

子宮体癌における卵巣の病理学的研究

長崎大学医学部産婦人科学教室(主任:三谷 靖教授)

大学院学生 宮 嶋 凱 夫

概要 子宮体癌の発生に estrogen 刺激が関与することがしばしば論じられているが、体癌の卵巣における変化は Smith (1941) により初めて記載され、とくに閉経後に高頻度の皮質性間質増殖症がみとめられた。本研究は体癌の病因、ことに hyperestrinism との関連において、体癌の剔出卵巣について病理組織学的検討を行なった。

研究方法: 1947年4月より1966年12月迄に長崎大学医学部産婦人科学教室において入院治療した体癌52症例のうちの28例と教室関係病院より蒐集した体癌9例、計37例の剔出卵巣について検索を行なった。

研究成績を要約すると下記の如くである。

- 1) 卵巣の増大は対照群にはみられず、体癌群にのみみとめられ、閉経前の体癌卵巣では肉眼的に多胞性による腫大とみなされ、閉経後でも緻密な実質性肥大を示す例があった。
- 2) 白膜の著明な肥厚は体癌群27%に対し対照群では9.5%にみとめたにすぎない。
- 3) 閉経前の体癌卵巣で、11例中5例に发育卵胞または閉鎖卵胞の周囲に活発な黄体化内莖膜細胞の出現がみられ、7例において間質増殖症の所見を示した。とくに若年体癌の2例は Stein-Leventhal 症候群に相当するものであった。
- 4) 閉経後の卵巣における間質増殖症は体癌群の53.8%に対して、対照群では10.0%にすぎなかった。一方萎縮性皮質を示すものは体癌群42.3%および対照群75.0%であり、対照群において高率であった。
- 5) 体癌卵巣の主要変化は閉経前は卵胞反応系であり、閉経後では間質反応系とみなされた。しかしながらこれらの所見と estrogen 活性との因果関係は見出しえなかった。
- 6) 卵巣における内分泌活性的所見と予後との間に相関はみとめられなかった。

序 論

本邦では子宮体癌は子宮頸癌よりもはるかに低率であり、全子宮癌の3~5%を占めるに過ぎない。しかしながら、体癌患者の構成年齢および閉経年齢は頸癌よりも一般に高く、閉経期以後の症例が過半数を占めている。また不妊、子宮筋腫、高血圧、糖尿病および肥満等の合併が多く、体癌の発生に内分泌、ことに estrogen との関連性が重視されている。例えば卵巣の estrogen 産生腫瘍である顆粒膜細胞腫や莖膜細胞腫、或いは Stein-Leventhal 症候群と合併する子宮体癌の症例が報告されており、さらにまた過 estrogen 症にもとづく子宮内膜増殖症からの体癌発生についても論じられている。しかしながら、本邦では子宮体癌における卵巣の形態学的観察を行なった報告は殆んど見当らない。したがって子宮体癌における卵

巣の病理組織学的検索を試み、体癌における内分泌環境異常について検討した。

研究材料及び方法

1947年4月より1966年12月迄の19年9カ月間に長崎大学医学部産婦人科学教室において入院治療した子宮体癌52症例のうちの28例と、教室関係病院より蒐集した9例、計37例の卵巣、および対照群として子宮頸癌20例、子宮腔部ビラン1例、計21例(年齢分布は50~65才)の卵巣を材料とした。

剔出された卵巣は原則として両側において、卵巣門を含む前額断として二等分し、10%formalin液で固定後、Paraffin包埋を行ない連続切片を作成し、hematoxylin-eosin重染色、Van Gieson 染色、鍍銀染色(Gomoli法)を行なった。また一部はcarbawax包埋またはcryo-statによる凍結切片によつて、脂肪染色(Sudan III, Sudan black-b

および Oil red O など) を施した。

研究成績

卵巢の病理学的検索が行なわれた体癌37例の平均年齢は52.6才(最高67才,最低36才)であり,頸癌および腔部ピランを含む対照群21例の平均年齢は55.7才(最高65才,最低50才)であった(表1)。また体癌の11例は閉経前であり,26例が閉経後の症例であった(表2)。

表1 年齢分布

年齢	体癌	対照
~50	13	1
51~55	7	11
56~60	9	8
61~	8	1
症例数	37	21

表2 月経歴

月経歴	体癌	対照
閉経前	11	1
閉経後	26	20
症例数	37	21

I) 肉眼的所見

卵巢の大きさ(表3)

卵巢の大きさは便宜上ほぼ拇指頭大を正常とみ

表3 卵巢の大きさ

大きさの程度	体癌	対照
拇指頭大以上	10	0
ほぼ拇指頭大	3	5
拇指頭大以下	24	16
症例数	37	21

なすと,体癌群では拇指頭大以上10例,拇指頭大3例およびそれ以下のもの24例であった。これに対して,対照群では拇指頭大以上のものはなく,拇指頭大5例,それ以下のもの16例であり,卵巢腫大を示すものは体癌群のみにみとめられた。

体癌群における拇指頭大以上の10例のうち8例

は多胞性であり,いずれも閉経前の症例であった。また他の2例は肉眼的に囊胞形成をみとめず,断面は浮腫性で緻密な実質性腫大を示し,ともに閉経後の症例であった。拇指頭大の3例はすべて閉経前の症例であり,著明な多胞性構造を有していた。

対照群における拇指頭大の5例は,閉経前1例,閉経後4例であり,いずれにも多胞性構造はみとめられなかった。また拇指頭大以下の萎縮性卵巢は,外見的には体癌および対照群の間にとくに差はみられなかったが,ときに痕跡的な線状卵巢となるものもあつた。

白膜の肥厚度(表4)

一般に閉経後の卵巢では aging ovary の形態変化として,体癌および対照群ともに白膜の肥厚がみとめられた。著明な白膜肥厚を示すものは対照群2例(9.5%)に対して,体癌群では10例(27.1%)であり,このうち8例は閉経後のものであつたが,2例は閉経前の若年者体癌で,多胞性外観を呈する卵巢であつた。また中等度の肥厚をみとめるものは体癌群10例(27.1%),対照群14例(66.5%),肥厚軽度なものは体癌群12例(32.3%),対照群5例(24.0%)であつた。これに対して,肥厚を示さないものは体癌の5例(13.5%)

表4 白膜の肥厚度

肥厚の程度	体癌	対照
卅	10	2
卅	10	14
十	12	5
一	5	0
症例数	37	21

(卅) 著明 (卅) 中等度 (十) 軽度 (一) なし

表5 脳回状皺襞

皺襞の程度	体癌	対照
卅	4	5
卅	15	8
十	18	8
症例数	37	21

表6 多胎性構造

多胎性の程度	体 癌	対 照
卅	7	1
卅	5	1
十	2	1
一	23	18
症 例 数	37	21

にみとめられたが、対照群ではなかつた。なおこの体癌群の5例はいずれも多胎性構造をともなう閉経前の卵巣であつた。

皺襞形成 (表5)

卵巣表面の脳回状皺襞が著明なものは、体癌群4例(10.8%)、対照群5例(24.0%)、中等度のものは体癌群15例(40.5%)、対照群8例(38.0%)、また皺襞の乏しいものは体癌群18例(48.7%)、対照群8例(38.0%)であつた。

多胎性構造 (表6)

卵巣皮質の閉鎖卵胞による多胎性構造は体癌群14例(37.8%)に対して、対照群では3例(14.3%)であつたが、これは対照群における閉経前の症例が少いことに関連しているものと思われる。

II) 組織学的所見

卵巣の組織学的変化は閉経前および閉経後の二つに大別して考えることが出来る。すなわち、それぞれ卵胞系と間質系の変化が特徴的である。

A) 閉経前における卵巣所見

閉経前における体癌11例のすべてが卵胞成分を有していたが、このうち原始卵胞は8例、二次卵胞以上の発育卵胞は5例、また月経黄体は5例(血管新生期1、開花期2、退行期2)にみとめられ、そのほか退行過程にある閉鎖卵胞もみられた。なお退行期黄体において機能存続を示唆する所見はみとめられなかつた。そのほか洞形成ないし囊胞形成をともなう退縮卵胞や、線維体はそれぞれ10例および6例にみとめられた。

これらの発育卵胞あるいは退縮卵胞周囲には内莖膜細胞の出現がみられたが、体癌の5例では内莖膜細胞は活潑な増殖形態を示しており、しばしば泡状の広い細胞質を有する黄体化莖膜細胞としてみとめられ、脂質染色により微細顆粒状のlipid

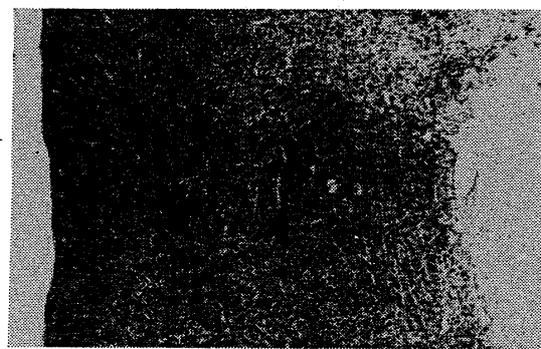
が証明された。そのほかの例では主として退縮卵胞周辺において核萎縮や細胞質の空胞化などの退行性変化を示していた。また7例(63.6%)では種々の皮質性間質増殖症の所見をともなつていた。

とくに2例では囊胞状に拡張した多数の退縮卵胞がきわめて特徴的にみられ、Polycystic ovary

図1 Stein-Leventhal 症候群の卵巣。白膜肥厚、および多数の囊胞状に拡張した退縮卵胞がみられる。(緒方例)



図2 図1の強拡大であり、白膜の膠原化を伴う肥厚、間質細胞増殖を示す。右に線維体の一部をみとめる。(緒方例)



の像を呈し(図1)、膠原化をともなう著しい白膜の肥厚をみとめた(図2)。これらの囊胞壁または線維体周囲には増殖性の比較的厚い莖膜細胞帯を形成していた(図3)。少数の発育卵胞の出現もみられたが、Graaf 卵胞までに成熟したものはなく、月経黄体は全くみとめられなかつた。しかしながら、1例ではきわめて少数の陳旧性白体の痕跡がみられたが、少なくとも長期間の無排卵を示唆する所見を呈していた。またともに皮質の間質

図3 退縮卵胞壁は数層の顆粒膜細胞よりなり、その周囲に黄体化を示す内夾膜細胞層が帯状にみとめられる。(池田例)

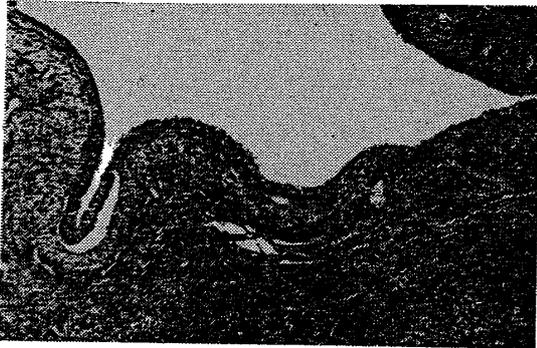
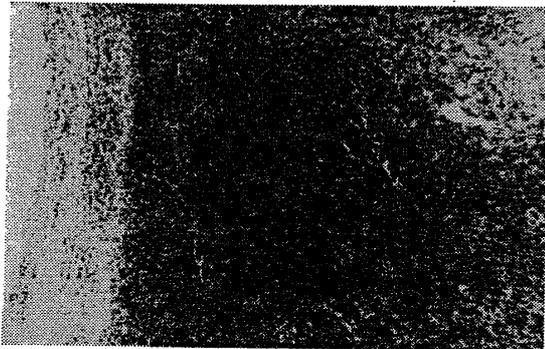


図4 間質細胞の増殖が著明であり、右上に細胞質が肥大した黄体化間質細胞巣をみる。(緒方例)



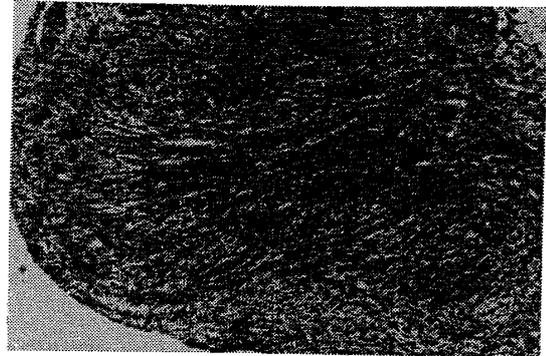
はきわめて厚く、卵円形に肥大した間質細胞がピマン性に増殖、分布し (hyperthecosis), しばしば黄体化した間質細胞巣が散見された (図4). しかもこれらはそれぞれ38才 (原発性不妊) および36才 (2回経産, 続発性不妊) の比較的若年の婦人であり, いずれも分化型体部腺癌であったが, とくに第1例では残存内膜に腺腫性増殖症を合併していた. これらの2例は Stein-Leventhal 症候群に相当するものと考えられる.

閉経前の体癌における卵巢の変化は以上の所見から主として卵胞壁成分に関連する増殖性反応形態として現われるものと思われるが, さらには間質増殖の関与も考慮される.

B) 閉経後における卵巢所見

閉経後の卵巢では原則として発育過程にある卵胞をみとめることはなく, 体癌群の2/26例および対照群の2/20例のみに少数の退縮卵胞がみいださ

図5 閉経後の萎縮型卵巢皮質であり, 皮質は全般に薄く, 皮質および髄質から結合織の侵入がある。(山下例)

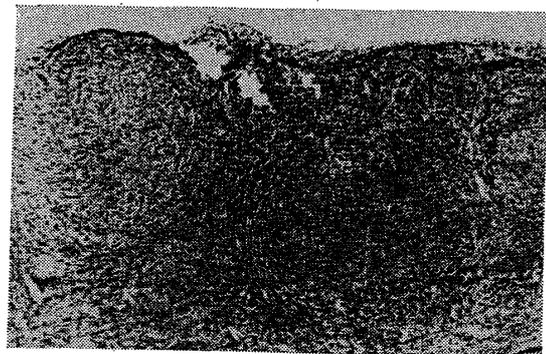


れたが, そのほかの例ではすべて卵胞成分を欠如していた. 一般に閉経後の卵巢皮質は年齢とともに退縮してゆくものであるが, 個体によってその構造にかなりの変動がみいだされた.

単純に萎縮する場合は卵巢皮質は全般にわたって菲薄となり, 白膜および髄質の上下両側からほぼ均等に結合織の侵入, 増殖が起こる (図5). したがって皮質の間質が結合織によって置換され, さらには硝子化を呈するにいたる.

このような萎縮型に対して, 皮質性間質増殖症と呼ばれる病変では, 軽度であれば皮質は一般に菲薄化するにもかかわらず, 間質結合織の増生が一樣に起こらずに, 中隔を形成しつつ皮質内に侵入し, 間質細胞の多発性結節性増殖を示す (図6). 増殖が著明なときは間質細胞は肥大し, 短卵円形の核を有する活発な細胞形態をとるようになってくる. さらに広汎に間質細胞の増殖が起こる

図6 軽度の皮質性間質増殖症で, 結合織によって囲まれる間質細胞の結節性増殖を示す (増山例)



際は髄質内へも進展するために卵巢全体が腫大してくる。そのほか結合織の増生が軽度で明らかな結節を形成せず、渦巻様構造を示すこともある。ときには皮質内に単発あるいは多発する間質黄体細胞巣をみとめ、また円形細胞、多核巨細胞やIipoidを含むいわゆる皮質性肉芽腫の像を呈することもある。いずれの場合も増殖がおさまると細胞形態も正常の大きさとなり、細胞間結合織から漸次膠原化や硝子化が現われ、さらには間質細胞の膠原性置換を起こしてくる。

以上の間質の増殖的態度は必ずしも体癌の卵巢に特有な所見とはいえず、また閉経後のみでなく、閉経前の卵巢皮質においてもみいだすことが出来る。しかしながら、閉経後の症例のみについて比較すると、皮質性間質増殖症の一連の変化は体癌群の14例(53.8%)に対して対照群では2例(10.0%)にみとめたにすぎない。すなわち体癌群において約5倍多くみられたことになる。とくに間質黄体細胞巣あるいは間質腺が体癌群では閉経後の6例および閉経前2例にみられたが、対照群では全くみいだされなかった。皮質性肉芽腫様変化についても、体癌では閉経後6例および閉経前1例に発現していたが、対照群では閉経後の1例にみとめたにすぎない。一方閉経後の萎縮性皮質を示すものはそれぞれ体癌11例(42.3%)および対照群15例(75.0%)であり、明らかに対照群において高率であった。

また両群を通じてしばしば、いわゆる胚芽上皮の出現がみられ、ときには同上皮の裂口状陥凹や陥入嚢胞を形成するものもあつたが、両群間の差はみいだし得なかつた。

主要所見が卵胞反応系である閉経前に対して、閉経後の体癌卵巢では、多くは卵胞成分をみとめず、卵巢皮質の間質反応系とみなすことが出来る。なおこれらの卵巢の所見と体癌の組織型との間にはとくに相関はみとめられなかつた。

Ⅲ) 予後との関係

1969年12月迄に治療後5年以上を経過した34例について予後を検討すると、再発徴候なく生存したものは23例、すなわち5年治癒率は67.6%であ

表7 予 後

5年生存	23	5年治癒率 67.6%
死 亡	10	術後一次死亡 1
		5年以内再発死亡 8
		5.8年再発死亡 1
行方不明	1	
症 例 数	34	

る(表7)。

予後との関係が考慮される因子について検討すると次の如く要約された。

臨床進行期：5年治癒率はI期79.2% ($19/24$ 例), II期50.0% ($3/6$ 例), およびIII期50.0% ($1/2$ 例)であり、I期で予後良好であった。

子宮筋層内浸潤：子宮壁への浸潤が $2/3$ 以内の15例のうち13例(86.7%)は生存し、 $2/3$ 以上のものは5例中2例(40.0%)が生存したに過ぎなかつた。

子宮外蔓延は6/52例(11.1%)にみとめられた。すなわち、リンパ節転移3例、卵管3例、卵巢3例であつた。このうちリンパ節転移のあつた3例はすべて術後比較的早期(1.5カ月, 3カ月, 4カ月)に死亡している。

CPL分類：5年以上経過したもののうち、CPL分類がなされた20例では、治癒率はC型 $9/11$ 例, P型 $2/2$ 例およびL型 $4/7$ 例であり、L型では予後不良の傾向がうかがわれた。

体癌の組織型、治療法と予後との間にはとくに相関をみいだし得なかつた。

次に卵巢の検索を行なつた症例についてみると、5年以上を経過した閉経前の2例はともに生存しており、閉経後の21例では15例が治癒している。なお閉経後の症例のうち活動的な間質反応を示す11例では8例(72.7%)が、また反応を欠如する10例では7例(70.0%)がそれぞれ治癒している。すなわち、卵巢における内分泌活性的所見と予後とはとくに関連はみいだされなかつた。

考 案

子宮体癌の発生が estrogen 刺激に関連することがしばしば論じられているが、体癌における卵巢の変化はSmith (1941) によつて初めて記載

され、閉経後の87%に皮質性間質増殖症の存在がみとめられた。その後の Woll et al (1948) の間質増殖症に関する分析では、本変化は45~49才から現われ、50才以降であつても、活動的な内膜や体癌の際には高頻度に持続することが観察された。Novak et al (1953) も体癌の54%に卵巢の間質増殖症をみとめ、これに対して対照群では21%にみとめたにすぎないことから、Smith や Woll らの考えを支持した。一方、増淵他 (1957) は体癌54例について卵巢の検索を行ない、正常機能像25.5%、萎縮像49%、卵胞嚢胞19.2%、ホルモン非産生腫瘍6.4%で、正常機能としたものが多く、とくに58.3%が黄体を有していたと記載している。

卵巢皮質の間質は小円形ないし卵円形の間質細胞からなるが、発育卵胞周囲において内および外莢膜細胞として分化する。一方顆粒膜細胞は胚芽上皮に由来すると考える説 (Waldeyer 1870, Gillman 1948), と莢膜細胞と同様、間葉性起源とみなす説 (Novak et al 1962, Willis 1960, Hamilton et al 1945) があるが今日では間質細胞にその起源を求める説が有力である。したがつて、卵巢皮質の間質細胞は結合織細胞としての役割のみでなく、多元的な分化能を内蔵するものであり (Corner 1932, Fischel 1930, Kingsbury 1914), 通常の線維芽細胞とは著しく性格を異にしている。さらに卵巢における steroidogenesis に関しては、従来顆粒膜細胞こそ estrogen の分泌細胞であるとみなされていたが、その後の組織化学的研究から、内莢膜および黄体細胞では steroid を含むが、顆粒膜細胞では一般に欠如することが指摘された (Dempsey et al 1943)。また間質の上皮様に肥大した lipid 含有細胞を間質腺と呼び、内分泌細胞であつて、青春期末葉に多数出現することが指摘されたが、その機能を否定するもの (Kingsbury 1914) もある。いずれにせよ卵胞成分を全く欠如する老人性卵巢からもホルモン活性の顆粒膜細胞腫や莢膜腫を発生し得る点よりすれば、少なくとも間質細胞から内分泌細胞へ分化する可能性は考慮されねばならない。

自験の30才代の2例に白膜肥厚, polycystic ovary および hyperthecosis を示す体癌卵巢をみとめたが、このような Stein-Leventhal 症候群に合併した体癌の報告 (Morris et al 1958, Jackson et al 1957, Sommers et al 1949, Herrell 1939) は少なくない。これらの因果関係を明確に説明することは困難であるが、Stein-Leventhal 症候群の際には estrism にもとづく内膜増殖症を示す場合と男性化などの内分泌障害をもたらすことが知られている。また Jackson et al (1957) は Stein-Leventhal 症候群をともなう体癌16例のうち9例に Sertoli 様あるいは Leydig 様細胞をみとめ、これらの共存が内分泌的関連を有するものと推定している。本症候群を呈する自験の1例は内膜増殖症と内膜癌 (分化型腺癌) が共存した症例であり、むしろ estrism に関連した増殖症からの癌進展であることが暗示的であつた。しかしながら、本例では術前におけるホルモン検定は行なわれていない。そのほか閉経前の症例において、内莢膜細胞の活動的増殖5例および間質増殖症7例がみられ、体癌との間に何らかの関連性のあることが想定されたが、卵巢の変化と癌発生のいずれが先行するかについての確証は得られなかつた。なお Woll et al (1948) は体癌卵巢にみられる退行期黄体では機能存続の状態をみとめると述べているが、自験例ではそのような所見はみいだし得なかつた。

閉経後の体癌卵巢では皮質性間質増殖症が高頻度にみられることが指摘されているが、Woll によれば間質増殖症の所見として、dense stroma (Jones et al 1941), whorl arrangement (Hertig 1944), nodular formation, cortical granuloma (Hertig) あるいは interstitial cell gland などを挙げ、これらを皮質の大部分にみるときに診断されるとしている。以上の基準に従つて分析すると、閉経後の患者では53.8%に間質増殖症がみとめられ、対照群の約5倍であつた。かかる形態学的変化がどのような内分泌的意義を有するかという点については、いまだ充分には解明されていない。しかしながら、一般に子宮体癌および乳癌では非癌の約2倍にこのような所見を示すことが

報告 (Novak et al 1953, Sommers et al 1952, Woll et al 1948) されている。とくに内分泌作用との関係が考慮される黄体化間質細胞巣や間質腺は体癌群においてのみみとめられた。

皮質性肉芽腫は間質増殖症の終極型と考えられており、体癌の7例に対して対照群では1例にみとめられたが、文献的にも体癌では4~20倍多いといわれている (Morris et al 1958, Woll et al)。Woll らは一部の間質増殖症や hyperthecosis が内膜の増殖に関連することは確かであるが、これらが莢膜細胞腫の前駆段階を意味する場合があるとし、さらに hyperthecosis を体癌群で約4倍高率にみとめ、莢膜細胞腫と体癌の合併を5.4%と記載している。従来欧米においては estrogen 活性の顆粒膜細胞腫や莢膜細胞腫がしばしば体癌に合併することが論じられている (Dockerty 1951, Ingram 1951, Woll et al) が、本邦の文献では殆んど見当たらない。

老人性卵巢では萎縮にともなう卵巢表面の脳回状皺襞の形成に関連して、胚芽上皮陥入嚢胞がしばしばみとめられるが、体癌では非癌卵巢よりもさらに多い。この点に関して間質の活動性が陥入嚢胞形成に関与すると考えるものがある。

子宮体癌の際に活動的卵巢皮質を高頻度にとまなうことは内分泌的意義を暗示するものであるが、体癌患者においてしばしば estrogen level が上昇することが指摘されている。また Smith (1941) は月経時における内膜の蛋白質分解が下垂体前葉の LH 刺激をもたらすとしたが、この観点に立脚して、Woll らは体癌に特有な徴候である子宮出血が組織破壊によるものであり、これによる蛋白質分解が下垂体前葉からの LH の分泌を促進し、さらに FSH をともなつて卵巢における反応可能な細胞を増殖させるものと説明した。また卵巢皮質が非活動的所見を示す例は蛋白質分解が下垂体前葉を刺激させるには不十分であるか、卵巢において反応細胞を欠如するためであると考えている。しかしながらこのように組織破壊による刺激のみが原因であるならば、同様の卵巢変化は体癌に限らず、そのほかすべての癌性出血の際にみ

とめねばならないが、自験の頸癌における卵巢では皮質性間質増殖例は体癌よりはるかに低頻度であつた。Novak et al (1953) も下垂体の異常刺激が卵巢間質の増殖をもたらし、それによる estrogen の持続的分泌が癌素因を有する閉経期婦人に体癌を発生させると考えた。また彼らは体癌および非癌卵巢について酵素活性をみとめ、Plotz et al (1967) も顆粒膜細胞および莢膜細胞に酵素活性をみとめたが、体癌患者の場合臨床的に estrism を示すにもかかわらず、酵素活性の態度は estrogen よりもむしろ androgen 産生を示唆する所見を得ている。この点について Plotz らは estrogen 前駆物質を血中に放出することにより、卵巢外で間接的に estrogen を産生するものであらうと述べている。

一方子宮内膜増殖症が腺の増殖を主徴とする疾患であることから、体癌との関連性が論じられており、とくに Hertig 一派は内膜増殖症より体癌に至る一連の過程を提示している。その根拠として、(1)これらの形態学的類似性、(2)ともに estrism が原因として考慮されること、(3)増殖症と癌が共存する場合があること、(4)増殖症からの癌化例が存在すること等が挙げられる。しかしながら、Herrel (1939) らはこれらの関係を全く否定しているが、一方 Novak (1962) らは閉経後においてのみ癌化の可能性をみとめている。また Crossen (1947) は閉経遅延婦人では estrogen 活性が延長しており、従つて体癌の発生頻度が高いと考えている。

内膜増殖症の病因が多くの場合、長期間の無排卵または卵巢の間質細胞増殖にもとづく直接または間接的な estrogen 過剰であることに異論は少ないが、内膜増殖症の follow up study (山辺徹他 1968 からみても、これから癌に進展する症例はそれほど多いとは思われず、大部分は何らかの形で退縮するものと考えられる。

以上の観点から、体癌の破壊性出血が間接的に卵巢皮質の間質細胞増殖を誘発するとする Woll 説をすべての例に適用することは困難であり、また体癌発生を hyperestrism のみが原因とみなすこ

とも出来ないが、Plotz et al (1967) の間接的 estrogen 産生説はきわめて興味深い。しかしながら、体癌卵巢において閉経前では卵胞反応性、閉経後では間質反応性の活動的所見が一般に顕著であることは直接内分泌機能と結びつけ得ないにしても、何らかの関連性を有することは否定出来ない。むしろ estrogen 活性との関係を示唆する卵巢皮質の変化と体癌発生との関係はいずれが先駆する場合も考慮すべきであり、これらが相互に刺激的に影響するものかもしれない。

結 語

子宮体癌における剔出卵巢について病理組織学的検索を行ない、対照群と比較検討して次のごとき結果を得た。

- 1) 卵巢の増大は体癌37例中10例にみとめられたが、対照群にはみいだされなかつた。
- 2) 閉経前の体癌卵巢では肉眼的に多胞性となるものが多く、これが卵巢腫大の主因とみなされた。また閉経後の卵巢でも緻密な実質性肥大を示す例があつた。
- 3) 白膜の著明な肥厚は体癌 $^{10}/_{37}$ 例にみられたが、対照群では $^2/_{21}$ 例にみとめたにすぎなかつた。
- 4) 閉経前の体癌卵巢では、11例中5例に發育卵胞または閉鎖卵胞の周囲に活発な黄体化内莖膜細胞の出現がみられ、7例では間質増殖症の所見を示した。とくに若年体癌の2例は Stein-Leventhal 症候群に相当するものであつた。
- 5) 閉経後の卵巢における間質増殖症は体癌の14例 (53.8%) に対して、対照群では2例 (10.0%) にすぎなかつた。一方萎縮性皮質を示すものは体癌11例 (42.3%) および対照群15例 (75.0%) であり、明らかに対照群において高率であつた。
- 6) 体癌卵巢の主要変化は閉経前では卵胞反応系であり、閉経後では間質反応系とみなされた。しかしこれらの所見と estrogen 活性との因果関係を求めることは出来なかつた。
- 7) 卵巢の内分泌活性的所見と予後との間に相関はみいだされなかつた。

稿を終るに臨み、終始御懇篤な御指導と御校閲を賜

わつた恩師三谷 靖教授に深甚の謝意を捧げる。本研究の直接御指導、御鞭撻を戴いた自見昭司助教授、山辺 徹講師、松角雅夫博士に深く感謝申し上げると共に、御協力戴いた神菌キミ子研究技術員に感謝する。

本論文の要旨は昭和42年3月第19回日本産科婦人科学会総会において発表した。

文 献

- 増淵一正, 鈴木忠雄 (1957): 産婦実際, 6: 15.
 山辺 徹, 宮嶋凱夫, 中山正博, 鈴木公雄 (1968): 産婦治療, 17: 366.
 Corner, G.W. (1932): Special Cytology. Vol. 3, in Cowdry, E.V. ed. New York, Paul B Hoeber.
 Crossen, R.J. (1947): Am. J. Obst. & Gynec., 54: 179.
 Dempsey, E.W., Bassett, D.L. (1943): Endocrinol., 33: 384.
 Dockerty, M.B., Mussey, E. (1951): Am. J. Obst. & Gynec., 61: 147.
 Fischel, A. (1930): Ztschr. Anat., 92: 34.
 Gillman, J. (1948): Contrib. Embryol., 32: 81.
 Hamilton, W.J. (1945): Human Embryology. W. Heffer & Sons, Ltd., Cambridge.
 Herrell, W.E. (1939): Am. J. Obst. & Gynec., 37: 559.
 Hertig, A.T. (1960): Tumors of the female sex Organs, Part 2, A.F.I.P.
 Hertig, A.T. (1944): J. Clin. Endocrinol. 4: 581.
 Ingram, J.M., Jr. and Novak, E. (1951): Am. J. Obst. & Gynec., 61: 774.
 Jackson, R.L., Dockerty, M.B., Minn, R. (1957): Am. J. Obst. & Gynec., 73: 161.
 Jones, H.O., Brewer, J.I. (1941): Am. J. Obst. & Gynec., 42: 207.
 Kingsbury, B.F. (1914): Am. J. Anat., 16: 59.
 Morris, J. Mc Lean, Scully, R.E. (1958): Endocrine pathology of the ovary. St. Louis, The C.V. Mosby Co.
 Novak, E.R., Mohler, D.I. (1953): Am. J. Obst. & Gynec., 65: 1099.
 Novak, E.R. (1962): Gynecologic and Obstetric Pathology. 5th Ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia-London.
 Plotz, E.J., Wiener, M., Stein, A.A., Hahn, B.D. (1967): Am. J. Obst. & Gynec., 99: 182.
 Smith, G.V. (1941): New England J. Med., 225: 608.
 Sommers, S.C., Teloh, H.A. (1952): Arch. Path., 53: 160.
 Sommers, S.C., Hertig, A.T., Bengloff, H. (1949): Cancer, 2: 957.
 Waldeyer, W. (1870): Eierstock und Ei. Leipzig.
 Willis, R.A. (1960): Pathology of Tumors. 3rd Ed. Butterworths, London.
 Woll, E., Hertig, A.T., Smith, G.V.S. (1948): Am. J. Obst. & Gynec., 56: 617.

(No. 2349 昭45・3・2 受付)