

を参照するならば、ウィールス性流行性肝炎の先行も亦否定し難い。再生肝細胞芽の一部及び偽胆管内の胆汁の浸淫乃至鬱滞は経過中に於ける胆汁性の因子の附加も推理せられ、又脂肪変性が肝細胞に中等度に起つて居る事は安保の述べるが如き因子も亦考慮せられよう。又第2例は胆汁の浸淫があり、肝細胞の脂肪変性が顕著で、間質内の細胞反応も形質細胞を欠き、却つて好中性白血球の出現を見ている。之が原因に就いて胆毛細管炎の因子が強く考慮せられるが、其の諸組織学的所見よりして、間質性炎と共に天野の述べるウィールス性炎、安保の栄養障害説も亦否定し難い。只安保は初期に肝細胞の脂肪化を見るが、硬変時には既に脂肪化は消褪しているとして居り、本例は聊か其の所見を異にしている。之等両例を通じて、同一の要因に依るものとは考えられぬにも拘らず、肝細胞小葉は何れも結節状を呈し、間質の増生著しく、再生肝細胞芽の形成、偽胆管増生の顕著なる事は小児の年令的特性として理解し得るのではなからうか。尚又両例共に幾つかの要因が重複して作用して居る事も考慮されねばならない点であり、小児肝硬変像を複雑化せしめている所以と考えたい。尚天野の述べる如き流行性肝炎

よりの移行に就いては確証を得る事が出来なかつた。

要 約

6才及び2才の2例の小児萎縮性肝硬変剖検例を報告し、其の病理発生機転に二、三の推測を試みた。

文 献

- ①天野重安他；流行性肝炎から肝硬変へ、最近15年間(1937~1951)の日本病理学者の資料に依る病理解剖学的並に地理病理学的研究、総合医学、9；230~242, 1952. ②安保寿；実験食餌性肝硬変、東京医事新誌、71；3~6, 1949. ③石橋豊彦；小児肝硬症、千葉医学会雑誌、25；4, 1, 1949. ④三宅仁他；流行性肝炎について、日本臨床、7；1952. 別刷. ⑤内藤仁；小児胆汁性肝硬変症の2剖検例、日病、41, (總會号)；470~472, 1952. ⑥大根田玄寿他；流行性肝炎の1例と特発性急性黄色肝萎縮の4例の病理組織学的検討、日病、40, (總會号)；53~54, 1951. ⑦Rüssle, R.; Entzündung der Leber. Handb. d. Spez. Path. Anat. u. Hist. Bd. 5, 1930. ⑧高木五洋, 今川玄一；家族性小児肝硬変の1剖検例、日病、41, (地方会号)；216~217, 1953.

胃癌發育時に於ける間質多糖類の態度

昭和30年2月12日受付：特別掲載

信州大学医学部病理学教室（指導 石井善一郎教授）

木 村 勇

Tumor Growth and Stromal Polysaccharides of Gastric Carcinoma

Isamu KIMURA

Department of Pathology, Faculty of Medicine, Shinshu University

(Director: Prof. Z. Ishii)

34 cases of gastric cancer and the same number of specimens of other diseases (gastritis, ulcer and normal stomach) were compared histochemically in regard to polysaccharides of the ground substance of gastric mucosa. 1) At the advancing margin of cancer tissue, the stromal polysaccharides are intimately correlated with collagenic fibers. Cancer can be divided into the following 4 types: a) Non-reactive, b) Polysaccharide, c) Polysaccharidefibrinous, and d) Fibrous type. 2) In this classification of the stroma in gastric cancer, the hypertrophic type (Imai) at the invading front corresponds to (a), while the elongating and sprouting type (Imai) corresponds to (b) and (c). It was confirmed that some relationships exist between the types of cancer growth (Imai) and the stromal P reactions. 3) Even in one subject the quantity and quality of stromal P. are not the same according to the differences

of growth types and histological pictures of the tumor. The stromal P reactions at the advancing margin of tumor do not express the response of host body as a whole, but only shows the mutual action of tumor tissue and its stroma. 4) The stromal P are produced in the surrounding portion of the advancing margin of tumor and in the pericapillary spaces near it. In the former case, the P are probably produced by the depolymerization of substances in the stroma, and in the latter case, they are originated from blood components. 5) The toluidin blue metachromasia, which is thought to indicate the grade of polymerization, appears more outstandingly in case of (b) type than in case of other types. 6) Histolytic ferments which are produced by tumor cells seem to give the stimulus for the increased production of stromal P. 7) The stromal reactions are influenced not only by the tumor cells but also by the environmental tissue structures. The capillaries near the advancing margin seem to give some effects upon them. 8) The P in the ground substance are precipitated on the surface of collagenic fibers in the appearance of agglutination in the fixation procedure. This is more remarkable in the formol fixation than in the alcohol fixation. 9) The positive substances in the ground substance do not disappear so easily by the formol fixation as is commonly believed.

緒 言

腫瘍殊に悪性腫瘍組織の既存正常組織内への発育像は腫瘍悪性度の病理組織学的診断上重要な所見とされているが、Willis^①はかくの如き腫瘍浸潤の要因を一括し、腫瘍細胞の旺盛な増殖力、運動性、食食能、有毒性乃至組織融解性物質の産生及び隣接組織相互の秩序破壊等の諸点に帰している。即ち之等は全て腫瘍細胞自体の性格にその要因が求められている。他方に於て腫瘍組織に対する免疫現象は武田等の広般な実験により確認せられ、又組織学的諸反応より、腫瘍に於ても亦炎症に於けると同様の Host-parasite Relationship の存在が要請せられねばならない。既に今井^②、所、岡林^③等は腫瘍に於てこの様な立体的見地に立つて観察を行いその重要性を指摘している。今井^③は腫瘍発育に関してこの様な立場から宿主個体に於ける腫瘍発育の場に就て、臨床経過並びに病理形態学両方面より精細に比較検討し、腫瘍の発育型の悪性転化 (Schub 性発育) の原因として、癌細胞自身の性状変化と共に組織環境の変化をも否定し得ないと述べている。

従来宿主個体側の条件は間質反応の標題のもとに追究せられ、太田(重)^④、町井^⑤、金^⑥、吉田^⑦、田中^⑧、楠原^⑨、武藤^⑩、宮田^⑪、今井等多数の報告があるが、何れも線維網築学的研究が多い。最近結合織の化学特に組織化学の研究は長足の進歩発展を遂げ、腫瘍の間質に就いてもかかる観点からの研究が次第に現はれる様になつたが、腫瘍基質の組織学的研究は未だ乏しく、Gersh 等の基底膜の研究及び中馬^⑫の皮膚癌間質のそれを見るに過ぎない。著者は人胃癌を研究対象に選び、腫瘍組織基質内多糖類の増減を組織化学的に観察し、之を通じて腫瘍発育と間質反応との間に存在す

る關聯性を考察し、併せて硬性癌生成等の諸点にも論及した。

材料及び方法

研究材料としては本病理学教室剖検例 5、外科手術材料 63 (胃全摘出例 2 を含む) を用い、尙胃炎、胃潰瘍、正常胃をも併せて観察し参考に供した。夫々の例数は胃癌 34、胃炎 13、胃潰瘍 15、正常胃 6 である。

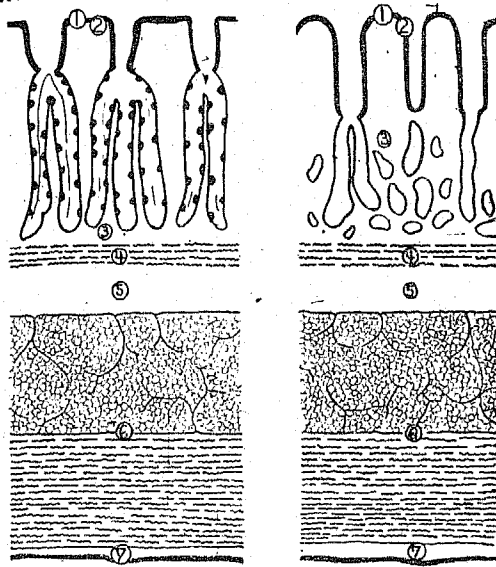
検索に供した腫瘍は原発性胃癌と組織学的診断を下されたものに限定し、良性腫瘍、非上皮性腫瘍等は除外した。

組織固定剤としては 10% フォールールを使用した。材料により更に純酒精固定も併用し組織化学の検索に便ならしめた。

基質多糖類の組織化学的証明法としては、Lillie 氏法 (PAS)、Hale-Rinehart 氏コロイド鉄法及び大野氏によるトルイジン青の異染性 (メタクロマジー) 染色を行い、一部に Ritter-Oleson に従つて PAS 及び Hale-Rinehart 氏法を併用、其他ヘマトキシリン、エオジン染色、van Gieson 染色、Azan-Mallory 染色、Weigert 弾性線維染色を夫々施した。又之等の型質多糖類と諸結合線維との關係を検する為に Lillie 氏 Allochrome 染色並びに PAS 及び磷モリブデン酸処理後アエリン青単染色併用を行った。※

※ 以後、下記の略号を用いる。

P	基質多糖類
PSP	多糖類反応陽性物質
H-R	Hale-Rinehart 氏法
L	Lillie 氏法
M	トルイジン青異染性



胃壁の組織構成様式と検索部位。左、胃体部
粘膜。右、幽門部粘膜。

(石沢：組織学提要より改写)

之等の P は化学的にはヒアルロン酸、イチン硫酸、グリコゲン、肥肝細胞中のヘパリン等の物質と考えられているが、一部の蛋白分子も本反応に加はつてると云われている。

観察は組織模型図に示す如く、胃壁を(1)粘膜上皮層、(2)基底膜層、(3)粘膜固有層、(4)粘膜筋層、(5)粘膜下層、(6)筋層、(7)漿膜下層の層に分けて行い、(1)層を除き間質内多糖類反応陽性物質(PSP)の量に従ひ一、土、十、卅、卅、卅、の如く記載した。但し腫瘍例に於ては(1)は腫瘍細胞、(3)は腫瘍発育先進部の腫瘍間質として観察した。

観察成績

〔I〕糖類反応による基質内陽性物質の所見

主として使用されたフォルモール固定標本に於ける L 及び H-R 染色の所見は大体類似し、累並行的関係を示すが、一部後者に強く反応する部位が認められる。膠原線維自体は陰性若しくは微弱陽性で基質内 PSP はその表面或は細網線維表面に附着、不規則な大小の凝集像を呈し、或は又線維間に数珠状に凝集沈着し、且其等の間は空虚で被染色物質は見られない。

Ritter-Oleson に従い両染色法の併用を試みるに、共に染色せられる物質及び一方にのみ陽性の物質が明らかに区別されるが、青木等⁽¹⁴⁾は之等を夫々 α 、 β 、 γ 物質と命名している。前述の線維表面に附着凝集せる陽性物質は主として α の性状をとり、膠原線維自体は僅かに β の色調を示すが、膠原線維が微細で、且基質

内 P の比較的豊富な部位にあつては屢々凝固物質に γ の染色態度を示すものが増加する傾向を示す。之等両反応を純酒精固定材料にて検索比較するに、基質内 PSP はフォルモール固定例と異り、結合線維上に沈着凝集する事なく、線維間に瀰漫性、微細顆粒状に染色され、且その染色度合は一般に高度で、特に H-R 法にて著しく、L、H-R 両法併用によつては、 α 物質は稍々青色調強く、且 γ 物質も比較的多量に見られる。尚膠原線維は両染色法何れの場合に於ても明かに反応陽転し、軽度稀に中等度の反応を呈し、併用法によつて、 γ 色調に近い β 性状、時には全く γ 性状を呈してくるのが認められる。

トルイジン青により異染性を呈する物質(M)は肥肝細胞内のヘパリン顆粒がフォルモール固定の際は pH 2.5, 4.1, 7.0 の場合紅色の異染性を示すが、其他の部位に於ては、pH 4.1 及び 7.0 の場合に於てのみ紅紫色異染性を呈し、結合線維間に凝集した像として観察せられ、又時に線維表面が瀰漫性に弱陽性を示す事もある。之等異染性物質は他の染色と比較するに、 γ 物質の増加と相平行的の様に見えるが、形態学的には同定困難である。

純酒精固定標本と比較するに pH の変動による異染性出現の状況には変化はないが、色調は全体に短波長の方角に変位し、且発現の範囲が広般となつて、膠原線維、核、粘液以外の細胞質の一部も亦明瞭に異染性を示してくる。細胞間乃至線維間の基質には L 法にて見られた如く微細顆粒状の異染性物質が充満する。尚之等の反応によつて粘膜上皮細胞内の粘液、十二指腸腺分泌物(β 性状を示し、H-R 法で陰性)、膠様質塊、血管壁にも夫々陽性物質の存在が認められる。

〔II〕胃癌組織に於ける間質多糖類の態度

先づ今井⁽³⁾に従ひ癌発育型を次の 4 型に分ち、之を基礎として検索を進めた。

- 1) 肥大発育型：癌細胞或は腺腔の厚さ乃至大きさを増す如き発育。
- 2) 延伸発育型：癌細胞乃至腺腔が一定度以上の巾を有し垂根性延伸性に発育するもの。
- 3) 簇出発育型：細い細胞索又は個々に游離せる細胞乃至は細胞小集結となつて組織内へ発育するもの。
- 4) 脉管内発育型：既成の脉管腔主として淋巴管腔内に発育増殖するもの。

尚又胃癌の組織像による分類については、Berrmann⁽¹⁵⁾をはじめ多数の提案があるが、茲には癌発育の形式、癌細胞の性状が手際よく整理されている今井、田中の分類法を採用した。

- 1) 腺癌型 (A)
 - a) 小胞性腺癌型 (Am)
 - b) 円柱上皮性腺癌型 (Ac)
 - c) 乳嚢状腺癌型 (Ap)
- 2) 中実癌型 (S)
 - a) 円柱細胞性中実癌型 (Sc)
 - b) 円形細胞性中実癌型 (Sg)
- 3) 瀰漫癌型 (D)
 - a) 円形細胞性瀰漫癌型 (Dg)
 - b) 粘液細胞性瀰漫癌型 (Dm)
- 4) 膠様癌型 (G)
 - a) 腺型膠様癌型 (Ga)
 - b) 中実型膠様癌型 (Gs)
 - c) 瀰漫型膠様癌型 (Gc)

以上の分類を本研究材料に適用して見ると Am 14, Ac 11, Sc 2, Sg 4, Dg 8, Dm 3, Gs 3 例となる。

1) 肥大發育部に於ける所見

本發育型を示す症例 10, 中 12ヶ所に就ての成績は (表 1) に示す如く, この中には Ac 4 例, G 1 例が含まれている。尚成績は模型図の 3, 5, 6 の三層をとり, 他は省略した。以下の表に於ても全様である。(表 1) から分る様に, 肥大發育型を示す癌發育先端部の PAS 並びに H-R 法陽性物質の増量は極く僅かで M 物質にも乏しく, 膠原線維は太く彎曲し, 幼若線維の新生は少ない。PSP は之等膠原線維表面に僅かに沈着凝集し, 血管周囲等特定部位に於ける局所的増加は見られない。

表に於ける No. 2184 の腫瘍邊緣部間質は薄い被膜

番 号	年 令	性 別	組織像	van Gieson			Mallory			L.			H.R.			M.		
				③	⑤	⑥	③	⑤	⑥	③	⑤	⑥	③	⑤	⑥	③	⑤	⑥
2075 (1)	66	♀	Am	卅	+	+	卅	+	+	卅	+	+	卅	+	+	+	±	±
" (2)	"	"	"	卅	+	+	卅	+	+	卅	±	±	卅	±	±	卅	+	±
2435	64	♂	Am	卅	+	±	•	•	•	卅	+	±	卅	+	+	卅	卅	±
2584	38	♂	Ac	卅	•	•	+	•	•	±	•	•	+	•	•	±	•	•
"	"	"	"	卅	•	•	+	•	•	±	•	•	+	•	•	+	•	•
2919 (1)	54	♂	Ac	+	+	•	卅	+	•	卅	+	•	卅	+	•	卅	+	•
" (2)	"	"	"	+	+	•	卅	+	•	卅	+	•	卅	+	•	卅	+	•
2902	56	♂	Ac	卅	+	•	卅	+	•	卅	+	•	卅	+	•	卅	+	•
2904	57	♂	Ac	+	+	±	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅
2184	—	♂	Sg	卅	卅	+	卅	卅	+	±	+	±	±	+	+	±	±	±
2806	42	♀	Sg	卅	卅	卅	卅	卅	卅	±	±	±	+	±	±	+	±	±
M - 1.	—	♀	Gs	卅	卅	•	卅	卅	•	+	±	•	+	卅	•	+	卅	•

第 1 表 肥大發育部に於ける膠原線維及び PSP の観察成績

(表中染色法の下 ③, ⑤, ⑥ の数字は第 1 図に於いて示した観察, 組織部位を示すもので, 第 2 表, 第 3 表も同様である。)

番 号	年 令	性 別	組織像	van Gieson			Mallory			L			H-R			M		
				③	⑤	⑥	③	⑤	⑥	③	⑤	⑥	③	⑤	⑥	③	⑤	⑥
2075 (1)	66	♀	Am	卅	+	+	卅	+	+	卅	卅	+	卅	+	+	+	+	±
2328	68	♂	Am	卅	卅	•	卅	+	•	+	卅	•	+	+	•	+	+	•
"	"	"	"	卅	卅	•	卅	卅	•	+	+	•	卅	±	•	卅	±	•
2918	53	♂	Sg	卅	卅	+	卅	卅	+	+	±	±	卅	+	+	卅	±	±
2869	46	♂	Ac	卅	卅	+	卅	卅	+	±	+	±	卅	卅	卅	卅	+	+
2903	60	♀	Ac	卅	卅	•	卅	卅	•	卅	+	•	•	•	•	卅	+	•
2640	50	♂	Am	+	卅	+	+	卅	+	卅	卅	卅	卅	卅	+	+	+	±
—	—	—	Am	卅	卅	+	卅	卅	卅	+	±	±	卅	±	±	+	±	±

第 2 表 延伸發育部に於ける膠原線維及び PSP の観察成績

様構造を有し腫瘍組織内には細菌感染による小単核球の中等度の浸潤が起つているにも拘らず、それに対する反応は被膜外には全く及んでおらず、この部の PSP は少量で M を缺いている。又 4 例の円柱上皮性腺癌は胃腔内へ乳頭状、花菜状に發育する傾向強く、下層へ向けての浸潤發育に乏しく、之に対する PSP の増量、膠原線維の増生は殆んど起つていない。尚淋巴球性反応は缺如し、肥胖細胞が僅かに出現している例が少数あるに過ぎない。

2) 延伸發育部に於ける所見

検索した材料中には比較的簇出發育型を合併するものが多く、その影響の少い部位 8 ケ所を選んだ。(表 2) の如く本發育型の場合には、間質内には中等度の PSP の増量と共に膠原線維も亦同程度の増生が見られる。間質内膠原線維は屢々成熟線維と微細幼若線維とに區別せられ、前者は腫瘍の發育と全く無関係の走行を示すのに対し、后者は不規則に交叉しつゝ、癌細胞周囲に纏絡している。PSP は腫瘍發育先端部附近の微細膠原線維上に均等に出現し、又附近の血管周辺部に斑状をなして出現する事もあり (No. 2869) 何れも發育先端部には直接々する事少なく、多少の空隙を残している。I 或ひは H-R 法による PSP は概ね並行的に出現してくるが、特異例 (No. 2869) に於ては、I 反応程度が極めて輕いのに対し、H-R 法では強陽性を呈し、同所の膠原線維の状態を見ると、線維成分の発達は不良で、極めて微細な線維が不規則に走り、又既存成熟線維の膨化が起つてゐる。M 物質も他の PSP 同様増加し特に No. 2869 に於て顯著である。肥胖細胞の出現は可成りの変動を示し一定した成績が得られなかつたが、No. 2869 では左程多くはない。

3) 簇出發育部に於ける所見

28 ケ所に就て行つた觀察成績は (表 3) の如くである。本發育型を示す部位に於ては一般に膠原線維の増生が見られると共に P 反応特に、H-R 法による PSP の増量が目立ち、又 M 物質の増加も尠くない。簇出發育部に於ては膠原線維の増生が貧弱な場合、I 法と H-R 法との成績は畧平行する様に見えるが、硬性癌乃至 Carcinoma fibrosum の如き極度の膠原線維増生例に於ては、其の線維増生部位を囲む部位に於いて屢両者の成績は一致せず、H-R 反応が強陽性を呈するに拘らず、I 反応の程度は弱い。この様な傾向は既に延伸發育型の或のものにも見られた所である。(No. 2869)

PSP の増量部位は延伸發育部と同様血管周囲又は之と全く無関係に斑状に出現し、簇出發育部位にては屢々癌細胞を直接取囲み之に接して増生しつゝある像に接する事もある。H-R 陽性物質の増量部位に於ては膠

原線維は微細幼若なものが不規則に癌細胞周囲に纏絡し一方又成熟線維の膨化像が見られ、一般線維染色法によつて此部は稍々明るく疎鬆で、之を取囲んで中等度の成熟を示す膠原線維が極めて強い増生を営んでいる。I 陽性物質はこの様な H-R 陽性物質の増量部位に於ては比較的之しく、寧ろ其の周辺の中等度に成熟せる膠原線維間に広散に存在している。H-R 陽性物質の量は又膠原線維の増生態度と畧平行的關係に在る事は既述したが、No. 2669 に於ては微細膠原線維の著しい増生にも拘らず、本陽性物質の増量は左程ではなく両者の態度に一致せぬ点があり、この様な傾向は (表 3) の下半に輕度乍ら現はれている。

以上多糖類と膠原線維の關聯性に就ての所見を述べたが、弾力線維に就ては粘膜下層、筋層に限局してその増生を見るが、極く輕度で腫瘍の發育が粘膜筋層並びに筋層の内面に近い粘膜下層に到達した際、發育型の如何に関せず増生が誘發せられ、PSP 増生との間には何等關聯性のない事が確められた。

〔Ⅲ〕 炎症、潰瘍並びに正常胃の胃壁に於ける間質の所見

結合組織乃至は基質 P の増生は胃炎、胃潰瘍特に后者の場合に於ても認められる所で、先の腫瘍例の所見と比較検討すべく同様の様式に従つて觀察を行つた。

正常成人胃壁特に粘膜固有層、粘膜下層、筋層に於ては膠原線維は少量且太く成熟せるもののみ存在し、基質 P にも乏しく、僅かに線維表面に附着凝集するに過ぎない。炎症例に於ても通常の急性、慢性カタル性胃炎では細菌の侵襲も淺く、之に対する間質性反応も微弱で、正常胃壁に比して PSP 並びに膠原線維も余り増量を示さない。潰瘍例では膠原線維が旺盛な増生を営む事は周知の事實であるが、PSP も亦時に高度の増生状態を來す事がある。然し PSP の増量は腫瘍例、特にその發育先端部での所見は各發育型により或範圍内の差異は認められるが、潰瘍の場合には極度の増量をきたせるもの (No. 2933, 2806) から輕度のもの (No. 2393, 3014) 迄その動搖甚だしく、膠原線維の増生と必ずしも併行しない。此の様な PSP 僅少例に於ては、膠原線維は多量且つ太く成熟しており腫瘍例 No. 2669 等とは聊かその趣を異にしている。

更に PSP の出現は病巣全体に亘り普遍的で部位による反応状態の変動は余り見られない。

〔Ⅳ〕 同一癌組織内に於ける間質多糖類の部位的差異に就て

以上各腫瘍發育型に於ける先進發育部位周辺の P 反応及び膠原線維の所見に関する成績を述べたが、同一腫瘍に於ても部位によつて發育基本型を異にし、又異

番 号	年 令	性 別	組織像	van Gieson			Mallory			L			H-R			M		
				③	⑤	⑥	③	⑤	⑥	③	⑤	⑥	③	⑤	⑥	③	⑤	⑥
2156	54	♂	Am	卅	卅	・	卅	卅	・	+	+	・	+	+	・	+	+	・
"	"	"	"	卅	卅	・	卅	卅	・	+	+	・	+	・	・	+	±	・
2183	49	♀	Dg	卅	卅	+	卅	卅	+	+	+	±	卅	+	+	卅	+	±
"	"	"	"	卅	卅	+	卅	卅	+	+	+	+	卅	+	+	+	+	+
2261	62	♂	Dg	卅	卅	・	卅	卅	・	+	+	・	卅	卅	・	+	+	・
2289	56	♀	Am	卅	卅	+	・	・	・	+	+	+	卅	卅	±	+	+	±
2408	23	♀	Sc	卅	卅	+	卅	卅	+	+	+	±	卅	+	+	+	+	±
"	"	"	"	卅	卅	+	卅	卅	+	+	+	+	卅	+	+	+	+	+
3098	—	—	Sg	卅	卅	+	卅	卅	+	+	+	±	+	+	+	+	+	+
3014 (1)	54	♂	Ac	+	+	+	+	+	+	+	±	・	+	+	・	±	±	・
3014 (2)	"	"	"	卅	卅	+	卅	卅	+	卅	卅	+	卅	卅	+	+	+	+
M-2	—	♀	Am	卅	卅	+	卅	卅	+	+	±	±	+	±	±	±	±	±
3047	55	♂	Dg	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	卅	±	卅	卅	+	+	+	+
"	"	"	"	卅	卅	+	卅	卅	+	+	+	+	卅	卅	+	+	+	+
2669 (1)	51	♂	Dm	卅	卅	+	卅	卅	+	+	+	±	+	+	±	+	+	+
2669 (2)	"	"	"	卅	卅	+	卅	卅	+	+	±	+	+	+	+	+	+	+
"	"	"	"	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	±	±	±
2984	40	♂	Dg	+	+	+	+	+	+	+	+	±	+	+	+	+	±	±
"	"	"	"	卅	卅	卅	卅	卅	卅	±	+	+	+	+	+	+	+	+
2959	53	♂	Am	卅	卅	・	卅	卅	・	+	+	・	+	+	・	+	+	・
3082	65	♀	Am	卅	卅	+	卅	卅	+	+	+	±	・	・	・	+	+	±
"	"	"	"	+	+	+	+	+	+	+	+	±	・	・	・	+	±	±
2918	53	♂	Dg	+	+	+	+	+	+	+	+	±	卅	卅	±	+	+	±
2954	54	♂	Ac	+	・	・	+	・	・	+	・	・	+	・	・	+	・	・
3013	58	♂	Ds	+	+	+	+	+	+	+	+	±	+	+	+	+	+	±
"	"	"	"	・	+	+	・	+	+	・	+	+	・	+	+	・	+	+
2454	40	♂	Ga	・	+	・	・	+	・	+	+	+	・	・	+	・	+	・
"	"	"	Dg	卅	卅	+	卅	卅	+	+	+	+	卅	+	+	+	+	+

第 3 表 簇出発育部に於ける膠原線維及び PSP の観察成績

つた発育環境下に在る為、夫々の部位に於ける間質性反応の態度も一様ではない。次にその症例中代表的なものに就て敘上の経緯を窺ふ事にする。

例 1. No. 2457. 膠様癌 (第 1 図)

膠様質に富む定型的な膠様癌で腫瘍細胞の多くは印環状を呈する。局所の粘膜上皮は欠損し、腫瘍組織は

胃内腔に露出している一方深く筋層内に侵入して先端は漿膜下層に迄到達している。筋層内発育先端部には腫瘍細胞の粘液化が著明で、膠様塊を以て周囲組織に接し、且その出現は筋線維束間に限られている。

尚発育先端部に於て筋線維束内に簇出發育を営む非粘液化腫瘍細胞群が極く少数見られる事があり、この

部位に於てのみ限局性に線維束を形成する各筋線維間に PSP の出現が認められる。癌細胞は筋層を容易に通過して漿膜下組織に達し此處で PSP の顯著な増生に遭遇して發育を停止している。粘膜下組織では組織標本の左右殊に左方に向い非粘液化腫瘍細胞の高度の簇出が起り同時に之を取り囲む PSP の局所的強い増量、M の増加が見られ、更にその周囲には稍幼若な膠原線維が増生し、肥胖細胞が僅に湧出している。之等二ヶ所の發育先進部に於ける PSP の所見は可成り異なる点がある事より、P 反応が腫瘍に対する宿主個体全体としての表現に非ずして、局所的な要約に支配される事が分る。又簇出する非粘液化腫瘍細胞が基 P 質に対し強い増生刺激を与へるに比して、膠様物質、粘液化腫瘍細胞に於ては左程強くない事が窺えると同時に、筋層、粘膜下層等の組織学的特異性をも考慮に入れる必要があると考へられる。

例 2. No.2918. 潰瘍癌 (第 2 図)

潰瘍縁より発生したと思はれる胃癌で、組織標本の左半は潰瘍底で薄い瘢痕層を以て覆はれた筋層が内腔より透視出来る。右方には軽度のカタル性炎を起した粘膜上皮が存在している。腫瘍は兩者の中間部より発生し、潰瘍底及び粘膜下組織に向つて浸潤發育すると共に、淋巴管内への高度の増生を示している。粘膜下層の腫瘍は数ヶの細胞が並ぶ太い索を形成しつつ周囲に拡がり、延伸型發育を営み、一部は粘膜筋層を破つて粘膜下層に及ぶが、局所には H-R 陽性物質及び M 物質の稍々強い増量が見られ、膠原線維も幼若なものが中等度の増生を來し、其の間に少數の肥胖細胞の出現が見られる。之に対して左方潰瘍底部に於ては腫瘍細胞は原形質に乏しく、胞漿は細く断続し瘢痕化せる筋線維束に沿つて簇出性に發育している。PSP の増量は右方粘膜下層の場合と異り、殆んど存在せず、M 物質もごく僅かで、太い陳旧性の線維束間に、幼若線維の軽度の増生を見るに過ぎず、腫瘍細胞の侵襲のない瘢痕性組織で P は反応は両染色法共に線維表面に淡く陽性を呈し、表面への附着凝集像線維間 PSP は殆んど認められない。此部の發育先端は深く漿膜下層に達し、其處では腫瘍細胞が比較的原形質に富み稍巾の広い胞漿を形成すると共に PSP の増量も又中等度に起つている。本例に於ては第 1 例に於て考へられた發育の場の条件によりその發育型や基質の反応にも變動の起る事を示している。

例 3. No.2183. 円形細胞性瀰漫型癌

腫瘍細胞は方形乃至円形で少數集つて小胞漿を形成し、左上方の粘膜固有層から一部左下半の筋層に向い浸潤している。腫瘍細胞をとり囲んで PSP 特に H-R 陽性物質及び膠原線維の増生が認められる。PSP は膠原線維より優位の増生を示す部位に於ては線維間

に凝集像の連る微細網状構造を呈し、van Gieson, Mallory 染色にては此部は比較的疎鬆で線維成分に乏しく、中等度の太さのものが主体をなしている。

腫瘍細胞附近に僅かに増生した毛細血管周囲にも H-R 陽性物質が多量に見出されるが、線維成分は微細なものが拆出しているに過ぎない。一方右下半部の筋層内では筋線維束間に個々遊離した腫瘍細胞が存し、其等の周囲に PSP の軽度増量が起つているが、線維成分は極めて微細なものが僅かに見られるに過ぎない。尚 M は前者では基質に軽度陽性であるに反し、筋層内では中等度陽性で、肥胖細胞も若干現はれている。

例 4. No.2669. 粘液細胞性瀰漫型癌 (第 3 図)

癌細胞は比較的健全な粘膜上皮にて覆われた粘膜下組織の左半部に個々遊離して均等瀰漫性に散布され、其の一部は印環細胞を形成し、他のものも I 法により胞体内に赤染する粘液を認める事が出来る。膠原線維は腫瘍發育の分野と一致して増生を示し、その右端に於ては、疎鬆な結合織との間に明確な境界を作つている。基質 PSP は殆んど増生を認めず、微細乃至中等度發育の膠原線維の増生のみが強く起つており、M 陰性、癌細胞の粘液化は均等起つて、現在非粘液化癌細胞による増生像を缺く事は基質所見と何等かの關聯性の存在を推知せしめる。

總括並びに考按

觀察結果を論ずるに先立ち、本研究に應用した組織化学的手技に就き二、三の検討を加えよう。一般に組織化学的檢索に當り、包埋迄の処置殊に固定は極めて重要な意義をもち、反応成績を左右する。青木は I. 及び H-R 兩方法の併用により、P を α , β , γ の三種類に分けその中 γ 物質は水易溶性の為フオルモール固定液では檢出困難であると云ひ、又基質 P の中核をなすヒアルロン酸に就ては、大根田⁽⁶⁾は水溶性固定液では容易に逸脱するとし、Lison⁽⁷⁾はアセトン固定材料にても水にて抽出され得ると述べている。然し彼は又、水溶性固定剤を用いた場合もグリコーゲンに可成りの程度に檢出々来る事等から、之等物質が蛋白質等と共に高分子の一部を形成する際には、蛋白分子の固定と同時に固定されると考へている。

著者は PSP の状態を、フオルモール固定と純酒精固定材料に就て比較検討を試み、形態学的に前者では線維表面に附着凝集する像を、后者では微細顆粒状をとる事を知つたが、量的には兩者間に著差はなく、又脱パラフィン標本を 3 日間水洗後も著変を認めず、 γ 物質も明かに証明する事が出来た。之等の成績は PSP が迅速且完全に固定された場合、フオルモール固定の場合でも、比較的良く固定保存されその逸脱は極めて

少く、検索にたえる事を示している。尙この際フォルモールは酒精に比し組織内浸透力の遅い事は注意すべき事柄と考へる。次に PSP の化学的本態から考へる時、H-R 陽性物質は L 法にても亦陽性を呈すべきであるに拘はらず、時に両者が平行しない事実、並びに純酒精固定の材料では膠原線維自身も微陽性を示し、M. が核や一部の胞体に迄現はれる事は陽性物質同定の限界が不明確であると共に、固定により反応態度が

左右せられる事を物語るものであり、将来解決せられるべき組織化学上の根本的な課題であろう。

以下新鮮フォルモール固定材料に就て PSP の変動を追究し腫瘍間質の問題に若干の考察を試みよう。著者の得た全成績を腫瘍の発育型及びその組織像に従つて分類一括すると表 4, 5, となる。本表には腫瘍例にては発育先進部③非腫瘍例にては粘膜下組織⑤に於ける成績を記載してある。表に示す如く P の増加は腫

		腫 瘍 例			胃 炎 例	潰 瘍 例	正常対照例
		肥大発育部	延伸発育部	簇出発育部			
van Gieson	—						
	±						
	+~+	6 (50.0)	2 (25.0)	5 (17.9)	10 (71.4)	3 (12.5)	4 (66.7)
	++~++	6 (50.0)	5 (62.5)	14 (50.0)	4 (28.6)	8 (33.4)	2 (33.3)
	+++~+++		1 (12.5)	7 (25.0)		11 (45.8)	
	++++~			2 (7.1)		2 (8.3)	
Mallory	—						
	±						
	+~+	7 (63.6)	2 (25.0)	5 (18.5)	9 (79.2)	2 (9.1)	2 (40.0)
	++~++	4 (36.4)	5 (62.5)	11 (40.7)	4 (20.8)	8 (36.4)	3 (60.0)
	+++~+++		1 (12.5)	9 (33.4)		9 (40.9)	
	++++~			2 (7.4)		3 (13.6)	
Lillie	—						
	±	4 (33.3)	1 (12.5)	1 (3.7)	3 (21.4)	2 (8.3)	1 (16.7)
	+~+	6 (50.0)	5 (62.5)	7 (25.9)	11 (78.6)	17 (70.8)	5 (83.3)
	++~++	2 (16.7)	2 (25.0)	18 (66.7)		4 (16.7)	
	+++~+++			1 (3.7)			
	++++~					1 (4.2)	
Hale-Rinehart	—				1 (8.3)		
	±	1 (8.3)			1 (8.3)		2 (33.3)
	+~+	8 (66.7)	4 (57.2)	14 (53.9)	10 (83.4)	14 (60.9)	4 (66.7)
	++~++	2 (16.7)	2 (28.5)	10 (38.5)		6 (26.1)	
	+++~+++	1 (8.7)	1 (14.3)	2 (7.6)		3 (13.0)	
	++++~						
被 検 總 数		12	8	28	14	24	6

第 4 表 腫瘍の各発育型及び非腫瘍対照例に於ける間質内膠原線維及び PSP の所見總括。腫瘍例は発育先進部③、非腫瘍例では粘膜下層⑤の成績で、() 内は同一染色内に於ける百分比を示す。(第 5 表も同じ)

組 織 像		Am	Ac	Sg	Sc	Dg	Dm	Gs
v. Gieson	—							
	±							
	+〜+	1 (6.7)	8 (72.7)	1 (25.0)		1 (12.5)	1 (33.3)	1 (33.3)
	++〜++	11 (73.3)	2 (18.2)	2 (50.0)	2 (100.0)	4 (50.0)		2 (66.7)
	+++〜+++	3 (20.0)	1 (9.1)	1 (25.0)		3 (37.5)	1 (33.3)	
	++++〜						1 (33.3)	
Mallory	—							
	±						1 (33.3)	
	+〜+	1 (9.3)	9 (81.8)	1 (25.0)		1 (12.5)		1 (33.3)
	++〜++	10 (71.5)	1 (9.1)	2 (50.0)		4 (50.0)		2 (66.7)
	+++〜+++	2 (19.2)	1 (9.1)	1 (25.0)	2 (100.0)	3 (37.5)	2 (66.7)	
	++++〜							
Lillie	—							
	±		3 (27.5)	2 (50.0)		2 (25.0)		
	+〜+	12 (80.0)	5 (45.5)	2 (50.0)	2 (100.0)	3 (37.5)	3 (100.0)	3 (100.0)
	++〜++	3 (20.0)	2 (18.2)			3 (37.5)		
	+++〜+++		1 (9.1)					
	++++〜							
Hale-Rinehart	—							
	±			1 (25.0)				
	+〜+	7 (53.8)	7 (63.6)	2 (50.0)		3 (37.5)	3 (100.0)	3 (100.0)
	++〜++	6 (47.2)	2 (18.2)	1 (25.0)	1 (50.0)	3 (37.5)		
	+++〜+++		2 (18.2)		1 (50.0)	1 (12.5)		
	++++〜					1 (12.5)		
		15	11	4	2	8	3	3

第 5 表 組織像別に於ける間質内膠原線維及び PSP の所見總括

瘍例の延伸發育部、簇出發育部及び潰瘍例に顯著で、膠原線維の所見と畧平行している。ついで肥大發育部に多く、胃炎では殆んど正常対照例と同様で増加は見られない。只潰瘍例では膠原線維の強い増生に対し PSP 特に L 陽性物質の成績が不定である事が注意される。腫瘍例ではこの様な現象は見られない。組織分類別の立場から見ると、PSP 増量は Dg 型癌に最も強く、Ac 型癌に最も軽度で他は兩者の中間に位する。然し IV 項に記載した数例の観察では、同一腫瘍にあつても部位を異にするにつれて屢々その發育型乃至組織

像を異にし、従つて又局所の間質性反応にも差異のある事を示し、組織像別の成績と發育型別のそれとを比較すると、Am 型癌の如きはその發育先進部の發育型は部位によりまちまちで、間質性反応も従つて之に応じて変化し、Ac 型癌では主として肥大發育型をとる為 PSP 増加に乏しく、又 D 型癌に顯著なのは、簇出發育型を主体とする為と解釈する事が出来よう。P 反応は又發育の場の条件にも影響を蒙り、潰瘍底癒痕組織内の様な部位では反応が發育型と相伴わない事もあり得る。

腫瘍の間質性反応についての従来の見解はまちまちで定説はないが、これは本反応が諸種の因子により規約を受ける為分析的研究を要するに拘らず、腫瘍全体をとり上げて論じられて来た為一定の結論に達しなかつたとも考えられる。今井は同一腫瘍に於ても部位的、時期的に其の像の変動する事を認め、一定の發育基本型を設けて之を各部位に適用する事により、複雑な腫瘍組織表現の一端を分析解明する事に成功したが、著者は多糖類反応を駆使する事により側面から今井と同様の結論に到達する事が出来た。

更に局所的の PSP 所見と、之に密接な関聯性を持つ膠原線維の所見とを考へ併すと次の如き型が分類出来る。*

1. 無反応型

PSP 及び膠原線維の増量極めて輕微乃至全く缺如するもので腫瘍肥大發育部及び胃炎例に於て見られ又發育の急速な簇出發育部位にも多少見られる事がある。

2. 多糖類型

膠原線維の増生乏しく、PSP の増量のみ顯著なもので、同所の線維は幼若纖細なものゝみで時に成熟線維の膨化崩壊しつゝあるものが混在し、P 反応では H-R 法に顯著陽性で、M も強度、肥胖細胞の游出を見る。本型は延伸發育部及び簇出發育部の癌胞巣を囲つて現はれ、又近接せる毛細血管周囲に斑状をなして現はれ、共に通常結合纖染色法では線維が微細且疎鬆で浮腫性膨化状を呈する。

3. 多糖類-線維型(移行型)

本型は多糖類型から次に述べる線維型への移行型と見做すべきもので PSP も多く、膠原線維は中等度の太さのものを含めて増生を示し、PSP は之等線維の表面に附着凝集し普遍的に拡がつている。M はこの様な部位では極めて弱く、肥胖細胞も殆んど認められず、腫瘍延伸發育部、簇出發育部及び一部の潰瘍例に本型が現はれる。

4. 線維型

PSP に乏しく、膠原線維増生が優勢を示すもので、線維は太く成熟し、M は缺如し、肥胖細胞は全く見られない潰瘍底の器質化組織に多く見られる。

以上四型の多糖類-膠原線維像は腫瘍の發育型とも関聯性を持つ事が明らかにされた。

基質内 P と膠原線維との關係に就ては、線維新生の問題と関聯して、近時次第に解明されつゝ所であるが、線維新生に関し、細胞内形成説と細胞外形成説とが対

立している。Porter は電子顕微鏡にて線維細胞の胞体内に原線維の形成を証明し得たとして前説を支持し、一方 Szent Györgi は線維細胞表面に叢状の原線維形成像を呈示し、宮田^⑩は電子顕微鏡的検索結果を綜合して、其の形態發生は基質内に於て行はれると結論している。又基質 P の變動を実験的腫瘍を用いて觀察せる中馬^⑪は漿液性炎期、平衡増殖期、癌化初期、癌中期、癌極期の五期を區別し、基質 P が先づ解重合して M を呈し、再び癌期より重合が起り膠原線維も亦之と平行的に増生を示す事を述べている。又基質の由来に就いては Gersh^⑫ は血液成分を考へているが、宮田は線維細胞の胞体内にて空泡状に形成されたものが細胞間に排出されると云ひ。中馬は M 物質の増減を基質重合度の變動に求めている。

續つて丸山の行つた本分類を考へて見るに、之等各型は夫々中馬の云ふ各期と互に相對應し、基質反応過程の時期的變動と考へられる。腫瘍發育に當り先づ基質内 P が發育先進部に於ける増加が起り、同時に血管周囲に於ける PSP の増量、既存線維の膨化が起る。この所見は所、植原^⑬が既に Perifokale Mesenchymverjüngung 乃至は Blastombedingte Mesoderm auflebung と呼び、又 Retikuloplastische Demaskierung des Kollagens と説明した所見に一致し、且 PSP 中胞巣周囲のそれは中馬の考へる如く局所 P の解重合の結果と考えられよう。然し乍ら血管周囲のものは之と稍離れて位置し、腫瘍の解重合酵素作用の到達は考へ難く、Gersh の如く血液成分由来に基づくと考へる方が妥当であらう。宮田は更に線維細胞由来の P と血液成分由来のそれとは明に區別すべきであり、后者は漿液性炎症と関聯して考へるべき事を述べているが、同者間に反応上の差異をつけ難く、且漿液性炎に於ける滲出とは反応態度を異にするもので、別途の機序によるものであらう。血管周囲の PSP は、胞巣周囲の夫に比し、時に顯著な増量を來す事實は、血液成分に依存する事大なるを推定せしめ、IV の症例 2 に於て癰疽部に發育せる腫瘍が簇出型を示すのにも拘らず、基質性反応の弱い事實は、同所に於ける血管要素の貧弱な事にも關係あると考へられ、又組織各層の反応量の差異は血管分布状況とも一聯の關係を持つものと解釈出来る。

更に之等基質反應を起す要因として、中馬は基質 P の解重合の所見から腫瘍組織の解重合酵素を挙げている。一方拡散因子の発見以来その酵素基質である P が生体内に結合纖基質として遍く分布している事から拡散現象を伴ふ諸病變機序が次第に明らかにせられ、細菌感染のみならず悪性腫瘍の組織侵襲性機序との関聯性が注目せられるに至つた。Mc Cutcheon^⑭及び Coman, Boyland 及 Mc Clean, Gibertini, 尾崎^⑮等は

*此の分類は本病理学教室助手丸山雄造の發案せるものである。

腫瘍組織の拡散因子含有量を測定し、その増加を証明すると共に本酵素の添加が実験的腫瘍の浸潤発育を助長せしめる事を確かめ、此際血中に抗因子、抑制因子の拮抗性物質の発生増加を知り、又他方抗トリブシン物質の出現も報告されている。以上の諸物質に就て、Kiriluk²⁹等は増加を認めず、特別の意義を付する事に反対しているが、腫瘍発育に際し先進部位に解重合の見られる事、腫瘍組織の異物性、腫瘍増大が肥大発育部、膠様癌例の際の如く、原因を十分に説明出来ぬ反応が比較的限局的に起り且同所の腫瘍発育型に畧々対応した成績をとる事等は上述諸因子の腫瘍発育に際して演じられる役割の意義の重要性を物語っているものと云えよう。

抗トリブシンと関聯して、胃潰瘍に見られる顕著な線維増生も組織融解酵素の点から見れば悪性腫瘍と一脉相通するものゝ様に考へられる。尚又血中抑制因子の本態が多糖類にほかならないとの報告もあり、先のPSP出現と血管との関聯性を示す所見と考え併せると甚だ興味深く考えられる。

要 約

胃癌34例、対照として胃の非腫瘍34例に就き基質多糖類の示す態度を組織化学的に検索し次の如き結果を得た。

1. 腫瘍発育に伴つて、基質多糖類及び同所の膠原線維の間に相関性的変動を起す事を知り之を四型に分類した。
(i) 無反応型 (ii) 多糖類型 (iii) 多糖類-線維型 (iv) 線維型
2. 腫瘍の肥大発育部は無反応型及び軽微反応型を、延伸発育部及び簇出発育型部位は多糖類型及び多糖類-線維型をとり、発育状況と反応との間に一定の相関々係を見出す事が出来る。
3. 腫瘍は同一例に於ても各部位により其の組織像並びに発育型を異にするが、基質多糖類の増加も之に伴つて変動し、本反応が宿主個体の腫瘍に対する全体的表現に非ずして、局所の腫瘍細胞と間質相互の関聯性に基づくものと考えられる。
4. 基質多糖類の増加は腫瘍発育先進部の癌胞巣周囲及び同所の近隣毛細血管周囲に始まり、前者は同所の基質の解重合に基づくものと考えられ、后者は血液成分に由来するものゝ如く考えられる。
5. 多糖類の重合度を示すと考えられる異染性は多糖類型に最も強く、他型に於ては何れも弱い。
6. 腫瘍細胞が産生する組織融解性酵素は、之等基質多糖類増生刺激として最も考えられるが、腫瘍の異物性膠様質乃至組織の融解等にはこの様な増生刺激作用が顕著に認められない。

7. 腫瘍のPSP増生刺激は同じであつても、筋層、潰瘍底では反応は弱い。即ち間質の多糖類反応は腫瘍組織自体の他に又発育環境の制約を受ける。此際同所の毛細血管量がその要因の一つとして数えられる。

8. 10%フォルモール固定材料に於ても7物質(青木)は染色され得る事及び此際基質多糖類は線維成分の表面に附着凝集して観察せられ、新鮮固定材料に於ては従来考へられた様な著しい逸脱は起らない。

稿を終るに臨み、本研究に指導、校閲を頂いた石井善一郎教授並びに終始協力を惜まれなかつた丸山雄造助手に深謝の意を表すると共に、検索材料を快よく提供して頂いた本学附属病院外科丸田公雄教授に厚く御礼を申し述べます。

参 考 文 献

- ① Willis, R. A.: Pathology of Tumours, London, 1953, The Spread of Tumours in the Human Body, London, 1948.
- ② 岡林 篤: 産婦人科の世界, 6, 838, 1954.
- ③ 今井 環: 人体癌発育状況の形態学的考察, 福岡医誌, 45, 72, 1954.
- ④ 太田重治: 慶応医学, 10, 327, 1930.
- ⑤ 町井 剛: 癌, 23, 175, 1929.
- ⑥ 金暢 権: 東北医誌, 37, 1, 1948.
- ⑦ 吉田富三: 吉田肉腫, 寧楽書房, 東京, 1949.
- ⑧ 田中健三: 福岡医誌, 42, 39, 1951.
- ⑨ 植原正規: 東京医大雑誌, 9 (補冊), 74, 1952.
- ⑩ 武藤幸治他: 癌, 43, 213, 1953.
- ⑪ 宮田 栄: 日病理誌, 42 (總會号), 24, 1953.
- ⑫ 中馬英二: 日病理誌, 42 (地方号), 8, 1953.
- ⑬ 青木貞章: 癌, 43, 65, 1953, 癌, 44, 122, 1953.
- ⑭ Borrmann, R.: Henk-Lubarsch's Handbuch. Bd. IV (1), 1926.
- ⑮ 市川 収: 組織化学, 本田書店, 東京, 1952.
- ⑯ Glick, D.: Techniques of Histo- and Cytochemistry, N. Y. 1949.
- ⑰ Lison, L.: 組織化学及び細胞化学 (邦訳), 白水社, 東京, 1954.
- ⑱ 大根田玄寿: 日本医事新報, 1500, 45, 1953.
- ⑲ Gersh, L.: Connective Tissue, Trans. 2 nd. Conf., Josia Maey. N. Y., 1951.
- ⑳ Mc Cartcheon et al: Cancer Research, 7, 379, 1947.
- ㉑ 尾崎正臣: 日産婦会, 5, 1953.
- ㉒ Kiriluk, L. B et al: J. Nat. Cancer Inst., 10, 993, 1950.

(本論文の要旨は第43回日本病理学会1954に於て発表した。)

図 版 説 明

第1図, No.2456, 膠様癌, 標本中央部には印環細胞を形成する, 膠様質に富む腫瘍塊を形成し, 下方筋

層に向い侵入，増大すると共に粘膜下層には非粘液化細胞の顕著な簇出像を伴う。(挿入の顕微鏡写真は全て，H.E. 染色．×100 以下同じ。)

第2図，No.2818，腺癌（潰瘍癌），左半は潰瘍底で，充実癌に近い腺腔形成の乏しい腺癌が潰瘍縁より発生し，右方粘膜下層に向い発育すると共に，左方の潰瘍底の結合織内へも広く浸潤発育し，漿膜下に迄到達，中央部には淋巴管腔内での発育像もあり，且之等発育の部位の異なるに従い，組織像と共に間質性反応にも顕著な差異が見られる。

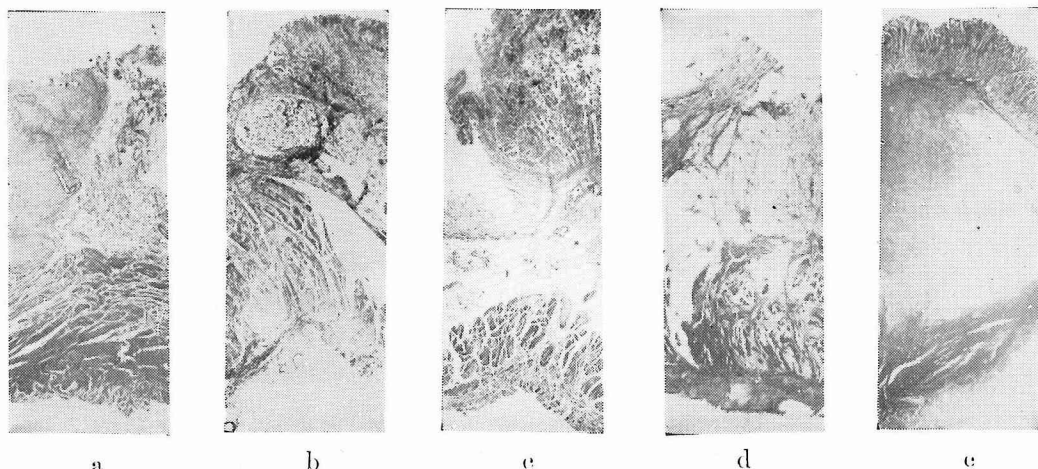
第3図，No.2669，粘液細胞性瀰漫型癌，粘膜下層に左方より右方向つて粘液化せる腫瘍細胞が瀰漫性に浸発育し，此の腫瘍発育分野に一致して，著明な微細結合織線維の増生が見られ，同間質性反応は腫瘍発育先進部にて止り，非浸潤部の浮腫状間質と劇然と境している。(左上部の二葉の写真中，下はH-R 染色で，陽性反応は粘液化せる腫瘍細胞にの

み顕著で間質内には比較的乏しい。

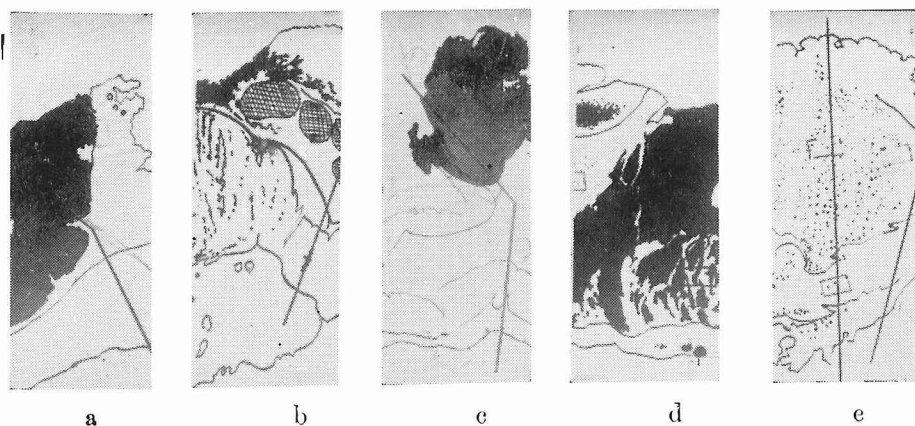
第4図，諸腫瘍組織の弱拡大所見。(Mallory 染色 ×5)，本図より腫瘍発育状況と間質内膠原線維増生の間の関係が窺われる。

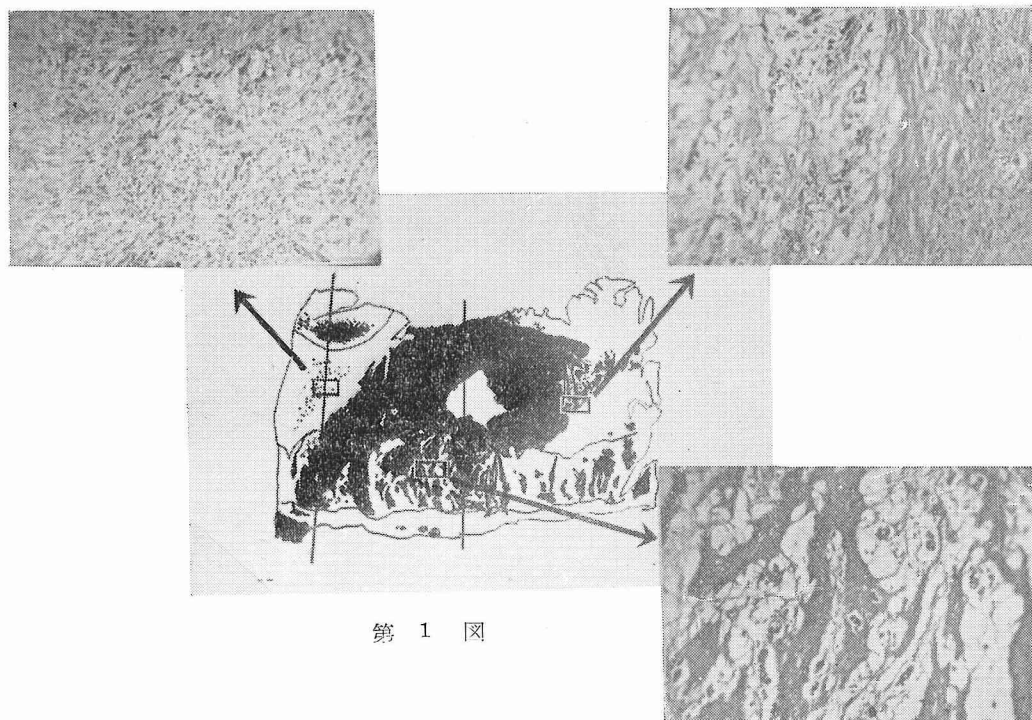
- a. No.2184，圧排性の発育を示す中実癌。周囲の膠原線維の増生像に乏しい。
- b. No.2818，腺癌（潰瘍癌）。(第2図と同一例)
- c. No.2075，小胞性腺癌。健常粘膜との境界部で，粘膜下層の膠原線維の増生は延伸発育を示す腫瘍部にのみ認められ，健常粘膜下に及んでいない。
- d. No.2457，膠様癌。(第1図と同一例)
- e. No.2669，粘液細胞性瀰漫型癌。(第3図と同一例)

(下の腫瘍発育を示す模式図を参照されたい)

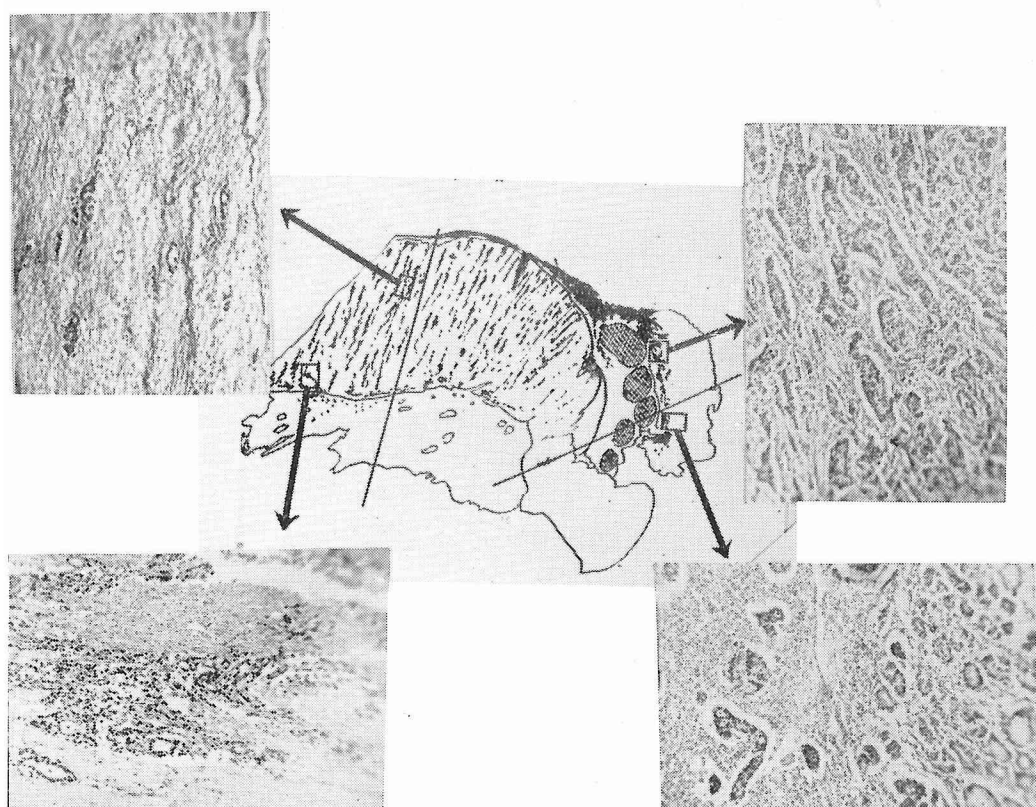


第 4 図

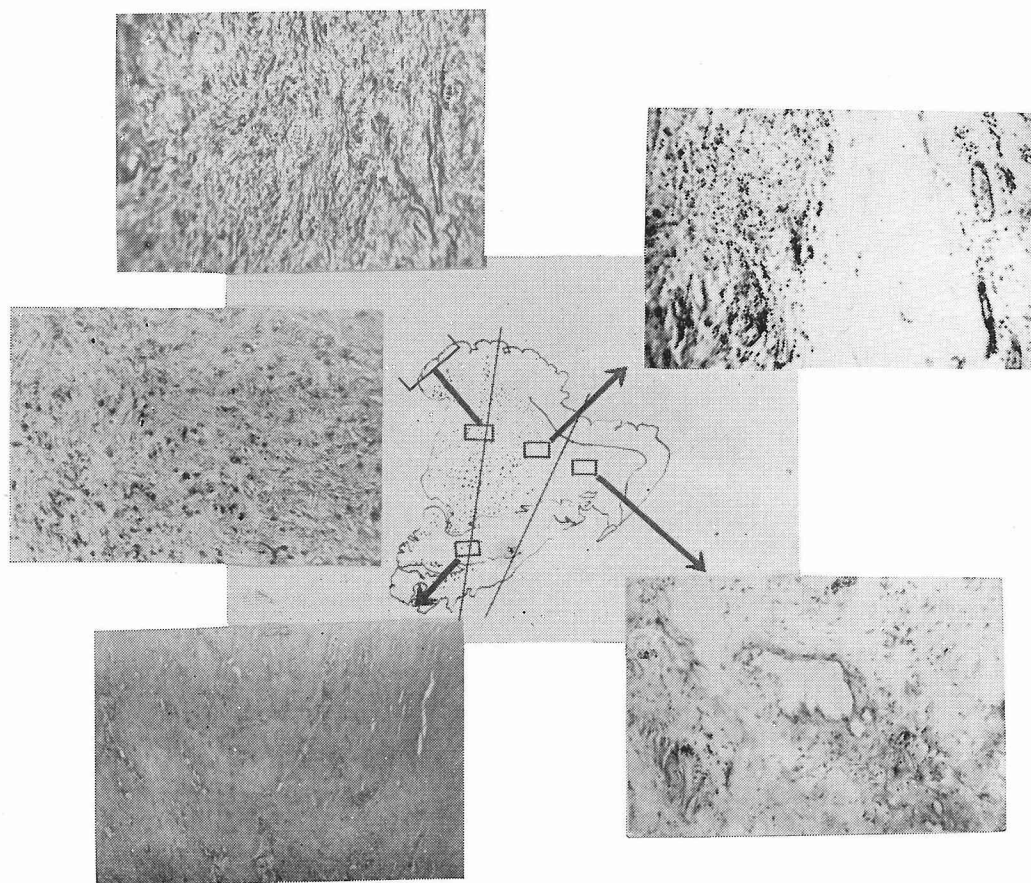




第 1 图



第 2 图



第 3 図

編 輯 委 員

赤 羽 治 郎 田 崎 忠 勝 鈴 木 篤 郎
山 田 尚 達 加 藤 英 夫 山 本 繁 夫

編 集 後 記

原著論文の多いことは研究が活発に行われていることを示す証拠であります。本誌への原著の投稿が、いよいよ多くなってきたことは真に御同慶の至りであります。しかし本誌は只今のところ年四回発行となつているため、論文を消化しきれず、止むなく著者の負

担において、増刊号を出さねばなりません。本号も、このようにしてできた増刊号であります。

読者の負担は全くなき、読者にとっては結構なことでありますが、このようなことはすでに鈴木委員も申されているように合理的なこととは思われません。やがては本誌を年六回の発行にすべきものではないかと思考しております。これについて皆様の御高見をうけたまわりたいと存じますので、編集委員の方へお申し出で下されば幸甚に存じます。 (山田記)