ははっきりせず経過から腫瘍性疾患か炎症性かを推定することも困難であった。2 回目の脳生検も診断的所見はなく、本例の診断についてご教示をお願い致します。

7. 辺縁系脳炎類似の病変分布を示し、免疫療法抵抗性の脳病変の 1 例

○鈴木佑弥¹⁾ 猪狩龍佑¹⁾ 公平瑠奈¹⁾ 須藤文²⁾ 大江倫太郎²⁾ 山川光徳²⁾ 佐藤裕康¹⁾

小山信吾¹⁾ 川並透¹⁾ 加藤丈夫¹⁾

1) 山形大学医学部第三内科 2) 同病理診断学

【症 例】30 歳 男性

【主 訴】健忘

【既往歴】生後 3-6 カ月頃に、感冒のために脳が腫れたと言われた（詳細不明）

高尿酸血症（17 歳）

【現病歴】X 月 5 日に会話がかみ合わなくなり、その時に 1 分前の話を覚えていない様子だった。翌日、A クリニックを受診して脳 MRI 検査で異常はないと言われた。以後、数分前のことを覚えていない状態が続き、X+6 日目に A クリニックを再診し、脳 MRI で両側辺縁系が高信号を呈していた。辺縁系脳炎の疑いで紹介受診した。

【診察所見】身長 173.6cm 体重 106.3Kg (BMI35.2)。体温 36.4℃。

神経学的診察では意識 JCS I-2、脳神経および四肢領域に異常所見なし。即時記憶が不可能。

【検査所見】TP 7.7 g/dL Alb 4.9 g/dL AST 19 IU ALT 32 IU LDH 180 IU CK 167 IU
BUN 10 mg/ml Crea 0.80 mg/ml Na 142 mmol/L K 4.6 mmol/L Cl 108 mmol/L Glu 91 mg/dL CRP<0.1mg/dL 髄液検査：58 mg/dL 糖 57mg/dL 細胞数 13（単核球）

【脳 MRI】両側側頭葉内側、扁桃体に T2 および FLAIR 高信号域があり、異常信号は連続して海馬体全域に及んでいる。造影 MRI では側頭葉内側部にリング状の造影増強を認めた。

【入院後の経過】自己免疫性辺縁系脳炎を疑い、ステロイドパルス療法をおこなったが、健忘、性格変化が進行し、脳 MRI 検査では病変は皮質下白質および側頭葉皮質に拡大してきた。血漿交換治療を追加したが効果はなかった。腫瘍性病変を疑い X+72 病日に側頭葉内側部の脳生検を行った。その後病変は側頭葉先端（皮質）にも出現した。2 回目の脳生検を X+133 病日に行った。

【脳生検標本】

1 回目（H16-3106）反応性グリオースとリンパ球の血管周囲および血管壁への浸潤を認めた。リンパ球は CD3>CD20 陽性。同時に採取された脳組織で TCR 遺伝子再構成があった。

2 回目（H16-4418）壊死組織とグリオースが主体。リンパ球の血管周囲および血管壁への浸潤を認めた。

【問題点】辺縁系脳炎（両側性の病変分布）の画像所見を呈したリンパ腫または多形膠芽腫が、稀な症例として報告されている。本例は免疫療法抵抗性であり、脳生検所見から腫瘍と考えられる所見があるかどうかご検討をお願い致します。