

症 例

IMMUNOBLASTIC LYMPHADENOPATHY
(LUKES AND TINDLE) の 2 剖検例

渡 辺 正 秀 発 地 雅 夫

信州大学医学部第二病理学教室
(主任: 那須 毅教授)

TWO AUTOPSY CASES OF IMMUNOBLASTIC
LYMPHADENOPATHY (LUKES AND TINDLE)

Masahide WATANABE and Masao HOTCHI

Department of Pathology, Faculty of Medicine,
Shinshu University

(Director: Prof. Tsuyoshi NASU)

WATANABE, M. and HOTCHI, M. *Two autopsy cases of immunoblastic lymphadenopathy (Lukes and Tindle).* Shinshu Med. J., 27: 545-554, 1979

Two autopsy cases of immunoblastic lymphadenopathy (Lukes and Tindle, 1975) are presented, which are a 62-year-old male and a 41-year-old male cases. Both cases manifested high fever, generalized lymphadenopathy, anemia, hypergammaglobulinemia and some other immunological disturbances. The biopsy specimens of their lymph nodes before therapy revealed diffuse obliteration of the normal architecture due to marked proliferation of small vessels with endothelial hyperplasia and diffuse infiltration of immunoblasts, plasmacytoid cells, plasma cells and lymphocytes. The amorphous acidophilic interstitial material first described by Lukes and Tindle (1975), however, was not evident in these cases. As their clinical findings were considered malignant, they were treated with anti-tumor drugs, and died within one year after onset of their symptoms. At post-mortem examination, they showed generalized lymphadenopathy with cellular depletion and fibrosis, particularly hyalinosis of the wall of the small vessels. In the spleen and bone marrow there were also destructive changes and subsequent fibrosis. Accordingly, it is likely that the anti-tumor therapy of immunoblastic lymphadenopathy augments the destructive changes of the lympho-reticular tissues. In addition, various opportunistic infections were observed in the lungs. In particular, the first case showed a mixed infection with species of *Candida*, *Pneumocystis carinii* and cytomegalovirus. In the second case marked hemorrhagic diathesis was the direct cause of death.

(Received for publication; May 1, 1979)

Key words: immunoblast
immunoblastic lymphadenopathy
angio-immunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia

I 緒 言

全身のリンパ節が系統的に腫大し、組織学的には悪性所見がないにも拘らず、臨床的には予後の悪い一群の疾患のあることが以前より知られていた^{1)~5)}。最近では、須知(1973年)⁶⁾の immunodysplastic disease, Frizzera ら(1974年)⁷⁾の angio-immunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia (AILD), Lukes と Tindle (1975年)⁸⁾の immunoblastic lymphadenopathy (IBL) などの報告がある。Lukes と Tindle のいう IBL は比較的高令者に発症し、免疫異常を伴い、Hodgkin 病類似の疾患で、組織学的には immunoblast を中心とする多彩な細胞浸潤、小血管の増生及び間質の好酸性物質の沈着により、固有構造の消失を示すものである。その後 IBL の名称で数多くの報告がなされているが、今回我々もほぼこの IBL に相当する 2 例の剖検例を経験したので報告する。

II 症 例

症例 1: 62 才男。

臨床事項: 昭和50年12月, 高熱が4~5日持続し51年1月にも発熱し, 頸部リンパ節腫脹, 食欲不振及び全身倦怠感も出現したため, 2月16日信州大学付属病院第2内科に入院した。

入院時, 全身のリンパ節腫大がみられ, 頸部及び鼠径部のリンパ節生検では diffuse lymphoreticular hyperplasia と診断された。検査成績では, 高 γ グロブリン血症 (43.6%), 異型リンパ球の末梢血出現 (19%), ツベルクリン反応陰性, 直接 Coombs テスト陽性で, 血沈が著しく亢進していた。

臨床的には悪性リンパ腫と考えられたので VEMP 療法を行い一時軽快したが, 3月末に血球数が減少したので投与は中止された。4月に胸部異常陰影が現れ, 下血も出現し, 全経過約4カ月で死亡した。

生検時リンパ節所見: リンパ節の固有構造は, 小血

表 1 症例 1 の 検 査 所 見

検 査 項 目	所 見	検 査 項 目	所 見
末梢血		血清蛋白	
赤血球数	$396 \times 10^4 / \text{mm}^3$	総蛋白	7.4g/dl
白血球数	$11,000 / \text{mm}^3$	Al.	41.1%
後骨髄球	2%	α_1 -gl.	4.1%
桿状核	27%	α_2 -gl.	5.8%
分葉核 II	33%	β -gl.	5.0%
III	3%	γ -gl.	43.6%
IV	1%	電解質	
好酸球	1%	Na	124mEq/L
単球	2%	K	4.4mEq/L
リンパ球	12%	Cl	94mEq/L
異型リンパ球	19%	血清学的検査	
血小板数	$5.7 \times 10^4 / \text{mm}^3$	ASLO	$\times 12$
血沈1時間値	126mm	CRP	(2+)
2時間値	132mm	RA	(+)
血液生化学		寒冷凝集反応	$\times 64$
BUN	50mg/dl	クームステスト	直接(+)
尿酸	10.0mg/dl	ツベルクリン反応	(-)
総ビリルビン	1.1mg/dl		
ZTT	18.1KU		
TTT	20.3KU		
GOT	15KU		
GPT	10KU		
LDH	302mIU		

管の増生, immunoblast を含む多彩な細胞浸潤により, 不規則ではあるがびまん性に破壊されていた。小血管の増生は銀染色で比較的明らかとなり, 内皮細胞の肥大, 増生を伴っていた。浸潤している細胞は, 中小リンパ球, 形質細胞及びいわゆる immunoblast などであった (図1)。いわゆる immunoblast と思われる細胞は, 大型の明るい核をもち, 核小体が明瞭で, 胞体は比較的少なく HE 染色では弱好酸性を呈している。Unna-Pappenheim 染色では胞体はピロニン好性で, Giemsa 染色では弱アズール好性であった。小血管周囲の間質の一部には, HE 染色で好酸性, PAS 染色陽性の部がレース状にみられた。また, 所々に20~30 μ 大の無構造で HE 染色で好酸性, PAS 染色で弱陽性を呈する物質がみられた。しかし HE, PAS, Azan-Mallory, PTAH の各染色で特に間質の沈着物と思われるものはみられなかった。核分裂像はしばしば見うけられた。被膜は薄く, 被膜外への浸潤が軽度認められた。

剖検所見: 全身のリンパ節は拇指頭大まで僅かに腫大し, 組織学的にはリンパ節の固有構造は失われ, 細胞成分が乏しくなり, 線維化が著しい。特に小血管壁では硝子化像を呈する。所によってはヘモジデリンの沈着を伴う (図2)。部位により, 線維化の程度及び浸潤細胞の種類にかなりの差がみられたが, 特に規則性は認められなかった。浸潤細胞は生検時に比べて, immunoblast は減少し, 形質細胞様細胞が軽度増加していた。小血管の増生の程度は生検時より軽度であった。間質に好酸性物質沈着と思われるものはなく, 被膜の厚さや被膜への細胞浸潤の程度は様々であった。出血や壊死などは認められなかった。脾は大きく (210 g), 濾胞構造が明瞭である。組織学的には線維化が著明で濾胞を中心に形質細胞様細胞, 形質細胞及び immunoblast の浸潤が認められる (図3)。髄索にはこれより軽度乍ら同様な細胞浸潤が認められた。ホルマリン固定の切片であるが, 蛍光抗体法を行った所, IgG 陽性細胞がかなり認められたが, IgA, IgM などの陽性細胞は認められなかった。肝では, グリソン鞘に線維化とリンパ球浸潤が認められた。骨髄にも形質細胞様細胞の浸潤が認められたが, 線維化は認められず, 造血系は軽度に減少していた。胃は血液を充満しており, 径3.5cmまでの潰瘍を多発していた。潰瘍表面には *Candida* の菌体を多数認めた。肺は両側とも実質性で黄白色米粒大の結節がびまん性に認められ, 組織学的には *Pneumocystis*

carinii 及び cytomegalovirus による肺炎であった (図4)。また, 副腎, 顎下腺, 扁桃及び胃にも cytomegalovirus の感染が認められた。副腎, 骨髄には微小壊死巣が散在していた。

病理解剖学的診断

Immunoblastic lymphadenopathy (Lukes and Tindle)

- A. 1. Immunoblastic lymphadenopathy の治療後状態—全身リンパ節腫大, 脾腫
- B. 1. 多発性潰瘍を伴う胃カンジダ症および消化管出血
- 2. *Pneumocystis carinii* 肺炎
- 3. 巨細胞封入体症—肺, 副腎, 顎下腺, 扁桃, 胃
- 4. 多発性微小壊死巣—副腎, 骨髄
- C. 1. 動脈硬化性腎硬化症

症例2: 41才男。

臨床事項: 昭和51年7月初旬より腰痛, 易疲労感, 高熱が現れ, 中旬より頸部, 腋窩のリンパ節腫大, 腹水及び貧血もみられるようになった。8月中旬には, 食欲不振, 咳嗽, 咯痰及び胸部異常陰影が出現した。頸部リンパ節生検で Hodgkin 病を疑われ, 9月6日信州大学付属病院内分泌内科に入院した。

入院時, るいそうが著明で, 全身のリンパ節腫大及び胸腹水を認めた。リンパ節生検では, lymphadenitis with marked reticulosis and granulation と診断された。検査成績では, 汎血球減少, 異型リンパ球の末梢血出現 (10%), 高 γ グロブリン血症 (25.3%), 尿素窒素の上昇などの他, ツベルクリン反応陰性, CRP 強陽性および血沈の亢進がみられた。リンパ管造影では, 末期の悪性リンパ腫の像を呈していた。

臨床的には悪性リンパ腫と考えられたため, 抗癌剤を投与し, 症状の改善をみた。昭和52年2月になり, 高熱, リンパ節腫大及び出血傾向が出現し, 3月には乏尿となり, 呼吸不全で死亡した。全経過約8カ月。

生検時リンパ節所見: 小血管の増生と immunoblast などの細胞浸潤により, 固有構造が破壊されていた (図5, 6)。HE, PAS, Azan-Mallory, PTAH 及び Alcian blue 染色 (pH 5.8) で間質に沈着物と思われるものは認められず, 間質の網工の巾がやや増加しているのみであった。被膜は厚く, 被膜外への細胞浸潤は認められなかった。

剖検所見: 全身のリンパ節は系統的に腫大しており, 大きいものは胡桃大までであり, 各リンパ節は互

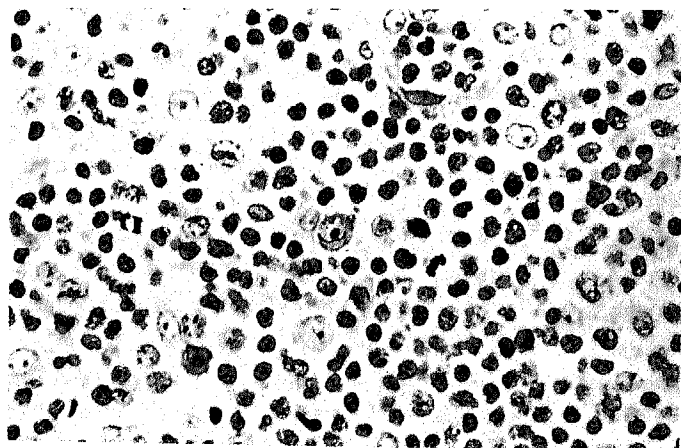


図 1 症例 1, 生検時頸部リンパ節,
明瞭な核小体を有する immuno-
blast (中央) とリンパ球の浸潤。
(H E, $\times 400$)

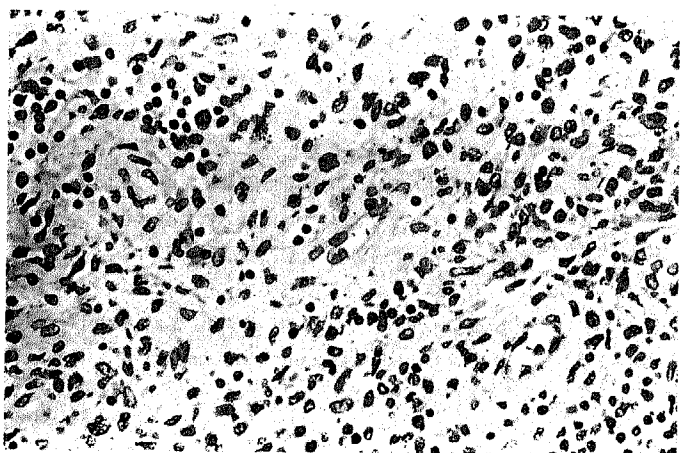


図 2 症例 1, 腋窩リンパ節,
びまん性の硝子化像 (血管壁に著
明)。
(H E, $\times 200$)

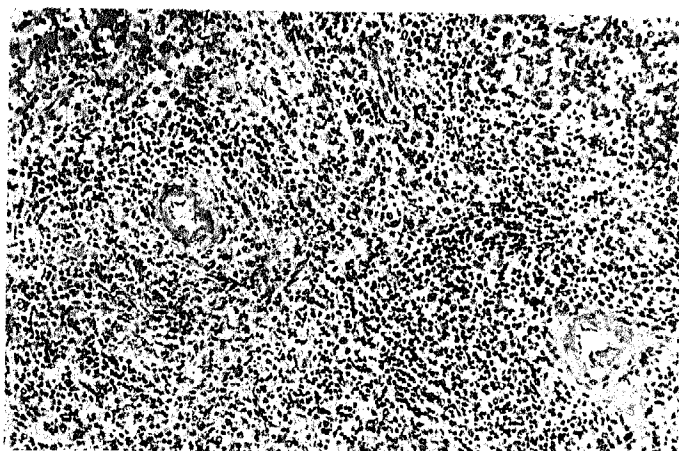


図 3 症例 1, 脾臓,
濾胞における細胞の減少と軽度の
線維化を示す。
(H E, $\times 100$)

図 4 症例 1, 肺,
肺胞内の *Pneumocystis carinii* を
示す。
(Grocott 染色, $\times 400$)

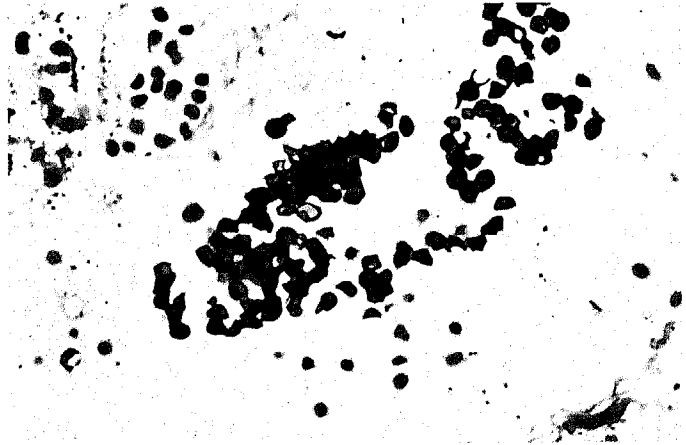


図 5 症例 2, 生検時鼠径部リンパ節,
内皮細胞の腫大増生を伴う小血管の
著しい新生像ならびにリンパ球,
immunoblast の浸潤。
(H E, $\times 200$)

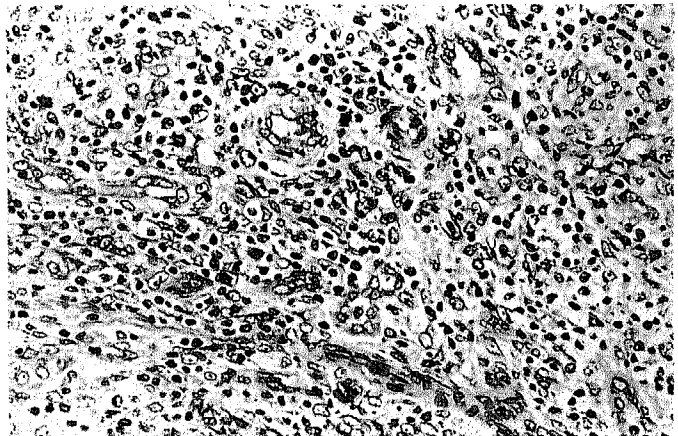


図 6 症例 2, 生検時鼠径部リンパ節,
図 5 の嗜銀線維を示す。
(鍍銀染色, $\times 200$)



表 2 症例 2 の 検 査 所 見

検 査 項 目	所 見	検 査 項 目	所 見
末 梢 血		血清蛋白	
赤血球数	$310 \times 10^4 / \text{mm}^3$	総蛋白	5.6g/dl
白血球数	$4,400 / \text{mm}^3$	Al.	44.6%
桿状核	4%	α_1 -gl.	10.1%
分葉核 II	18%	α_2 -gl.	15.5%
分葉核 III	48%	β -gl.	10.4%
分葉核 IV	16%	γ -gl.	25.3%
好酸球	0%	電 解 質	
単 球	2%	Na	134mEq/L
リンパ球	2%	K	4.7mEq/L
異型リンパ球	10%	Cl	101mEq/L
血小板数	$2.9 \times 10^4 / \text{mm}^3$	血清学的検査	
血沈 1 時間値	70mm	ASLO	$\times 30$
2 時間値	109mm	CRP	(5+)
血液生化学		RA	(-)
BUN	60mg/dl	寒冷凝集反応	$\times 16$ (7/ I)
尿酸	10.0mg/dl	クームステスト	直接 (-)
総ビリルビン	1.0mg/dl	ツベルクリン反応	(-)
ZTT	5.3KU	免疫グロブリン	
TTT	6.9KU	IgG	2,200mg/dl
GOT	11KU	IgA	260mg/dl
GPT	5KU	IgM	580mg/dl
LDH	158mIU		

いに癒合傾向を示した。組織学的には、リンパ節の全域が著明な線維化、出血及び壊死などの所見を呈し、小血管の増生や多彩な細胞浸潤の像は殆んど消失していた(図7)。これらの変化は全身的にほぼ同様で、部位による違いはなかった。脾は腫大し(350g)、組織学的には、濾胞を中心に広汎な線維化や壊死により固有構造が失われ、浸潤細胞は著しく減少している(図8)。肝はグリソン鞘を中心とする線維の増加と軽度のリンパ球、形質細胞浸潤が認められ、口蓋扁桃は腫大し、リンパ節と同様の变化を示していた。骨髄は線維化及び軽度の形質細胞様細胞の浸潤が認められ、造血巣は減少していた(図9)。また大腿骨骨髄では形質細胞様細胞の浸潤が著しかった。肺は間質の線維の増加と、巨細胞封入体症がみられた。全身の皮膚には点状出血斑を生じていた。胸水は血性で左側1,700ml、右側720mlであり、血性の腹水が3,000ml貯留していた。咽頭及び喉頭には出血を認め、一部に潰瘍を伴っていた。胃は多量の血液を充満し、粘膜には多発性のびらんが認められた。

病理解剖学的診断

Immunoblastic lymphadenopathy (Lukes and Tindler)

- A. 1. Immunoblastic lymphadenopathy の治療
後状態—全身リンパ節腫大、脾腫
- B. 1. 出血傾向
 - 1) 左胸膜炎及び両側血胸(1,700:720ml)
 - 2) 血性腹水(3,000ml)
 - 3) 点状皮下出血斑
 - 4) 胃の出血性びらんと消化管出血
 - 5) 咽頭、喉頭の出血斑
2. 肺の巨細胞封入体症
- C. 1. 左副腎の石灰化巣

Ⅲ 考 案

本疾患は Lukes と Tindler²⁾ が Hodgkin 病の組織像を検討しているうちに、これと似ておりながらいくつかの異なった特徴を有し、Reed-Sternberg 細胞を欠いた組織像を呈する一群の疾患があるのに気づき、

図 7 症例 2, 後腹膜リンパ節,
残存リンパ球浸潤と著明な線維化
像。
(H E, $\times 100$)

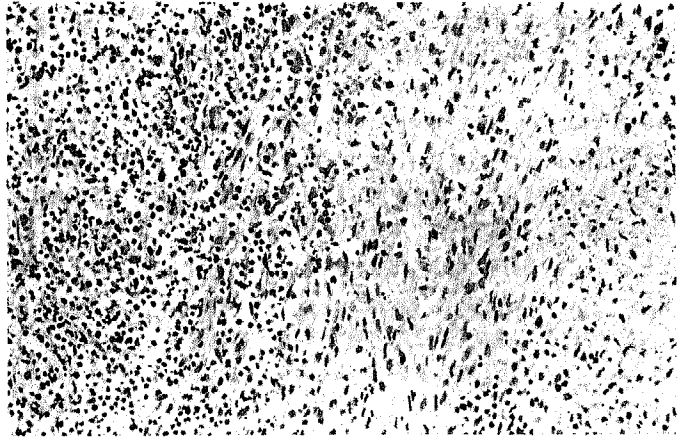


図 8 症例 2, 脾臓,
濾胞の著明な線維化像。
(H E, $\times 100$)

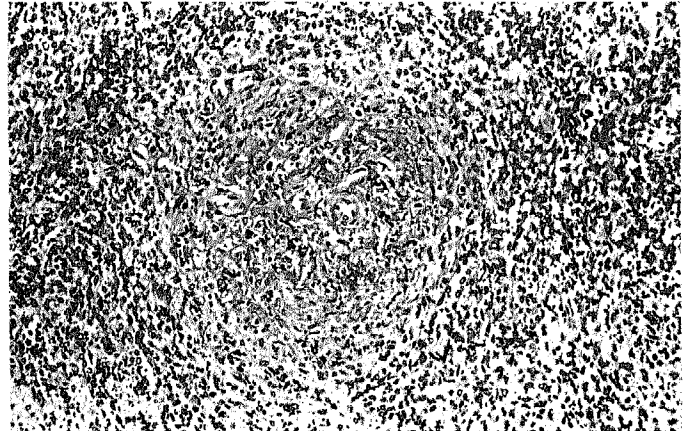
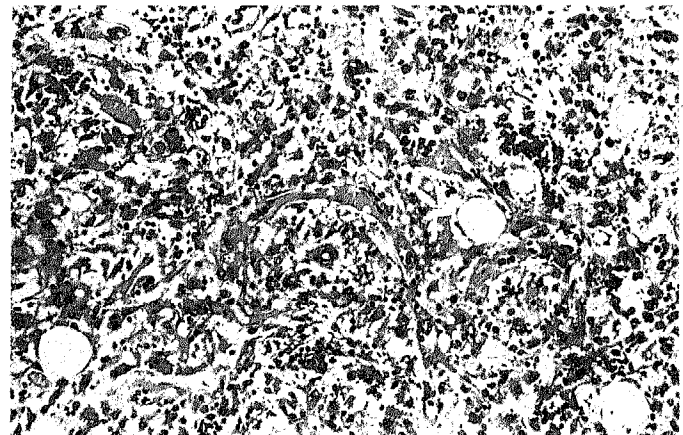


図 9 症例 2, 腰椎骨髄,
造血巣の減少と線維化。
(H E, $\times 100$)



一つの臨床病理学的な疾患単位として1975年に提唱したものである。彼の記載によると、生検リンパ節の組織像としては、形質細胞、形質細胞様 immunoblast 及び immunoblast の著明な浸潤と、樹枝状の小血管増生、さらに間質の無定形好酸性物質の沈着により、びまん性にリンパ節の構造が破壊されるということである。また臨床的には、発熱、体重減少、皮疹、全身リンパ節腫大、肝脾腫、高 γ グロブリン血症、貧血などを示し、短い経過で死亡する予後の悪い疾患である。

本症類似の疾患は以前から数々報告されているが、Frizzera ら⁷⁾が1974年に報告した angio-immunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia (AILD) と組織像も臨床像も殆んど同じであり、一般的には同じものと考えられている。これらの組織像の相違点としては、IBL では濾胞構造が完全に消失するとしているのに対し、AILD では濾胞様の構造が残存するとしていることがまずあげられる。また、間質の沈着物についての記載で、IBL ではHE染色で弱い好酸性を示し、PAS染色で弱く染まり、個々の細胞を分ける様に沈着し、すべての症例で見られるとしているのに対し、AILD ではHE染色で強く好酸性かつPAS陽性で泥状に沈着し、24例中6例にはこれを認めないとしている⁸⁾。また臨床経過についてみると、両者とも一部の例外を除いて死亡例の生存期間は短い。

我が国に於ては、以前より細網症、特異性肉芽腫症、Hodgkinoid、“あすなろ Hodgkin” などと呼ばれてきており、最近では須知が1973年に atypical lymph node hyperplasia with fatal outcome (immunodysplastic disease) としてIBL類似の疾患をまとめている⁹⁾。これは組織像では diffuse な病変ばかりでなく multifocal なものや epithelioid cell 型のものを含んでおり、臨床像では異蛋白血症を示さないものを多数含めている点で、IBLより広い範囲のものである。

このような症例の報告は近年とみに増加の傾向にあるが、原因も明らかでない上に、単一の疾患単位をなしているかどうか疑問である。また逆に、その発症期からの経過が明らかにされておらず、或一つの疾患の各々異なった時期の像を異なった疾患名を付して論じている可能性も考えられる。

今回の2例では、間質に於てはHE、PAS、Azan-Mallory, PTAH, Alcian blue (pH5.8) 及び

Congo red の各染色で特にきわだった染色性を示す物質の沈着は見出されず、無構造で弱い好酸性を示し、PAS染色で弱陽性の物質が僅かに散見されたのみである。これは Frizzera らのいう沈着物とはその量や染色性において異なり、Moore ら¹⁰⁾のいう small interstitial “lakes” とも明らかに異なる。また小血管周囲には、好酸性でPAS染色陽性の間質がみられたが、これは Moore らのいうレース状の沈着物及び根本ら¹¹⁾のいう不均一な好酸性物質というほどのものではなかった。Lukes と Tindle が沈着物と称するものは表現が不明確であり、この2例にはそれに該当するものの存在を認め得なかった。

以上の様に間質の好酸性物質沈着についてこれまでの記載と我々の所見とを比較したが、いずれの記載もまちまちであり、また過剰な分泌蛋白とも考えられ、今後明らかにされるべきものであろう。

Immunoblast という概念は、1963年、Dameshek¹²⁾により初めて提唱されたものである。その後、*in vitro* である種の抗原や mitogen などによって transformation を呈したリンパ球の幼若形に類似し、一つまたは二つの明瞭な核小体を有し、細胞質はポリゾームに富んでいるために好塩基性であるとされている¹³⁾。Dameshek は、また、immunoblast、リンパ芽球、リンパ球、形質芽細胞、形質細胞などの一連の細胞を immunocyte という名で包括的に扱うことも提唱している。従って、それらは機能的側面を細胞名称に用いたものであり、ある程度の特性を有するものの、マクロファージなどの様なはっきりした性格づけはなされていない。

Lukes と Tindle⁸⁾の記載では、immunoblast は直径15~25 μ の大型細胞であり、核も大きく1個の大型の核小体又は2ないし3個の小さな核小体を持ち、細胞質はHE染色で両染色で強いピロニン好性を示すとされている。また、Frizzera ら⁹⁾によれば、細胞質は好塩基性とされている。従来このような細胞は、細網細胞の幼若形として細網症の枠の中で扱われてきたものであろう。

いずれにせよ、本症の組織学的特徴として、小血管増生及び immunoblast を中心とする多彩な細胞浸潤は必ず認められる所見であり、これらによる固有構造の破壊という点を本症の組織学的診断基準と考えることが妥当である。

本疾患と鑑別を要する疾患として臨床的に良性的ものは、伝染性単核球症¹⁴⁾、ワクチン接種後リンパ節

炎¹⁴⁾、帯状包疹¹⁴⁾¹⁵⁾、Dilantin 過敏症¹⁵⁾などがあり、悪性のもものでは Hodgkin 病があり、動物実験での graft versus host reaction も同様の組織像を呈するといわれている⁷⁾⁹⁾。

本症の組織像の特徴を更に考察すると、immunoblast といわれる細胞から、ほぼ定型的な形質細胞まで出現し、腫瘍を作ることなく比較的びまん性にリンパ節や網内系臓器に浸潤しており、ある特定の腫瘍細胞の様な増殖ではない。しかし、臨床的には悪性リンパ腫と同様の経過をとることから、一般的には反応性と腫瘍性の中間的病変であろうと考えられている⁶⁾⁸⁾。また、高 γ グロブリン血症、溶血性貧血などの免疫異常を伴うという点では自己免疫疾患との関係も注目されており⁹⁾、最近種々の自己抗体が血中に証明されるという報告が多数みられる¹⁶⁾。

今回の2例では、Lukes と Tindle が指摘している薬物による hypersensitivity を証明する所見は見出されていない。また、浸潤細胞の表面 marker による検索はなされておらず、その細胞起源を論じ得ないが、ピロニン好性の細胞質をもった immunoblast から形質細胞までの種々の段階の細胞が多数存在していたことより、免疫グロブリン産生細胞系の異常増生があると考えられる。

さらに、本症の剖検所見として、リンパ節、脾、肝などでは、浸潤細胞は著しく減少し、線維化がみられ、特に症例2では高度であり、加えて出血及び壊死が広汎に認められた。これらの所見は、生検リンパ節の所見とは著しく異なっている。また、2例の死因としては、感染症、特に真菌、*Pneumocystis carinii*、cytomegalovirus などの opportunistic infection が考えられ、症例2では著明な出血傾向を伴っていた。

ここに報告した2例の剖検所見が、疾患本来の終末像であるのか、抗癌剤によって修飾されたものであるのが問題である。根本ら¹¹⁾は、血管周囲性に存在する不均一なPAS陽性物質が、次第に間質に拡がり、その沈着が高度になると、浸潤している細胞が減少し、さらに硝子化の像を呈するものとしている。また、Rappaport ら¹⁷⁾も、治療とは必ずしも関係なく、血管壁の硬化と細胞の減少とがあり得ると述べている。しかしながら、これらの著者や Lukes と Tindle⁸⁾も、治療による修飾を一方では存在し得るものと考えている。本報告例では、血管壁の硝子化やその周囲線維化像は、古い出血や浸潤細胞の減少からも、或種の癒痕化の過程と解釈される。自然経過において

この様な著しい荒廃像がもたらされると想定することは困難であり、この様な変化は抗癌剤の使用によって促進されるものと推定される。従って、本疾患の治療には、Frizzera らも指摘している如く⁷⁾⁹⁾、抗癌剤の使用はむしろ避けるべきである。なお本疾患の自然経過や組織像の変貌については、今後更に症例の集積によって明らかにされなければならない。

IV まとめ

悪性リンパ腫と同様の臨床経過を示し、強力な抗癌剤の治療を受けた immunoblastic lymphadenopathy の2剖検例を報告し、若干の文献的考察を行った。

本論文の一部は第53回中信医学会に於て発表した。

稿を終るにあたり、生検材料の提供を快く承諾された信大中検病理、丸山雄造助教授に感謝いたします。

文 献

- 1) Jahnke, K. and Schottan, W. : Die Bluteiweisskörper in der Ultrazentrifuge, Jahnke, K. (ed.), pp. 84-86, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1960
- 2) 畔柳武雄, 倉科周介, 木村 健: 間葉失調症候群. 日本医事新報, 2195: 3-10, 1966
- 3) 畔柳武雄: Immunoproliferative syndrome (Dameshek) について. 臨床免疫, 1: 545-554, 1969
- 4) Westerhausen, M. and Oehlert, W. : Chronishes pluripotentielle immunproliferatives Syndrom. Dtsch. Med. Wochenschr., 97: 1407-1413, 1972
- 5) Radaszkiewicz, T. and Lennert, K. : Lymphogranulomatosis X. Dtsch. Med. Wochenschr., 100: 1157-1163, 1975
- 6) Suchi, T. : Atypical lymph node hyperplasia with fatal outcome, -A report on the histopathological, immunological and clinical investigations of the cases. Recent Adv. in RES Res., 14: 13-34, 1974
- 7) Frizzera, G., Moran, E. M. and Rappaport, H. : Angio-immunoblastic lymphadenopathy with dysproteinemia. Lancet, 1: 1070-1073,

- 1974
- 8) Lukes, R. J. and Tindle, B. H. : Immunoblastic lymphadenopathy. A hyperimmune entity resembling Hodgkin's disease. *New Engl. J. Med.*, 292 : 1-8, 1975
 - 9) Frizzera, G., Moran, E. M. and Rappaport, H. : Angio-immunoblastic lymphadenopathy. Diagnosis and clinical course. *Amer. J. Med.*, 59 : 803-818, 1975
 - 10) Moore, S. B., Harrison, E. G. and Weiland, L. H. : Angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Mayo Clin. Proc.*, 51 : 273-280, 1976
 - 11) 根本啓一, 大崎直樹, 江村 巖, 野本 実, 柳沢 茂, 隅田俊子, 山内春夫, 大西義久 : 所謂 Immunoblastic lymphadenopathy の12例 - その臨床病理と細胞電顕所見 - . *日網会誌*, 17 : 195-208, 1977
 - 12) Dameshek, W. : "Immunoblasts" and "Immunocytes" - An attempt at a functional nomenclature. *Blood*, 21 : 243-245, 1963
 - 13) Raviola, E. : The immune system. : In "A textbook of histology", Bloom, W. and Fawcett, D. W. (eds.), pp. 430-431, W. B. Saunders, Philadelphia, London, 1976
 - 14) Hartsock, R. J. : Postvaccinial lymphadenitis. Hyperplasia of lymphoid tissue that simulates malignant lymphomas. *Cancer*, 21 : 632-649, 1968
 - 15) Dorfman, R. F. and Warnke, R. : Lymphadenopathy simulating the malignant lymphomas. *Human Pathol.* 5 : 519-550, 1974
 - 16) 今村幸雄 : Immunoblastic lymphadenopathy - 疾患概念と本邦報告例の検討 - . *内科*, 41 : 436-442, 1978
 - 17) Rappaport, H. and Moran, E. M. : Angio-immunoblastic (immunoblastic) lymphadenopathy. *New Engl. J. Med.*, 292 : 42-43, 1975

(54. 5. 1 受稿)