

所謂汗孔角化症病理補遺

第2回報告 特ニ球體竝ニ不全角化ニ就テ

岡山醫科大學皮膚科泌尿器科教室（主任皆見教授）

藤 原 皓

緒 言

余ハ第1回報告ニ於テ本症ノ病理ヲ講究シ、本症ハ必ズシモ汗孔或ハ毛孔ニ一致セザルヲ述べ、其擴大ノ途ニアル兩孔ノ何レニモ不全角化或ハ角化ノ伴フコトヲ指摘シ、是等兩孔ハ必ズシモ本症ニ重大ナラザルヲ述べタリ。且ツ毛孔ノ角化高度ナリトモ其性質上當然ノコトニシテ、不全角化ノ下方ニハ顆粒層ヲ缺ギ、基底層ニ色素顆粒ヲ缺如シ、Malpighi氏層ノ細胞ニ空胞形成、或ハ「エオジン」嗜好性上皮細胞ノ出現ヲ見、真皮ニハ色素細胞増加シ圓形細胞ノ浸潤ヲ見ルモ、恐ラク真皮ノ變化ハ二次的ナラント想像セリ。又色素細胞増加ハ基底細胞ノ色素顆粒ヲ攝取シテ淋巴腔ニ輸送スルモノトセリ。

尙ホ本症ノ擴大ハ不全角化柱ノ附近ニ新ニ不全角化柱發生シ融合シテ角堤ヲ築クモノナラント論ジ、命名ハRespighi氏ノ言ヘル遠心性角化症（Hyperkeratosis centrifuga）ヲ妥當ナルベシトセリ。

其後更ニ本症ノ2例ヲ得テ5—10箇所宛ノ切片ヲ採リ詳細ニ之ヲ探究シ第1回報告ヲ確證シ、或ハ其足ラザルヲ補ヒ、以テ茲ニ報告スル所以ナリ。

症例竝ニ組織的所見

標本ハ「フォルマリン」固定後「パラフィン」包埋、一部ハ「チエロイジン」包埋ニヨリ凡テ連續切片ニ製シ、「ヘマトキシリン—エオジン」複染色、Weigert氏彈力纖維染色法、Unna氏酸性核染色法（Hämatoxylin-Safranin-Pikrinsäure-Tannin法或ハ時ニソノ變法ヲ用フ）ヲ試ミ、尙ホEleidin染色法トシテNigrosin、Pikrokarmine或ハCongorot等ヲ用ヒタリ。（Nigrosin及ビPikrokarmineハ各1%水溶液ニテ15—20分間染色後Hämatoxylinニテ核染色ヲナシ、Congorotハ1%ノ水溶液數滴ヲ10ccノ蒸餾水ニ混ジタルモノニテ前二者同様ノ操作ヲ施セリ。且手掌足齦等ヲ用ヒテ是等染色液ノEleidin染色能力ヲ確メタル後使用セリ。）以下連續切片ニ基ケル所見ヲ順次記載ス。尙ホ特別ニ染色ノ記載ナキハ「ヘマトキシリン—エオジン」染色ニ由ルモノナリ。

第1例

平櫛某 19歳男

病歴 約半年前ヨリ顔面ニ發疹（毛囊炎）アル他著患ヲ知ラズ、1日前ヨリ急ニ頸部ニ搔痒感アリシモ本症ニ關シテハ患者ハ全然意識セズト。

現症 兩側頸部ヨリ顎下ニ亙リ多數ノ粟粒大ヨリ麻實大ノ發疹アリ。中心輕度ニ陥凹シ周圍ハ白色乃至褐色ニ隆起ス。

此内原疹ト思ハルモノ4箇、稍々大ナルモノ6箇ヲ切除シ組織の檢索ヲ施セリ。

標本第1

部位並ニ臨牀的所見 右頸部頸靜脈附近ニ存セン極メテ小ナル(小粟粒大)疹ニシテ、中心黑褐色ニ陥凹シ周縁(堤防部)ハ灰白色ニ隆起ス。

組織的所見 切片ノ初メ不全角化ナキ所ニ於テ既ニ表皮細胞(Malpighi氏層)ノ核多少縮小シ原形質ハ空胞ヲ呈セルモノ多ク、基底層ノ直上ヨリ上方ニ及ブ此處彼處ニ斯ル細胞夥シク、其間ニ健康ナル細胞ヲ混ジ、時ニハ基底細胞ニモ同様ノモノアリテ、其細胞ニハ色素ナシ。其他ノ基底層ニハ色素稍々減少セリ。核ノ收縮セルモノニハ「クロマチン」濃ク、ソレニハ核小體ヲ識別スル能ハズ。却テ顆粒層ニ近キ棘細胞ニハ核尋常ニシテ核小體モ存シ空胞ナキモノアルモ、所ニ依テハ顆粒層内ニ於テモ核收縮シ、細胞體ニ空胞ヲ有スル細胞ノ散在性ニ存スル所アリ。真皮内ニハ淋巴細胞僅少ニシテ、色素細胞ハ可ナリ多ク、且血管周圍ノ淋巴腔壁ニ懸レルモノアリ。

追視スル内1箇所ニハ基底層ノ近クニ空胞ヲ含メル細胞塊アリテ色素ハ殆ド缺如シ、後顆粒層ノ稍々下方ニ散發性ニ赤ク(「エオジン」)染マレル圓形物質(Corps ronds 様)現ハル。

此頃ニ至リ上方ニ僅ノ幅ニ於テ顆粒層失セ、核ノ小ナル細胞體赤キ所謂不全角化現ハル。不全角化ハ3—4層ヲナス。此附近ニ於テモ核縮小シ細胞體ニ空胞アルモノ1—2散在スルモ上記ノ部位ニ比シ非常ニ稀ナリ。上記 Corps ronds 様物質ハ數多ノ標本ニ於テ顆粒層ノ直下ニ見ラル。

部位ニ依リテハ不全角化内ニ「メラニン」顆粒ヲ含ムモノアリ。其下方 Malpighi 氏層ノ細胞ノ核ガ細胞ノ周縁部ニ壓迫サレテ半月形トナリ、細胞體ハ透明ニシテ其中ニ多少ノ「メラニン」顆粒ヲ有スルモノアリテ下方ヨリ排泄セラルルモノト思ハル。

不全角化並ニ其下方ノ表皮ノ變化ハ消長アリテ可ナリヨク現ハルル所及ビ甚ダ少キ所等交互ニ現ハルルモノノ如シ。故ニ此發疹ハ孤立性ニ生ジテ互ニ連絡スルモノト思惟セラル。

色素細胞ハ不全角化ノ直下ノミナラズ疹内ニモ多シ。色素ヲ有セズシテ核ノ圓形乃至橢圓形ノ細胞ガ表皮ノ直下ニ色素細胞ト列ベルアリ。即チ此細胞ガ表皮ノ色素ヲ攝取シテ淋巴腔ニ運ブモノノ如シ。

標本ノ一端ニ上記ノモノニ相似タル不全角化アリテ遂ニ相接近シ合併ス。即チ環狀ヲナスヲ知ル。兩不全角化ヲ連絡スル不全角化板ハ時ニハ下方ノ顆粒層ヨリ離ルルモノアリ。又殆ド常ニ顆粒層ガ保存セラレ不全角化板ハ其上ニ乗レル狀態ナリ。唯ダ時ニハ不全角化板ノ下方ニ顆粒層失セテ其下ノ棘層ヨリ直接ニ續ケルモノアリ。此現象ハ角堤ノ他ノ部ニ於テモ見ルヲ得。不全角化消失セル後モ表皮ノ不安狀態及ビ真皮ノ色素細胞ハ尙ホ存ス。

要スルニ此發疹ノ表皮ハ不安狀態ニテ、先ヅ基底層ニ變化起リ、色素消失、空胞形成、核ノ濃縮トナリ、遂ニ不全角化ヲ呈ス。真皮ニハ色素細胞ガ基底層ノ色素ヲ取去ル如キ像アリ。尙ホ色素ハ一部ハ上方ニモ排泄セラル。汗孔及ビ毛孔ノ不全角化ニ一致スルモノナク、外方ニ1—2ノ汗孔及ビ1箇ノ毛孔ヲ見ル。

標本第2

部位並ニ臨牀的所見 上記標本第1ノ稍々上方ニ位シ粟粒大ニシテ周縁ハ灰白色、内部ハ黑褐色ニ陥凹ス。

組織の所見 連続切片ノ初メニ於テハ表皮及ビ真皮ニ變化ナク、後血管周圍ノ圓形細胞浸潤多少現ハレ色素細胞モ少シク生ジ來ル。其頃ニハ基底層ノ色素多少減少シ Mulpighi 氏層ノ細胞内ニ輕度ノ空胞形成ヲ見ル。核亦縮小セルモノアリ。又 Corps ronds 様ノ赤染物質モ2—3 現ハレ、次デ顆粒層ヲ缺如セル上ニ平板狀ニ横走セル3—4 層ノ不全角化現ハル。其下基底層ノ色素ハ缺如シ、真皮上層ニ色素細胞増加ス。其一端ニ汗孔現ハレ不全角化ヲ有ス。之ヲ中間ニシテ他側ニ輕度ノ不全角化現ハレ遂ニ此3 箇ノ不全角化ハ互ニ連絡シ、其一端ニ Corps ronds 2 箇ヲ見ル(第1圖)。細胞ノ空胞等ハ Mulpighi 氏層ノ上部ニ多ク、其他ノ細胞ノ變化(原形質ノ赤染等)ハ不全角化ノ兩端ニ強ク汗孔ノ部ニ弱シ。即チ不全角化2 箇ガ互ニ連絡シ中央ニ汗孔ヲ有スル像ナリ。是ハ環狀ノモノノ一端ニ沿ヒテ切りタル像ナリ。之ヨリ更ニ進メバ中央ノ汗孔消失シ相互ノ連絡ヲ失シテ2 箇ノ不全角化柱トナル。而シテ不全角化ハ交互ニ消長ヲ示ス。

不全角化ノ外方ニ1 箇ノ汗孔アリテ多少角化スルモ不全角化ナシ。

不全角化ノ直下ニ核縮小シテ「ヘマトキシリン」ニ淡ク染リ細胞體ノ赤クナレルモノアリテ周ニ多少透明ナル暈輪ヲ見ル。又斯ル核ガ遂ニ消失シ全體平等ニ赤クナルモノアリ。

更ニ又疹内ノ中央ニ1 箇ノ毛孔現ハレ數十層ノ不全角化ヲ戴キ、稍々表皮ヨリ陷凹シ、尙ホ不全角化柱ニ接シテハ其内方ニ1 箇ノ汗孔現ハレ角化ヲ呈ス。又毛孔ノ消失後汗孔ガ其場所ニ代ルコトアルモ角化度ハ弱ク毛孔ノ角化トハ直接連絡セル像ナシ。之等毛孔及ビ汗孔ノ角化ハ原疹ト云ヒ得ベキヤ否ヤハ知ラズト雖モ恐ラク一旦生ゼシ角化ガ遺殘スルモノト思惟ス。尙ホ毛孔ノ不全角化ガ特ニ高度ナリト雖モ其性質上已ムヲ得ザル事ナリ。

兩端ノ不全角化ハ漸次中央ニ近ヅキ(此時一方ノ不全角化ニ1 箇ノ毛孔ノ一致セルアリ)遂ニ兩者相合シテ一點ヲナシ、次デ之モ消失ス。即チ堤防ノ全周ヲ完全ニ檢索セルモノニシテ、其堤防ニ1 箇ノ汗孔及ビ1 箇ノ毛孔ヲ含ムナリ。

Saure Kerne 染色ニテハ棘細胞ノ核收縮シ原形質透明ニテモ其核ハ赤クナラズシテ「ヘマトキシリン」ノ色ヲ探ル。高度ニ核ノ收縮進メバ「ヘマトキシリン」ノ色ニ紅色ヲ混ゼル色ヲトル。不全角化ノ核ニハ紅色ナク其原形質ハ多少赤味アルモノ、又ハ白キママノモノアリ。角層ハ多少紅ク染ル。

標本第3

部位並ニ臨牀的所見 右顎骨下方ニ存セシ直径2 mm 位ノ大サノ疹ニシテ内方褐色、堤防灰白色ニ隆起ス。内方ハ粗ニシテ大小2 箇ノ小隆起アル如シ。

組織的所見 2 箇ノ不全角化アリテ其性狀ハ他ノモノニ等シ。其附近ニ細胞體赤ク(エオジン)、核ノ染ラザル細胞3—4 箇ヲ見ル。所ニ依リテハ斯ル細胞ノ3—4 融合シテ細胞境界不明、核モ不明トナレルモノアリ。

真皮ノ細胞浸潤ハ少キモ疹内ニハ紡錘形ノ核ヲ有スル結締組織細胞多ク色素細胞亦多シ。

不全角化ノ核ハ細長キモノト圓形且大ナルモノトアリテ、前者ハ Mulpighi 氏層ノ核ノ縮小セルモノヨリ、後者ハ其縮小セザルモノ及ビ顆粒層ヨリ來レルモノノ如シ。而シテ前者ハ後者ヨリモ數多シ。

不全角化ノ下方 Mulpighi 氏層ノ中間ニ於テ、核縮小シ、細胞體ニ「メラニン」顆粒ヲ含ミ其周縁ニ透明ノ周縁ヲ有スルモノアリテ色素ヲ上方ニ向ヒテ運ブモノノ如シ。又不全角化中ニ「メラニン」顆粒ヲ有スルモノアリテ、色素ハ斯ク上方ニ運バルモノアレド、色素細胞ニヨリテ採取サルモノノ方多シ。

不全角化ノ内側ニ1 箇ノ汗孔角化アリ。疹ノ中央ニヤガテ3 箇ノ毛孔及ビ1 箇ノ汗孔生ジ、不全角化ノ度

ハ前者ニ強シ。而シテ堤防ノ不全角化柱ハ交互ニ消長アリテ最初別々ニ生ゼシモノガ互ニ相連絡セル如キ像ヲ示セリ。其經過中之ニ一致スル數箇ノ毛孔及ビ1—2ノ汗孔ヲ見ル。

遂ニ兩側不全角化ハ相近ヅキ合シテトナル。一般ニ此標本ハ眞皮ノ細胞浸潤少ク表皮ノ變化ガ第一次ノモノト知ラル。

Saure Kerne 染色ハ他ノモノト等シキモ、唯ダ中ニ核ハ青ク染リ細胞體多少赤キモノヲ不全角化ノ直下ニ見ル部アリ。又不全角化ノ下部ノ核ガ赤ク細胞體黃色ノモノアリ。

標本第4

部位竝ニ臨牀の所見 左頸部ニ存シ其所見ハ標本第1ニ等シキモ、堤防ハ著明ナラズシテ僅ニ白色ノ色調ヲ帶ブ。

組織の所見 初メ1箇ノ不全角化現ハレ之ガ分レテ2箇トナリ遂ニ復タ合ース。即チ全周ヲ見タルモノニシテ其間一ノ汗孔モ一ノ毛孔モ見ズ。

一方ノ不全角化ノ下方ノ表皮ハ細胞間隙廣クナリテ海綿腫狀ヲナシ、其中ニ2—3多核白血球ノ侵入セルヲ見ル。不全角化ノ性状ハ他ノモノニ等シ。表皮内ノ空胞形成ハ疹ノ附近ニモ多少見ラルル所アリ。又不全角化ノ消失後モ暫時見ユルモ眞皮ノ細胞ノ浸潤全ク消失シ尋常ノ狀態ニ復セバ表皮内ノ空胞モ自然消失ス。

眞皮ニ於ケル圓形細胞浸潤ハ可ナリ存シ、色素細胞多ク一部ハ血管周圍ノ淋巴腔壁ニ、一部ハ獨立ノ淋巴腔壁ニ懸ル。

Saure Kerne 染色ニテ圓形ニ赤ク染レルモノアリテ不全角化ノ直下ニ存ス。

標本第5

部位竝ニ臨牀の所見 大粟粒大ニシテ左頸部ニ存シ堤防白色ニシテ明カニ識別シ得。内部ハ淡褐色ニ陥凹ス。

組織の所見 不全角化ト表皮殊ニ顆粒層トノ間ニ空隙アリテ、其處ニ數層ノ剝離セル角層ヲ見ル部アリ。是ハ不全角化ガ此部ノ上ニ延長セルモノニシテ後ニハ不全角化ハ顆粒層ト密接シ遂ニハ後者消失スルニ至ル。Corps ronds モ不全角化ノ下ニ諸所ニ見エ、又細胞體紅クシテ核殘存セルモノガ不全角化ニ移行スル像及ビ原形質ノ透明ニナレルモノノ移行スル像アリ。

不全角化ノ下方ニ Malpighi 氏層ノ細胞ガ細胞體ニ「メラニン」ヲ含ミテ上昇スルモノアリ。其細胞ノ周ハ透明ナル空隙ヲナス部アリ。又2—3ノ細胞ヲ圍ミテ透明ノ空洞ヲ成セル所アリ(第2圖)。是レニ棘細胞ノ解離ヲ示スモノナリ。コノ含色素性細胞ハ圓形又ハ不規則ナル形ヲナス。又不全角化ノ下方ニ「メラニン」ナキ細胞ガ數多塊リ、之ヲ圍ミテ空洞ヲナスモノアリ。斯ル像ハ疹内ニテ不全角化ナキ部ニ於テ見ラルルヲ以テ、不全角化ノ壓迫ニヨル二次的變化ニハ非ズシテ、細胞ノ解離ノ爲ニ生ゼルモノナリ。即チ疹ノ中央ニ斯ル空洞アリテ唯ダ薄キ角層ニ依リテ蔽ハレシノミノモノアリテ水疱ノ如キモ中ニ白血球及ビ漿液ヲ有セズ。

兩側ニ各1箇ノ不全角化アルモ追視中不全角化ノ度ニ強弱アリ。所ニヨリテハ兩側ノ不全角化ハ殆ド消失シテ僅少ノ角層ニ代リ、其後再ビ不全角化現ハル。斯ル所見及ビ上記ノ如キ、一部ハ不全角化ガ表皮上ニ乘リカカレル像竝ニ不全角化ノ度ニ強弱アル點ハ諸所ニ不全角化生ジテ互ニ連絡セルヲ思ハシムルモノト謂フベシ。其他ノ不全角化ノ性状ハ他ノモノト等シ。

ハ凡テ孤立性ニシテ相互間ニ何等連絡ヲ見ズ。此毛孔或ハ汗孔ノ不全角化或ハ角化等ノ直下ニ Corps ronds 様ノ中ニ萎縮セル核ヲ有スルモノヲ見ルコトアリ。而シテ不全角化(角堤ノ)ハ部位ニ依リテ其強弱ノ度ヲ異ニス。

所ニ依リテハ疹内竝ニ角堤部ニ殆ド細胞浸潤ヲ見ズ。兩側ノ不全角化柱ハ遂ニ合ハス。此標本ニハ角堤ニ數箇ノ毛孔及ビ汗孔ガ一致セルモ之等ヲ缺ケル不全角化ノ間隔モ可ナリ長シ。

Saure Kerne 染色ニテ Safranin-Pikrinsäure ノミニテハ不全角化ハ瀰漫性ニ赤染シ Malpighi 氏層ニ於テ基底層ノ直上ヨリ不全角化ノ直下迄縮小セル核ガ赤染ス。他ノ Malpighi 層ノ核及ビ淋巴細胞ノ核モ多少赤色ヲ帶ブコトアルモ、上記ノモノニ強度ナリ。又 Malpighi 氏層其他ノ細胞ハ全然不染ノ事ナリ。

Safranin-Hämatoxylin ニテハ不全角化赤ク其他ノ細胞ノ核ハ青染ス。

標本第7

部位竝ニ臨牀の所見 標本第1ト全ク對側性ニ存シ極メテ小ニシテ黒褐色ノ點狀部ヲ白色ノ堤防ガ求心性ニ隆起シテ之ヲ圍ム如キ狀ヲ呈シ、黒褐色部ハ陷凹ス。

組織の所見 表皮ノ細胞體ニ於ケル空胞形成ハ原形質内ニ起ル事確實ニシテ、核ノ周ニ透明ノ所アリテ其周ニ淡キ細胞膜様ノモノヲ見ル。且基底層ニテ核ノ周ハ透明トナリ其周ニ僅ノ「メラニン」顆粒ガ細胞膜ニ接シテ列ヲナセルモノアリ。斯ル細胞ノ核ハ「クロマチン」豊富ニシテ多少縮小セル如シ。故ニ細胞體ノ物質ガ核ニ入り込メル爲透明トナルモノト信ズ。又核ノ周ノ透明ノ周縁少ク原形質ノ可ナリ殘存セルモノアリ。即チ種々ノ階梯ヲ示スモノナリ。斯ル細胞體ノ透明トナルコトハ疹内表皮ニハ見ルモ、疹外ニハ殆ド之ヲ見ズ。故ニ病的ナリト云ヒ得ベシ。

之ニ反シ細胞體ガ「エオジン」ニ赤染セルモノハ核ハ「ヘマトキシリン」ニ淡青色トナリ遂ニ核消失スルニ至ル。

而シテ何レモ上方ニ進ミテ不全角化ニ移行ス。尙ホ此他ニ顆粒層ノ顆粒消失シテ赤ク染マリ不全角化ニ移行スルモ是ハ核圓形ニシテ大ナリ。

不全角化中ニハ「メラニン」顆粒ヲ含ム。即チ Malpighi 氏層ノ細胞ガ「メラニン」ヲ有シテ上昇スルモノアルナリ。

切片當初ニ於テハ1箇ノ不全角化現ハレ漸次2箇ニ分レ、暫時其狀態ヲ持續セル後更ニ其中間ニ1箇ノ不全角化現ハレ遂ニ3箇ノ不全角化ハ合ハスルニ至ル。而シテ兩側2箇ノ不全角化アル部ハ表皮突出シ中央稍々陷凹シ臨牀所見ニ一致セリ。圖ヲ以テ示セバ恰モ○ノ如キ平面の構造ヲ有ス。即チ此疹内ニ於テハ角堤以外ニモ不全角化ヲ形成シ易キ傾向ヲ示スモノト謂フベシ。

不全角化ハ部位ニヨリテ其強弱ノ度ヲ異ニスルコト前諸例ニ等シ。汗孔ノ角堤ニ一致スル部アリ。

眞皮ノ色素細胞ハ可ナリ多數ニシテ圓形細胞ハ比較的僅少ナリ。即チ表皮ノ變化ガ初發ト覺ユ。

之ヲ要スルニ此標本ニテハ全角堤ヲ檢索セシモノニテ其間唯ダ1箇ノ汗孔アルモ之ヲ初發トスルニハ餘リニ其數少ク、又毛孔ハ1箇ヲモ認メザリキ。

標本第8

部位竝ニ臨牀の所見 右側頸部ニ存シ小豆大ニシテ堤防ハ薄キ褐色、内方中心部褐色ニ陷凹ス。

組織の所見 兩側ニ不全角化柱屹立シ其表皮ハ多少陷凹セリ。不全角化ノ細胞體ハ「ヘマトキシリン」ニエ

オジン」ニテ多少赤色調ヲ有スルモ寧ロ白色ニ近ク其周圍ノ角質ハ赤シ。

不全角化ノ下ノ基底層ノ色素消失シ、Mulpighi 氏層内諸所ニ於テ核收縮シ原形質ノ赤染セル細胞ヲ見ル。而シテ其核ハ甚ダ薄ク染リ或ハ消失セルモノアリ。

血管周圍ノ淋巴球浸潤ハ不全角化ノ下方ニモ存スルモ却テ疹内ニ於テ著明ナリ。色素細胞亦同様ナリ。故ニ陳舊ナル所(疹内)ニハ反應トシテ來レル細胞残り、新ナル堤防ニハ反應少シトモ考ヘラル。

疹内ニ於テ1箇ノ不全角化ニ接シテ汗孔アリ。多少角化スルモ之ガ消失スレバ之ニ續ケル角化物ハ缺如スルニ至ル。即チ連續性ニ非ザルヲ知ルナリ。尙ホ一端ノ不全角化ノ外方ニ當リ1箇ノ不全角化現ハル。是レ新生ノモノナラン。角堤ニ一致スル汗孔及ビ毛孔ハ此切片中ニハ證明サレズ。

Saure Kerne 染色ニテ不全角化ハ全體ニ赤染スルモ、核ハ「ヘマトキシリン」ノ色ヲ有ス。不全角化ノ直下ノ細胞ニテ核縮小シ不全角化ノ核ト同大ノモノガ多少「ヘマトキシリン」ト赤色トノ混合色ヲトルモノアリテ原形質ハ黃色ナリ。斯ル細胞ノ核ガ核ノ形狀ハ保有スルモ顆粒狀暗褐色トナレルアリ。勿論小ナル核ニテモ赤染セザルモノアリ。「ザウレ、ケルネ」ト不全角化トノ直接ノ關係アリヤ否ヤハ不明ナルモ、恐ラク關係ナキモノノ如シ。

不全角化ノ下層ニ於テ核著シク小トナリ原形質赤ク圓形ヲナスモノアリテ(第5圖)。是レ球體或ハ細粒體ニ一致スルモノナリ。此部ニ於ケル不全角化ハ斯ル細胞ノ集合セル像ヲ呈セリ。而シテ不全角化ハ全體ガ赤色ニ染マルモノ、又ハ邊緣赤クシテ中心黃色ノモノアリ。或ハ不全角化全體赤キニ核ハ「ヘマトキシリン」ノ色ヲ辛ウジテトリ薄ク見ユルノミノモノアリ。

Mulpighi 氏層ノ細胞ニハ空胞アルモ Saure Kerne ハ見ズ。「ケラトヒアリン」ハ「ヘマトキシリン」ノ色ヲトリ赤染セズ。

Mulpighi 氏層ノ中間ニ1箇ノ細胞體赤ク中ニ圓形暗黑色ノ核構造不明ノモノ見ユ。細胞體ノ周ニハ透明ノ周縁アリ。コハ細胞間腔ナリ。細胞間橋ハ見エズ。

標本第9

部位 莖 = 臨牀 の 所 見 部位大サ共ニ標本第3ニ等シク、堤防ニ接シ1—2ノ微細ナル小隆起アリ。堤防ニ一致セル如キモノアルモ鮮明ナラズ。

組織 的 所 見 切片ノ初メニ Mulpighi 氏層ノ細胞ニ空胞形成多ク、顆粒層ノ面ニテ顆粒層缺如セル所ニ Corps ronds 4—5 箇ヲ見、細胞體赤ク核ノ萎縮セルモノアリ。Corps ronds ハ基底層ノ直上ニ於テモ1—2見ラルル部アリ。此時眞皮ノ圓形細胞ハ少ク、色素細胞ハ少許ヲ見ル。斯ル像ノ上ニ漸次不全角化現ハレ、初メハ1箇ナルモ其附近ニ小ナル不全角化生ジ、之ト反對側ニ前ノ不全角化ヲ挾ミテ更ニ1箇ノ不全角化現ハレ是等3箇共相合スルニ至ル。但シ合セシ後モ3箇ノ不全角化ハ明カニ其度強ク中間ニ弱ク、且顆粒層及ビ角層ノ上ニ乗レリ。遂ニ中央ノ不全角化消失シ兩側ノ2箇(角堤)ヲ殘ス。後ニ至レバ更ニ一方ノ外側ニ1箇ノ小不全角化現ハレ漸次發育シ元ノ角堤ヲナセルモノニ合併シ、其發育増大スルト共ニ元ノ不全角化ハ漸次萎縮ニ陥ル。是レ即チ本症ノ擴大スルー過程ヲ示スモノナリ。コノ新シキ不全角化ハ周邊ニ向ツテ擴大シ、其途上ニ存スル汗孔ノ角化シテ輕度ノ不全角化ヲ示ス。疹内ニ於テ強度ノ不全角化ヲナス毛孔1箇アリ。其他ニモ尙ホ汗孔及ビ毛孔ノ角化或ハ不全角化ヲナスモノアリ。

毛孔ノ不全角化ハ大ナルモ其下層ニ Corps ronds 様ノモノアル等全ク角堤ノ不全角化ト等シ。

色素ハ初メ不全角化ガ中央ニ存スル時其基底層ニ缺如スルモ、兩側ニ角堤ヲ作り中央ノ不全角化消失スル頃ニ至レバ基底層ノ色素ハ再ビ發生シ來ル。

色素細胞ハ尙ホ存ス。是ハ過去ノ現象ノ痕跡ナリ。中央ノ Malpighi 氏層ノ細胞體ニハ空胞尙ホ殘存ス。眞皮ノ圓形細胞浸潤ハ比較の僅少ニシテ殊ニ疹内ニ少ク角堤下ニ於テハ多少存在ス。

Malpighi 氏層ノ中央ノ核ハ中央ニアリテ細胞體ニ「メラニン」ヲ含ミテ星形ヲナシ其周ニ透明ノ空隙ヲ有スルモノアリ。是レ原形質萎縮シ細胞間腔ノ廣クナレルモノナリ。此他核濃染シ其周透明トナリ更ニ其周ニ「メラニン」ヲ含有セル原形質ヲ有スルモノアリ（斯ルモノモ周圍ノ細胞ノ壓迫ニヨリ多角形トナルモノアリ）。即チ上方ニ運バルル色素ハ二様ノ形ヲナセル細胞ニヨリテ運バルルナリ。

「メラニン」ナキ Malpighi 層ノ細胞モ之ト同様ニ變化スルモノアリテ、一ハ細胞體ガ赤染シ遂ニ核ヲ失シテ Corps ronds ヲナシ、其周ニ透明ノ空隙（細胞間腔）ヲ有スルモノ、又核ヲ有シテ不全角化ニ移行セントスルモノ更ニ是等ノ細胞ガ融合スルモノアリ。此他核收縮シテ原形質トノ間ニ透明ナル空隙ヲ有スルモノアリ。是レ亦他ノモノト細胞體ガ互ニ融合スルモノアリ。

染色セザル標本ニテ「メラニン」顆粒ハ不全角化竝ニ角質内ニモ散漫性ニ存ス。

兩側ノ角堤ハ漸次相接近シテ遂ニ合一シ其部ニ汗孔開孔ス。然レ共汗孔ヲ原因トナスニハ餘リニ堤防ニ一致セルモノ少キ感アリ。

此標本モ全疹ヲ檢索セルモノニテ其間ノ關係ヲヨク窺ヒ得タリ。其擴大ハ獨立セル不全角化生ジテ互ニ連絡スルヲ證セリ。又色素ノ排泄ガ色素細胞ニヨリテ淋巴腔ヘ、又ハ Malpighi 氏層ノ細胞自己ニヨリ外方ニ運バルル状態ヲ觀察シ得タリ。

標本第10

部位竝ニ臨牀の所見 凡テ前標本（第9）ニ類シ、内方粗ニシテ毛孔アル如シ。

組織の所見 不全角化現ハレザル初メニ於テ Malpighi 氏層ノ細胞ニ既ニ空胞形成多少現ハレ、眞皮ニハ紡錘狀ノ細胞數多アリ。色素細胞亦多少存スルモ圓形細胞浸潤殆ドナシ。後1箇ノ輕度ノ不全角化ヲ有スル汗孔現ハレ、之ガ消失スルヤ間モナク1箇ノ不全角化生ジ後隣ノ表皮突起ニ相當セル谷及ビ其隣ノモノニ各1箇ノ不全角化生ジ、之ガ後互ニ融合ス。更ニ後ニハ2箇ニ分レ中央ニ偏セルモノニ毛孔一致シ、周縁ニ偏セルモノハ堤防部ニ相當ス。前者ハ間モナク消失スルモ後者ハ長ク殘存ス。之ヲ追檢スルニ堤防部ノ不全角化ニ2箇ノ汗孔及ビ2箇ノ毛孔ガ一致スルヲ見ル。

疹内ニ數箇ノ毛孔及ビ汗孔現ハレ前者ニハ不全角化強ク、後者ニハ弱クシテ輕度ノ角化アリ。

尙ホ一方ノ不全角化ニ接シテ内方ニ2箇ノ不全角化生ジ、此3箇ノモノガ融合シ、初メ幅廣キモ後ニハ狹クナリ、各箇ノ疹ガ融合スル状態ヲ示ス。遂ニ兩角堤ノ不全角化ハ合シテ一ナル。

眞皮ノ浸潤中ニ Polychromes-Methylenblau テ2—3ノ Mastzellen ヲ證明ス。

此標本モ亦別々ニ生ゼル發疹ガ融合セル像ヲ示ス。

第2例

時光某 37歳男

病歴 約14年前下疳、横痃ヲ病ミタル他著患ヲ知ラズ。

現症 體格營養佳良。

上腹部＝麻竇大乃至豌豆大ノ發疹アリ。周圍トノ境界鮮明ニシテ、中心粟粒大白色ノ隆起ヲナシ周邊ハ輕度ニ隆起シ褐色ニ着色ス。胸部＝2—3箇、上膊＝大小數箇ノ同様ナル發疹散在ス。尙ホ背部諸所＝淡褐色ノ輪狀堤防ヲナセルモノ播種狀ニ存シ、其間ニ極メテ不鮮明微細ナル原疹様ノ疹數箇ヲ見ル。下腿ニモ2—3發見スルモ粘膜部ニハ之ヲ見ズ。

即チ本症ハ所謂汗孔角化症ナルモ自覺症缺如セル爲患者ハ之ヲ意ニ介セズ隨テ初發部位及ビ發病時期不明ナリ。

尙ホ W. R. (卅) ニテ晚期潜伏癰毒ヲ有スル者ナリ。

即チ其上腹ノモノ及ビ背部ノ微細ナル疹數箇ヲ切除シテ組織的檢索ヲ施セリ。

標本第1

部位並ニ臨牀的所見 背部ニ存セル小粟粒大ノ疹ナリ。肉眼的ニハ可ナリ不鮮明ニシテ擴大鏡ニ依リ僅ニ褐色ニ隆起セル堤防様ノモノヲ見ルナリ。

組織的所見 初メ不全角化現ハレザル前ニ表皮細胞内ニ空胞形成アリ。基底細胞ニハ色素存ス。色素細胞殆ドナク、紡錘形ノ核ヲ有スル細胞少許ニ存シ圓形細胞殆ドナシ。後2箇所ニ極メテ相接シテ輕度ノ角化物現ハレ其ノ下ニ Corps ronds アリ。表皮ニ於ケル細胞離解ハ角化物ノ増加ニ隨ヒテ増ス。

一ノ角化竈ノ隣ニ尙ホ1箇ノ角化現ハレ互ニ連絡シ前者ハ漸次消失シ後者強度トナル。後者ノ外方ニ更ニ1箇ノ角化竈現ハレ相連絡セルモ後ニ至レバ初メノモノハ消失シ、斯クシテ漸次擴大ス。

角化層ハ角化ヲ主トナスモ3—4層乃至數層ノ不全角化ヲ抱ケル部アリ、不全角化ハ一般ニ輕度ナリ。表皮一般ノ變化ハ他ノモノニ準ズ。

眞皮ノ色素細胞ハ漸次増加スルモ他ノ標本ヨリハ少ク圓形細胞亦甚メ少シ。血管周圍ノ淋巴腔ハ可ナリ擴大シ其壁或ハ腔内ニ色素細胞ノ懸レルモノアリ。此淋巴腔ノ中ニハ1乃至3—4箇ノ血管ヲ共同ニ圍メルモノアリ。

此兩側ノ不全角化及ビ角層ハ増減ヲナシツツ連絡シ遂ニ互ニ接近シテ合一シ後消失ス。

不全角化ノ直下ニアル顆粒層ノ核ニ2箇ノ Saure Kerne ヲナス所アリ。然レ共一般ニ顆粒層ハ Saure Kerne 染色ニ陰性ナリ。疹内ニハ數箇ノ汗孔現ハレ多少角化ス。

此標本ハ全疹ヲ檢シタルモノニテ初メ單疹生ジテ互ニ連絡シツツ擴大スルヲ示ス。角堤ニハ汗孔及ビ毛孔ナク、不全角化比較的少ク角化ヲ主トスルモノナリ。

標本第2

部位並ニ臨牀的所見 粟粒大ニシテ肩胛部ニ存シ周縁輕度ニ隆起スル如キモ凡テ擴大鏡ニヨル所見ナリ。

組織的所見 不全角化現ハレザル以前既ニ表皮細胞ノ空胞形成ヲ見ル。此時血管周圍ニ圓形細胞浸潤輕度ニ存スルモ表皮ヨリ稍々隔タル。後顆粒層内ニ1—2ノ核ナキ赤染細胞現ハレ、次デ其上方ニ不全角化ヲ生ズ。同時ニ其附近ノ顆粒層ニ2箇ノ赤染部現ハレ此上ニモ不全角化生ジ前者ト合同ス。之ニ接シ尙ホ1箇ノ不全角化現ハレ前者ト漸次離レ暫時ノ後再ビ相接近シ遂ニ合一スルニ至ル。角堤ニハ汗孔及ビ毛孔ヲ見ズ。不全角化ノ性状ハ他ノモノニ等シ。

此標本ハ極メテ小ナルモノニシテ肉眼上原疹ト思惟セシモ組織的ニハ既ニ堤防著明ナリ。即チ所謂原疹ナルモノハ微細ナル點狀ニシテ肉眼的ニハ殆ド見得ベカラザルモノト思惟ス。

標本第3

部位並ニ臨牀的所見 右肩胛部ニ存シ標本第2ニ類ス。

組織的所見 角化ノ現ハルル前既ニ表皮ノ空胞形成ヲ見ルハ前標本ニ等シク、次ニ顆粒層及ビ其直下ニ紅染セル細胞現ハレ其上ニ角層生ジ之ニ不全角化生ジ來ル。此時真皮上層ニハ圓形細胞ヨリモ寧ロ紡錘形ノ核ヲ有スル細胞多シ。

不全角化ハ次ニツニ分レー方ノモノニ接シテ尙ホ1箇現ハレ同時ニ前者ハ漸次消失ス。斯ル像ハ其後ニ於テモ認ムルモノニシテ擴大ノ法ヲ示スモノナリ。

不全角化進行スレバ元不全角化ノ存セシ所ハ再ビ其基底層ニ色素生ジ來ルモ真皮ニハ色素細胞尙ホ存ス。是レ舊キ經過ヲ示スモノナリ。

色素細胞ガ基底細胞ニ直接シ後者ノ色素ヲ攝取スル如キ所見ハ諸所ニ著明ナリ。圓形細胞ハ一般ニ少シ。一方ノ不全角化ハ其途上1箇ノ毛孔ニ一致セリ。兩角堤ノ不全角化ハ後漸次相接近シ其中央ニ於テ更ニ1箇ノ不全角化生ジ途ニ3箇ハ合ハス。コノ間汗孔及ビ毛孔ヲ見ズ。途ニ小ナル一角質物トナリテ後消失ス。

標本第4

部位並ニ臨牀的所見 上腹部ニ存シ上下2箇相接シテ環狀ヲナス。其下方ノモノガ大ナリ。豌豆大ニシテ堤防細ク淡褐色ナリ。中心點狀白色ニシテ之ヲ圍ミテ稍々幅廣キ暗褐色ノ色素輪アリテ特ニ下半ニ於テ濃ク、コノ周ニ少間隔ヲ置キテ堤防ヲ有スルナリ。内方ノ皮膚萎縮セル如ク中ニ2—3ノ小隆起アリ。

組織的所見 相接シテ3箇ノ紅染物質ガ顆粒層ノ面ニ現ハレ其上ニ不全角化生ジテ全面ヲ蔽フニ至ル。コノ不全角化ニ比シ真皮ノ圓形細胞ハ少ク紡錘形ノ核散在セリ。後不全角化ハ兩方ニ分離シ其外側ニ更ニ新ナル不全角化生ジテ之ト連ルモ後ニ至レバ最初ノモノハ消失ス。此像ヲ繰返シテ漸次擴大ス。

不全角化ノ基底層ニハ色素ナキモ擴大シテ元ノ不全角化消失スレバ其基底層ニハ再ビ色素ヲ生ズ。

角堤擴大ノ途上ニ於テ毛孔アリテ角堤ノ不全角化ガ一度之ニ一致スルモ角堤ハ其外方ニ移行ス。2箇ノ毛孔及ビ2箇ノ汗孔ニ於テ此像ヲ見ル。

擴大ノ途ニ非ザル毛孔及ビ汗孔ニシテ疹内ニ於テ強度ノ不全角化ヲナスモノアリ。尙ホ此他ニ堤防ノ不全角化ニ一致スル汗孔或ハ毛孔ヲモ見ル。

斯クテ可ナリ擴大スレバ不全角化ノ下ニハ血管周圍及ビ真皮上層ニ圓形細胞ノ浸潤強ク、此中ニ少數ノ「エオジン」嗜好細胞アル部アリ。

不全角化ノ度ハ強弱交々ナリ。

疹内一部ニ於テ表皮菲薄トナリ Malpighi 氏層ガ3—4層ヲナスモノアリ。元變化ノ起リシ部ニ皮膚ノ萎縮起レルモノナリ。

此標本モ發疹ノ擴大ガ初メーノ不全角化生ジ其附近ニ更ニ不全角化ヲ生ジ連絡シツツ漸次蔓延スルヲ示スモノナリ。

臨牀上ニ見ラレシ色素沈着ハ真皮内ノ色素細胞ニヨル。

標本第5

部位並ニ臨牀的所見 標本第4ノ上方ニ位シ形狀相似タルモ稍々小ナリ。

組織的所見 初メ真皮乳頭ガ周圍ヨリモ延長シ其袒隣レル表皮腔ノ陷凹部3箇ニ各別々ニ小ナル不全角

化柱アリ。ソレト僅ノ間隙ヲオキテ不全角化層横ニ連ル。其下ノ表皮細胞ノ性質ハ他ノ標本ト同ジ。

眞皮ニハ圓形細胞ノ浸潤アルモ表皮ノ變化ニ比シ輕度ナリ、遂ニ中央ノ不全角化消失シ兩端ニ各1箇ノ不全角化柱ヲナシ、尙ホ暫時ハ疹内ノ表皮細胞ニ空胞形成、眞皮ニ細胞浸潤殘存シ、後ニハ表皮ノ狀態恢復シ基底細胞ニ色素發生スルモ眞皮ノ變化ハ尙ホ殘レリ。

不全角化ノ直下及ビ附近ニ「エオジン」ニ赤染セル細胞所々ニアリ。此細胞ノ周ニ透明ノ空隙ヲ有スルモノト然ラザルモノ、又ハ中ニ核ヲ有スルモノ等アリ。

兩端ノ不全角化ニ隣接シテ各不全角化ヲ生ジ前ノモノト連リ前者ハ遂ニ消失シテ新生ノ不全角化ノミ殘リ斯クシテ次第ニ擴大ス。所ニ依リテハ顆粒層ノ上ニ不全角化ノ乗レルモノアリ。是ハ消失セル前ノ不全角化ノ連續ニシテ、其場所ニ生ゼル不全角化ニハ下ニ顆粒層ナシ。堤防ノ不全角化ハ切片追視中強度ノ部、又ハ極メテ僅少ナル部アリテ交互ニ其度ヲ異ニス。

一端ニ毛孔又ハ汗孔ニ一致セル不全角化アルモヨク見レバ夫レ等ノ開ケル壁ニ不全角化生ゼリ。

疹内ニ於テモ汗孔ニ不全角化アルモノアリ。

疹内ノ皮膚ガ疹全體ノ中央ニ當レル部ニ於テ萎縮シ2—3層ノMalpighi氏層トナレル部アリ。疹内ノ眞皮ニ於ケル細胞浸潤ハ此部ニ強キ感アリ。

兩端ノ不全角化ハ汗孔ノ一致スルモノ多ク、連續切片ニテ兩端ノ不全角化柱ガ一定ノ範圍對立セル後漸次互ニ接近シ各ノ中央ニ向ヒテ新ニ不全角化生ジ、之ト前ノモノト連リ、後ニ前者消失シ漸次ニ兩堤防ノ間隔ハ狹クナリ遂ニ合一シ、後ニハ之ヲ消失ス。即チ全周ヲ觀察セルナリ。

尙ホEleidin染色ニ於テハNigrosinヲ用ヒタル場合ハ不全角化ハ全然染マラズ。汗孔ノ角層中ニ於ケル壁ガ青色調ヲ有スルノミ。汗孔ハ堤防ニ存スルト疹内ニ存スルトヲ問ハズ同様ノ所見ナリ。

Pikrokarminヲ用ヒタル場合ハ輪汗管ノ壁ニハ赤染セル部アリ。殊ニ角層内ノソレニ著シ、而シテ其部ニ不全角化アリトモ決シテ赤染セズ淡青色ヲ呈ス。又純粹ノ不全角化ハ堤防ニアルモノモ毛孔ニ一致セルモノモ赤色ヲ帶ベルモノナシ。「エオジン」ニ赤染スルCorps様ノモノニモ上記ノ反應ナシ。

Kongorotヲ使用セル場合モ不全角化ハ青色ヲ帶ビ赤キ所ナシ。

要スルニ初メ生ゼル不全角化ノ外ニ新ニ不全角化生ジ其兩者ハ互ニ連絡シ、其連絡セル不全角化板ノ下ノ表皮ニハ變化比較的弱シ。即チ顆粒層尋常ニシテ其上ニ不全角化ガ乗レルモノナリ。併シ時ニハ其Malpighi氏層ノ細胞ニ多クノ空胞ヲ見、又ハ顆粒層失セ直ニ不全角化トナレルモノアリ。要スルニ不全角化ノ擴大スル像ナリ。確ニ兩方ノ堤防ニ分レシ後モ不全角化ノ度ニ強弱(連續切片ニ於テ)アリテ殊ニ不全角化ガ只乘リカカレル像ヲモ見ルヲ以テ不全角化ガ孤立性ニ生ジ後之ガ連絡シテ堤防ヲ作ルモノノ如シ。是等ガ後ニハ上記ノ現象ヲ逆ニシテ漸次接近シ相合シテ環ヲナス。

尙ホ諸種ノ染色ニ依リ不全角化ハEleidinニ非ザルコトヲ知ル。

考 按

本報告竝ニ前報告ヲ合セテ本症ノ原疹ナルモノハ必ズシモ直徑1 mm位ノモノヲ指摘シ能ハザルヲ知レリ。即チ此大サノモノハ既ニ堤防ヲ形成セルモノ多ク、果シテ原疹ナルモノハ如何

ナル形態ヲナスカ明カナラズト雖、辛ウジテ「ルーペ」ニテ見得ルカ或ハ顯微鏡的ノ大サノ小點トモ考ヘラルル所ニシテ僅ニ 5μ ノ切片數枚ニテ消失スル如キモノアリ。原疹竝ニ角堤ハ角質ヲ主トスルコトアルモ、余ノ檢索ニテハ不全角化ヲ主ナル所見トス。其何レモ汗孔或ハ毛孔ニ必發スルヲ要セザルハ今回ノ所見ニテモ明カニナスヲ得タリ。本症ノ發生スル場所ニ是等ガ存在セバ共ニ侵サレ得ルノミ。且時ニハ角堤ノ擴大スル途上ニ汗孔或ハ毛孔アリトモ、不全角化柱ハ各孔ノ壁ニ占居シ孔ノ中心ニ必ズシモ一致セズシテ孔壁ノ他側ニ涉リ更ニ周邊ニ向フモノアリ。又角堤ガ汗孔或ハ毛孔ニ一致スルコトアリトモ、ソレ等ヲ缺如セル角堤ノ部分ガ可ナリ長キコトアリ。或ハ汗孔等ニ一致スルモノアリトモ角堤ノ長キ割合ニ汗孔等ノ數甚ダ少キモノアリ。故ニ一致セルモノハ偶然ノ一致ト思考シテ可ナリ。

表皮及真皮ノ變化ノ何レガ初發ナリヤハ判斷困難ナルモ、表皮ノ變化ニ比シテ真皮ノソレハ輕度ナルモノアリ。又後者ガ前者ニ隨伴スル像モアリ。他ノ角化異常症モ表皮ノ變化ニ次デ真皮ノ變化起ルモノ多キヲ以テ、假令兩者ハ互ニ相提携スルモノナリトハ云ヘ、本症ニ於テハ余ハ表皮ガ一次的ナルヲ信ゼント欲ス。

發疹内面ノ表皮ニ於テ屢々空胞形成或ハ基底層ノ色素減少或ハ棘層ノ萎縮等ヲ見ルハ以前ノ變化ノ遺殘セルモノモアルベシ。從テ疹内ニ於テ何等變化ナキモノモアリ。是レ疾患ノ經過其他ニ關與スル所アルベキナリ。

疹内真皮ノ細胞浸潤及ビ色素細胞ノ狀態モ高度ナルモノ或ハ輕度ナルモノアリテ之モ上記表皮變化ト同様ニ考ヘ得ベキモノナリ。

色素細胞ガ基底層ノ色素ヲ攝取シテ淋巴腔ニ輸送スル狀態ハ本報告ニ於テモ確實ニ證シ得タリ。然レ共基底層ノ色素ハ細胞ト共ニ上方角層迄排出セララルル像モ認メ得ラレ、色素排出ハ二法ニ依ルモノノ如シ。勿論色素細胞ニ由ル者多キ感アリ。是ハ一ニハ色素排出ノ方法ヲ確證セルモノト謂フベシ。

臨牀上褐色調ヲ見ルハ主トシテ真皮内ノ色素細胞ノ増殖ニ因ルモノノ如ク、角堤ノ白色乃至灰色ハ不全角化ニ因ルモノノ如シ。

球體ニ就テ

球體(Corps ronds)ハDarier氏病ニ發見セラレ、初メハ原蟲(Psorospermium)トセラレシモ、今日ニ於テハ角化異常(Dyskeratose)ニ依ル表皮細胞ノ變化ナルコトハ諸家ノ齊シク認ムル所ナリ。

球體ノ定義ハ大ナル細胞ニシテ核(日高氏ハ一般ニ「ヘマトキシリン」ニ濃染スル物質ト云フ)ヲ含ミ、周圍ニ光線ヲ屈折スル膜ヲ有スルモノトス。其位置ハ顆粒層ニ多ク時ニハ棘層ニモ認めラル。

顆粒體(Grains)ハ核(或ハ日高氏ノ「ヘマトキシリン」濃染物質)及ビ膜ノ不分明トナリシ小細胞體ニシテ角層ニ多ク稀ニ顆粒層ニ在リ。球體ノ核ハ上方ニ向フニ從ヒ不分明トナルモノニ

シテ細胞體トノ移行ハ既ニ一般ニ知ラルル所ナリ。

然レドモ球體ニ就テハ日高氏ノ言フ如ク、尙ホ説明區々ナルモノアリ。例之 Jarisch 氏ガ之ヲ核ノ退行型トナシ、Frieboes, Gans 氏等ハ核ノ周圍ノ原形質ガ透明トナリシモノニテ、遺殘セル原形質ハ狹キ邊緣トシテ存スト云フ。Darier 氏ハ原形質ノ周圍ニ膜生ゼリトシ、Kyrle, 日高氏等モ原形質ノ周圍ニ膜ノ發生セルモノトナス如シ。即チ透明膜ハ核ノ周圍ニ生ゼルカ原形質ノ周圍ニ生ゼルカ、今日ニ於テモ見解ヲ異ニスルモノアリ。Frieboes 及ビ Kyrle 兩氏ノ圖ハ顆粒層ノ細胞ニ於テ核ノ周圍ニ透明ナル層アルモノニ酷似セリ。斯ル細胞ハ疣贅其他多少角化異常アル疾患ニ於テハ吾人ノヨク遭遇スルモノナリ。日高氏ハ顆粒細胞ヨリ球體ニ變ズルモノアリト云ヘリ。

余ハ所謂汗孔角化症ニ於テ之ニ類似ノ細胞ヲ見タリト雖、之ヲ直ニ球體ト看做スベキカ或ハ尙ホ顆粒細胞ト云フベキカニ迷フコトアリ。

余ハ此他ニ一種ノ細胞ヲ發見セルモノニテ、即チ棘層或ハ顆粒層ニ於テ不全角化柱ノ下方ニ「エオジン」嗜好性ノ圓形ヲナセル細胞ヲ所々ニ發見シタリ。是ガ Darier 氏病ノ球體ニ一致スルモノナリヤ否ヤ之モ遽カニ斷定シ得ズト雖、Kyrle 氏ハ球體內ニハ鹽基嗜好性(basophil)ノ顆粒アリテ時ニハ變化シテ酸嗜好性ノ顆粒ヲナスコトアリトシ、其挿圖ニモ「エオジン」ニ染色セルモノヲ示セリ。日高氏ハ稀ニ「エオジン」ニ染マル細胞體アリトセリ。即チ余ノ細胞モ一ノ球體トシテ誤ナキモノト思惟ス。余ノ見タル「エオジン」嗜好性細胞ハ、細胞全體ガ「エオジン」ニ染色シ中ニ核ヲ有スルモノト有セザルモノトアリテ、周圍ニ透明ナル薄層ヲ認ムルモノ及ビ認めザルモノアリ。酸或ハ鹽基嗜好性ナル語句ガ正シキヤ否ヤハ尙ホ知ラズト雖、棘層或ハ顆粒層内ニ於テ斯ル細胞ヲ見ルハ常態ニ於テハ決シテ經驗セザル所ナリ。然ルニ Unna 氏ノ「ザウレケルネ」染色法ニ依ルニ、余ノ述ブル球體ハ鹽基性色素タル「サフラニン」ニ赤ク染色セリ。此意味ヨリ云ハバ酸性、鹽基性ナル區別ハ稍々不分明トナル譯ナリ。

又余ノ見タル細胞ガ核ニ非ザルコトハ確實ニシテ中ニ核ヲ有スルモノアリ、又大サモ顆粒層ノ核ト同大ノモノモアレド一般ニ核ヨリ大ナリ。即チ所謂「ザネレケルネ」ニハ非ズ。

余ハ如何ナル現象ニ依リテ此細胞ノ發現セリヤヲ探究セントシ、健常ナル、或ハ他疾患ノ皮膚ヲ種々比較研究セルニ(其詳細ハ後日報告スベシ)、一般ニ角質ハ「サフラニン」及ビ「エオジン」ニ好染スルヲ觀、此細胞モ確カニ角化現象ヲ示スモノナルコトヲ信ズ。

Darier 氏病ニ於ケル球體ハ前述セル所ニ依レバ二種アルベキモノニシテ、一ハ顆粒細胞ニ似テ其核ノ周圍ニ透明層アルモノ、他ハ細胞ノ周圍ニ透明層アルモノナリ。前述ノ如ク前者ハ吾人モ他ノ角化異常症ニ於テ屢々認ムルモ後者ハ餘リ認メズ。後者ハ自己ガ既ニ角化セルヲ以テ角化異常症ニ出現スルモノトシテハ寧ロ後者ガ適當ナルモノノ如ク考ヘラル。前記症例中ノ所見ニ於テ球體ト記セルハ之ヲ示ス。

我國ニ於テ既ニ Darier 氏病ニ就テハ數人ノ報告者アリ。特ニ日高氏ハ精細ナル研究ヲ發表セ

リ。余ハ今 Darier 氏病ニ就テ深ク考究スルヲ欲セズト雖、所謂汗孔角化症ニ球體様ノモノヲ發見シ一言之ニ觸レシモノニシテ、加之顆粒層ノ上層及ビ角層内ニ於テ細粒體(Grains)様ノモノヲ發見セリ。即チ圓形或ハ橢圓形ノ細胞ガ周圍ヨリ明割ニ區分シ中ニ核ヲ有セズ、「エオジン」及ビ「サフラニン」ニ好染セルモノナリ。之モ一ノ角化現象ニ歸スベキモノナリ。即チ所謂汗孔角化症ハ一ノ角化異常症(Dyskeratose)ニ屬スベキ疾患ニシテ、球體或ハ細粒體ノミナラズ棘細胞ノ空胞形成又ハ Malpighi 氏層内ノ空洞形成竝ニ不全角化等ハ之ヲ正ニ裏書スルモノナリ。

不全角化ニ就テ

前述セル如ク本症ニ於テハ原疹竝ニ角堤ニ於テ時ニ角質ヲ見ルコトアルモ、大部分ハ不全角化ヲ主トス。一般ニ不全角化ニ於テハ顆粒層ヲ缺如スルハ Dreyssel u. Oppler, Kyrle 諸氏ノ述ブル如シ。此所見ハ余モ乾癬竝ニ Hebra 氏紅色秕糠疹ニ於テモ之ヲ證セリ。此際顆粒層ナキヲ以テ棘細胞ヨリ直ニ不全角化ニ移行セリ。

所謂汗孔角化症ニ於テモ棘細胞ガ細長トナリ、核モ萎縮セルモノヨリ不全角化ヲ來スモノ多ク、此際ニハ其不全角化層ノ核ハ細長ナリ。又球體ノ核ヲ有スルモノ及ビ有セザルモノ、或ハ細粒體様ノ物質モ不全角化層ニ移行スルガ如ク、加之時ニハ不全角化柱ニ直接セル顆粒細胞ヨリ不全角化ニ移行スルモノアリ。即チ顆粒細胞ノ核ト略ボ同大ノ核ニシテ、細胞體ハ「ケラトヒアリン」ヲ失ヒテ「エオジン」ニ赤染ス。其核ハ前記棘細胞ヨリ移行セル不全角化ノ核ヨリハ著シク大ナリ。勿論後ニハ何レモ同様ニ細長ノ核トナル。但シ一般ニ不全角化ハ棘細胞ヨリ移行スルモノ多シ。

不全角化ハ核ヲ尙ホ保有スル角質ナルモ余ハ他ノ疾患ノ角質ノ染色ト比較シ、「サフラニン」染色法等ニ依リ不全角化ハ角質ヨリ成ルコトヲ知レリ。

前回報告ニ述ベタル如ク Martinotti, Pawlow 氏等ハ本症ガ「エレイデン」増殖ニ因ルト云フニ對シ之ヲ反對シ置キシモ今回ハ「コンゴローート」、「ニグロシン」及ビ「ピクロカルミン」等ニ依リ「エレイデン」染色ヲ施シ、先ヅ手掌及ビ足趾ノ皮膚ヲ「フォルマリン」或ハ「アルコール」固定、「ツエロイデン」及ビ「バラフィン」包埋後上記染色ヲ試ミ確カニ「エレイデン」ヲ染色シ、所謂汗孔角化症ニ就テ上記操作ニ依リ比較講究セリ。

本症ニ於ケル不全角化ニ於テハ「エレイデン」ハ全然缺如シ、唯ダ僅ニ角堤竝ニ疹内ニ存スル輸汗管壁ニ「エレイデン」反應ヲ見ル。殊ニ角層中ニ然リ。

此所見ハ足趾及ビ手掌ノ皮膚ニ於テモ同様ニシテ、輸汗管壁ニ「エレイデン」アルハ既ニ Buzzzi, Dreyssel u. Oppler, Wile 諸氏モ述ベタル所ナリ。即チ Pawlow 氏等ハ本症ガ汗孔角化症ナリトノ信念ノ下ニ偶々汗孔ニ一致セル角堤ヲ觀テ「エレイデン」増殖ナリト誤信セルモノナリ。余ノ所見ニテ角堤ニ一致セル汗孔アル場合ニ其輸汗管壁ニ「エレイデン」有リトモ、ソレト並立或ハ重疊セル不全角化ニハ決シテ「エレイデン」ヲ見ズ。且汗孔ニ一致セザル不全角化竝ニ毛孔ニ一致セルモノニ於テモ「エレイデン」ハ毫モ認ムル能ハズ。尙ホ余ハ乾癬及ビ Hebra 氏

紅色粒糠疹ニ於ケル不全角化層ニ同様ノ處置ヲ施シ、不全角化ハ「エレイデン」ヲ含マザルヲ確認セリ。

即チ不全角化ハ「エレイデン」ヲ含有セズシテ角質ナルヲ知り、隨テ本症ハ「エレイデン」増殖症ニ非ザルコトヲ高唱スルモノナリ。且「エレイデン」ハ「サフラニン」ニ染マラズテフ Wile 氏ノ言ヲ借ルモ不全角化ハ「エレイデン」ナラザルヲ示スモノナリ。

本症ノ發育ニ就テ

原發疹ヲ得ルコト困難ナルハ既ニ述ベタリ。又本症ノ如キ慢性ノ疾患ニ於テ、其發育狀態ヲ臨牀上或ハ組織學的ニ認識スルコト至難ナリ。又此點ニ關シテ詳述セル文獻少シ。

第1回報告ニ於テ原疹様ノ物ガ組織的檢索ノ結果、平面的ニ \odot ノ如キ形ヲ探レルモノヲ見、原疹ニ接シテ新ニ不全角化現ハレ、ソレガ互ニ連絡シテ遂ニ堤防ヲ築クナラント述ベタリ。此事實ハ今回モ之ヲ認ムルモノナリ。

角堤ノ切片ニテ、角堤ニ平行ニ切レシモノニシテ特ニ發疹ノ起始ニ於テハ、初メ1箇ノ不全角化生ジ間モナク之ニ接シテ2—3ノ不全角化現ハレ、後互ニ連絡シ遂ニハ兩側ニ各1箇宛ニ分レテ堤防ヲ形成シ、其終末ニ於テハ兩角堤互ニ接近シ、各ノ内方ニ不全角化生ジテソレモ連絡シ、遂ニ1箇ノ不全角化トナリ、ソレモ遂ニ消失スル狀態ハ不全角化ガ箇々ニ生ジテ互ニ連絡スルヲ示スモノト謂フベシ。

角堤ニ直角ニ切レシ標本ニ於テ連續追視中、不全角化竝ニ表皮ノ變化ニ強弱ヲ異ニスルモノアリ。又不全角化アリシモノガ追視中、不全角化失セテ單ニ輕度ノ角質ヲ殘シ後再び不全角化ヲ生ズル像アリ。或ハ角堤ノ經過中不全角化ガ初メ其基底ノ棘層ニ直接シ後者ヨリ發生セルヲ示スモ、後其不全角化ガ基底ノ表皮ヨリ少シク剝離セルモノ（元來ハ接スルモノナルモ兩者ノ間ノ連絡ガ密ナラザル爲標本製作中剝離セルモノモアルベシ）アリ。或ハ不全角化ノ基底ニ顆粒層ヲ有シ（其場所ニ發生セシ不全角化ニハ顆粒層ヲ缺如スベキナリ）不全角化ガ單ニ基底ノ表皮ニ乘リ懸レル像アリ。是等ハ不全角化柱ガ孤立性ニ生ジ互ニ連絡スル一證左トナシ得ベシ。實際角堤ノ起始及ビ終末ニ於テ、不全角化柱間ヲ連絡スル不全角化板ノ下ニハ顆粒層アルモノ多ク、其上ヲ横走スルニ似タリ（中ニハ其不全角化板ノ基底ノ表皮ヨリ新ニ不全角化ヲ生ズルコトモアリ。然レドモ一般ニハ前述ノモノ多シ）。

由來、不全角化ハ互ニ結合シ剝離スルコト困難ナルモノナルモ、本症ニ於テハソレガ延長シ易キ性質著シク、且線狀ニ連絡スルモノノ如シ。

本症ノ性狀ハ第1回報告ト本報告トニヨリ略ボ説キ盡シタリ。本報告ニ於テハ前報告ヲ更ニ證明シ、且補足シ、特ニ球體様物質竝ニ不全角化ヲ論ジ尙ホ其發育ニ就テ卑見ヲ加ヘシモノナリ。

本症ノ名稱ハ古キヲ尙ブノ意ヲ以テ、所謂汗孔角化症ノ名目ヲ保存スルモノ可ナリ。唯其本態ガ名稱ニ相當セザルヲ知レバ足ル。或ハ遠心性角化症（Hyperkeratosis centrifuga）ト看做スモノナラン。

結 論

1) 所謂汗孔角化症ハ不全角化ヲ主トスルノニシテ、原發疹竝ニ角堤ハ必ズシモ汗孔或ハ毛孔ニ必發スルモノニ非ズ。

2) 角堤下ニ球體様ノモノヲ見、棘細胞内ノ空胞形成、該細胞核ノ萎縮ヲ見ルコトアリ。又基底細胞ニ於ケル色素ノ減少、或ハ消失等ヲ併セ、本疾患ハ角化異常症(Dyskeratose)ニ屬スベキコトヲ裏書セリ。

3) 表皮ノ變化ガ初發ニシテ真皮ノ變化ハ恐ラク二次的ナルベシ。

4) 基底層ノ色素ヲ攝取セル色素細胞ガ淋巴腔ニ之ヲ輸送スル像顯著ニシテ、色素排出ハ此他ニ基底細胞ガ上方ニ移動シ同時ニ色素ヲ上方ニ運ブモノアリ。臨牀上ニ見ル褐色調ハ主トシテ真皮ノ色素細胞増殖ニ因ル。

5) 球體ニ就テハ文獻上稍々不明ノ點アリ。恐ラク二種アルモノノ如ク、一ハ顆粒細胞ニ似テ其核ノ周圍ニ透明層アルモノ、他ハ細胞ノ周圍ニ透明層アルモノナリ。前者ハ屢々他ノ角化異常症ニ於テモ認メラルルモノニシテ後者ハ少シ。余ハ後者ヲ本症ニ屢々證明シ得タルモノナリ。即チ棘層或ハ顆粒層中ニ於テ圓形ノ「エोजン」嗜好性細胞ヲ見、中ニ核ヲ有スルアリ、有セザルアリ。細胞ノ周圍ニハ種々ノ程度ノ透明層ヲ有スルモノ多シ。

所謂細胞體ヲモ顆粒層ノ上層ニ發見セリ。是等ハ「サフラニン」ニ赤染シ他ノ角質染色ニ比較シ角化シ易キ性質ヲ裏書スルモノナリ。

6) 不全角化ノ性状ハ他疾患ノ不全角化ト同様ニシテ、其下方ニ顆粒層ヲ缺如シ、棘細胞ノ核萎縮シ不全角化ニ陥ルモノノ如シ。本症ニ於テモ此現象ヲ主トナスモ、球體ガ之ニ移行スルモノモアリ。又不全角化柱ニ直接セル顆粒細胞ヨリ移行スルモノアリ。後者ニ於テハ核ガ圓形、且大ナルモ棘細胞ヨリ移行スルハ核ガ細長ニシテ區別シ得。但シ後ニハ何レモ細長トナル。

不全角化ハ「サフラニン」染色等ニ依リ、他ノ角質ト比較シ角質ナルコトヲ明カニシタリ。且「エレイジン」ノ諸種染色法ヲ施シテ不全角化ニハ「エレイジン」ヲ見ズシテ唯ダ輸汗管壁ニ僅ニ「エレイジン」反應ヲ見ルノミ。故ニ不全角化ヲ本態トシ且汗孔ヲ主トセザル本症ニ於テハ「エレイジン」増殖症ト看做ス能ハザルモノナリ。

7) 本症ノ發育ヲ批判スルハ至難ナリト雖、本論ニ述ベタル種々ノ理由ニ依リ、恐ラク不全角化柱ガ孤立性ニ生ジ互ニ連絡シテ堤防ヲ形成スルモノナリト信ズ。

終ニ臨ミ終始御鞭撻ヲ賜ヒシ皆見教授ニ深謝ス。(2. 9. 23. 受稿)

文 獻

- 1) Buzzi, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 23, S. 53. 2) Darier, Grundriss d. Dermatol. 1913.
 3) Dresel u. Oppler, Arch. f. Dermat. Bd. 30, S. 63. 4) Frieboes, Grundriss d. Histopathol. d. Hautkht. 1924. 5) 藤原, 岡山醫學會雜誌 39 卷 12 號. 6) Gans, Histol. d. Hautkht. Bd. 1, 1925. 7) 日高, 皮膚科紀要 3 卷 191 頁及 4 卷 1 頁. 8) Kyrle, Histobiologie d. menschlichen Haut. Bd. 1, 1925. 9) Wile, Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 48, S. 249.

附 圖 説 明

- Fig. 1. 第 1 例標本第 2 3 箇ノ不全角化柱(P)ノ互ニ連絡スルヲ示ス. 中央ノモノハ汗孔ニ一致ス.
 (接眼 Zeiss 3, 接物 10)
 Fig. 2. 第 1 例標本第 5 不全角化柱(P)ノ下方ノ Malpighi 氏層ニ於テ「メラニン」ヲ含有セル數箇ノ細胞ノ周圍ニ空胞形成(M)ヲ示ス. (接眼 Zeiss K 5, 接物 DD)
 Fig. 3. 第 1 例標本第 5 兩側ニ各 1 箇ノ不全角化柱アリテ中央ニ獨立セル 1 箇ノ不全角化柱(原疹?)アルヲ見ル. (接眼 Zeiss 3, 接物 10)
 Fig. 4. 第 1 例標本第 5 兩側ノ不全角化柱ノ中央ニ 2 箇ノ不全角化柱現ハレ一端(右方)ノ不全角化柱ガ中央ノモノニ合スル像ヲ示ス. (接眼 Zeiss 3, 接物 AA)
 Fig. 5. 第 1 例標本第 8 不全角化ノ直下ニ「サフラニン」ニ原形質ノ紅染セル細胞(C)數箇ヲ示ス. 是レ球體乃至細粒體ニ一致ス. (接眼 Zeiss K 5, 接物 DD)

*Kurze Inhaltsangabe.***Beitrag zur Kenntnis der sog. Porokeratosis.****II. Mitteilung.**

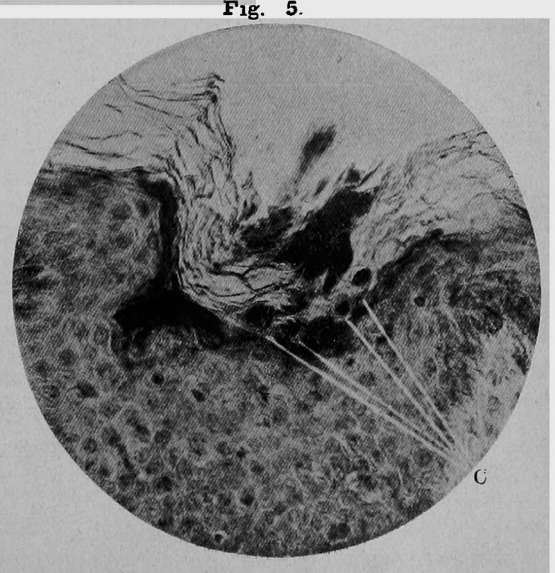
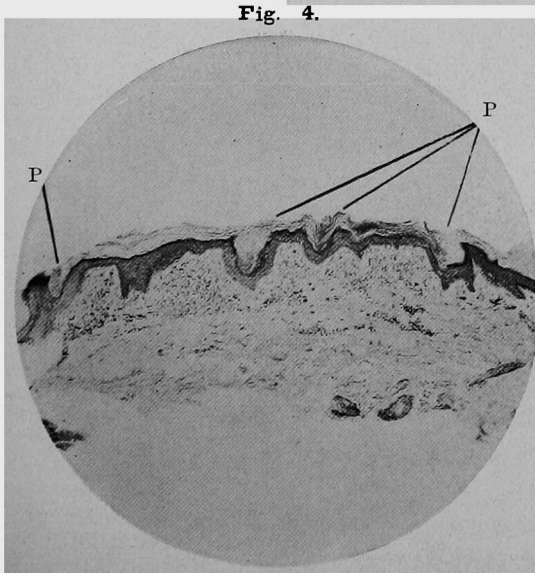
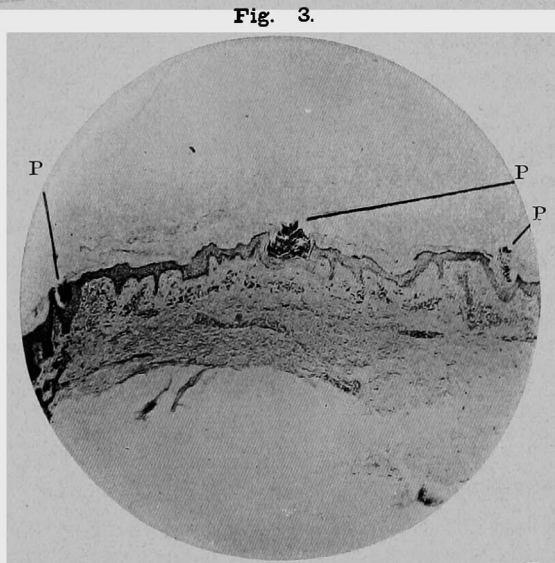
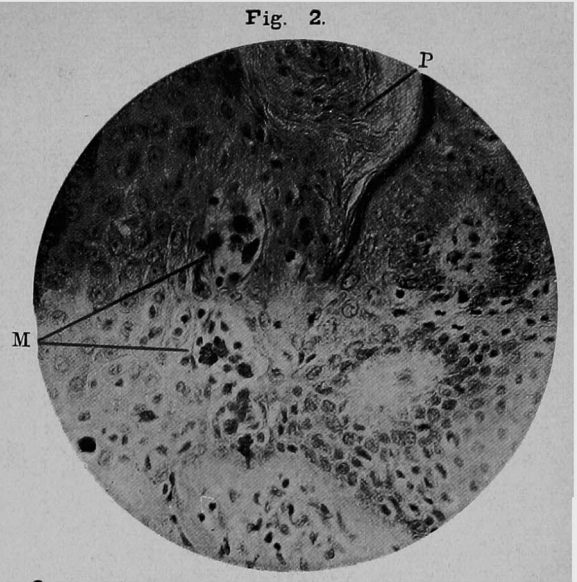
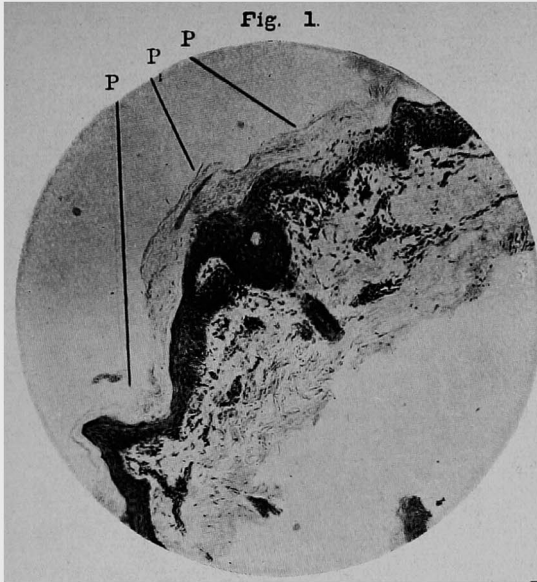
Von

Dr. Akira Fujiwara.

*Aus der Universitäts-Hautklinik in Okayama.**(Vorstand: Prof. Dr. Seigo Minami).*

Eingegangen am 23. September 1927.

Wie ich in dieser Zeitschrift Bd. 39, Nr. 12 mitgeteilt habe, besteht der Hauptbefund dieser Erkrankung in Parakeratose, welche nicht immer an Schweissporen liegt. Die Erkrankung gehört einer dyskeratotischen Krankheit, die unterhalb der Parakeratose Corps ronds—ähnliche Zellen, Vakuolenbildung in Stachelzellen, Kernschrumpfung derselben, Pigmentschwund in Basalzellen etc. zeigt. Wahrscheinlich verändert sich die Epidermis primär und dann folgt die Rundzelleninfiltration in der Kutis.



Chromatophoren transportieren Pigmentkörner von den Basalzellen nach Lymphräumen (hauptsächlich nach denjenigen der Umgebung der Kapillaren), während ein kleiner Teil der Pigmentkörner durch aufsteigende Basal—oder Stachelzellen selbst nach oben abgeschieden wird. (Fig. 2 zeigt Höhlenbildung in der Umgebung solcher pigmenthaltigen Zellen (M) unterhalb der Parakeratose).

„Corps ronds“ bei Darrierscher Krankheit werden in Literaturen verschieden bezeichnet. Eine Art scheint hellen Raum um den Kern der Körnerzellen herum zu tragen, wir finden aber diese Zellen nicht selten bei anderen dyskeratotischen Leiden. Andere Art von „Corps ronds“ soll den hellen Raum in der Umgebung des Zelleibes besitzen.

Die letztere Art habe ich oft unterhalb der Parakeratose der sog. Porokeratosis innerhalb der Körner—oder Stachelschicht gefunden. Solche Zellen sind bald kernhaltig, bald kernlos (dies kommt öfter vor) und werden vom verschieden breiten hellen Raum umgeben.

Oberhalb der Körnerschicht wurden manchmal sogar Grains—ähnliche Zellen (Fig. 5) entdeckt. Beide Zellen werden durch Eosin und Safranin gut gefärbt und man kann daraus ihre Neigung zur Verhornung vermuten.

Die Körnerschicht fehlt unterhalb der Parakeratose, welche hauptsächlich durch den Uebergang der Stachelzellen gebildet wird, deren Kerne erst verkümmern. Corps ronds—ähnliche Zellen gehen ebenfalls zur Parakeratose über. Die direkt an der Parakeratose liegenden Körnerzellen wandeln sich ab und zu zur Parakeratose um, dabei sind die Kerne am Anfang rundlich und gross.

Durch die Eleidinfärbung mit Nigrosin, Pikrokarmine und Kongorot kann man Eleidin nie in der Parakeratose finden, sondern liegt es nur an der Wand des Schweissdrüsenausführungsgangs. Also wäre die Nomenklatur „Hyperleiodosis“ nach Martinotti falsch, da diese Erkrankung wesentlich keinen notwendigen Zusammenhang mit Schweissporen hat.

Durch Serienuntersuchung konnte ich konstatieren, dass vereinzelte Parakeratose in der Umgebung der vorher gebildeten Parakeratose entsteht und dann zur Wallbildung zusammentritt (Fig. 1 u. 4).

