

リンパ肉芽腫症及び類似疾患の形態学的研究

金沢大学医学部第一病理学教室(指導 宮田栄教授)

梶 川 欽 一 郎

(昭和31年5月9日受付)

Morphological Studies on Lymphogranulomatosis and allied Disorders.

Kinichiro Kajikawa

Department of Pathology, School of Medicine, Kanazawa University

(本論文の要旨は第38回(1949), 第39回(1950)日本病理
学会及び第4回北陸医学会(1950)において発表した.)

緒 言

リンパ肉芽腫症の形態学的特徴は Sternberg⁹¹⁾ (1898)によつて一応確立されたかにみえたが, その本態, 類似疾患との異同に関してはなお多くの疑義を残しており, 特殊疾患としての独立性すら疑う学者もある (Abrikosoff¹⁾, Brandt⁷⁾, Benda⁵⁾, Zypkin¹¹¹⁾). 従つて本症の形態学的研究は Sternberg の強調した組織学的特徴それ自体の再吟味から始められねばならない現

状にある. 本研究の目的は (1) 先ず非白血病性の多発性リンパ節腫を主徴とする疾病群を比較検討し「リンパ肉芽腫症」と称すべき特定の構造を有する疾病群が実在するか否かを確かめ, (2) その形成物の成り立ちを吟味し, (3) 類似疾患との関係を検討し, (4) その本態が腫瘍か炎症かを定めることにある.

第1章 研究材料及び研究方法

非白血病性リンパ節腫を主徴とする22例(剖検例16例, リンパ節試験切除例6例)についてリンパ節を主として組織学的検索を行った. 組織標本は10%中性ホルマリン又は Kaiserling 液固定, パラフィン切片又は凍結切片となし, H・E, v. Gieson, Azan 染色, 鍍

銀染色 (Tibor-pap 法) を施し, 必要に応じて Heidenhein 鉄ヘマトキシリン染色, Weigert 弾力線維染色, ズダンⅢ脂肪染色, 鉄染色, Weigert 線維素染色, ピロニン-メチール緑染色 (Unna-Pappenheim 法) 及び各種細菌染色を併用した.

第2章 病理組織学的所見

上記22例の材料の組織学的所見に基き症例を次の6群に分類した. 病変の記載は, リンパ節における所見をもつて代表する. 各例の病理解剖学的診断は第1表に示す.

第I群 細網(内皮)症

本群の増殖細胞は細網細胞乃至リンパ洞内皮に由来する貪喰能の著しい単核細胞で, 既存の好銀線維は細胞の増殖が著しくない限りよく残存する. 初期には毛細血管内皮の円形膨大化を認め得るが血管壁細胞と増殖細胞との密接な関係は証明されない. 増殖細胞相互

の網状の結合, 好銀線維との関係は必ずしも著しいとはいえない.

第II群 リンパ肉腫症

構成細胞はリンパ節に瀰漫性に増殖したリンパ球様乃至リンパ芽細胞様の円形細胞でリンパ節の正常構造は全く消失している. 増殖細胞には核分割が認められ周囲組織への浸潤も著しい. 好銀線維は一般に著しく減少し, 増殖細胞とは全く無関係に走り, 細胞間に不規則且つ不確実な網眼をなして認められるにすぎない.

第 1 表

群	例	剖検番号	性	年齢	病理解剖学的診断
I	1	2348	♂	45	細網内皮症(リンパ節, 脾, 肝, 骨髄) 左肺及び気管リンパ節陳旧性結核(初期変化群) 両側胸水, 肺塵埃症, 壊死性咽頭炎
	2	2350	♂	48	細網内皮症(リンパ節, 脾, 肝) 脾梗塞, 血性腹水, 両側胸水, 全身浮腫, 右腎髓 質線維腫
II	3	試験切除	♀	28	小円形細胞肉腫(リンパ節)
	4	2036	♂	13	リンパ肉腫症(リンパ節, 脾, 肝, 腎) 両側胸水, 皮膚, 肋膜, 膀胱, 胃粘膜の溢血 左腎盂結石
	5	試験切除	♀	/	小円形細胞肉腫(リンパ節)
III	6	2585	♂	32	細網肉腫(リンパ節, 皮膚, 肝, 心, 腎, 軟 脳膜)
	7	2582	♂	4	細網肉腫(リンパ節, 皮膚, 心, 副腎)
	8	試験切除	/	/	細網肉腫(リンパ節)
	9	1423	♂	50	細網肉腫(リンパ節, 肝, 胸筋, 腹膜) 心褐色萎縮
	10	2356	♂	28	細網肉腫(リンパ節, 肝, 脾, 腸, 皮膚) 心筋, 腎の変性
IV	11	3015	♂	66	細網肉腫(リンパ節, 脾, 肝, 骨髄) 左肺膿瘍, 左膿胸, 左肺拡張不全症, 蜘蛛膜下腔 出血, 大動脈アテローム変性, 左腎血管腫及び囊 胞, 心筋断裂
	12	試験切除	♀	28	細網肉腫(リンパ節)
V	13	2155	♂	20	異型リンパ肉芽腫症(リンパ節, 脾, 心外膜, 腸)左漿液性肋膜炎, 右癒着性肋膜炎, 心外膜炎, 左肺拡張不全症
	14	1730	♀	52	異型リンパ肉芽腫症(リンパ節) 漿液性肋膜炎, 心外膜炎, 腎鬱血及び囊胞, 浮腫, 心筋断裂
	15	試験切除	/	/	異型リンパ肉芽腫症(リンパ節)
	16	2674	♂	67	リンパ肉芽腫症(リンパ節, 脾) 心筋線維症, 心外膜溢血, 廻腸ポリープ, 食道囊 胞前, 立腺腺腫, 肝海綿腫, 胃粘膜仮性メラノー ゼ, 腎囊胞, 肺気腫, 気管支肺炎
	17	2678	♂	66	リンパ肉芽腫症(リンパ節, 脾, 肝, 腎, 骨髄) 心筋線維症, 胃拡張, カタル性肺炎, 腎囊胞
	18	2926	♂	45	リンパ肉芽腫症(リンパ節, 脾) 左腎膿瘍, 心, 肝, 腎の変性, 左腰部潰瘍(火傷)

VI	19	1896	♂	41	リンパ肉芽腫症（リンパ節，脾） 血性腹水及び胸水，腎嚢胞
	20	2936	♂	59	リンパ肉芽腫症（リンパ節，脾，肝，腎，副腎， 肺，胃） 黄疸，腹水，咽頭潰瘍，心筋褐色萎縮
	21	2099	♀	32	リンパ肉芽腫症—Hodgkin肉腫」 （リンパ節，肝，肺，心，腎，腸，卵巣）胃潰瘍
	22	／※	♂	28	リンパ肉芽腫症 —「Hodgkin 肉腫」（リンパ前， 腎，腸）

（＊第22例は富山市不二越病院の寄与された例で，ここに謝意を表する）

第Ⅲ群 リンパ性細網肉腫（第1図）

構成細胞は一見合胞性乃至網状に連り，貪喰能を示す。好銀線維は一般に減少の傾向にあり且つその網工は正常のものに比して甚だ乱れてはいるが，相連つた豊富な原形質内（特に外原形質内）に好銀性の微細な線維状物が認められる。細胞の核は一般に大きく淡明，好酸性の明瞭な核小体を有し，形は類円形乃至腎臓形で大小不同が特に著しいものがある。核分割も少なくない。周囲組織への浸潤も著しい。

第Ⅳ群 リンパ性細網肉腫（第2図）

本群は細胞の増殖に比して間質の増生が特に著しいことを特徴とするので，前群に属する細網肉腫と区別される。増殖細胞相互の結合は一般に不確実で，核質の多い円形核を有し核分割は認められない。リンパ洞，毛細血管内皮は多くは扁平な形のまま残存する。間質の増生は甚だ著明で豊富な基質を伴う好銀線維が増殖し整然とした網工を形成する。又線維の膠原化，硝子様変性，リポイド，石灰，鉄（特に脾臓に著明）の沈着等が認められる，

第Ⅴ群 「異型リンパ肉芽腫症」（類肉芽腫症）（第4図）

本群は，核質の豊富な核を有する円形乃至多角形の細胞の増殖を基礎とし，これに多少ともリンパ球，形質細胞，組織球及び線維細胞が混在する。いずれも細胞の増殖が前景に立っているが，好銀線維の網工は毛細血管，リンパ洞を中心によく残存し一部では，基質の増加と共に膠原化が認められる。病変の時期的変化に乏しい。時に壊死巣を認めることがあるが，線維化の像はない。一見結核結節を思わせる限局性病巣を認めたものがあつたが，結核菌は証明されなかつた。

以上の如く本群の診断はかなり困難であるが，細胞の多形性，線維の残存及び基質の増加が認められる一

方，細胞と線維，新生組織と毛細血管の關係は密接でなく，病変の時期的変化に乏しい点から，次のリンパ肉芽腫症と区別して「異型リンパ肉芽腫症（類肉芽腫症）」として一括したい。

第Ⅵ群 リンパ肉芽腫症（第3図）

本群はリンパ節によつて病変に軽重があり，あるものはリンパ洞内皮の増生，毛細血管の充血と内皮の円形膨大化，細網細胞の増殖を示し，あるものは下記の如き広汎な新生組織の増殖を来とし，更にあるものは種々の程度の線維化が認められる。新生組織の構成細胞は他群に比し最も多彩で，小円形細胞，組織球，形質細胞，好酸球，大単核細胞，類上皮細胞，線維細胞等からなり，Sternberg 巨細胞を認めるものもある。好銀線維は淡明核をもつた一見合胞性乃至網状に結合する細胞が増殖している部では減少しているが，一般に既存の線維の網工はよく保たれ，あるものは豊富な基質を伴つた好銀線維の増殖及びその膠原化が認められ，線維はその太さ，排刻，網眼の大小等にも多形性を示している。又新生組織内には多数の毛細血管が認められ，その壁は増殖した好銀線維と密接に連っている。限局性の壊死巣，小出血巣を伴うことも稀ではない。増殖細胞の核分割，異型性，周囲組織への浸潤は認められない。

本群中第21，第22例の2例は単純なリンパ肉芽腫症とは少しく趣を異にする。即ち一部ではSternberg 巨細胞を伴つた多彩な組織像を呈するが，一部では細胞の多形性が乏しくなると共に，細胞成分の一方的な増殖が認められ，隣接組織への浸潤，転移も著明である。このように，この2例は一部ではリンパ肉芽腫症，一部では細網肉腫の組織像を呈するので所謂「Hodgkin 肉腫」の範疇に属すべきものと考えられる。

なお本群各例共抗酸性菌は何処にも証明されなかつた。

第3章 考 按

第1節 リンパ肉芽腫の構造

I. 細胞、基質及び線維の相互関係

間葉性形成物の構造を理解する際に常に問題となるのは細胞と線維との関係である。細胞と線維との関係については古来多くの論議が行われているが、その中心問題は線維を細胞の従属的形成物と見做すべきか否かに要約される。そこで組織成分の比較的単純な第I群から第IV群に至る諸例についてこの問題を検討しよう。

好銀一、膠原線維の出現：細網肉腫について観察すると、細胞相互の結合の著しいもの(第III群)では、好銀線維は一般に減少し網工は乱れているが、線維の一部は内外原形質の境界に基た微細な細線維網として或いは外原形質内に顆粒状、短桿状又は点状に連る好銀性物質として存在する(好銀線維の新生 orso's⁶⁰⁾, Glasmow²⁵⁾)。そしてこのような微細線維は細胞固有の原形質と無関係に走る既存線維間に膜様になつた基質内の微細線維網と連つている。細胞相互の結合の比較的少ないもの(第IV群)では好銀線維は既存の網状組織を中心に基質を伴つて増加し、それらの線維は、細胞原形質と殆んど無関係に走り、稀に原形質突起の辺縁に好銀性の線維様物質が附着しているのを認めるに過ぎない。

細胞間の好銀線維は相集つて次第に膠原性を呈してくるが、仔細に検するとその周辺にある線維間の物質(基質)が膠原性を示しており、本来の好銀線維は脱染(Deimpragnieren)されている像にしばしば接する。又基質内に瀰漫性に広つた膠原性物質の存在、及びそれから膠原線維への移行をみることがある。極端な場合には細胞外原形質に接して好銀線維なしに網状の膠原性物質の出現が認められる。これらの所見を総合すると膠原線維も亦基質内に「好銀線維の段階なしに発生し得るものであり恐らく大部分の膠原線維はかくして発生する」(Plank⁶⁸⁾)と考えられるのである。

基質における病的物質の出現：線維の増加の著明な症例(第IV群)では、増加した基質の内に顆粒状、液状の物質、リポイド、硝子様物質、石灰の出現、又は出血を伴う場合には鉄の沈着(第11例の脾はいわゆる Gamna-Nantaの結節と称せられる像に類似している)等が証明される。

細胞系と線維系：上述の所見から基質において好

銀、膠原線維が発生し(基質の進行性変化)又種々な病的物質が出現する(基質の退行性変化)と考えられる。そして微細な新生線維は細胞の外原形質の内に出現し得るという意味で細胞と関連しているが、それにつくより太い線維は細胞とは無関係な空間的排列をとつているものと解せられる。従つてこのような基質を「träger」とする線維は基質と共に独自の系統を形成しているというべきで、でき上つた線維はいわば線維系として細胞系に対立し、両系はある程度互に独立した生命現象を営み得るものと考えねばならない。以上の考察から線維が形成される場合には、(1)既存の線維系の基質が増加して連続的に線維が発生するか、(2)未分化の間葉細胞が増加して新しい基質が提供されるかの2つの方法が考えられる。前者の場合は線維は既存の排列を比較的乱すことなく増加して細胞はその網眼内に閉じこめられた形となる(第IV群)。後者の場合は細胞は互に相連つていますが、細胞の増殖と共に基質の改造、即ち既存の線維の場の攪乱が起つて、ある部では線維は新生増加するが、ある部では既存の線維は減少しその排列は乱れる(第III群)。細胞が増加する場合、その過程の本態がある程度分化したと解すべき遊離細胞の増殖そのものにある場合には、細胞系は線維系から早期に絶縁して増殖するので基質の改造は免れて既存の線維は比較的元の排列を保つて残存する(第I群)。遊離細胞が最早や基質を提供し得ない場合には、細胞の増殖が著しくなれば既存の線維はいわば受動的に崩壊、消失する(第II群)。

II. リンパ肉芽腫の形成とその経過

(1) 初期の変化

第VI群において、初期の像と認むべき変化はリンパ洞、毛細血管及び網状組織を中心とした淡明核の一見合胞性に連る細胞の増殖で、同時に認められる洞、毛細血管の膨大した内皮はこれらの増殖細胞とは区別が困難である(第5図)。細胞間には線維が少ない。この種の増殖細胞は未分化の間葉性細胞と見做すべきであろう。胚芽中心の増殖(Symmers⁹⁸⁾, Potter⁶⁹⁾, Oliver⁵⁸⁾), リンパ球様細胞の増殖 Barron⁴⁾, Burnam⁸⁾, Lemon & Doyle⁴³⁾), 滲出性変化(Benda⁵⁾, Ziegler¹¹¹⁾)等は証明されなかつた。

(2) 成熟期の変化、特に間質の形成

リンパ肉芽腫の間質の形成は既述の線維形成過程の

すべての可能性が同時に実現することによって営まれると考えれば最も容易に理解されよう。即ち、上述の未分化な間葉性細胞は線維の新生と既存線維の崩壊をもたらし、一方網状織、梁材、被膜の既存線維から連続的な増殖が起り、こうして線維の排列、太さ及び網眼の大小は甚だ多彩となる。細胞系においては増殖した未分化な間葉細胞は一方では有突起性のまま線維と密接に連絡し、他方結合から分離し遊離細胞の形となつて線維系の網眼内に封入されるという構造が起きる。この際過程の発展が毛細血管周辺より始まること及び肉芽腫形成による未分化な間葉性細胞が同時に毛細血管を形成する可能性がある (Hueck³⁵⁾, Werthmann¹⁰⁷⁾, Glogengiesser²⁶⁾) という 2 つの事実から、毛細血管が間質の中に恰もはめこまれた如く存在するという肉芽腫の特殊な構造が理解される。

(3) 末期の変化

(a) 線維化

リンパ肉芽腫の末期における線維化が瀰漫性に起らず組織を島嶼状乃至結節状に分割する如く発生することは既に注目されている (瀬尾⁷⁹⁾, Terplan u. Mittelbach⁹⁰⁾, Kaufmann³⁹⁾)。このような発生は線維の増加がリンパ洞、毛細血管、濾胞周辺の如く正常において線維の豊富な部位に強く起り、又梁材から増殖性線維がリンパ洞を越えて実質内に侵入し、いわば個々の髄索を単位として病変が進展する傾向があるためであろう。

(b) 壊死

リンパ肉芽腫の末期に壊死が認められることは稀ではないが、この成因については閉鎖性動脈内膜炎 (瀬尾⁷⁹⁾, Russel⁷⁶⁾)、増殖細胞の栓塞 (Tsunoda¹⁰⁰⁾) による貧血性梗塞と見做す人が多い。しかし、静脈には内膜肉芽腫、静脈炎、静脈周囲炎等の病変が認められるに反し動脈壁の変化は一般に遙かに軽微である。又静脈、毛細血管内腔に肉芽腫性の増殖細胞の集塊又は血栓が認められることがあるが、動脈内にはかかる閉塞の原因が認められないのが常である。従つてリンパ肉芽腫における壊死の成因を動脈内腔の閉塞をもつて説明することは困難と思われる (Dell' Acoqua¹⁵⁾)。そこで壊死の成因に関して次の 2 つの要因を重視したい。

(1) 増加した基質の退行性変化：リンパ肉芽腫における壊死は線維化の進んだ末期に認められ、壊死の形は島嶼状に発生する線維化の病巣の形と類似し、

壊死の軽微な場合には星芒状の突起を有する病巣を形成し (瀬尾⁷⁹⁾, Meyerinh⁵²⁾) 線維の走行に一致する発生を思わせる。これらの事実は壊死の成り立ち方が線維化の過程と密接な関係にあることを推測せしめる。元来増加した基質が種々の退行性変化を蒙ることは第 IV 群の諸例が明らかに示すところであり、第 VI 群においても増加した基質内に顆粒状又は硝子様の物質が出現しその部の細胞は核の崩壊、濃縮が認められるのである。

(2) 血液成分の濾出：リンパ肉芽腫の過程の進展と共に初期に膨大したリンパ洞内皮、毛細血管内皮は再び扁平となるが、その壁には膠原線維乃至膠原性物質が出現、或いは増殖細胞で置換され僅かに線維性好銀線維をもつて内腔を境するに過ぎない。又静脈には内膜肉芽腫から汎静脈炎に至る強い病変が認められる。かかる変化を蒙つた血管からは血液成分が実質内に容易に濾出し得ることは推測に難くない。事実、これらの血管周辺には、線維素の析出、出血、水腫が認められる (第 7, 8 図)。又リンパ洞内に認められる赤血球及び洞に接した出血は実質内の出血巣から血液がリンパ行性に洞内に運ばれ、上記の変化を蒙つた洞壁から濾出したものと考えられる。血液成分が濾出した場合、それに接する細胞が障害を蒙つて壊死に陥ることは知られている (Schürmann⁸⁴⁾)。リンパ肉芽腫症において毛細血管及びリンパ洞に接して線維素の析出や出血を伴つた壊死 (特にリンパ濾胞外周の外毛細血管網からの出血による輪状の壊死は注目される)、荒廃した静脈に接して水腫を伴つた壊死が認められるのは以上の如き血液成分の濾出に基いて発生したものと考えられる。

Ⅲ. 主なる細胞成分

(1) Sternberg 巨細胞及び「Hodgkin 細胞」本細胞に関する主要問題はその由来とリンパ肉芽腫症に対するその特異性の問題である。

本細胞の起源に関しては古来多くの説が存する。骨髓巨細胞 (Medlar⁴⁸⁾ 49), Symmers⁹⁸⁾), リンパ球性形質細胞 (Hauck³²⁾), 血管外膜細胞 (Lange⁴¹⁾) 等があるが、今日最も多くの支持を得ているのは細網細胞及び内皮細胞に起源を求める説である (Potter⁶⁹⁾, Mc Junkin⁴⁷⁾, Coronini¹³⁾, Russel⁷⁶⁾, Ziegler¹⁶⁰⁾, Terplan u. Mittelbach⁹⁰⁾, 瀬尾等⁷⁹⁾)。著者も亦本細胞は細網細胞及び細網内皮に由来すると考える。即ち「Hodgkin 細胞」(Potter⁶⁹⁾) には明らかに貪喰能が

証明され、Sternberg 巨細胞は多少とも原形質の突起をもつて網状織の網眼内に存し、稀れに原形質の辺縁に網状織と連る好銀線維がまつわっており、「十分發育しない Hodgkin 細胞と大型の細網細胞とは区別が困難であり」(Potter⁶⁹)、細網細胞から Hodgkin 細胞、Sternberg 巨細胞に至るあらゆる移行が存在するという事実は本細胞が細網細胞に由来することを示している。又 Sternberg 巨細胞が時々リンパ洞に附着し或いは洞内腔に遊離している像に接する。更に第21例の腸間膜リンパ節において明らかに洞内皮の腫瘍性増殖を示しているものに Sternberg 巨細胞と極めて類似した細胞が多数に認められる(第6図)。このような事実は本細胞が細網内皮からも発生し得ることを想像せしめる。

「Hodgkin 細胞」及び Sternberg 細網内皮に由来するとするならば、これらの細胞が増殖を来す場合に「Hodgkin 細胞」が出現する可能性は考え得るところである。Rössle⁷⁴ が指摘する如く、著者の場合にも細網肉腫において「Hodgkin 細胞」の存在が認められた。又前記、第21例における腸間膜リンパ節の像は「リンパ性内皮肉腫」と称すべき像で、第IV群のそれとは全く区別さるべき病変でありながら、「Hodgkin 細胞」、Sternberg 巨細胞と極めて類似した細胞が認められたことは前述の通りである。一方、第18例の鼠蹊リンパ節の試験切除標本では第VI群に属すべき組織構造を示し、極めて少数ながら Sternberg 巨細胞を認め得たにも拘らず、剖検上検索されたその他のリンパ節には同様な組織像が認められたが、Sternberg 巨細胞は発見されなかつた。又、その他の病理解剖学的並びに組織学的所見から第IV群に入れざるを得ない症例で、Sternberg 巨細胞を欠くものが3例あつた。

以上の事実から「Hodgkin 細胞」就中 Sternberg 巨細胞はリンパ肉芽腫症に必ずしも特異的でないという意見 (Rössle⁷⁴、Pissarewa⁶⁷、Robb-Smith⁷³、Medlar⁴⁹、Schridde⁸⁸) 等に賛成せざるを得ない。

(2) 好酸球

好酸球が比較的多く認められた例はいずれも第IV群に属するが、その程度は甚だ不定で診断的意義は少ない。本細胞は結合織増殖の著しい部分にも認められるが (Kusunoki⁴⁰、Russel⁷⁶、瀬尾⁷⁹) 同時に毛細血管周辺にも集在し、骨髓、末梢血液内に増加している例 (第18例) があるので組織内に認められる本細胞の少なくとも一部は血液に由来するものと考えられる。

(3) 形質細胞

第VI群における形質細胞は一般に少なくその診断的意義はない。只第17例のリンパでは形質細胞が著しく増加し、一見「直接細網細胞から発生するような印象をうける」(Terplan u. Mittelbach⁹⁷) が、同例の腎では形質細胞は明らかに毛細血管、小静脈の外周に集在し、本細胞が少なくもこの部において発生することを思わせるに足る所見を与えている。

第2節 リンパ肉芽腫症の発生部位

I. 原発組織

リンパ肉芽腫症の原発組織の問題を検討するには「原発性」又は「限局性」リンパ肉芽腫症の報告例が一つの手掛りとなる。しかし、かかる報告例を吟味すると手術所見のみに基くもの (中村⁵⁷、Catsaras u. Georgantas¹¹、Steidle⁹⁰、Flaboese²⁰、de Groot³⁰ の第1例、Wade¹⁰³、Risack⁷²)、「限局性」とはいいながら多少とも広く他のリンパ節に病変が認められるもの (Drope¹⁷、Partsch⁶³、de Groot³⁰ の第2例、Eberstadt¹⁹、Goedel²⁷、Schlangenhauer⁸¹ の第2例、第3例、Mellon⁵⁰、Muller⁵⁴ の第1例、Haxhausen³³、Saalfeld⁷⁷、Weber¹⁰⁵ の第2例、Hauck³²、Gsell³¹、Montgomery⁵³、Dutoit¹⁸)、又、記載が不十分なもの (Muller⁵⁴ の第2例) 等があつて、記載の上からだけでは必ずしもその組織に限局性又は原発した病変と断定できないものが少なくない。これらの点を考慮に入れて文献を検討すると確実に「原発性」リンパ肉芽腫症と思われるものはリンパ節を除いては、胃、腸 (Singer⁸⁸、Lange⁴¹、Schlangenhauer⁸¹ の第1例) 及び肺 (Weber¹⁰³ の第1例) においてのみ見出される。しかも胃、腸におけるものはそのリンパ濾胞から、肺におけるものは気管支リンパ節から発生することが認められている (Weber¹⁰³、Hauck³²、Gsell³¹)。次にリンパ節に関しては頸部リンパ節に初発するものが多いことは一般に認められているところである (Ziegler¹⁰⁹)。頸部以外のリンパ節に初発したと称する報告例でも記載を吟味すれば、頸部リンパ節の腫脹を免れていないもの (Russel⁷⁶、Simmons⁸⁷)、記載が不十分 (Symmers⁹⁶ の第3例) か又はいわゆる「Hodgkin 肉腫」の疑のあるもの (Symmers⁹⁶ の第2例) 等がある。「Hodgkin 肉腫」はいかなるわけか原発部位が後腹膜リンパ節であるのが普通で (Jackson & Parker³⁹)、著者の例でも後腹膜リンパ節が原発組織と思われた。

以上の文献的考察からリンパ肉芽腫症の原発組織はリンパ節乃至リンパ装置でリンパ節に関しては典型的なリンパ肉芽腫症で頸部リンパ節に原発しないものは若しあるとしても甚だ僅少であろうといえる。従つて本症が若し何らかの病原体によつて起る疾患とすれば、その侵入門戸は咽頭、消化管及び呼吸道が最も疑わしく思われる (Gräff²⁹⁾。

II. リンパ節以外の臓器における肉芽腫

リンパ肉芽腫症はリンパ節の他殆んどあらゆる臓器を侵襲することは周知で (Sternberg⁸⁰⁾, Pfennigworth⁶⁶⁾, Wallhauser¹⁰⁴⁾ の文献) 著者の例でも各種臓器にリンパ節同様の病変を認める (第1表)。その組織像はリンパ節のそれと大差がないのでその特異な点のみを記載するに止める。

(1) 肝臓：肝における肉芽腫は7例中3例に認められた。その発生起点は従来胆管周辺 (Meyer⁵¹⁾, Russel⁷⁶⁾, Stahr⁸⁹⁾, Peiser⁶⁴⁾), 門静脈 (Schmorl⁸²⁾, Symmers⁹⁶⁾ 97)), Kupffer 細胞 (Coronini¹³⁾, Priesel u. Winkelbauer⁷⁰⁾) に求められている。著者の例では肉芽腫は小葉内より Glisson 鞘に遙かに多く存し、連続切片によつて検すると、小葉内肉芽腫はすべて Glisson 鞘における肉芽腫に連続し、Kupffer 細胞から小葉内に孤立して肉芽腫が形成されるという確証は得られなかつた。又病変の比較的軽度な部位では Glisson 鞘のいわゆる Septum Vasculare における毛細血管内皮の膨大、円形細胞の浸潤が認められる。肉芽腫に接する肝毛細血管は充血、その壁の好銀線維は増加し密に肉芽腫の線維と連り、肉芽腫の細胞成分は毛細血管壁に沿つて浸潤し同時に肝細胞の解離、消失が起つて恰も肉芽腫が肝細胞に置換して肝毛細血管を包むような印象をうける。胆管、門静脈を中心として肉芽腫が発生すると考へべき所見は得られなかつた。

(2) 脾臓：脾の肉芽腫は7例中5例に認められいずれも脾は腫大 (平均 376gr), 3例は寇岩脾の状を呈していた。脾における肉芽腫の発生起点は濾胞中心動脈、小動脈の外膜細胞 (Brandt⁷⁾, Lyon⁴⁰⁾), リンパ濾胞 (Muller u. Boles⁵⁴⁾, Russel⁷⁶⁾, Stahr⁸⁹⁾, 瀬尾⁷⁹⁾) に求められている。著者の例ではリンパ濾胞の増殖は認められず、連続切片によつて検すると、肉芽腫は濾胞、脾洞、脾材の各周辺を中心として最も高度な病変を認め、リンパ節におけると同様な発生様式をもつて肉芽腫が形成されるものと推定される。壊死巣の発生もリンパ節におけるそれと同様であるが、1例

において、脾動脈の閉鎖性動脈炎の配下に生じた貧血性梗塞であることが連続切片によつて確認された。

(3) その他の諸臓器

肺では間質小血管を中心として、腎では髓質毛細血管、細動脈、特に糸球体輸入血管の周辺、中等大の静脈の内膜及び外膜に、胃、腸では粘膜下リンパ組織に、骨髓では毛細血管、副腎では髓質毛細血管周辺に肉芽腫の存在が認められた。

第3節 類似疾患との関係

I. 細網症、細網内皮症

細網症の概念は必ずしも明確ではないが、その病因が不明で組織学的には網内系の単純な瀰漫性増殖としかいえない症例 (Uehlinger¹⁰¹⁾) の過形成性細網症 Hyperplastische Reticulose が存在することは否定できない (例えば Goldschmid u. Isaac²⁸⁾, Sachs u. Wohlwill⁷⁸⁾, Uehlinger¹⁰¹⁾, Hörhold³⁴⁾, Wihman¹⁰⁸⁾ の例)。このようなものは当分「細網症」又は「細網内皮症」と称するより外はないと考えられる。第I群の2例はこの意味における「細網症」に属するが、第VI群中にも初期の像においてこれと区別が必ずしも容易でないものが存在する (Jaffé⁶⁷⁾, Porker⁶²⁾)。しかし、前者が常に単一の細胞の増殖に止まるに反して後者は遙かに多彩な組織構成成分をもつた組織に発展する点において区別される。又全身の発生部位を通覧するとリンパ肉芽腫症における組織発生は必ずしも網内系の細胞に限らず一般に間質毛細血管の周辺に初発する点より、これを網内系の系統疾患とは見做し難いと思われる。

II. リンパ性細網肉腫

細網肉腫の母細胞たる細網細胞の性格を未分化な間葉細胞と同一するところまでおし広げるならば「その細胞の發育過程の種々の段階に應じて多形をとる」 (de Oliveira⁵⁶⁾) であろうということは推定し得るところであり、細網肉腫の多型細胞型なる病型はその「多形」という点からリンパ肉芽腫症との異同は従来盛んに論ぜられている (Roulet⁷⁵⁾, Robb-Smith⁷³⁾, Rössle⁷⁴⁾, de Oliveira⁵⁶⁾)。しかし細網肉腫における「多形性」は主として同一性質の細胞の、大きさ、形、染色性が不同であるという意味の多形性であり、第VI群にみられるような細胞の種類の多様性ではない。細胞と線維の関係においても細網肉腫では始めから細胞系と線維系の変化のいずれかがより優勢で (第III, 第IV群), 第VI群におけるように両系の密接な関連は存

在しない。このことは毛細血管の状態をも規定するもので、細網肉腫の毛細血管壁の多くは増殖細胞それ自体で包まれ、しかもかかる血管腔は第Ⅵ群の毛細血管の如く好銀線維の網眼の一構成部分としての立場にあるのではなく増殖組織に対して全く不規則な排列をとり一定の秩序は認められない。又、細網肉腫には未分化型が網状型に分化発展するという事実はあるが（赤崎²⁰，Döring¹⁶⁰），第Ⅵ群の如く幼若間葉細胞の増殖から特定の肉芽腫を経て線維化に至るという一連の経過は証明されない。

Hodgkin 肉腫（Ewing²¹）：第21，第22例において一部のリンパ節では Sternberg 巨細胞を伴った肉芽腫的性格を示すが，他のリンパ節では細網肉腫の多形細胞型（第22例）又は網状型（第21例）及び「内皮細胞肉腫」（第21例）の像を呈し，いわゆる「Hodgkin 肉腫」に属すべきものと考えられる（Ewing²¹，Custer & Bernhard¹⁴，Callender¹⁰）。細網細胞と細網内皮の異同に関しては従来議論があるが，この両者は互に独立的な増殖像をとり得るものであることは事実である（Goldschmid u. Isaac²⁸）の例）。リンパ肉芽腫症では元来この2者が同時に構成細胞として参与し，他の諸成分と共に一つの新生組織を形成するものであるが，それが悪性腫瘍化すると，各自の調和が破れて独立に増殖し得る本来の性質が互に一方的に表現されて，ある場合には細網肉腫の，他の場合には「内皮細胞肉腫」の形をとり得るものと解釈される。

以上を要するにリンパ肉芽腫症と細網肉腫とは元来別個の病変と見做すべきであるが，リンパ肉芽腫症が悪性腫瘍化した場合にはリンパ性細網肉腫又は「内皮細胞肉腫」の形をとることがあるといえる。

Ⅲ．リンパ肉腫症

リンパ肉芽腫症とリンパ肉腫症が互に移行し，又，両者は本質的に同一の疾患であると主張する人々の論拠は，リンパ肉芽腫症の特徴の一つである組織像の多様性が，リンパ肉腫にも存在するということ（Ghon u. Roman²⁸），及び多潜性のある原始細胞を仮定してその分化の方向と程度によつて或いはリンパ肉腫症に，或いはリンパ肉芽腫症になるという見解に基くものである。しかし，少なくとも著者の第Ⅱ群においては増殖細胞は専らリンパ球様一乃至リンパ芽細胞様細胞からなり，線維も少なく第Ⅵ群の如き多様な組織像は決して認められなかつた。各種細胞の混在するリン

パ肉腫なるもの（Ghon u. Roman²⁸，Petrov⁶⁵）が Kunderat のリンパ肉腫と果して同一疾患か否かは甚だ疑問があると思われる（Ewing²¹）。リンパ肉芽腫症とリンパ肉腫症の共通の母細胞として細網細胞が先ず挙げられている（Brandt⁷，Zypkin¹¹¹，Potter⁶⁰）が，細網細胞からリンパ球が発生するという意見に対しては異論があり（Rössle⁷⁴，赤崎²⁰），細網細胞の分化の過程においてリンパ肉腫症が発生するということは軽々には断定することは許されない。又，少なくとも著者の例ではリンパ肉芽腫症のいかなる時期にもリンパ芽細胞の像を認めることはなかつたので，リンパ芽細胞をリンパ肉芽腫症とリンパ肉腫症との共通の母細胞とする意見（Custer & Bernhard¹⁴）にも賛成することはできない。

以上の考察からリンパ肉腫症とリンパ肉芽腫症とは全く別個の病変と考えられる。

Ⅳ．所謂「異型リンパ肉芽腫症」

リンパ肉芽腫症の概念を動揺させる最も大きな原因の一つはいわゆる「異型リンパ肉芽腫症」と称せられる病群の存在である。「異型リンパ肉芽腫症」を論ずる場合，第一に定型的なリンパ肉芽腫症なるものが実在することを容認することが前提条件である。リンパ肉芽腫症を独立疾患と認めない立場に立つならば（Brandt⁷，Abrikosoff¹¹），「異型」という問題は全然議論の余地がなくなってしまうわけである。第二に「異型リンパ肉芽腫症」を論ずる場合にはその組織像を対象とすべきで，臨床症状や経過の異常（Reinstoff⁷¹，pfennigwath⁶⁶），稀有な発生部位（Calvert & Sanguinetti⁶）をもつて「異型」となすことは適當ではない。本研究においてリンパ肉芽腫症としてまとめられた第Ⅵ群の共通の組織学的特徴は組織像の多様性と時期的変化にあるので，「異型」の範囲はこの特徴からの変移の程度において求めらるべきことになる。第Ⅴ群の症例はいずれも肉芽腫に類似した構造をもつてはいるが，第Ⅵ群と比較すると全体として細胞成分の増殖が前景に立ち，特に円形細胞に富み，巨細胞はみられない。時期的変化にも乏しく各リンパ節は大体同一の組織像を呈し，特に線維化は全くなく，壊死の傾向も少ない。このような性格は Jackson & Parker³⁰ の Hodgkin's Paragranuloma，Bersack⁶ の Hodgkin's Lymphoma として分類された病群の像に近い。特に第13，第14例は，Terplan u. Mittelbach⁸⁰ の報告でその所属を定めるのに困難な病群としてまと

められた第V群の第27例に類似している。彼等も著者の場合と同様結核性病巣に酷似した病巣を認めているが結核菌は証明されていない。しかし、従来「異型リンパ肉芽腫症」として形質細胞 (Vogt¹⁰²⁾), リンパ細胞 (Ceelen u. Rabinowitsch¹²⁾ の第II群), 内皮細胞 (Abrikosoff¹⁾ の第3, 第4例) 等特定の細胞が独占的に増殖し、むしろ腫瘍的な性格を示すもの、又は細網内皮症に近い像を示すもの (Abrikosoff¹⁾ の第1, 第2例) はここでいう「異型リンパ肉芽腫症」の範囲から除外されるべきであると考えられる。要するに「異型リンパ肉芽腫症」なる名称は、特有な肉芽腫の像を決定的に変化しない範囲でその構成細胞が変移するものに対して与えらるべきものと思われる。Sternberg⁹⁴⁾ はこの「特有な肉芽腫」の最も重要な所見として Sternberg 巨細胞の存在を挙げ、「異型リンパ肉芽腫症」といってもこの細胞の存在が必要であることを主張する。既述の如く、Sternberg 巨細胞をリンパ肉芽腫症の絶対的な特徴としない著者の立場からすれば、勢い「異型リンパ肉芽腫症」の範囲も Sternberg のいうその範囲とは一致しない。従つて Sternberg がリンパ肉芽腫症と「異型リンパ肉芽腫症」とを本質的に同一疾患となすに対して、著者が第V群として分類した「異型リンパ肉芽腫症」がリンパ肉芽腫症と本態を一にするか否かは保留せざるを得ない。

第4節 総括—リンパ肉芽腫症の本態

リンパ肉芽腫症の本態についてはこれを悪性腫瘍となす説 (Tsunoda¹⁰⁰⁾, 宮地⁵⁵⁾, Medlar⁴⁰⁾, Gibbons²⁴⁾), 炎症となす説 (Sternberg⁹³⁾, Frankel²²⁾, Ziegler¹¹⁰⁾, Meyer⁵¹⁾, Barron⁴⁾) 及び両者の中間的特殊疾患となす説 (宮川⁵⁵⁾, Symmers⁹⁷⁾) の三つに大別することができる。著者は前各節における考察によつてリンパ肉芽腫症の本態は炎症性疾患であることを主張したい。以下その根拠を総括する。

(1) 組織像の多様性

腫瘍の本質的な特性である自律性の発育とはある特定の細胞が他の細胞と何らの協調を示すことなく独自の発育をなすことを意味し、組織学的には特定細胞の独占的な増殖にその基本的な像があるといわねばならない。しかるに第VI群の最も特徴的な組織像は細胞の種類の多様性、細胞系と線維系の密接な関係及び毛細血管のこれら両系に対する緊密な連繋であつてこの中特定要素の排他的な増殖は存在しない。このような組織全体の多様性と協調性は腫瘍の本質的な性格と全く

相容れないところである。

(2) 時期的変化

第VI群の特徴の一つは時期的変化の存在である。腫瘍の増殖過程の本質は常に一つの持続的な状態 (Da uerzustand, Hueck) であつて、第VI群における如く一定部位の一定変化から始まつて線維化に至るという一連の過程の流れは認められない。このことは一面からいえばある種の細胞が常に同種の細胞のみの増殖として発育していく腫瘍に対して、多方向に分化した細胞が各々協調して「治癒」への道を歩んで行くという炎症性肉芽組織の本態を表現しているものに他ならない。

(3) 病変の蔓延

第VI群の新生組織には隣接臓器への浸潤性発育は「Hodgkin 肉腫」を除いては存在しない。静脈腔内にしばしば認められる増殖細胞は静脈内膜肉芽腫に由来するものと解すべきで悪性腫瘍における如く増殖細胞が血管外から浸潤して血行に入つたものとは趣を異にしている。細網肉腫 (第6例) ではリンパ洞や静脈内に充満した腫瘍細胞から連続的にリンパ節実質内に病巣が広がっている像が認められたが、第6群にはかかる像は何処にも認められなかつた。又、第VI群の全例における病変の発生部位を通覧するとリンパ節を系統的に侵襲する他各臓器に発生する。その初期においては、リンパ組織の網状織、リンパ洞、毛細血管のみならずその他諸臓器の間質毛細血管を中心として大単核細胞の増殖、内皮細胞の膨大が認められる。又、動脈の変化は少ないが、静脈においてしばしば内膜肉芽腫又は静脈炎の像を認める。(Dell' Acoqua¹⁵⁾)。これらの事実は第IV群が個有の発生部位と進展をもつ特定の炎症性疾患であることを示すものであり、腫瘍細胞の転移や細網内皮系と系統的増殖をもつては理解が困難である。

(4) 腫瘍への移行

慢性の増殖性炎症において過剰の増殖が遂に腫瘍的性格を帯びることはあり得る事柄であると思われる。第VI群において組織の一部に腫瘍的な増殖を示すものがあつても (Hodgkin 肉腫) リンパ肉芽腫症が炎症性形成物であるという考え方に矛盾しないと思われる。

病因について：

リンパ肉芽腫症が炎症性疾患であるとなれば当然その病因が問題になる。リンパ肉芽腫症の病因に関しては従来多数の研究が報告されているが、古来最も

注目されているものの一つに結核菌がある (Frankel u. Much²²⁾, Paltauf⁶¹⁾, 瀬尾⁷⁹⁾, Steinhaus⁹¹⁾, Weinberg¹⁰⁶⁾, Schütt⁸⁵⁾, Schur⁴⁹⁾, Lichtenstein⁴⁵⁾, L'Esperance⁴⁴⁾, Stewart & Doan⁹²⁾, Lanken⁴²⁾, Russel⁷⁶⁾, Parker⁶²⁾). しかし、リンパ肉芽腫症と結核症の合併症は必ずしも多くはないとされている (Lemon & Doyle⁴³⁾, Baldridge & Awe³⁾, Scheiner⁸⁰⁾, Wallhauser¹⁰⁴⁾). 著者の例では陳旧な結核結節を思わせる病巣が1例 (第19例) において認められた他

結核症の合併はなく、肉芽腫にはすべて抗酸性菌が証明されなかった。只第18例において鼠蹊リンパ節及び腎臓に膿瘍とグラム陽性の球菌が認められたが、これは本例がその経過中下肢に火傷を起している点より考えて、二次的感染に基くものとみて差支えないであろう。要するにリンパ肉芽腫症の病因は今日なお不明で、これを特殊な病原体作用に帰すべきか或いは個体のアレルギー性反応として理解すべきか (Kahler³⁸⁾) は今後に残された問題である。

第4章 結 論

1. リンパ肉芽腫症は形態学的には独立の疾患と見做すべきで、その本態は炎症性肉芽組織である。

2. リンパ肉芽腫症の形態学的特徴は次の通りである。

- (1) リンパ節又はリンパ装置に原発する。
- (2) リンパ組織を好んで系統的に侵襲する。
- (3) 組織学的には毛細血管、リンパ洞、網状織を中心とした幼若間葉細胞の増殖に始まり、細胞、線維の多形性及びそれらと毛細血管の密接な関係をもつて

特徴づけられる肉芽組織の形成を経て線維化をもつて終る一連の経過を示す。

(4) 細胞成分の中「Hodgkin 細胞」就中 Sternberg 巨細胞は最もしばしば認められるが、本細胞のみならず他のいかなる細胞成分も、それだけでは本症に決定的な特徴を与えるものはない。

(5) 悪性腫瘍化して細網肉腫の形態をとることがある。

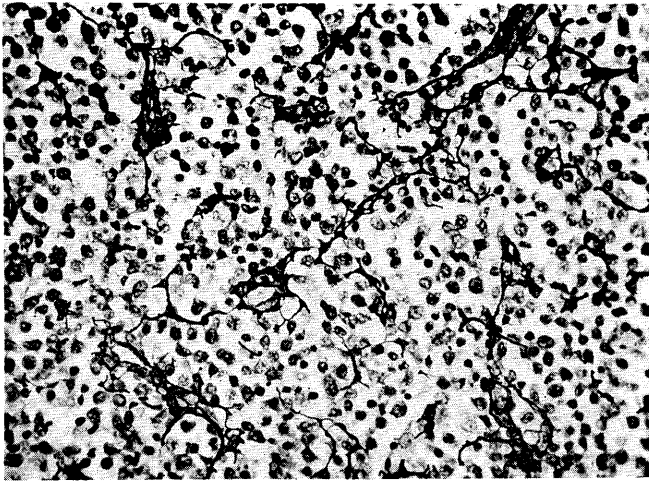
文 献

- 1) Abrikosoff, A. : Virchow's Arch., 275 : 505 (1929).
- 2) 赤崎 : 病理学雑誌, 2 : 483 (昭18).
- 3) Baldridge, C. W. & Awe, C. D. : Arch. Int. Med., 45 : 161 (1930).
- 4) Barron, M. : Arch. Path. 2 : 659 (1926).
- 5) Benda. : Verhaudl. deutsch. path. Ges. 7 : 123 (1904).
- 6) Bersack, S. R. : Arch. Int. Med. 73 : 232 (1944).
- 7) Brandt, M. : Virchow's Arch. 272 : 400 (1929).
- 8) Burnam, C. F. : J. A. M. A., 87 : 1445 (1926).
- 9) Calvert, E. G. B. & Sanguinetti, H. H. : Brit. med. Jour. 1 : 52 (1933).
- 10) Callender, G. R. : Am. Jour. Path., 10 : 443 (1934).
- 11) Catsaras, J. u. Georgantas, B. : Virchow's Arch. 216 : 107 (1914).
- 12) Ceelen, W., u. Rabino-witsch, L. : Z. Tbc. 27 : 175 (1917).
- 13) Coronini, C. : Beitr. path. Anat. u.

- allg. Path. 80 : 405 (1928).
- 14) Custer, R. P. & Bernhard, W. G. : Am. Jour. med. Sci. 216 : 625 (1948).
- 15) Dell' Acoqua, G. : Wien. med. Wschr. 14 : 431 (1929).
- 16) Döring, G. : Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 101 : 348 (1938).
- 17) Drope, H. : Virchow's Arch. 259 : 147 (1926).
- 18) Dutoit, A. A. : Arch. Augenheilkunde, 48 : 156 (1903).
- 19) Eberstadt, F. : Frankfr. Z. Path. 15 : 79 (1914).
- 20) Fraboese, C. : Beitr. path. Anat. u. allg. Path., 77 : 363 (1927).
- 21) Ewing, J. : Neoplastic disease. 373 (1922).
- 22) Frankel, E. u. Much, H. : Z. Hyg. u. Infektionskr. 67 : 159 (1910).
- 23) Ghon, A. u. Roman, B. : Frankfr. Z. Path. 19 : 1 (1916).
- 24) Gibbons, H. W. : Am. Jour. med. Sci., 132 : 692 (1906).
- 25) Glasumow, M. : Z. Krebsforsch. 34 :

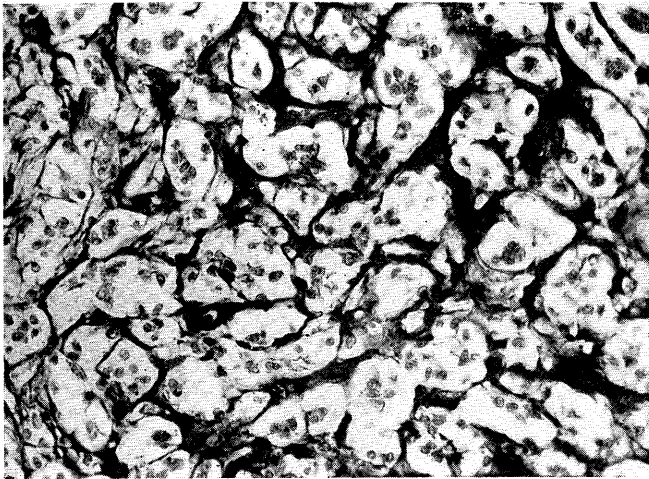
- 661 (1931). 26) **Glogengiesser, W.** : Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 103:256 (1936). 27) **Goedel, A.** : Wien. klin. Wschr. 42:426(1929). 28) **Goldschmid, E. u. Isaac, C.** : Deutsch. Arch. klin. Med., 138:29 (1922). 29) **Gräff, S.** : Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 95:497 (1935). 30) **de Groot, J.** : Frankfr. Z. Path. 26:382 (1922). 31) **Gsell, O.** : Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 81:428 (1928). 32) **Hauck, G.** : Zbl. Path. 19:225 (1918). 33) **Haxhausen.** : Zbl. Haut u. geschlechtkr. 3:357 (1922). 34) **Hörhold, K.** : Virchow's Arch. 299:686 (1937) 35) **Hueck, W.** : Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 103:309 (1939). 36) **Jackson, H. & Parker, F.** : New England. Jour. med. 230:1(1944). 37) **Jaffé, R. H.** : Zbl. Path., 42:385 (1928). 38) **Kahler.** : Wien. klin. Wschr., 1:304 (1934). 39) **Kaufmann, E.** : Lehrbuch spez. path. Anat., 209 (1922). 40) **Kusunoki, M.** : Virchow's Arch. 215:184(1914). 41) **Lange, M.** : Frankfr. Z. Path. 31:440 (1925). 42) **Lanken, K.** : Beitr. Klin. Tbc. 62:709 (1926). 43) **Lemon, W. S. & Doyle, J. B.** : Am. Jour. med. Sci., 162:516 (1921). 44) **L'Esperence, E.** : Jour. immunol, 18:133 (1930). 45) **Lichtenstein, A.** : Frankfr. Z. Path., 24:35 (1920). 46) **Lyon, M. W.** : Am. Jour. med. Sci., 158:557 (1919). 47) **Mc Junkin, F. A.** : Arch. Path., 2:815 (1926). 48) **Medlar, E. M. & Sasano, K. T.** : Am. Jour. Path., 7:491 (1931). 49) **Medlar, E. M.** : Am. Jour. Path., 7:499 (1931). 50) **Mellon, R.** : Am. Jour. med. Sci. 151:704 (1916). 51) **Meyer, O.** : Frankfr. Z. Path., 8:343 (1911). 52) **Meyeringh, H.** : Z. Chir., 176:185 (1922). 53) **Montgomery, A. H.** : Ann. Surg., 87:755 (1928). 54) **Muller, G. P. & Boles, R. S.** : J. A. M. A., 88:301 (1927). 55) **宮川** : 臨牀医報, 13:28, 3 (昭16). 56) **宮地** : 日本臨牀. 6:7, 37 (昭23). 57) **中村** : 十全会雑誌. 50:61 (昭22). 58) **Oliver, J.** : Jour. med. Research. 29:191 (1913). 59) **de Oliveira, G.** : Virchow's Arch., 298:464 (1936). 60) **Orsós, F.** : Beitr. path. Anat. u. allg. Path., 75:15 (1926). 61) **Paltauf, R.** : Ergeb. allg. Path. u. path. Anat., 8:666 (1896). 62) **Parker, F., Jackson, H. & Benthea, J. M.** : Am. Jour. med. Sci., 184:694(1932). 63) **Partsch, F.** : Virchow's Arch., 230:131 (1921). 64) **Peiser, H.** : Med. Klin., 9:1719 (1913). 65) **Petrow, N. W.** : Zbl. Path., 25:676 (1914). 66) **Pfenningwach, H.** : Frankfr. Z. Path., 44:85 (1933). 67) **Pissarewa, T.** : Arch. klin. Chir., 149:75 (1927). 68) **Plenk, H.** : Ergeb. Anat. u. Entw. Gesch. 27:302 (1927). 69) **Potter, D. L.** : Arch. Path. 19:139 (1935). 70) **Priesel, A. u. Winkelbauer, A.** : Virchow's Arch., 262:749 (1926). 71) **Reinstoff, E.** : Frankfr. Z. Path. 38:480 (1923). 72) **Risack** : Zbl. Chir. 7:403 (1929). 73) **Robb-Smith, A. H. T.** : Jour. Path. & Bact. 47:457 (1938). 74) **Rössle, R.** : Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 103:385 (1939). 75) **Roulet, F.** : Virchow's Arch., 277:15 (1930). 76) **Russel, B. R. G.** : Beitr. path. Anat. u. allg. Path., 58:516 (1914). 77) **Saalfeld, U.** : Arch. Dermat. u. Syphilis. 148:158 (1925). 78) **Sachs, F. u. Wohlwill, F.** : Virchow's Arch., 264:640 (1927). 79) **瀬尾** : 第25回日本外科学会雑誌. 1, (大正13). 80) **Scheiner, B. F. & Mattic, W. L.** : Jour. Cancer Res., 8:504 (1924). 81) **Schl-angenhauer, F.** : Virchow's Arch., 227:74 (1920). 82) **Schmorl** : Münch. med. Wschr., 24:908 (1922). 83) **Schridde, H.** : Zbl. Path., 16:569 (1915). 84) **Schürmann, P. u. Mac Mahon, H. E.** : Virchow's Arch., 291:47 (1933). 85)

梶 川 論 文 附 図 (1)



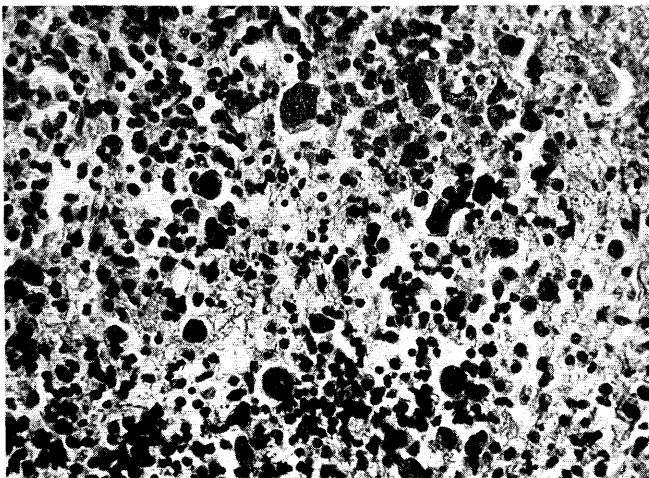
第 1 図

細網肉腫（第10例） 多型細胞型。
細胞の増殖が前景に立ち
好銀線維は少ない。
（リンパ節，鍍銀染色，× 300）



第 2 図

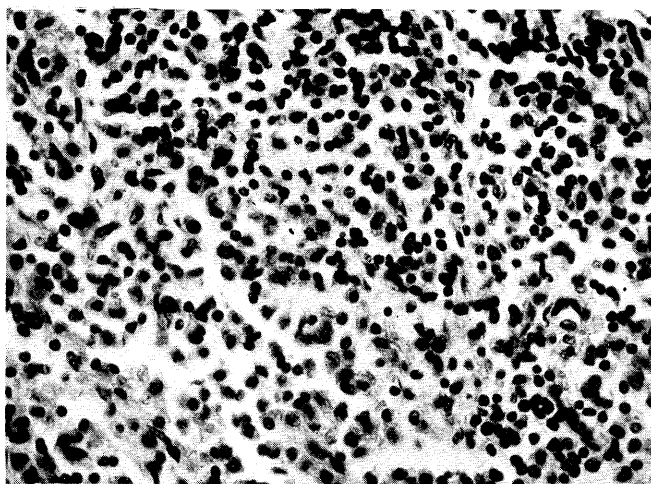
細網肉腫（第11例） 網状型。
線維の増殖が前景に立ち著明
な基質の増加を伴っている。
（リンパ節，Azan 染色，×300）



第 3 図

リンパ肉芽腫症（第20例）
（リンパ節，H.E.染色，×380）

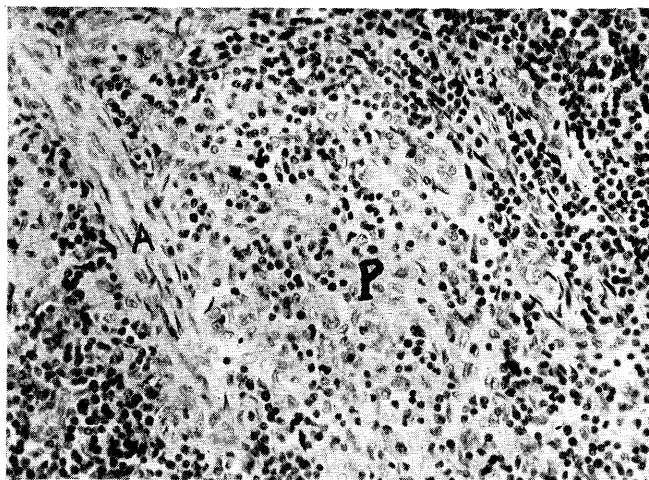
梶川論文附図 (2)



第 4 図

「異型リンパ肉芽腫症」(第13例)

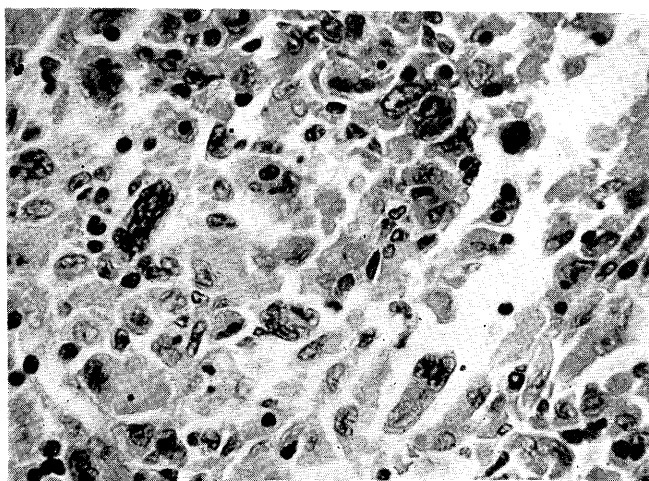
(リンパ節, H.E. 染色. $\times 380$)



第 5 図

リンパ肉芽腫症の初期像 (第16例)
(リンパ節), 毛細血管周辺における
幼若間葉性細胞の増殖 (P)。

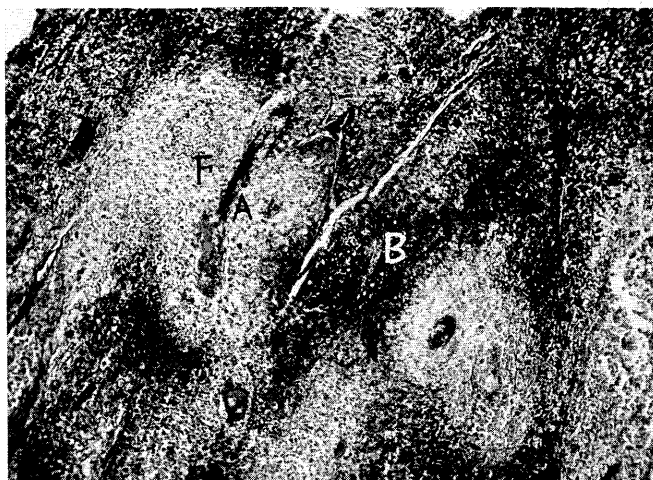
A : 小動脈。(リンパ節,
H.E. 染色. $\times 300$)



第 6 図

腸間膜リンパ節洞内皮の
腫瘍性の増殖 (第21例)

(H.E. 染色. $\times 520$)



第 7 図

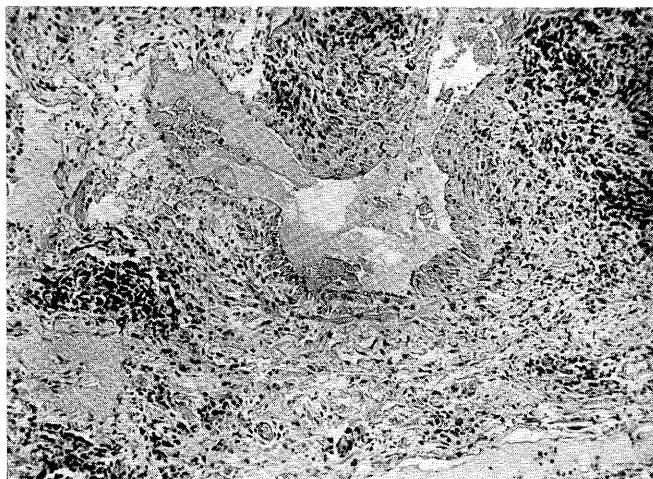
リンパ肉芽腫症—「Hodgkin
肉腫」(第22例)

リンパ濾胞周囲の出血と壊死 (B)

F : リンパ濾胞,

A : 中心動脈.

(リンパ節, Azan 染色×90)



第 8 図

リンパ肉芽腫症 (第17例)

静脈壁の荒廃とその周辺にお
ける液状成分の浸潤と壊死.

(リンパ節, H.E. 染色. ×90)

- Schütt, W.** : Virchow's Arch., 230 : 289 (1921). **86) Schur, H.** : Wien. klin. Wschr., 16 : 123 (1903). **87) Simmons, C.** : Jour. med. Res. 9 : 378 (1903).
- 88) Singer, H. A.** : Arch. Surg. 22 : 1001 (1931). **89) Stahr, H. u. Synwoldt, I.** : Med. Klin. 18 : 404 (1922). **90) Steidle, H.** : Arch. Clin. Chir., 130 : 110 (1924).
- 91) Steinhaus, T.** : Wien. klin. Wschr., 16 : 348 (1903). **92) Stewart, F. W. & Doan, C. A.** : Ann. Surg., 93 : 141 (1931).
- 93) Sternberg, C.** : Z. Heilkunde 19 : 21 (1898). **94) Sternberg, C.** : Beitr. path. Anat. u. allg. Path. 87 : 257 (1931). **95) Sternberg, C.** : Ergeb. allg. Path. n. path. Anat. 30 : 12 (1936).
- 96) Symmers, D.** : Arch. Int. Med., 4 : 218 (1909). **97) Symmers, D.** : Am. Jour. med. Sci., 167 : 157, 313 (1924). **98) Symmers, D.** : Arch. Path., 26 : 603 (1938). **99) Terplan, K. u. Mittelbach, M.** : Virchow's Arch., 271 : 759 (1929). **100) Tsunoda, T.** : Virchow's Arch., 204 : 265 (1911). **101) Uehlinger, E.** : Beitr. path. Anat. u. allg. Path., 83 : 719 (1930). **102) Vogt, E.** : Frankfr. Z. path., 10 : 129 (1912). **103) Wade, H. W.** : Jour. med. Res., 29 : 209 (1913). **104) Wallhauser, A.** : Arch. Path., 16 : 524 (1933). **105) Weber, H.** : Beitr. path. Anat. u. allg. Path., 841 : 1 (1930). **106) Weinberg, F.** : Z. klin. Med., 85 : 99 (1918). **107) Werthmann, A.** : Virchow's Arch., 270 : 605 (1928). **108) Wihmann, G.** : Virchow's Arch., 282 : 182 (1931). **109) Ziegler, K.** : Ergeb. Chir. u. Orthop., 3 : 37 (1911). **110) Ziegler, K.** : Berlin. klin. Wschr., 43 : 1917 (1911). **111) Zypkin, S. M.** : Fol. haemat., 32 : 33 (1926).