

# 免疫担当細胞の走査型電子顕微鏡像

## 第 二 編

### 病的細胞

岡山大学医学部第三内科教室（主任大藤 貞 教授）

西 谷 皓 次

（昭和53年3月15日受稿）

#### I 緒 言

ヒトにおいて病的免疫状態を来す要因は、免疫担当細胞が異常な機能をもつこと、本来の機能が亢進または低下状態にあること、あるいは細胞そのものが異常増殖することなどが挙げられる。病的状態にある免疫担当細胞はおのずと表面形態に特徴をもち、正常の機能をもつ細胞とは差異を生じると考えられる。前編<sup>1)</sup>では免疫担当細胞が正常機能を発揮する条件下での細胞表面形態の変化を観察し報告した。更に、病的条件下での変化の特徴をとらえることは原因、病態把握の一助となりうる。代表的自己免疫疾患である全身性紅斑性狼瘡（SLE）の末梢血白血球、増殖性疾患である急性、慢性リンパ性白血病、単球性白血病、骨髓腫などの病的細胞について走査型電子顕微鏡（SEM）で表面形態を観察した。

#### II 対象、および方法、材料

##### 1) 対象

対象とした患者は慢性リンパ性白血病（CLL）3例、急性リンパ性白血病（ALL）3例、ARAの診断基準を満足するSLE 8例、原発性マクログロブリン血症 1例、白血性細網内皮症 1例、単球性白血病 1例、IgG型骨髓腫 1例、IgD型骨髓腫 1例であった。

##### 2) 細胞の分離

試料とする細胞は末梢血、骨髓穿刺液あるいは胸水より採取し、リング液で希釈して Ficoll-Con-ray 液<sup>2)</sup>に重層後400 G、20分間遠沈し、中間層の細

胞を取り、Hanks' BSS (Balanced Salt Solution) にて3回洗滌後、観察に供した。得られた細胞はcytocentrifuge 後 May-Giemsa 染色により細胞の同定をした。

##### 3) リンパ球の subpopulation の固定

T-cell はヒツジ赤血球ロゼット形成細胞により、B-cell は膜表面免疫グロブリン保有細胞により同定した。手枝の詳細は前編<sup>1)</sup>を参照されたい。

##### 4) SLE の血清学的検索

抗核抗体<sup>3)</sup>、血清補体価<sup>4)</sup>、クリオグロブリン<sup>5)</sup>の測定についてはそれぞれの論文を参照されたい。

##### 5) SEM による観察

試料は1%グルタルアルデヒドにて固定、エタノール脱水、酢酸イソアミール置換後、臨界点乾燥、金パラジウムにて蒸着後JSM-U 3型SEMにて観察した。詳細は前編<sup>1)</sup>を参照されたい。

#### III 結 果

##### 1) 慢性リンパ性白血病, CLL

CLLの3例は末梢血リンパ球増多を示し、殆んどが白血病細胞であり、膜表面免疫グロブリン保有細胞（B-cell）は非常に少なく、90%以上がヒツジ赤血球（SRBC）とロゼットを形成する細胞、すなわちE-receptorを有するT-cell由来の細胞であった。しかしながらT-cellの非特異的刺激物質であるphytohemagglutinin(PHA)に対する反応性は著しく低下していた（Table 1）。SEM所見では、症例2の末梢血中白血病細胞は大きさ4.5～6.0μで比較的円形を保ち細胞表面は突起の比較的小さい

平滑型 (smooth type) といえる構造を有していた (Fig 1). 症例3では大きさ $4.0\sim 5.0\mu$ で形は表面凹凸のある不整形で、すべての細胞に均一性がみられ、表面構造は中間型 (intermediate type) に属し絨毛突起 (microvilli) は全体に比較的短かく、正常細胞に比して細い。また、絨毛突起が局在性を有する細胞もある (Fig 2, 3). 症例1はSEM観察を行っていないが他の例と同様末梢血リンパ球の93.1%がSRBC rosette forming cellsでありT-cell由来と考えられた。

## 2) 急性リンパ性白血病, ALL

ALLの3例はいずれも白血球細胞がE-receptorを有さず、膜表面免疫グロブリンも保有していない無標識細胞 (null cell) であった (Table 1). 症例2ではFig 4, 5に示す如く全体に単調的で均一性がある。形は円球形で大きさ $5.0\sim 6.0\mu$ 程度であった。表面形態は大部分の細胞がsmooth typeであり、一部の細胞は比較的粗で短かい舌状突起をびまん性に有していた (Fig 6). 症例3では形が不整、不ぞろいで円形あるいは楕円形を呈す、大

Table 1. Cell Surface Markers in Patients with ALL and CLL

|     |         | WBC<br>cells/cmm | % Ly | % LBI * | SRBC-rosette<br>forming cells (%) | Ig * *-bearing cells (%) |     |     |       | PHA<br>response (%) |
|-----|---------|------------------|------|---------|-----------------------------------|--------------------------|-----|-----|-------|---------------------|
|     |         |                  |      |         |                                   | IgG                      | IgA | IgM | Total |                     |
| ALL | 1. T.F. | 154000           | 95   | 57      | 1.8                               | 0                        | 0   | 0   | 0     | 20.0                |
|     | 2. S.F. | 44500            | 96   | 38      | 17.0                              | 0                        | 0   | 1.9 | 1.9   | N.D.***             |
|     | 3. T.T. | 230400           | 92   | 79      | 0.0                               | 0                        | 0   | 0   | 0     | N.D.                |
| CLL | 1. T.S. | 9800             | 91   | 0       | 93.1                              | 0                        | 0   | 0   | 0     | 0.8                 |
|     | 2. I.O. | 16200            | 56   | 0       | 93.6                              | 3.9                      | 5.2 | 5.9 | 14.0  | N.D.                |
|     | 3. A.H. | 11400            | 83   | 0       | 73.5                              | 5.5                      | 1.8 | 0.8 | 8.1   | N.D.                |

\* Lymphoblasts

\*\* Immunoglobulin

\*\*\* Not Done

きさも $5.0\sim 7.0\mu$ 程度で大小不同である。表面形態では平滑なものからわずかに起伏のある尾根状突起 (ridge-like) を有するものまで存在する。稀にFig 7に示したような局所的に舌状突起を密に有する細胞、あるいはFig 8に示した様な指状の突起 (finger-like) または舌状突起と小さなう胞 (blebs) を有する細胞もあり多種多様である。

## 3) SLEの末梢血リンパ球

SLE患者の末梢血中のリンパ球にはFig 9, 10, 11に示す様な健康人にはみられない表面形態を呈するリンパ球がみとめられた。形状は凹凸に富む不整形で、大きさは正常リンパ球程度で、表面は特徴的で大小のblebsが多くみられるbullousな構造を有する。このような異常細胞の出現率と血清学的所見、リンパ球 subpopulation と比較してみるとTable 2の如くANF, CH 50, クリオグロブリンなどの血清因子とは相関はなく、T-cellの減少傾向にある症例に比較的、異常細胞を多く認める傾向があった。

## 4) 原発性マクログロブリン血症

本症例は70才の男性、主訴は皮膚の円形紅斑と瘙

痒感、現症では肝脾腫、リンパ腺腫脹を認めた。検査所見では血清総蛋白量 $7.6\text{ g/dl}$ ,  $\gamma$ -globulin 31.0%, 血清免疫グロブリン IgG 1020 mg/dl, IgA 26 mg/dl, IgM 1500 mg/dl でIgMの増加を認めた。免疫電気泳動ではIgM(K)のM-蛋白を認めた。末梢白血球 $13,700/\text{cmm}$ , リンパ球76%, ツ反陰性, PHA反応32%と低下, T-cellは14.4%と減少していた。SEM所見では、細胞の大きさは約 $4.5\sim 6.0\mu$ 程度で大小不同である。表面構造はintermediate typeの細胞が比較的多く、特徴的な変化は認められない (Fig 12, 13).

## 5) 白血性細網内皮症 (急性型)

症例は50才の男性、主訴は発熱でリンパ節腫脹、貧血を認めた。末梢白血球数 $1600/\text{cmm}$ , Reticulum cell 18%, 赤血球数210万/ $\text{cmm}$ , 骨髓像では約95%が腫瘍細胞で占められていた (Fig 14). 骨髓穿刺によりえた腫瘍細胞の大きさは $6.0\sim 8.0\mu$ 程度で形はほぼ円形を保ち、表面は小さいridge-like processesが全体にみられ、すべての細胞に均一性がうかがわれる (Fig 15, 16).

## 6) 単球性白血病

Table 2 Abnormal Surface Structure of Peripheral Lymphocytes in Patients with Systemic Lupus Erythematosus

| Case    | WBC<br>(cells/cmm) | % Ly | ANF *    | CH50 | Cryoglobulin ** | T-cell<br>(%) | Abnormal<br>Lymphocytes (%) |
|---------|--------------------|------|----------|------|-----------------|---------------|-----------------------------|
| 1. E.K. | 6600               | 24   | Shaggy   | 26   | IgG + IgM       | 24.0          | 40.4                        |
| 2. I.I. | 5600               | 41   | Diffuse  | 21   | IgG             | 36.5          | 36.7                        |
| 3. M.K. | 3200               | 36   | Shaggy   | 10   | IgG + IgM       | 27.4          | 10.0                        |
| 4. Y.T. | 7000               | 14   | Speckled | 34   | IgG             | 45.0          | 8.3                         |
| 5. H.T. | 4600               | 35   | Shaggy   | 31   | N.D. ***        | 71.5          | 8.0                         |
| 6. T.O. | 3300               | 20   | Shaggy   | 19   | IgG             | 38.1          | 3.2                         |
| 7. S.Y. | 6900               | 19   | Diffuse  | 13   | N.D.            | 79.1          | 0.0                         |
| 8. H.K. | 7100               | 38   | Diffuse  | 21   | IgG             | 74.2          | 0.0                         |

\* Staining pattern

\*\* Immunoglobulin class

\*\*\* Not Done

症例は47才男性、主訴は無尿、現在では著明な肝脾腫、心外膜炎を認めた。検査所見では末梢白血球数34,100/cmm、単球84.8%であった。白血球細胞の大きさは約6.0~8.0 $\mu$ で形は不整楕円形であり、表面構造はruffled membraneを呈し細胞質突起の起始部は正常単球に比し長く、広い(Fig 17, 18, 19)。

#### 7) 骨髓腫

##### i) IgG (K) 型骨髓腫

症例は68才男性、主訴は背部痛、両側四肢麻痺。検査所見では血清総蛋白量11.4 g/dl、 $\gamma$ -globulin 64.9%。骨髓像では40.6%が形質細胞であった。経過中に胸水中に浸潤した骨髓腫細胞(Fig 20)は大きさが約8.0~12.0 $\mu$ 程度で大小不同であり形も円形、あるいは楕円形を呈し表面には細く長いmicrovilliを有し villous である(Fig 21, 23)。ごく一部の細胞はFig 22の如く表面に小さい blebs を多数有する。Fig 24に示す細胞は双球形を呈し、細胞分裂を起していると想像された。

##### ii) IgD ( $\Lambda$ ) 型骨髓腫

症例は46才の男性で主訴は蛋白尿、現在では頸部に軽いリンパ節腫脹を認めるだけであった。検査所見では血清総蛋白量7.4 g/dl、Al 60.3%,  $\alpha_1$ -gl 3.0%,  $\alpha_2$ -gl 11.2%,  $\beta$ -gl 7.4%,  $\gamma$ -gl 17.9%で $\beta$ と $\gamma$ 領域にM-蛋白を認めた。骨髓像では50%が腫瘍細胞であった。骨髓穿刺により得られた骨髓腫細胞の大きさは約7.0~10.0 $\mu$ 、表面には大小不同の多くの blebs が全周にみられ、bullous な形態を示していた(Fig 25, 26, 27)。

#### IV 考 按

リンパ球は成熟分化の過程で膜表面形質、受容体又は免疫学的機能をもつようになる。リンパ球の成熟段階をとらえるのに都合のよいのはその過程において腫瘍増殖したリンパ性白血病である。腫瘍細胞のもつ膜表面形質の相異により、白血球の臨床像に特徴が出現する<sup>6),7)</sup>。従って細胞の由来と膜表面形質、機能を知ることが重要となる。ヒト T-細胞はヒツジ赤血球とロゼットを形成する E-receptor を膜表面に有し、一方 PHA のような非特異的刺激物質に対する反応性をもっている。成熟過程における両者の発現時期を比較してみると、CLL にみられるような形態学的にはより成熟した細胞でありながら E-receptor のみを有し PHA 反応はみられない細胞がある。このような事実より E-receptor がより早期に発現してくることが判り、従って E-receptor はより primitive な機能と考えられる。

従来、欧米にみられる CLL は B-cell 由来の CLL(B-CLL) が圧倒的に多く報告されている<sup>8)</sup>が、日本では高月ら<sup>9)</sup>によると T-cell 由来の CLL(T-CLL) が欧米に比し稀でないという。本報告においても3例とも E-receptor を有する T-CLL であった。T-CLL の特徴的臨床像は B-CLL に比して、非常に aggressive で急速な経過をたどり重複悪性腫瘍を合併し易いとの報告もある<sup>8),9)</sup>。

白血病細胞の表面形態についての報告は欧米では B-CLL の頻度が高いためか villous type であるとの報告が多い<sup>10),11)</sup>。Polliack ら<sup>12)</sup>は85例のリンパ性白血病で1例の T-CLL は smooth type であり、B-CLL には smooth type, villous type と mixed type があると報告している。本報告ではすべて T-CLL であり症例2は smooth type、症例3は inter-

mediate ~ villous type であった。一般的に T-CLL は smooth type, B-CLL は villous type と考えられるが、もちろんリンパ球 subpopulation のどの細胞が腫瘍化するかにより、表面形態も変わってくると想像される。健康人でも E-receptor を有する villous type の T-cell があり、マウス赤血球とロゼットを形成する smooth type の B-cell が存在すること<sup>1)</sup>などより villous type の T-CLL, smooth type の B-CLL も存在可能と考えられる。

ALL の腫瘍細胞は一般に B-cell type は少なく大半が null cell か T-cell type であるとされている。<sup>13)</sup>本報告の ALL 3 例はすべて null cell type であった。もちろん、ALL の白血病細胞は細胞のもつ膜表面形質、機能においては CLL のそれに比し、より幼若である。故に、表面構造も成熟リンパ球とは相異があろうと容易に想像されうる。本報告の症例 3 にみられた一部の細胞は特異な突起を有する細胞であった。Tsukada ら<sup>14)</sup>は小児の ALL において根本的には正常の末梢血リンパ球と差異を認めていないし、Komiya ら<sup>15)</sup>も 5 才の T-ALL では smooth type であると報告している。しかし Catovsky ら<sup>16)</sup>によると T-lymphoblastic leukemia は null cell type とは異なった臨床経過をたどり、細胞表面形態は smooth ~ villous type の細胞であり、一部の細胞は本症例 3 と同様に表面に blebs をもつと報告している。

代表的自己免疫疾患である SLE においては直接に病因の主役となるのは液性抗体による抗原抗体複合物の臓器沈着であろう。一方細胞性免疫の異常も重要な病因的背景となる。従来、in vivo の遅延型皮膚反応では Anergy を示し、末梢血中の T-cell の減少と B-cell の増加が特徴的とされている<sup>17), 18)</sup>。リンパ球減少の主たる要因は血中に証明される抗リンパ球抗体 (ALS) が推定されている。臨床的  $\gamma_T$  は Terasaki ら<sup>19)</sup>、Mittal ら<sup>20)</sup>により報告され、最近では作用するリンパ球 subpopulation の特異性、反応する温度依存性などが論じられている<sup>21)</sup>。動物モデルである NZB マウスにおける NTA (Natural Thymocytotoxic Autoantibody)<sup>22)</sup> に匹敵するものと考えられる。一方、SLE 末梢血中のリンパ球の形態学的異常については、Klippel ら<sup>23)</sup>は透過型電顕を用いて細胞質中に tubuloreticular structure を証明し、臨床的経過と出現性が一致する結果を報告している。本実験において通常のリンパ球にはみられない膜表面構造の変化をみだし、T-cell 減少

例に出現率が多い傾向をみとめた。異常細胞出現の原因は不明であるが、血中に存在する immune complex, あるいは ALS による影響とも考えられる。Tilz ら<sup>24)</sup>はリンパ球に馬の ALS を作用させて表面形態の変化をとらえ、表面の凹凸、突起の消失、crater の出現などを指摘している。本報告の異常リンパ球に幾分、類似性もうかがわれる。いずれにしてもこの異常リンパ球は他の自己免疫疾患にはみられないことから SLE に特徴と考えられる。

白血性細網内皮症については腫瘍細胞の起源が単球系か、リンパ球系かという論議が盛んに行われているという段階であり、本邦における疾患の定義、位置づけもあいまいである。飯島ら<sup>25)</sup>、木谷ら<sup>26)</sup>によると欧米でいわれる、いわゆる Leukemic reticuloendotheliosis は慢性的経過をたどり、形態学的にも hairy cell leukemia の言葉に相応しい細胞であるとしている。本報告の症例は飯島ら<sup>25)</sup>のいわゆる急性白血性細網内皮症に属し、いわゆる hairy cell leukemia とは異なる。表面形態も hairy cell において報告されたもの<sup>27), 28)</sup>とは異なり、表面構造はおおむね平滑で、低い波状の突起を有するのみであった。腫瘍化した母細胞の起源については今後の研究をまちたい。

単球性白血病細胞については諸家の報告<sup>29)</sup>と一致し、正常単球にみられた ruffled membrane を呈し、大きな舌状の細胞質突起を有していた。

形質細胞は抗体産生細胞として免疫学的に液性免疫にはかかせない重要な機能を有する。従来、形態学的には透過電顕を用いて、その特徴性は論じられてきた。しかし表面形態についての報告は数少ない。Jabin ら<sup>30)</sup>は IgD (A) 型骨髓腫患者の胸水浸潤細胞より継代培養した細胞を観察し表面構造では多数の vesicles と若干の microvilli を認めている。本報告の IgD (A) 型骨髓腫では骨髓穿刺より得た細胞であるが類似の細胞表面構造であった。一方、本報告の IgG (K) 型骨髓腫より得た胸水浸潤細胞においては、密に細く長い microvilli を有していた。このことは Immunoglobulin class により産生細胞の起源が異なることを示唆している。B-細胞は形質細胞の前駆細胞として知られ、膜表面に免疫グロブリンを保有していることは周知の事実である。そして IgD の多くは IgM との共存が一般的とされ、IgG 保有細胞はより成熟分化した細胞ともいわれている<sup>31)</sup>。そのように B-細胞の中にも膜表面形質、機能の異なる subclass があり、表面構造の観点からみても

B-細胞の多くは villous type で一部は smooth type が存在する。このような事実を考え合わせると形質細胞における表面形態の相異は産生する Immunoglobulin class の差異により異なるとも想像されうる。

以上免疫担当細胞の腫々の病的条件下における表面形態の変化を観察し報告した。

## V 結 論

1. SEM にて慢性、急性リンパ性白血病、急性型白血性細網内皮症、単球性白血病、骨髄腫などの腫瘍細胞、SLE、原発性マクログロブリン血症などの末梢血リンパ球を観察した。

2. CLL 3 例、ALL 3 例は全例それぞれ T-cell, null cell type の細胞であった。CLL においては全体が平滑型と中間型の細胞であった。ALL では全体が smooth type である症例と一部の細胞が多数の blebs、あるいは舌状突起を有する症例とがみられた。

3. 急性型白血性細網内皮症の 1 例では小さな波状突起を全周に有する細胞であった。

4. 単球性白血病では正常単球に類似した大きな、巾広いひだ状突起を有していた。

5. IgG (K)型骨髄腫では絨毛型の表面構造であり細く長い突起を有し、IgD (λ)型骨髄腫では多数の blebs を有するのう胞型の表面構造であった。

6. SLE 末梢リンパ球に、健康人リンパ球にはみられない表面構造を有する異常リンパ球をみ出し、T-cell 減少例に多い傾向が認められた。

稿を終るにあたり、御指導ならびに御校閲を賜りました恩師大藤真教授、並びに山名征三先生、鈴木信也先生、太田善助教授に深謝致します。また御助力いただいた教室員各位に深甚の謝意を表わします。技術面で御協力いただいた共同実験室の林、才原両技官に深謝致します。

## 参 考 文 献

- 1) 西谷皓次：免疫担当細胞の走査型電子顕微鏡像。第一論 正常細胞 岡山医学会雑誌，1978，印刷中。
- 2) Boyum A.: Isolation of mononuclear cells and granulocytes from human blood. Scand.J. Clin. Lab. Invest., 21 (suppl. 97), 77-89, 1968.
- 3) 宮脇昌二，倉田典之，西村隆夫，大藤真：抗核抗体の staining pattern に関する研究。アレルギー，19，282-293，1970。
- 4) 森田実，西下駿三，天野哲基，大藤真：SLE の血清補体価に関する研究。アレルギー，20，159-169，1971。
- 5) 石田豊：全身性エリテマトーデス (SLE) における血清クリオグロブリン I。その特徴および他の膠原病との比較。アレルギー，23，666-675，1974。
- 6) Ross G.D., Rabellino E.M., Polley M.J. and Grey H. M.: Combined studies of complement receptor and surface immunoglobulin-bearing cells and sheep erythrocyte rosette-forming cells in normal and leukemic human lymphocytes. J. Clin. Invest., 52, 377-385, 1973.
- 7) 高月清，内山卓，佐川公矯，淀井淳司：リンパ球系腫瘍の T, B 細胞分類……とくに成人の T 細胞白血病。日本臨床，34，886-899，1976。
- 8) Russell J.M. and Cochran A.J.: Concurrent malignancy in T-cell chronic lymphocytic leukemia. Lancet II., 1215, 1973.
- 9) Brouet J.C., Flandrin G., Sasportes M., Homme J.L. and Seligmann M.: Chronic lymphocytic leukemia of T-cell origin ----- immunological and clinical evaluation in eleven patients. Lancet II., 890-893, 1975.
- 10) Polliack A., Lampen N., Clarkson B.D. and Harven E.D.E.: Identification of human B and T lymphocytes by scanning electron microscopy. J. Exp. Med., 138, 607-624, 1973.

- 11) Catovsky D., Frisch B. and Noorden S.V. : B, T and "null" cell leukemias ----- electron cytochemistry and surface morphology. *Blood Cells*, **1**, 115-124, 1975.
- 12) Polliack A. and Harven E.D.E. : Surface features of normal and leukemic lymphocytes as seen by scanning electron microscopy. *Clin. Immunol. Immunopath.*, **3**, 412-430, 1975.
- 13) Borella L. and Sen L. : T cell surface markers on lymphoblasts from acute lymphocytic leukemia. *J. Immunol.*, **111**, 1257-1260, 1973.
- 14) Tsukada M., Hanamura K., Eguchi M., Komiyama A. and Akabane T.: Scanning electron microscopic study of peripheral blood lymphocytes, thymic cells and acute lymphoblastic leukemic cells in children. *Acta Haem. Jap.*, **39**, 43-52, 1976.
- 15) Komiyama, A., Tsukada M., Hanamura K., Eguchi M. and Akabane T. : Scanning and transmission electron microscopy of sheep erythrocyte rosetting lymphoblasts in a child with acute lymphoblastic leukemia. *Acta Haem. Jap.*, **39**, 306-313, 1976.
- 16) Catovsky D., Goldman J.M., Okos A., Frisch B. and Galton D.A.G.: T-lymphoblastic leukemia; a distinct variant of acute leukemia. *Brit. Med. J.*, **22**, 643-646, 1974.
- 17) 大藤真, 矢野啓介, 遠迫克英, 佐藤慶一郎: SLE における細胞性免疫. *臨床免疫*, **4**, 639-647, 1972.
- 18) 西谷皓次, 山名征三, 矢野啓介, 遠迫克英, 藤原唯朗, 大藤真: 膠原病における末梢血 T-リンパ球の臨床的変動と機能. *臨床免疫*, **8**, 341-348, 1976.
- 19) Terasaki P.I., Mottironi V.D. and Barnett E.V. : Cytotoxins in disease; autocytoxicity in lupus. *N. Engl. J. Med.*, **283**, 724-728, 1970.
- 20) Mittal K.K., Rossen R.D., Sharp J.T., Lidsky M.D. and Batler W.T.: Lymphocyte cytotoxic antibodies in systemic lupus erythematosus. *Nature*, **225**, 1255-1256, 1970.
- 21) Winchester R.J., Winfield J.B., Siegal F., Wernet P., Bentwich Z. and Kunkel H.G.: Analysis of lymphocytes from patients with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus; occurrence of interfering cold-reactive antilymphocyte antibodies. *J. Clin. Invest.*, **54**, 1082-1092, 1974.
- 22) Shirai T., Tshiki T. and Mellors R. C. : Effects of natural thymocytotoxic autoantibody of NZB mice and of specifically prepared antilymphocyte serum on the tissue distribution of 51 Cr-labeled lymphocytes. *J. Immunol.*, **110**, 517-523, 1973.
- 23) Klippel J.H., Grimley P.M., Decker J.L. and Michelitch H.J. : Lymphocyte tubuloreticular structures in lupus erythematosus; correlation with disease activity. *Ann. Intern. Med.*, **81**, 355-357, 1974.
- 24) Tilz G.P. and Albigesser K.W.: Surface of human lymphoid cells; electron microscopic investigation. *Int. Arch. Allergy*, **46**, 725-730, 1974.
- 25) 飯島宗一, 難波・二: 白血性細網内皮症およびこれに関連するいわゆる細網症について. *日本臨床*, **32**, 1183-1196, 1974.
- 26) 木谷照夫, 待井隆志, 倉田義之, 西内明子, 平岡諦, 米沢毅, 那須輝史, 高林治一: T, B 細胞分類から見たリンパ性白血病-----周辺リンパ増殖性疾患の問題----- Hairy cell leukemia. *日本臨床*, **34**, 934-944, 1976.
- 27) 木谷照夫: Hairy cell leukemia -----本態論をめぐって, *Acta Haem. Jap.*, **39**, 756-766, 1976.
- 28) Catovsky D., Frisch B., Okos A. and Noorden S.V.: Scanning electron microscopy and the nature of the hairy cell. *Lancet*, **1**, 462-463, 1975.
- 29) 服部晃, 伊藤稔子, 菅原新, 松岡松三: 走査電子顕微鏡観察のための血球の固定法と乾燥法の検討, *Acta Haem. Jap.*, **38**, 86-95, 1975.
- 30) Jobin M.E., Fahey J.L. and Price Z.: Long-term establishment of a human plasmacyte cell line derived from a patient with IgD multiple myeloma I. requirement of a plasmacyte-stimu-

lating factor for the proliferation of myeloma cells in tissue culture. J.Exp.Med., 140, 494-507, 1974.

- 31) 田中英二：リンパ増殖性疾患におけるリンパ球の cell surface marker について，臨床血液，17，600-617，1976.

#### Legends

- Fig.1 Leukemic cells in one case of T-CLL had smooth surface structure.(SEM, x 3000)  
Fig.2 Leukemic cells in one case of T-CLL had short, fine microvilli. (SEM, x 3000)  
Fig.3 High magnification. (SEM, x6000)  
Fig.4 Leukemic cells in one case of ALL had rough, finger-like and ridge-like cytoplasmic projections. (SEM, x 3000)  
Fig.5 High magnification. (SEM, x 10000)  
Fig.6 Leukemic cells in one case of ALL had ruffled cytoplasmic processes and a part of them had many blebs and ridge-like projections (SEM, x 3000)  
Fig.7 High magnification. (SEM, x 6000)  
Fig.8 High magnification. (SEM, x 10000)  
Fig.9 A peripheral abnormal lymphocyte in SLE. (SEM, x 3000)  
Fig.10 High magnification. (SEM, x 10000)  
Fig.11 High magnification. (SEM, x 10000)  
Fig.12 Peripheral lymphocytes in primary macroglobulinemia had mostly a intermediate type surface structure. (SEM, x 3000)  
Fig.13 High magnification. (SEM, x 6000)  
Fig.14 Leukemic cells in leukemic reticuloendotheliosis (acute type, LRE) by bone marrow aspiration. (May-Giemsa stain, x 400)  
Fig.15 Leukemic cells in acute LRE had many short ridge-like projections. (SEM, x 3000)  
Fig.16 High magnification. (SEM, x 6000)  
Fig.17 Leukemic cells in monocytic leukemia had ruffled membranes, long vell-like cytoplasmic processes. (SEM, x 3000)  
Fig.18 High magnification. (SEM, x 6000)  
Fig.19 High magnification. (SEM, x 10000)  
Fig.20 Plasmoid cells in IgG(K) type multiple myeloma by cytocentrifuge.(May-Giemsa stain, x 400)  
Fig.21 Plasmoid cells in IgG(K) type multiple myeloma had villous surface structure. (SEM, x 3000)  
Fig.22 A part of them had very many small blebs on their surface. (SEM, x 6000)  
Fig.23 High magnification of villous plasmoid cell. (SEM, x 10000)  
Fig.24 A plasmoid cell in IgG(K) type multiple myeloma showed double balloon shape. (SEM, x 10000)  
Fig.25 A plasmoid cell in IgD(入) type multiple myeloma had bullous surface structure. (SEM, x 3000)  
Fig.26 High magnification. (SEM, x 6000)  
Fig.27 High magnification. (SEM, x 10000)

## 西谷皓次論文附圖

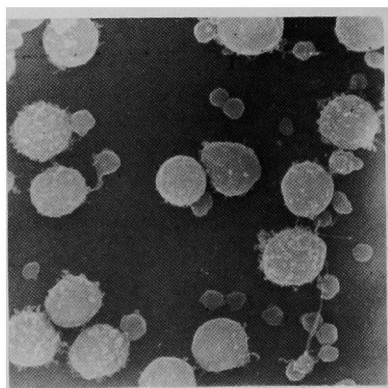


Fig. 1

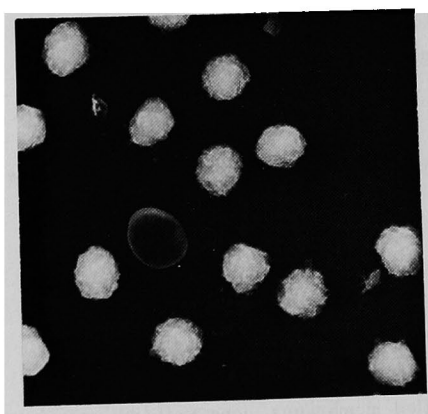


Fig. 2

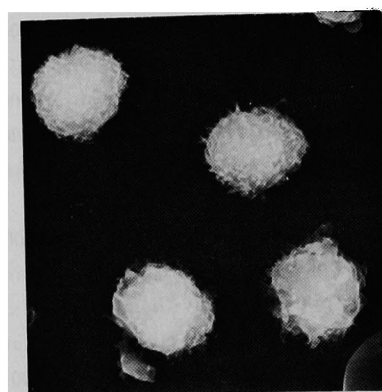


Fig. 3

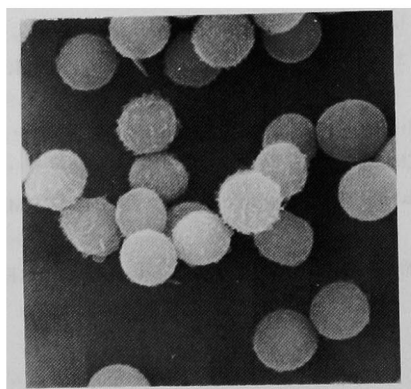


Fig. 4

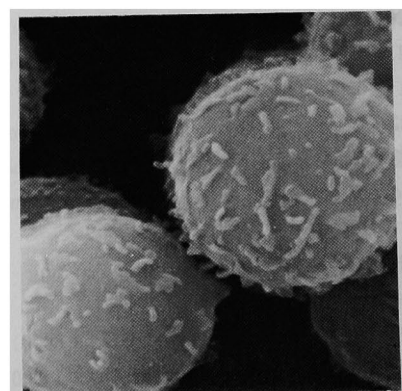


Fig. 5



西谷 皓次 論文 附 図

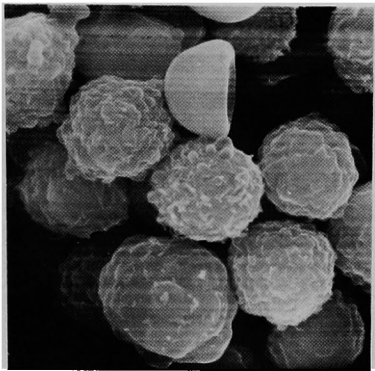


Fig. 6

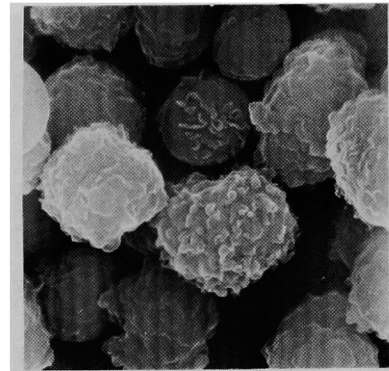


Fig. 7

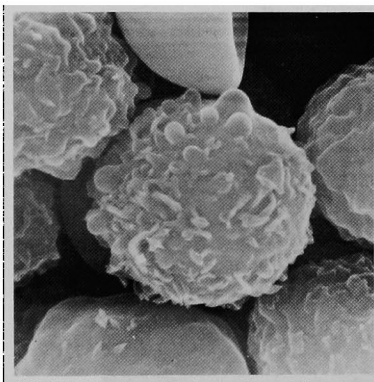


Fig. 8

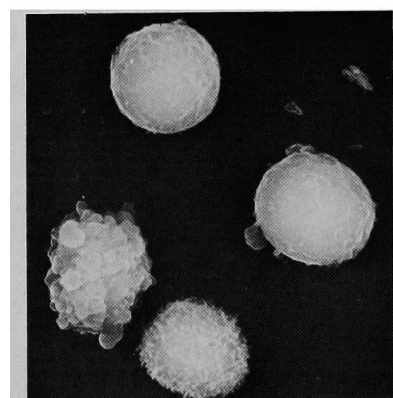


Fig. 9

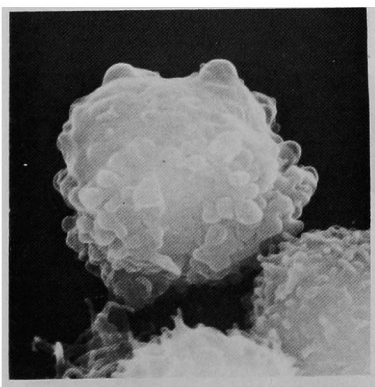


Fig. 10

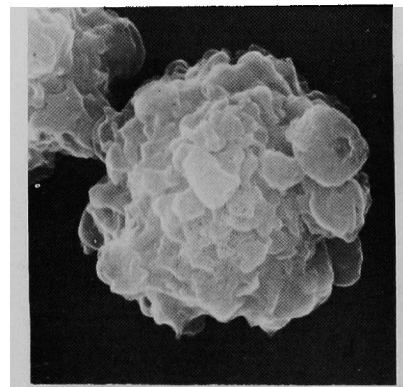


Fig. 11

## 西谷皓次論文附圖

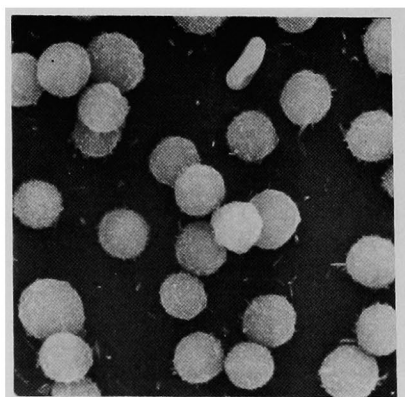


Fig. 12



Fig. 13

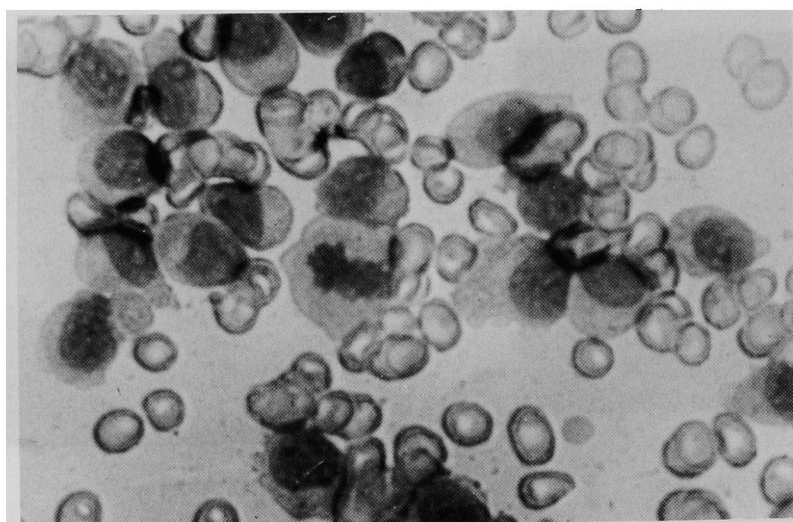


Fig. 14

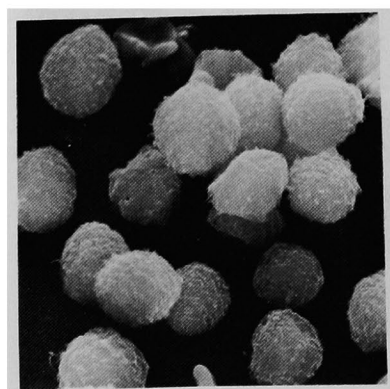


Fig. 15

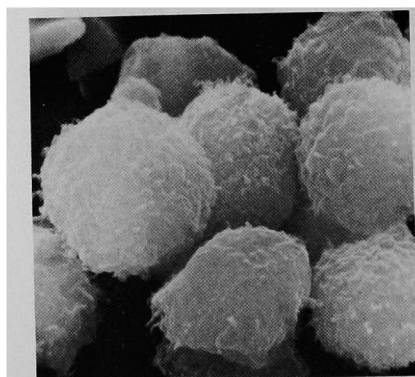


Fig. 16

西谷 皓次 論文 附 図

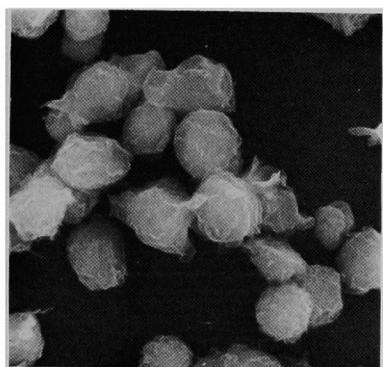


Fig. 17

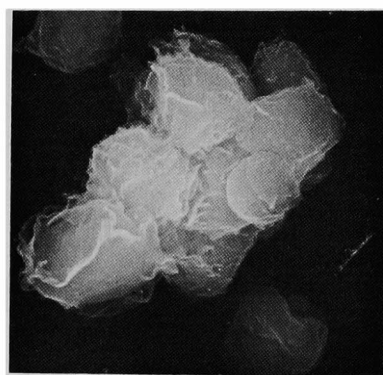


Fig. 18

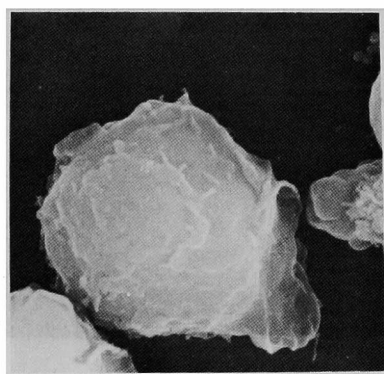


Fig. 19

## 西谷皓次論文附圖

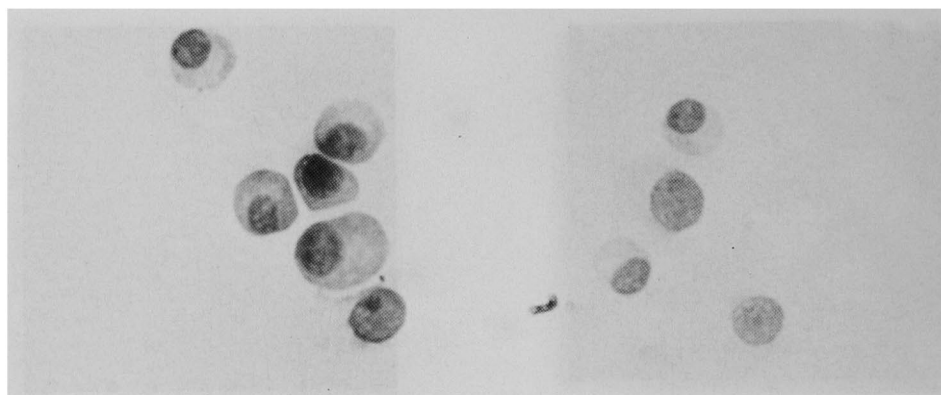


Fig. 20

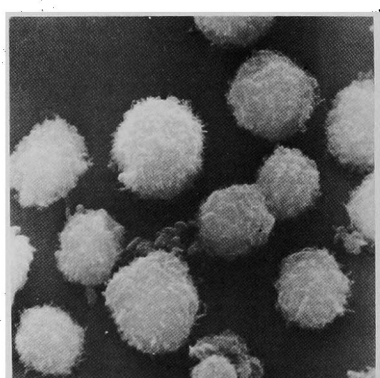


Fig. 21

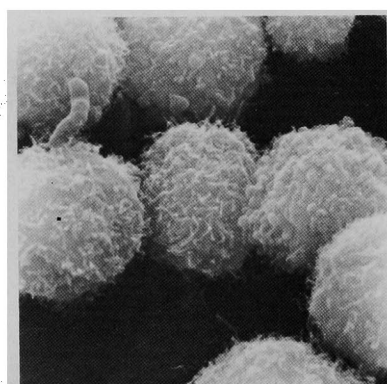


Fig. 22

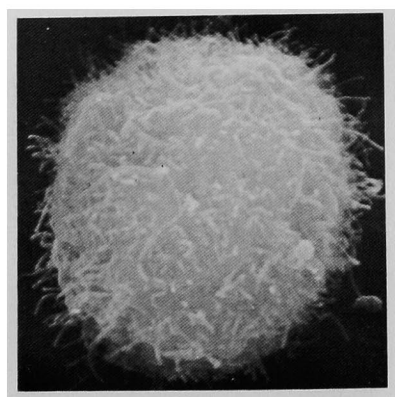


Fig. 23

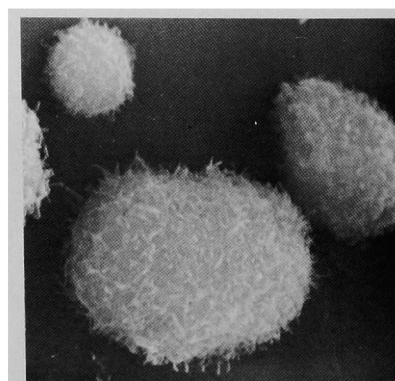


Fig. 24

西谷 皓次 論文 附 図



Fig. 25

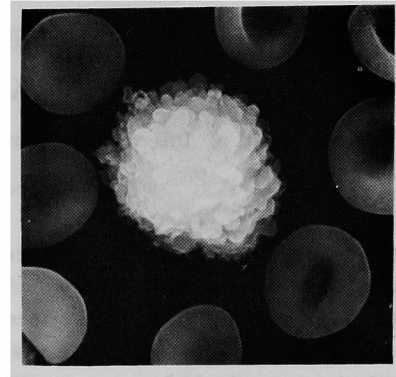


Fig. 26

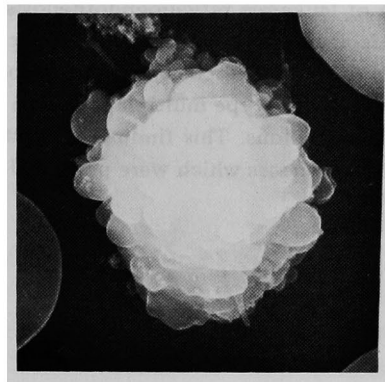


Fig. 27

**Scanning electron microscopic observation of the cells  
related to immunological phenomena**

**Part II. pathologic cells**

**Koji NISHIYA**

3rd Department of Internal Medicine, Okayama University Medical School, Okayama

(Director : Prof. T. Ofuji)

The cell surfaces under pathological states were observed by a scanning electron microscopy (SEM). Three cases of CLL were T-cell type, e.g. SRBC rosette forming cells, and 3 cases of ALL were null cell type. The surface structure of leukemic cells in CLL was smooth type, or intermediate type, although it was smooth type or a part of the cells had many blebs and ridge-like processes in ALL.

A part of peripheral lymphocytes in patients with SLE showed abnormal, irregular shape and had blebs, ridge-like processes. Such abnormal cells were frequently detected in the cases which T-cells were decreased.

Leukemic cells in one case of leukemic reticuloendotheliosis (acute type) had very short ridge-like projections. Monocytic leukemic cells had the similar surface structure as normal peripheral monocytes which had ruffled membranes, but their processes were larger or broader.

Plasmoid cells in patient with IgG (k) type multiple myeloma had villous surface structure, however that in IgD (  $\lambda$  ) type were bullous. This findings suggested that the surface structure was different among immunoglobulin classes which were produced by myeloma cells.