信州医誌，33(1)：64～74，1985

巨細胞反応を伴った全身性アミロイド症の3剖検例

崔　　進　　発地雅夫
信州大学医学部第2病理学教室

Three Autopsy Cases of Generalized Amyloidosis with Giant Cell Reaction

Jin CUI and Masao HOTCHI
Department of Pathology, Shinshu University School of Medicine

Three autopsy cases of generalized amyloidosis with giant cell reaction are reported. Case 1 was a 65-year-old female with primary amyloidosis, case 2 was a 58-year-old male with amyloidosis with multiple myeloma, and case 3 was a 56-year-old male with the same disease as case 2. Amyloid substance deposited in the three cases was resistant to pre-treatment by $KMnO_4$ in Congo red stain. Massive deposits were observed especially in the organs showing giant cell reaction. Amyloid was found also in the cytoplasm of multinucleated giant cells in cases 1 and 2 both light- and electron-microscopically.

In the present cases it is suggested that since certain areas of the degenerated tissue with massive amyloid deposition were separated from surrounding tissues as isolated masses, they were caused by a foreign body reaction. *Shinshu Med. J., 33 : 64—74, 1985*

(Received for publication August 29, 1984)

Key words : generalized amyloidosis, giant cell reaction, foreign body reaction, primary amyloidosis, multiple myeloma
全身性アミロイド症，巨細胞反応，異物反応，原発性アミロイド症，多発性骨髄腫

I　緒　　言

アミロイド症（以下「ア症」と略す），特に全身性ア症では，アミロイドの沈着部位に巨細胞の出現することは，きわめてまれである。今回我々は，原発性ア症1例，多発性骨髄腫に合併したア症2例で，多臓器のアミロイド沈着部位に巨細胞反応を認めた3剖検例を経験したので，ここに報告する。

II　検索方法

A　一般的な組織学的検索のほかに，アミロイドの沈着部位を中心に，コンゴーレッドおよびチオフラビンT染色を行い，光学顕微鏡，蛍光顕微鏡および偏光顕微鏡で観察した。

B　原発性ア症の1例について，ホルマリン固定材料を，型通りグルタルアルデヒドならびにオスミウム酸に再固定し，エポン樹脂に包埋した。超薄切した後，ウランおよび鉛による二重染色を行い，日立電子顕微鏡 HS-9 で観察した。

C　Wright ら[1] の方法に準じて，過マンガン酸カリウム前処理によるアミロイドの染色性も検討した。

III　症例および検索結果

A　症例1：65歳，女性。主訴：便秘，腹部膨満感。既往歴と家族歴：特記すべきことはない。現病歴：1981年10月頃より下顎部に腫瘤が出現した。1982年3月に顎下腺造影で，小葉構造は不明瞭であった。6月より便秘が高度となり，近医を受診して下剤を投与さ

Table 1 Distribution of amyloid deposition

Site of deposition		Case number		
		1	2	3
Heart	Vascular wall	±±±	±±±	±±±
	Others	±±±	+	±±±
Lungs	Vascular wall	±±±	±±±	±±±
	Others	±±±	±±±	+
Liver	Vascular wall	±±±	±±±	±±±
	Others	+	+	+
Gall bladder	Vascular wall	±±±	±±±	−
	Others	±±±	+	−
Spleen	Vascular wall	±±±	+	±±±
	Others	+	−	−
Kidneys	Vascular wall	±±±	+	±±±
	Others	+	+	+
Adrenal glands	Vascular wall	±±±	+	±±±
	Others	+	−	±±
Urinary bladder	Vascular wall	±±±	±±±	±±±
	Others	±±±	+	±±±
Pancreas	Vascular wall	±±±	±±±	±±±
	Others	+	+	+
Stomach	Vascular wall	±±±	±±±	±±±
	Others	±±±	+	±±±
Intestine	Vascular wall	±±±	±±±	±±±
	Others	±±	±±±	±±±
Tongue	Vascular wall	±±±	±±±	±±±
	Others	−	−	−
Thyroid gland	Vascular wall	±±±	±±±	±±±
	Others	−	−	−
Genital organs	Vascular wall	+	±±±	±±±
	Others	±±±	+	±±±
Bone marrow	Vascular wall	−	±±	+
	Others	−	+	−
Lymph nodes	Vascular wall	−	+	+
	Others	−	+	+

れたが，効果なく，腹部膨満感が増強した。注腸の結果横行結腸の異常な拡張が発見され，6月22日国立東信病院外科に入院し，翌日横行結腸造瘻術を施行した。また，7月6日，顎下腺の生検によりアミロイドの沈着が証明され，原発性ア症と診断された。ホルモン検査で，甲状腺機能低下が認められたため，7月28日に同内科へ転科した。転科時現症：栄養状態は良好。脈拍84回/分で，整。血圧 90/70mmHg。巨舌，下顎部に境界不明瞭な弾性軟の腫瘤が認められた。腹部では全体が軽度に膨隆していた。神経学的には，深部反射低下，上肢に知覚障害を認めた。

検査成績：赤血球 $338\times10^4/mm^3$，白血球 2,500/mm^3，血小板 $23.6\times10^4/mm^3$，総血清蛋白 5.9g/dl，Alb 56.7%，α_1-gl 0.6%，α_2-gl 12.8%，β-gl 10.1%，γ-gl 13.6%，GOT 15 Karmen，GPT 3 Karmen，Bence-Jones 蛋白（λ-type）(+)，骨髄形質細胞 7.6%，IgG 1,240mg/dl，IgA 74mg/dl，IgM 56mg/dl，心電図は低電位，V_1-V_2，QS pattern，心エコーでは後壁と心室中隔の肥厚を認めた。

入院後経過：結腸造瘻術後一時便通は順調になったが，8月30日に軽度の腹満感を訴え，腹部単純X—Pで，胃泡の拡大を認め，胃拡張を疑われたが，症状が乏しいため，経過を観察していた。9月3日，突然高度の腹部膨満感，腹痛，嘔吐，呼吸困難が出現，腹部

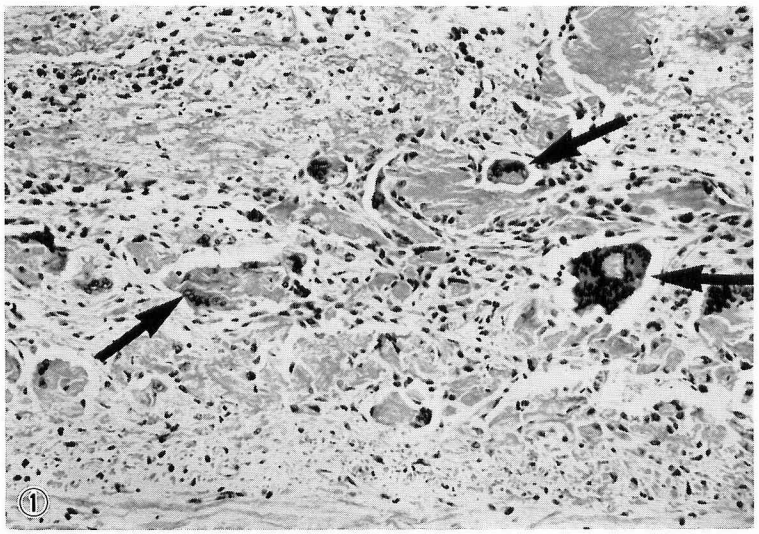


Fig. 1　Case 1. Giant cell reaction to deposited amyloid substances in the myocardium. Note the massive deposits of amyloid separated from surrounding tissues and several multinucleated giant cells containing them (arrow). Congo red stain, ×50

Fig. 2　Case 1. Electron microscopic picture of macrophage phagocytizing amyloid substances (arrow). ×7,000

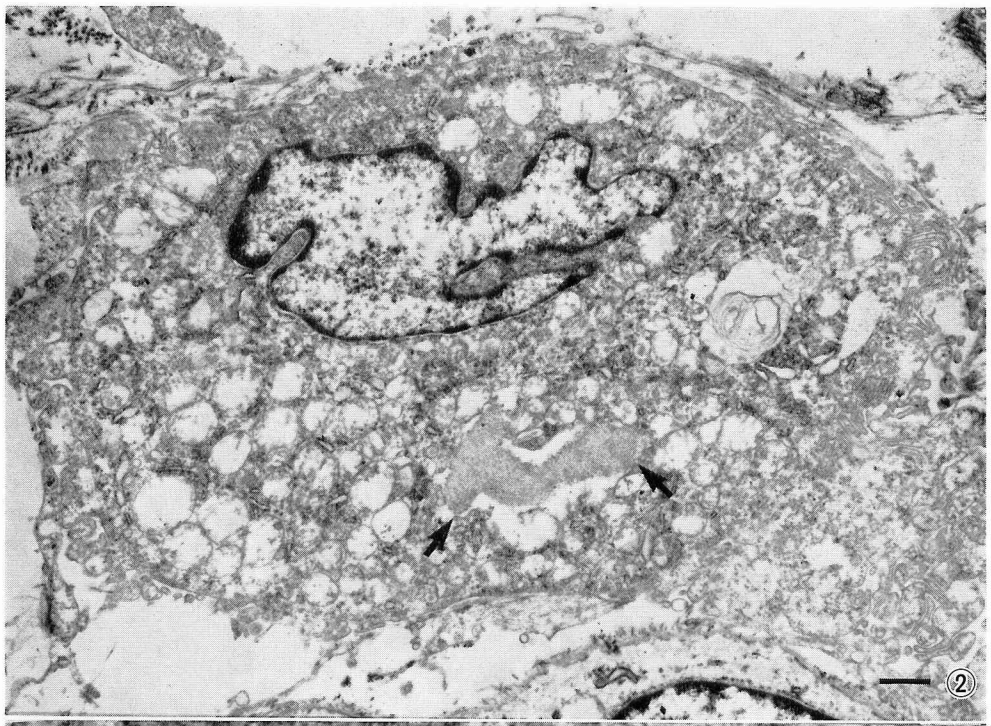
Fig. 3　Case 1. Higher magnification of Fig. 2. ×36,000

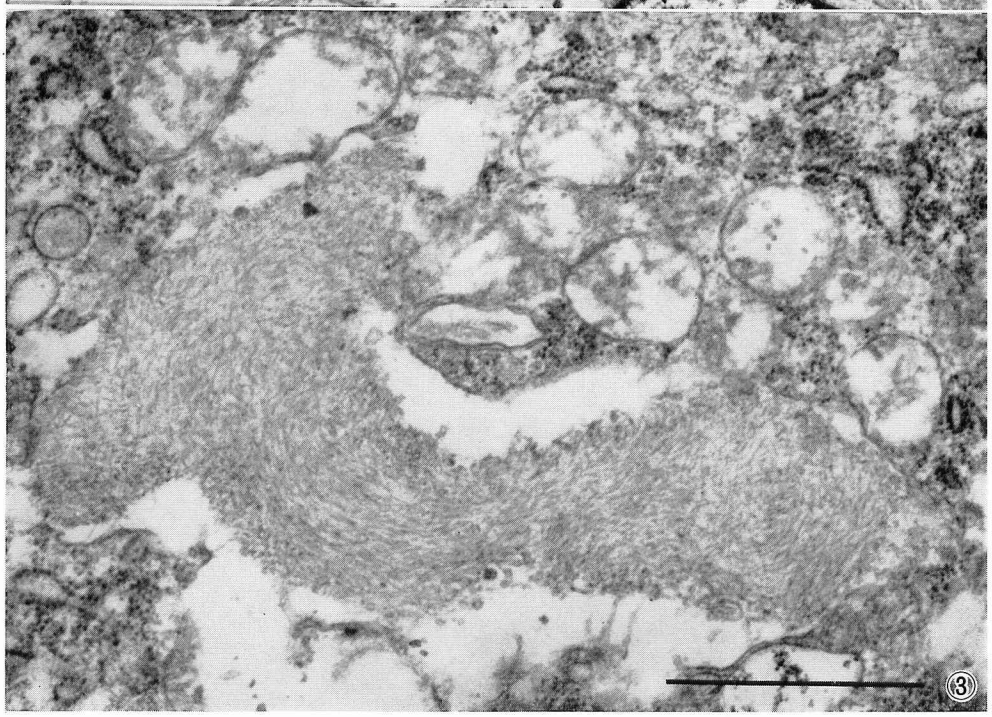
X線で腹腔内遊離ガスを認めたため，緊急手術を施行し，胃体部前壁の破裂を認めた。術中よりショックの状態となり，術後死亡した。

剖検所見：栄養状態は良好。巨舌。眼瞼結膜は蒼白であった。胃体部前壁に長さ約10cm のY字形の破裂が認められた。胃壁全体がやや肥厚していた。十二指腸から結腸にかけてすべての腸壁が肥厚していた。下行結腸と横行結腸の移行部で狭窄があり，狭窄部より口側の横行結腸は著しく拡張し，粘膜および漿膜にびまん性の出血を認めた。顎下腺は腫大していた。心臓は360ｇで，左心房壁は硬度が著しく増強し，心内膜は不透明であった。子宮前壁筋層内に3個の平滑筋腫を認めた。

組織学的所見：アミロイドの沈着は，Table 1 に示すごとく多臓器にわたっていた。消化管では特にアミロイドの沈着が著明で，固有筋層はほとんどアミロイドにより置換されていた。心でもアミロイドの沈着は著しく，いわゆるアミロイド塊がたくさん認められ，これらのアミロイド塊の周囲または内部に巨細胞反応を認めた。巨細胞は異物型の多核巨細胞で，胞体内にアミロイドが証明された（Fig. 1)。そのほか巨細胞の出現した部位にマクロファージ，形質細胞およびリンパ球の浸潤が認められた。このような巨細胞反応は，心全体にわたって認められたが，特に左心房壁に著明であった。また心のほかに，肺，肝，胆嚢，腎など血管，大動脈および顎下腺にも巨細胞反応が認められたが，そのような部位では胞体内にアミロイドが認められなかった。

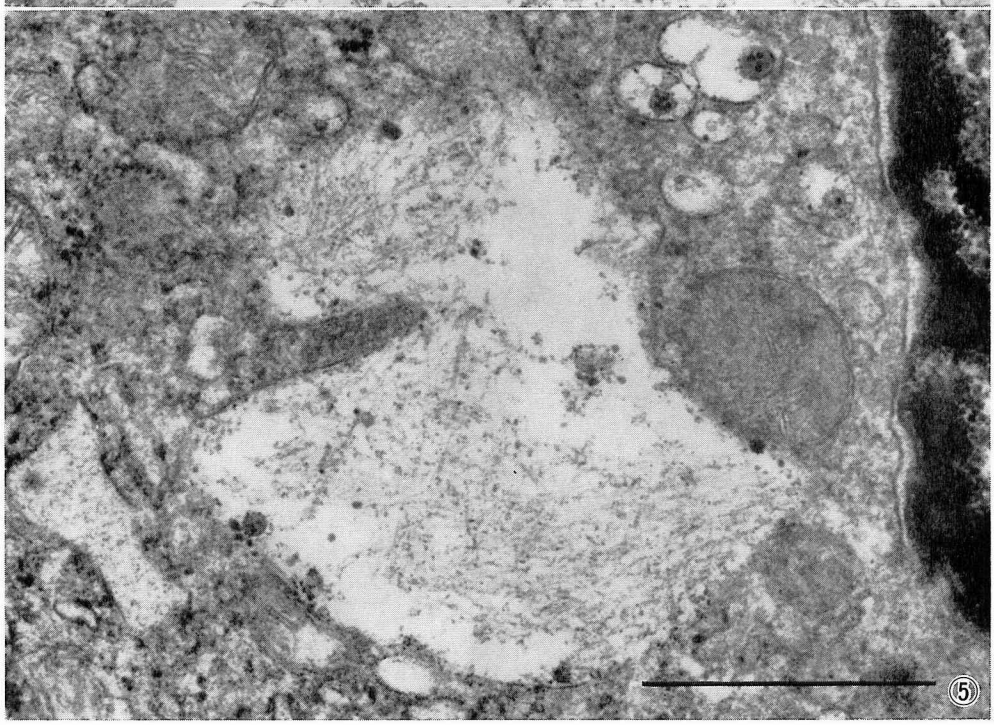
電顕所見：巨細胞反応の最も著明な左心房壁を検索した。心筋線維間および血管壁に多量のアミロイド細線維が認められた。特徴的な所見として，アミロイドの存在する部位にマクロファージおよび巨細胞がたくさん出現し，これらの細胞の胞体内にアミロイド細線維が認められ，その大きさは，心筋線維間に沈着しているアミロイド細線維と同様であった。マクロファージでは細胞質に大きい空胞があり，その空胞内にアミロイド細線維が認められた。この空胞には明らかな限界膜は認められなかった(Fig. 2,3)。巨細胞の細胞質にも様々な大きさの空胞が認められた。大きい空胞では，同様にアミロイド細線維が認められた(Fig. 4,5)。


②

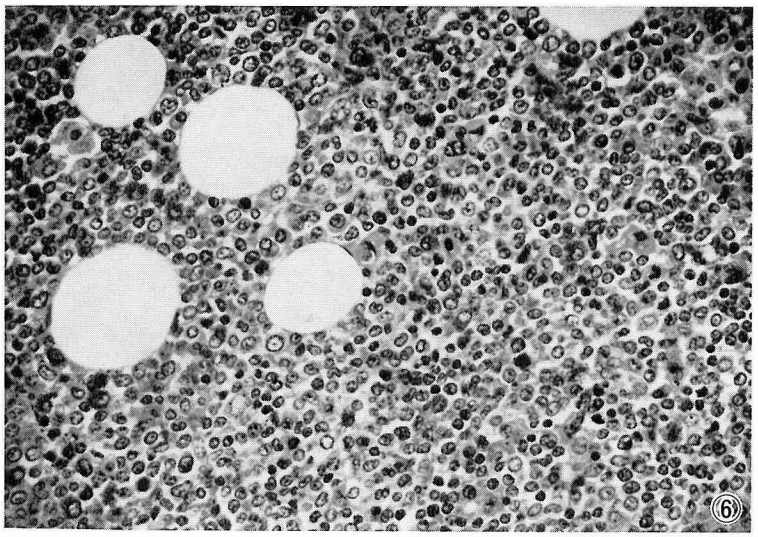

③



④



⑤



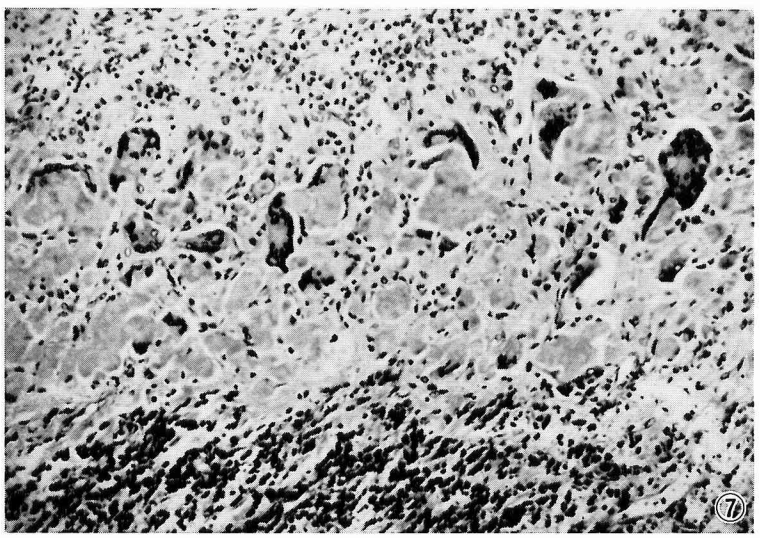


Fig. 4 Case 1. Electron microscopic picture of multinucleated giant cell phagocytizing amyloid substances (arrow). ×6,500

Fig. 5 Higher magnification of Fig. 4. ×41,000

Fig. 6 Case 2. Bone marrow of the thoracic vertebra showing massive infiltration of plasma cells. H.E., ×100

Fig. 7 Case 2. Multinucleated giant cells phagocytizing amyloid substances in the area of plasma cell infiltration in bone marrow of the sternum. Congo red stain, ×50

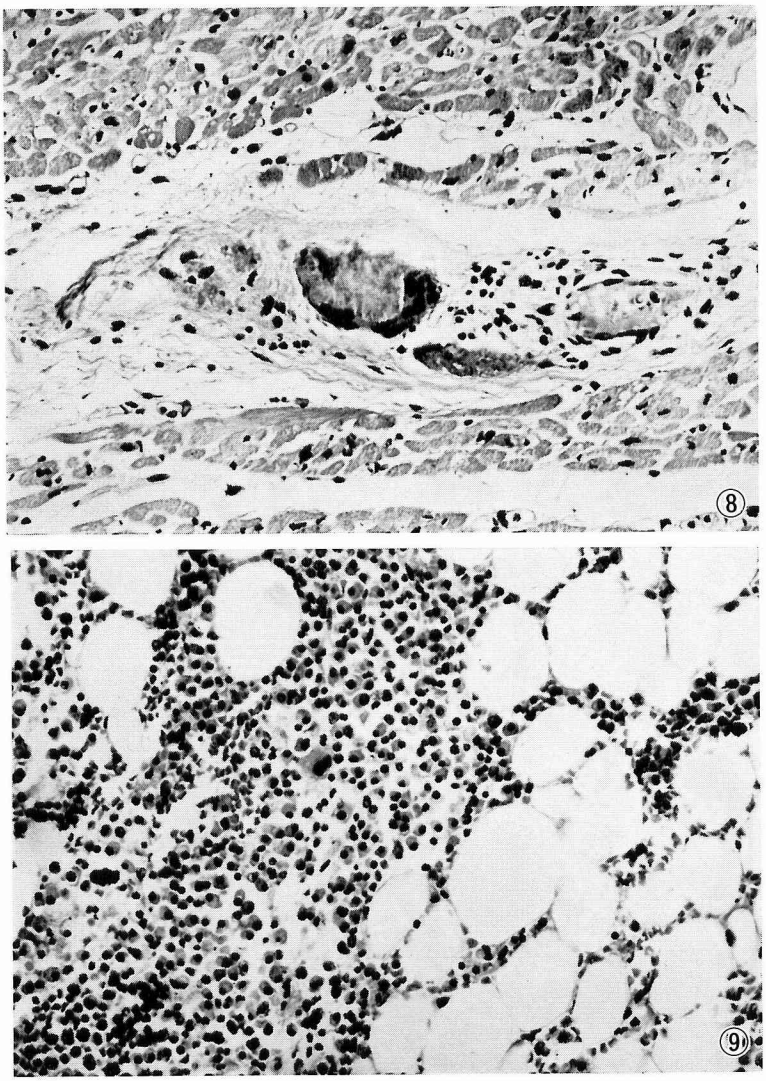


Fig. 8　Case 3. A few multinucleated giant cells surrounding amyloid substances in the interstitium of the myocardium. Congo red stain, ×50

Fig. 9　Case 3. Bone marrow of the lumbar vertebra, showing a focal area of plasma cell infiltration. H.E., ×100

病理解剖学的診断：原発性アミロイド症（S-4422）1・全身性アミロイド沈着（Table 1）。2・アミロイド沈着による胃体部穿孔(10cm)。3・肝の脂肪変性。4・子宮筋腫（径 5 cm まで 3 個）。5・骨髄の軽度形質細胞浸潤と Bence-Jones 蛋白出現。

B　症例 2：58歳，男性。主訴：両下肢麻痺。既往歴と家族歴：特記すべきことはない。現病歴：1966年 3 月に腰をねじってから，腰痛が出現した。6 月には両下肢に痙攣を生じ，つづいて感覚障害，運動障害と膀胱直腸障害が現われた。8 月に両下肢が麻痺したの

で，信州大学附属病院整形外科に入院した。入院時現症：第8腰髄以下に触覚と痛覚の低下，第12腰髄以下に触覚と痛覚の脱失および腹部以下に弛緩性麻痺が認められた。

検査成績：赤血球 $388\times10^4/mm^3$，白血球 7,200/mm^3，血小板 $22.8\times10^4/mm^3$，総血清蛋白 8.3g/dl，骨髄形質細胞 11.6%，Bence-Jones 蛋白（−）。レントゲン検査，全身の Osteoporosis，第5・7・11胸椎の圧迫骨折，右鎖骨の消失と右第4肋骨の破壊。

入院後経過：検査成績により，骨髄腫と診断され，1966年8月30日より Endoxan を静注し，さらに ^{60}Co 照射を追加したが，ほとんど効果はなかった。1967年7月に右鎖骨に腫瘤が出現し，次第に増大した。9月に直径7cm，11月には13cm に達していた。この後も抗腫瘍剤と副腎皮質ホルモンなどで治療が続いていたが，1972年6月，右第4肋骨のところに径10cm の腫瘤が出現し，軽快しなかった。これまでの経過中すべて持続導尿を行い，膀胱炎，右腎盂腎炎，副睾丸炎を繰り返した。1974年3月に両睾丸が膿瘍様となり，4月に両側睾丸剔出術を施行した。その後尿瘻を残し，急激に悪化して死亡した。

剖検所見：栄養状態は悪く，全身皮膚に出血斑を散見した。右側胸壁内に手掌大の丘状腫瘤が認められた。右胸腔に約3,000ml の胸水を認めた。右鎖骨に超鶏卵大の柔かい腫瘤を認めた。割面では黄褐色で，膠状を呈し，一部では出血巣が認められた。骨髄は非常に柔かく，膿様髄であった。両側肋骨に小豆大から超鶏卵大までの腫瘤を認めた。心臓は 360 g。右肺は著しく退縮し，赤色調が強く，硬度を増しており，含気量は乏しかった。両側の腎は黄色調で，皮質に小豆大の結節を数個認めた。下行結腸から直腸にかけて粘膜面に粟粒大の白色結節を多数認めた。両側の副腎皮質は萎縮していた。

組織学的所見：アミロイドの沈着は，多臓器にわたっていた（Table 1）。骨髄では腫瘤状に形質細胞の増殖が著明で（Fig. 6），骨破壊像が認められた。また，脾，腎，膀胱，前立腺，リンパ節などに著明な形質細胞の浸潤が認められた。胸骨では，腫瘤の部位に著明なアミロイドの沈着が認められ，その周囲と内部に巨細胞反応を認め，巨細胞の胞体内にアミロイドが証明された（Fig. 7）。

病理解剖学的診断：骨髄腫に伴う全身性アミロイド症（S—3184）1・多発性骨髄腫（びまん型）＋多臓器浸潤。2・全身性アミロイド沈着（Table 1）。3・全身出血傾向，肝・脾の血鉄症。4・肝の脂肪変性。5・腹水（3,000ml，血性）。

C　症例3：56歳，男性。主訴：全身倦怠感，息切れ。既往歴と家族歴：特記すべきことはない。現病歴：1976年12月より心窩部の鈍痛と両下肢に軽度の浮腫が出現した。翌年1月より浮腫が増強し，顔面にも出現した。近医で胃癌を疑われ，1月21日に信州大学附属病院内科に紹介されて入院した。入院時現症：栄養状態は良好。脈拍80回/分で，整。血圧98/64mmHg。心尖部に軽い収縮期雑音を聴取し，呼吸音は両側ともにラ音を聴取した。腹部は膨隆しており，両下肢に浮腫を認めた。

検査成績：赤血球 $263\times10^4/mm^3$，白血球 7,000/mm^3，血小板 $22\times10^4/mm^3$，血清総蛋白 7g/dl，Alb 44%，α_1-gl 2.2%，α_2-gl 8.5%，β-gl 43%，γ-gl 2.1%，GOT 23 Karmen，GPT，15 Karmen，Bence-Jones 蛋白（−），骨髄形質細胞 53.4%，IgG 720mg/dl，IgA 1,740mg/dl，IgM 10mg/dl，心電図で低電位，ST 低下，直腸生検でアミロイドを認めた。

入院後経過：IgA type の骨髄腫と診断され，大量のステロイドを投与して経過を観察していたが，3月29日起床後，ベッドで急に転倒し，全身の硬直性痙攣が生じて死亡した。

剖検所見：栄養状態は良好。巨舌。左腋窩部に小指頭大のリンパ節が触知された。心臓は610 g であった。両側の副腎皮質には軽度の萎縮を認めた。他の臓器は肉眼的には著変がなかった。

組織学的所見：アミロイドの沈着は多臓器に認められた（Table 1）。心および肝，腎，膵の血管壁のアミロイド沈着部位に巨細胞反応が認められたが，形質細胞およびリンパ球の浸潤は軽度であった（Fig. 8）。骨髄では，異型な形質細胞がびまん性に増殖し，ところどころ200 μm以上の細胞集塊が認められた（Fig. 9）。また多くのリンパ節にも異型の形質細胞の浸潤が認められた。

病理解剖学的診断：骨髄腫に伴う全身性アミロイド症（S-3622）1・多発性骨髄（びまん型）2・全身性アミロイド沈着（Table 1）。3・肺，脾，腎の慢性うっ血。4・血清M蛋白（IgA）上昇。

D　過マンガン酸カリウム前処理コンゴーレッド染色について：対照としては，アミロイドAA蛋白陽性の関節リューマチに伴う続発性ア症を用いた。過マンガン酸カリウム処理後には，対照を除いて，全例とも

Table 2 Reported cases of amyloidosis with multinucleated giant cell reaction

Year	Numbers of cases	Diagnosis	Authors
1948	6	Amyloidosis of respiratory tract	Stark, D.B., et al[13]
1949	1	Primary amyloidosis	Dahlin, D.C.[3]
1956	2	Primary amyloidosis	Symmers, W. St.C.[4]
1963	8	Amyloidosis of upper air passages	Mcalpine, J.C., et al[17]
1964	1	Laryngeal amyloidosis	Mcalpine, J.C., et al[16]
1972	1	Multiple myeloma with amyloidosis	Schubert, G.E., et al[7]
1972	1	Amyloid goitre	James, P.D.,[19]
1973	2	Familial amyloidosis	Weiss, S.W., et al[9]
1975	1	Amyloidosis associated with leprosy	Ozaki, M., et al[6]
1977	4	Laryngeal amyloidosis	Barnes, E.L.Jr., et al[14]
1978	2	Cardiovascular amyloidosis	Kawada, K., et al[10]
1979	16	Amyloidosis of respiratory tract	Michaels, L., et al[12]
1980	1	Cardiovascular amyloidosis	Giarelli, L., et al[11]
1981	4	Laryngeal amyloidosis	南風原英之ら[15]
1982	1	Primary amyloidosis	南風原英之ら[5]
1982	1	Multiple myeloma with amyloidosis	桑原竹一郎ら[8]
1983	1	Amyloidosis of lymph nodes	Newland, J.R., et al[18]
Total	53		

コンゴーレッドに対する染色性が保持されていた。さらに偏光顕微鏡で観察しても，緑色偏光を示した。

Ⅳ 考 案

巨細胞反応を伴うア症はきわめてまれであるが，多発性骨髄腫に合併するア症の場合は，ほかの病型に比してよく観察されると言われている[2]。1948年より1983年までの35年間に報告されている巨細胞反応を伴うア症は，Table 2のごとく，局所的なア症を含めて，約53例である。そのうち，原発性ア症4例[3)-5)]，続発性ア症1例[6]，骨髄腫に合併するア症2例[7)8)]，家族性ア症2例[9]，老人性心血管系ア症3例[10)11)]，気道のア症39例[12)-17)]，全身リンパ節ア症1例[18]，アミロイド甲状腺腫1例[19]，であった。以上の結果から見ると，骨髄腫に合併するア症における巨細胞反応を伴う症例はそれほど多くはなく，むしろ局所的なア症，特に喉頭や気管などの気道のア症において巨細胞反応を示す症例が多い。しかし，今回，我々の経験した3例のうちに2例が骨髄腫に合併するア症であった。

巨細胞反応の機序についてはまだ定説がないが，アミロイドの吸収過程という指摘が多い[5)9)10)20)-22)]。Williams[22]は実験的アミロイド症において，中等度のアミロイド沈着の場合は主として網内系細胞によって吸収され，塊状のアミロイド沈着の場合は主として巨細胞によって除去されると報告している。また，Shirahama と Cohen[23]は，細胞培養でアミロイドがマクロファージにより貪食され，さらに胞体内でほぼ完全に分解されたと報告している。一方，アミロイドが網内系細胞により産生されると言う報告もある[24)25)]。今回，我々の検索では，光学顕微鏡および電子顕微鏡で，巨細胞とマクロファージの胞体内にアミロイドが証明された。症例1の原発性ア症では，巨細胞の出現している部位には，著明なマクロファージ，形質細胞およびリンパ球の浸潤があるのに対し，症例2と3の骨髄腫に合併するア症では，炎症性細胞浸潤は軽度であった。しかし，いずれの例でも，巨細胞反応のある部位には，アミロイドの沈着が著明で，塊状のアミロイド沈着を呈していた。また，巨細胞反応のある部位のアミロイド蛋白について，Wright ら[1]の方法に準じて過マンガン酸カリウム前処理コンゴーレッド染色を行ったが，3例とも過マンガン酸カリウム処理後，コンゴーレッド染色に対して，染色性を保持しており，AA蛋白以外のアミロイド蛋白であることを示している。

ところが，巨細胞反応は，ア症においてすべての症例にらみれるわけではなく，むしろ少ない。したがって，アミロイドの沈着部位に巨細胞が出現することは，巨細胞反応のないアミロイド沈着部位と何らかの相違があるものと考えられる。このようなアミロイドに対する巨細胞反応について，著者らはすでに考察を加えているが[26]，今回の検索結果によれば，aアミロイド塊を囲んで多核巨細胞が出現している。bアミロイド塊は多核巨細胞に貪食されている。C多核巨細胞は異物型である。D電子顕微鏡的にも多核巨細胞の胞体内にアミロイドが証明された。以上の所見は，アミロイド塊に対する異物反応と考えてよい。しかし前述のごとく一般的には，アミロイド物質に対しては異物反応はおこらないのが普通である。また今回報告した3例でも，すべての沈着部位で巨細胞反応をおこしている訳ではない。主としてアミロイドの沈着が塊状になり，組織破壊を伴っている部位におこっていると言ってよい。このような現象は，単にアミロイドの沈着が極端に多いだけでなく，組織の壊死やそれに伴う沈着部の周囲組織からの離断がおこる必要があるものと考えられる。すなわち，組織成分を含んだ異物化の過程が必要であろう。これら3例のアミロイド物質が他の一般的アミロイド物質と化学的性状を異にするかどうかは，今回の検索では明らかでない。ただ光顕ならびに電顕による形態像では，特別な違いは認められなかった。したがって，現段階では，前述したごとく，過度のアミロイド沈着により組織破壊がおこり，塊状の組織片が形成され，異物化に必要な条件が整ったものと推定される。さらに異物反応を生じ得るようなマクロファージの存在が必要である。一般に骨髄を含む網内系もアミロイドの沈着がおこりやすい場所であるが，今回の3例は Table 1 に示すごとく軽度であった。このような条件が満足されるとアミロイド沈着部に対する巨細胞反応が生ずるものと考えられるが，その機序については，今後さらに検討が必要である。

V まとめ

巨細胞反応を伴った全身性ア症の3剖検例を報告し，主として巨細胞反応について検討した。症例1と2では巨細胞の胞体内にアミロイドが証明された。巨細胞の出現した部位には著明な塊状のアミロイド沈着が認められた。3例とも過マンガン酸カリウムコンゴーレッド染色に対して抵抗性を示した。巨細胞反応については，極端なアミロイドの沈着により，その沈着部位の組織成分が変性や壊死に陥り，アミロイド物質とともに異物化した結果，それに対する異物反応が生じたものと考えた。

文　献

1) Wright, J.R., Calkins, E. and Humphrey, R.L.: Potassium permanganate reaction in amyloidosis. A histologic method to assist in differentiating forms of this disease. Lab Invest, 36: 274–281, 1977
2) Symmers, W.St.C.: Primary amyloidosis: A review. J Clin Pathol, 9: 187–211, 1956
3) Dahlin, D.C.: Primary amyloidosis, with report of six cases. Am J Pathol, 25: 105–123, 1949
4) Symmers, W.St. C.: Amyloidosis. Five cases of primary generalized amyloidosis and some other unusual cases. J Clin Pathol, 9: 212–228, 1956
5) 南風原英之，田坂捷雄，岡本英一，浜島義博，和泉真蔵，西占　貢：瞼腫性癩に伴った限局性アミロイド症と心に特異な所見を呈した原発性アミロイド症の二剖検例．厚生省特定疾患原発性アミロイドーシス調査研究班昭和56年度研究報告書，pp. 85–90, 1982
6) Ozaki, M. and Furuta, M.: Amyloidosis in leprosy. Int J Lepr, 43: 116–124, 1975
7) Schubert, G.E., Veigel, J. and Lennert, K.: Structure and function of the kidney in multiple myeloma. Virchows Arch [Pathol Anat], 355: 135–157, 1972
8) 桑原竹一郎，丸山孝士，小村　健，土田弘基，磯部　敬：全身リンパ節にアミロイド結節を形成した多発性骨髄腫の一剖検例．第83回東京病理集談会，1982
9) Weiss, S.W. and page, D.L.: Amyloid nephropathy of ostertag with special reference to renal glomerular giant cell. Am J Pathol, 72: 447–456, 1973
10) Kawada, K., Ojima, A., Yamauchi, H., Kato, M., Kato, T., Kuriyama, I. and Yasue, T.: Cardiovascular amyloidosis with giant cell reaction-two autopsy cases-. Acta Pathol Jpn, 28: 595–604, 1978

11) Giarelli, L., Melato, M. and Belleli, E. : Amyloïdose cardio-vasculaire sénile avec réaction giganto-cellulaire. Arch Anat Cytol Pathol, 28 : 249–251, 1980
12) Michaels, L. and Hyams, V. J. : Amyloid in localised deposits and Plasmacytomas of the respiratory tract. J Pathol, 128 : 29–38, 1979
13) Stark, D. B. and McDonald, J. R. : Amyloid "tumors" of the larynx, trachea and bronchi. Am J Clin Pathol, 18 : 778–788, 1948
14) Barnes, E. L. JR. and Zafar, T. : Laryngeal amyloidosis : Clinicopathologic study of seven cases. Ann Otol, 86 : 856–863, 1977
15) 南風原英之，中嶋安彬，浜島義博：喉頭アミロイドシスの病理. 厚生省特定疾患アミロイドニューロパチー調査研究班昭和55年度研究報告書，pp. 229–234, 1981
16) McAlpine, J. C. and Fuller, A. P. : Localized laryngeal amyloidosis, A report of a case with a review of the literature. J Laryngol Otol, 78 : 296–314, 1964
17) McAlpine, J. C., Radcliffe, A. and Friedmann, I. : Primary amyloidosis of the upper air passages. J Laryngol Otol, 77 : 1–28, 1963
18) Newland, J. R., Linke, R, P., Kleinsasser, O. and Lennert, K. : Lymph node enlargement due to amyloid. Virchows Arch [Pathol Anat], 399 : 233–236, 1983
19) James, P. D. : Amyloid goitre. J Clin Pathol, 25 : 683–688, 1972
20) Wright, J. R., Ozdemir, A. I., Matsuzaki, M., Binette, P. and Calkins, E. : Amyloid resorption : Possible role of multinucleated giant cells : The apparent failure of penicillamine treatment. Johns Hopkins Med J, 130 : 278–388, 1972
21) Levine, S. and Hoenig, E. M. : Amyloidosis in parabiotic gerbils. Arch Pathol, 94 : 461–465, 1972
22) Williams, G. : Histological studies in resorption of experimental amyloid. J Pathol Bact, 94 : 331–336, 1967
23) Shirahama, T. and Cohen, A. S. : Lysosomal breakdown of amyloid fibrils by macrophages. Am J Pathol, 63 : 463–475, 1971
24) Uchino, F. : Pathological study on amyloidosis : Role of reticuloendothelial cells in inducing amyloidosis. Acta Pathol Jpn, 17 : 49–82, 1967
25) Zucker-Franklin, D. and Frankline, E. C. : Intracellular localization of human amyloid by fluorescence and electron microscopy. Am J Pathol, 59 : 23–33, 1970
26) 崔　進，発地雅夫，藤原正之，石亀広樹：全身性アミロイド症16剖検例の臨床病理学的研究. 信州医誌，31:551–561, 1983

(59. 8. 29 受稿)