

として発見されることが多いためと考えられる。今回我々は神経症状・術中所見により、発生源が副神経であることが確認された1例を経験したので、文献的考察を合わせ報告する。

＜症例＞31歳、男性。来院の1カ月前より軽度の頭痛、疲労感あり、歩行時のフラッキ感を訴え当科外来受診。神経学的には左胸鎖乳突筋、左僧帽筋の筋力低下を認めた。CTにて左小脳半球に ring-like-enhancement を伴う round-shape な低吸収域を認め、脳血管撮影では血管の偏位を認める以外、腫瘍陰影などを認めず。後頭下開頭により全摘術施行。術後左副神経麻痺を呈するも経過良好である。

A-93) レックリングハウゼン氏病にみられた  
頭蓋内伸展を伴う眼窩神経線維腫の  
1例

谷 一彦・土屋 良武 (福井県済生会病院)  
山口 成仁・宇野 英一 (脳神経外科)

症例は13才男で、自覚症状は無い、体表に多数の café-au-lait spot があり、右大腿に神経線維腫を認めた。右眼球が下方に偏位し、かつ軽度突出していた。視力、眼球運動を含め神経学的には異常無く、眼底も正常であった。脳下垂体機能は正常であった。頭蓋単純写真では上眼窩裂が著明に拡大して眼窩後壁が欠損しており、また後頭骨人字縫合部の骨欠損もみられた。CT では眼窩内後上方から傍鞍部にかけて等吸収で均一な腫瘍陰影があり、造影剤で軽度増強された。MRI で腫瘍は T<sub>1</sub> 強調では低信号を、T<sub>2</sub> 強調では高信号を示し、視神経とは区別され、神経を内側に圧排していた。腫瘍は内頸動脈に接して存在し、これを内側に圧排していた。脳血管撮影では腫瘍陰影はみられなかった。経頭蓋的に眼窩内腫瘍を全摘した。腫瘍は筋紡錘の外側にあり、拡大した上眼窩裂を通じて頭蓋内では硬膜外に存在していた。組織診断は plexiform neurofibroma であった。レックリングハウゼン氏病において眼窩神経線維腫は時にみられるが、腫瘍が頭蓋内硬膜外に伸展した比較的珍しい症例と考えられた。

A-94) 高頻度反復 DNA 断片を用いた脳腫瘍  
DNA 損傷の検討

伏見 進・峯浦 一喜 (秋田大学)  
笹島 浩泰・佐々木順孝 (脳神経外科)  
古和田正悦

抗癌剤の作用機序の解明に、高頻度反復 DNA の塩基配列相同性を応用して、ニトロソウレア剤による DNA 損傷を検討したので報告する。

ラット脳腫瘍細胞から DNA を抽出し、各種の制限酵素で高頻度反復 DNA 断片を分離した。これらの断片を  $\alpha$ -<sup>32</sup>P-dATP で末端標識し、ニトロソウレア剤 (ACNU, MCNU) と2時間反応させ、続いて1M piperidine と90℃で30分間作用させた。Maxam & Gilbert 塩基配列法にしたがってポリアクリルアミドゲル電気泳動を行い、DNA 損傷部位をオートラジオグラフィーで同定した。制限酵素 Hind III と Hae III で切断した203及び167塩基対 DNA 断片はコピー数が多く、反応基質として有用であり、その塩基配列はラット・サテライト DNA I とほぼ一致した。ACNU と MCNU は 100 $\mu$ M 以上の濃度で DNA 断片のグアニンの位置で特異的に DNA 鎖切断を引き起こし、piperidine の反応でさらに損傷が増強して、アルカリ脆弱部位も形成した。

A-95) LAK 細胞腫瘍内注入法による実験的脳  
腫瘍免疫療法

八巻 聡明・伊林 至洋 (札幌医科大学)  
大坊 雅彦・田辺 純嘉 (脳神経外科)  
端 和夫

目的：LAK 細胞の腫瘍内投与による抗腫瘍効果について検討した。方法・結果：皮下移植された rat gliosarcoma (T9) (直径1cm) の腫瘍中心部に LAK 細胞  $5 \times 10^5 \sim 5 \times 10^7$  コ/0.1ml 浮遊液を1hr で注入した。LAK 細胞はラット脾細胞を IL-2 (TGP-3) 2U/ml により4日間培養して作製した。細胞注入後 IL-2 20U/dose/day を0～10日間腹腔内投与し、その後の腫瘍増殖曲線を作製した。LAK 細胞  $1 \times 10^6$  コ以上投与した群では2w～3w後より腫瘍は退縮をはじめ消失した。コントロール(正常脾細胞注入)群では腫瘍は退縮を示さなかった。LAK 治療による腫瘍退縮は、IL-2腹腔内投与に非依存性であった。組織学的検索では、LAK 細胞投与群において Killer T細胞の腫瘍内浸潤が著しかった。腫瘍消失を示したラットに再度T9を移植すると、T9細胞は拒絶された。800 rad の放射線照射ラットに LAK 治療を行なうと、腫瘍は増殖を示した。考察：LAK 細胞腫瘍内注入法による腫瘍拒絶の最終的 effector 細胞は、宿主由来の Killer T細胞であることが示され、LAK 細胞は宿主の抗腫瘍免疫反応の trigger として働いているものと思われた。