

# 所謂汗孔角化症ノ病理補遺

## 第3回報告

特ニ列序性ニ排列シ角堤低キ本疾患ノ1例ニ就テ

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

本症ノ病理ニ關シテハ既ニ前2回(本誌39年12號, 40年2號)ノ報告ニ於テ略ボ之ヲ明カニスルヲ得タリト信ズ。即チ本疾患ノ病理ハ汗孔或ハ毛孔ヲ問ハズ角化或ハ不全角化ガ何處ニモ起リ得ルモノニシテ, 全ク汗孔ヲ缺如セルモノアリテ命名ノ不當ナルヲ述べ, 且個々ノ角柱發生シテ互ニ連絡スル性質ニ依リテ本症ニ特有ノ臨牀所見ヲ呈スルモノナルヲ説キタリ。

然ルニ最近經驗セル一患者ニ於テハ皮疹ノ排列列序性ニシテ恰モ母斑ニ似, ソノ個々ノ疹ハ黑褐色ノ堤防ヲ作り, ソノ堤防ハ廓大鏡ニテ觀レバ恰モ小ナル黑點ノ輪狀ニ排列セル狀ヲナシ, 其各點間ニハ堤防ガ連絡セルモノ又ハ之ヲ連絡セザルモノアリ。即チ前報告ノ本症發育ニ關スル所論ヲ裏書スル如キ所見アリテ甚ダ興味アルヲ以テ, 敢テ前報告ヲ立證セン爲茲ニ報告セントス。

### 症例竝ニ組織的所見

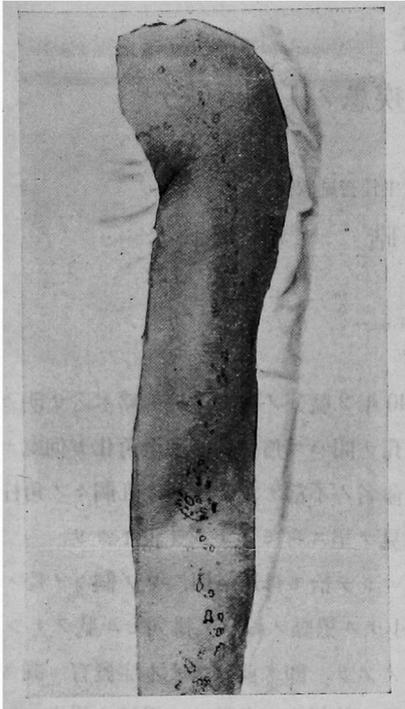
豊島某 21歳 女 (初診昭和3年1月13日)

**病歴** 生來健ニシテ著患ヲ知ラズ。本症ノ初發時期及ビ部位ニ關シテハ患者モ家族モ共ニ知ラザルモ小學校時代既ニ氣付キタリト。自覺症候ナシ。家族ニ本症ヲ認メズト。

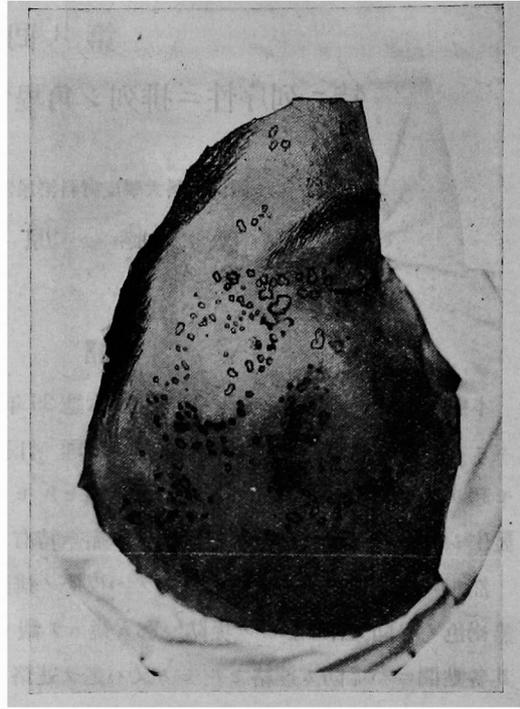
**現症** 左側前膊ノ橈骨側ヨリ上膊ノ伸側ヲ經テ肩胛部ニ至ル帶狀ニ連レル發疹ノ列アリ。各疹ハ粟粒大乃至麻實大ニシテ不規則ナル形ヲナシ暗黒色ヲ呈ス。中心ハ健皮ト同色ニシテ邊緣ハ皮膚ヨリ殆ド隆起セズシテ黑褐色ノ線狀ヲナス。肘窩ノモノハ堤防部ニ多數ノ針尖大ノ小結節アリ。互ニ相列シテ橢圓形ヲ描クモノノ堤防ノ處々ニ斷裂部アリテ連絡セル1箇ノ線ヲナサズ(第1圖)。

顔面右側ハ殆ド全體播種狀ノ發疹ニヨリテ蔽ハレ各箇ノ疹ハ米粒大ニシテ橢圓形ノモノ多シ。中心ハ尋常ノ色調ニシテ邊緣ハ黑褐色。皮膚面ヨリ殆ド隆起セズシテ多數ノ微細ナル小結節ガ細線ヲ以テ連ネラレタル如キ狀ヲ呈ス。又左側外眥附近ヨリ耳前ニ互リ帶狀ノ發疹列アリ。尙ホ右頸部ヨリ肩胛間ヲ通ジテ左肩部ニ至リ更ニ左側乳房ニ及ビ點々トシテ各疹ノ排列恰モ一線ヲ描ケルアリ。觸ルルニ何レモ健皮ニ比シテ多少ノ硬度ヲ有ス。而シテソノ總數ハ左肩ヨリ前膊ニ互リテ約200箇, 顔面ニ約200箇, 背面52箇ニシテ總計約450有餘ナリ。

第 1 圖



第 2 圖



標本ハ左肘窩附近ノモノ數箇ヲ取リテ總ベテ連續切片ヲ製シ染色ハ前回報告ニ準ズ。

#### 標本第 1

**臨牀的所見** 極メテ小ナル疹ニシテ廓大鏡ニヨリテ見ルニ不規則ナル形ノ線ニヨリ圍マル。コノ邊緣ノ線ハ黒灰色ニシテ皮膚面ヨリ微カニ隆起シソノ上ニ極微細ナル結節アリ。(此結節ハ第 1 回報告ニ述ベタル如キ可ナリ大ナルモノニ非ズシテ堤防ノ一部ガ稍々隆起シタル如キ像ヲ呈セリ。以下之ニ準ズ。)中心ハ色澤尋常ニシテ内ニ 1—2 ノ結節アリ。多少灰色ヲ呈ス。

**組織的所見** 初メ切片ノ中央部ニ相並ビテ 2 箇ノ角化柱ヲ見ル。角柱ハ層狀ヲナセル角板ニシテ不全角化ヲ見ズ。ソノ下ニ「ケラトヒアリン」ヲ有スル顆粒層ノ一層ヲ見ル。角柱ハ深く深部ニ陥入シソノ下方並ニ附近ノ棘細胞ニハ細胞核ノ周圍ガ透明トナレルモノ多ク、核ハ尋常ノモノ及ビ多少萎縮セルモノアリ。コノ下方ニ於ケル真皮ハ切片中ニ極メテ僅ニ切レ、ソノ認メ得ル部特ニ疹内ニ於テハ僅少ノ淋巴細胞及ビ色素細胞ヲ見ル。

一方ノ角柱ハソノ隣接部ノ顆粒層ノ上ニ長ク横走スル部アリ。標本ノ初メニ於テハ兩角柱ガ斯ル角板ヲ以テ連絡ス。

後ニ至リ角柱ハ直接棘層ニ續キソノ基底・棘層中ニ於テ「エオジン」ニ赤ク染リ核ノ不明ナル物質ニ連ル。コノ部ニハ顆粒層ヲ缺ケルモ、次ノ切片ニ於テハ斯ル像少ク顆粒層ハ既ニヨク發達ス。真皮表層ニ於テ毛細管ノ周圍ノ淋巴腔擴大シソノ内ニ色素細胞ヲ充セル部アリ。但シ色素細胞ハ血管内ニハ見エズ。角柱ガ汗孔ニ一致セル部アリ。角堤下ニハ一般ニ色素顆粒ヲ缺如シ疹内ニ於テモ基底ノ層ニハ色素顆粒ヲ缺キ眞

皮ニハ色素細胞増ス。

角堤下ノ顆粒層ハ之ヲ有スル部ト缺如スル部交互ニ現レ、或部ニ於テ特ニ顆粒層ヲ有スル部ニハ、切片製作中ニ附近ノ角層ガ顆粒層ヨリ剝離セルモノアリ。尙ホ角堤ノ下ニハ前回報告ノ「エオジン」ニ紅染スル Corps ronds ト覺シキモノ諸所ニ存在ス。

連續追視中ニ角堤ノ發達基ダ微弱ニシテ只僅少ナル角板ガ顆粒層ヲ蔽フノミノ部アリテ殆ド角堤ヲシキモノヲ認メザル所アリ。ソノ下方ノ棘細胞ノ變化亦比較的少キモ色素顆粒ハ缺如シ、真皮上層ニ色素細胞ヲ見ル部アリ。

真皮ニ於テ諸所ニ血管多少擴張セル所アリ、併シ淋巴管ニ比スレバソノ度弱シ。

コノ殆ド角堤ヲ認メザル部ニ相當シ暫時ニシテ再び角堤現レ前記同様ノ經過ヲ取ル。前回報告ノ「エオジン」ニ紅染セル細粒體モ亦顆粒層ノ上ニ認ムル部アリ。

疹内ニ1箇ノ毛囊ニ一致セル角柱、一方ノ角堤外ニ汗孔ニ一致セル角板現ル。角堤下ノ棘層内ニ於テ3—4箇ノ細胞ガ團塊ヲナシテ核萎縮シ、原形質減少シ、團塊ノ周圍ニ透明ノ間隙ヲ見ルモノアリ。斯ル狀ヲ呈スルモノ約4箇ヲ認ムル所アリ。

真皮ノ血管周圍ノ淋巴細胞浸潤ハ部位ニヨリ甚ダシキ強弱ヲ示ス。兩角柱ハ後ニ相接近シ遂ニ合一スルニ至ル。

角堤外ノ表皮ノ性状ハ全ク尋常ニシテ色素顆粒等モ全ク尋常ナリ。

要スルニ此標本ハ不全角化殆ド缺如シ角質ガ角堤ヲ形成スルモノニシテ、ソノ度モ比較的輕度ナリ。且之ニ一致スル毛孔ヲ見ズシテ汗孔ニ一致セルモノ1箇ノミ。角柱ハ強弱ヲ異ニシ個々ノモノガ互ニ連レル如キ像ヲ呈セリ。且肉眼的ニ見タル堤防上ノ微小ナル點狀物ハ角柱ノ發達最モ著シキ部ニ相當セリ。汗孔ニ角堤ノ一致セル部モ小結節トシテ見シモノナレド臨牀上ノ小點ハ數多キニ拘ラズ、組織的ニハ汗孔ノ角化少キナリ。ソノ他ノ表皮及ビ真皮ノ性状ハ全ク一般ノ汗孔角化症ノ夫レニ一致ス。

## 標本第2

臨牀の所見 堤防ノ形跡アルノミニシテ一般ニ細ク且低シ。且ソノ部ニ黒キ微小ナル結節2—3アリ。

組織的所見 標本ノ中央ニ輕度ノ角化柱アリテ、下方ノMulpighi氏層ノ細胞ニ空胞形成甚ダ強シ。色素顆粒ハ殆ド缺如ス。標本ノ一端ニ之ニ似タル像アルモ甚ダ輕微ナル角柱ナリ。真皮ニハ輕度ノ淋巴細胞浸潤ト色素細胞ヲ見ル。血管ハ多少擴大ス。

初メ輕度ナリシ角柱ハ次第ニ強クナリ、中央ノ角化柱ハ却テ弱クナリ殆ド認メ得ザルニ至リ、後ニ再び此處ニ輕度ノ角化柱ヲ現ス。一方ノ角堤ハ角堤ノ内側ニ尙ホ1箇ノ角化柱現レコレニ汗孔一致ス。疹内ノ皮膚ハ一般ニ色素顆粒ニ乏シク中ニハ空胞ヲ形成スルモノアリ。又ソノ真皮内ニ可ナリノ色素細胞ノ浸潤ヲ有スルモノアリ。上方ノ角化現象少キ部ニハ下ノ棘細胞ニ空胞形成少キモ色素顆粒ハ同様ニ殆ド缺如ス。真皮内ニ於テ獨立セル淋巴腔可ナリ強度ニ擴大セルモノアリ。一方ノ角堤ニ於テハ互ニ小ナル3箇ノ角柱相接シ後ニハ1箇ノミトナリテ他ノモノハ消失スル部アリ。

疹ノ中央ニ汗孔ニ一致スル角化柱アリテ暫時ノ經過ノ後ニ消失スルモノアリ。ソノ角化ハ稍々強度ナルモ不全角化ハ殆ド見エズ。

一方ノ堤防ニ汗孔ノ一致スルモノアリ。中央ニ汗孔或ハ毛孔ト一致セザル角化柱1—2アリテ間モナク消

失スルモノアリ。後ニ角柱ノ内方ニ更ニ新シキ角柱ヲ生ジ舊キモノト互ニ顆粒層ノ上ニ於テ角質ニヨリ連絡シ、舊キモノハ漸次消失シテ内方ノモノノミ殘ル。

要スルニコノ標本ハ不全角化殆ド缺如シ、軽度ノ角質物ヨリナル角堤ヲ有スルモノニシテ、コノ角堤ハ稍々強ク發育セル部或ハ殆ド角柱ヲ認メザル部ガ交互ニ出現シ、ソノ間2—3ノ汗孔ニ一致スルモノアリ。角堤及ビソノ他ノ性狀ハ他ノモノト同ジ。疹内ニ於テ汗孔ニ一致セル可ナリ強キ角化層竝ニ汗孔ニ一致セザルモノ2—3ヲ見ル。毛囊ニ一致セルモノハ認メ得ズ。即チ臨牀的所見ト一致シ角堤ノ發育不良ニシテ諸所ニ斷絶セル像ヲ呈ス。

### 標本第3

**臨牀的所見** 小ナル粟粒大ノ疹ニシテ堤防殆ド不明、廓大鏡ニテ黒點ノ繼續セル如キ感アルノミ。其他諸所ニ之ヨリモ稍々大ナル角點ヲ見ル。

**組織的所見** 始メ1箇ノ小ナル角柱現レ次デ之ニ接シテ尙ホ1箇ノ角柱生ズルモ之等ハ間モナク消失シ兩者ノ間ニ連絡ナシ。後更ニ相接シテ2箇ノ小角柱現レソノハ間モナク消失シソノ内側ニ1箇ノ角柱生ズ。相接セルモノハ互ニ角板ヲ以テ顆粒層ノ上ニ於テ相連ル。此後ノ2箇ノ角柱モ暫時ノ後消失シソノ兩側ニ各1箇ノ角柱現レ、ソノ外側ニ更ニ小ナル角柱ヲ見ル。後ノ二者ハ比較的長ク切片中ニ殘ルモノノ間ニ消長アリ。遂ニ之等モ全く消失ス。暫時ノ後同一ノ所ニ同様ノ角柱現レ間モナク消失シ同様ノ現象ヲ今1回繰返セル後1箇ノミトナリテ遂ニ消失ス。

疹外ニ汗孔ニ一致シテ角質増殖ヲ呈スルモノ2—3アリ、而シテ汗孔ノ角化ハココニ於テハ堤防ノモノヨリモ強度ナリ。棘細胞内ノ「エオジン」嗜好性細胞ソノ他色素顆粒ノ状態等ハ他ノ標本ト同様ナリ。

真皮ノ變化ハ少キモ淋巴細胞、色素細胞等ハ稍々増加シ角化現象強キ程真皮内ノ變化強シ。

要スルニ角堤ガ連絡セズシテ途中ニ切斷セルモ尙ホ各角柱ガ堤防ノ配列ヲナスモノナリ。堤防ニ汗孔ハ殆ドナキモソノ外側ニ數箇アリテソノ角化ハ可ナリ強度ナリ。即チ臨牀上ノ黒點ハ角堤ノ角化強キ角柱ニ當リ、其他ニ稍々大ナル結節ガ汗孔ノ角化ニ一致セルモノナリ。且本疾患ハ角堤ヲ主トスルモノナレバ汗孔ノ角化ガ他ニアリトモ角堤ノ角化ニ對スル隨伴現象ニ外ナラズ。

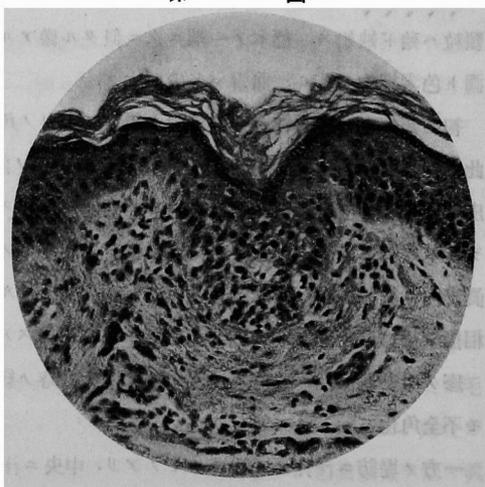
### 標本第4

**臨牀的所見** 前標本ヨリモ稍々大ナル疹ニシテ米粒大。中心ハ尋常ノ色調ニシテ堤防黒ク微細ナル結節ノ連續シテナル如ク中途ニ中絶セル如キ所アリ堤防一般ニ低シ。

**組織的所見** 初メ小ナル角柱1箇現レ、ソノ下方ノ上皮及ビ真皮ノ性狀ハ他ノモノト同様ナリ。之ニ接シテ更ニ1箇現レソノ消失スル頃外側ニ1箇生ジ、最初ノ角柱ハ一旦弱クナリテ後再び強度トナリ之ヲ反覆ス。

一般ニ不全角化少ク角柱モ低シ。一端ノ角柱ニハ所ニヨリテ多少不全角化稍々強キモ後ニハ消失シテ角質ノミトナル(第3圖)。

第 3 圖



角堤ニ接シテ更ニ角柱生ジ初メハ前角柱ト角質ヲ以テ連ルモ、後ニ至リテ前角柱ハ消失シテ後者ノミトナル。

前回報告ノ球體様ノ者及ビ眞皮ノ色素細胞等ノ關係ハ總ベテ同様ナリ。眞皮ノ血管周圍ニ圓形細胞浸潤アリ。

角堤ニ接シテ1箇ノ汗孔ニ多少角化アルモノ、又他ノ角堤ニ汗孔ノ一致セルモノ1箇アリ。

疹内ノ汗孔ニ多少角化セルモノ2—3アリ。又一端ノ角堤ノ内面ニ同様ノ小角柱生ジ間モナク消失スルモノアリテ角化シ易キ性質ヲ示ス如シ。

角堤ノ角化現象ハ強弱ヲ交互ニ示ス。尙ホ一方ノ角柱ニ接シテ内側ニ汗孔ノ角化スルアリ。後ニ至リ前角柱消失シ汗孔亦消失スルニ至レバ汗孔上ノ角柱ノミ長ク殘存スルモノアリ。

他端ノ角柱ノ内面ニ1箇ノ毛孔生ジ可ナリ強度ニ角化シ、前角柱消失シ間モナク毛孔ノ内側ニ1角柱現レ毛孔消失ス。遂ニ兩角堤ハ互ニ接近シ、ソノ内側ニ各1箇ノ角柱生ジ、一標本ニ4箇ノ角柱アリテ互ニ角質ヲ以テ連リ、後外側ノモノ失セテ2個トナリ遂ニハ1箇ノミトナル。

要スルニ此切片モ堤防ヲ一周セル所見ヲ呈シ、堤防ハ角質主ニシテ低ク、之ニ汗孔ノ一致セルモノ1—2アリ。併シソノ數少クソノ他ノ所見ハ總ベテ前回報告ヲ裏書スルモノナリ。

#### 標本第5

**臨牀的所見** 灰黑色ノ小點ガ相連續シテ1箇ノ堤防ヲ形作ル狀ニシテソノ一端ハ稍々細ク延長シ、内方ニ2—3ノ小結節アル如シ。中心ノ色調ハ健皮ト異ラズ。

**組織的所見** 未ダ角柱現レザル前ニMalpighi氏層ノ細胞ニ空胞形成アリテ眞皮ニ色素細胞増ス。後基底層ノ附近ニ小ナル空胞ヲ形成シソノ上ニハ角柱生ズ。此頃ニハ未ダ眞皮ニ細胞浸潤殆ドナシ。

此角柱ト接シテ1箇ノ角柱生ジ不全角化ハ殆ド缺如スルモ角柱大トナラバ不全角化モ僅ニ生ジ來ル。

角柱ノ大サハ消長アリテ部位ニヨリテハ全然角柱ヲ缺キシ後再ビ現レ臨牀所見ニ一致ス。故ニ連續追視ニ困難ヲ感ズ。而シテ汗孔ガ角堤ニ一致スル時アリトモ角柱ニ消長アリテ後者ノ最も強キ所ニ必ズシモ一致セズ。

角堤ニ毛孔ノ一致スルモノ1箇アリ。遂ニハ兩角堤ノ内側ニ角柱生ジ前者失セテ後1箇トナリテ夫レモ遂ニ消失ス。

此標本モ堤防ノ全周ヲ觀タルモノニテ角堤ニ汗孔(2箇)及ビ毛孔(1箇)一致セルモ全體ノ長サニ比シソノ數餘リニ少シ。中ニハ堤防ニ接シテ汗孔ノ角化アル所2—3箇所アリテソノ際汗孔ノ角化ガ角堤ニ比シ強度ナル爲何レガ臨牀上ノ堤防ナルカヲ疑ハシムル事アリト雖モ、汗孔ノ角化ハ間モナク消失シテ角堤ハ依然トシテ殘レリ。即チ疹ノ附近ノ汗孔及ビ毛孔ハ角化ノ傾向アルモ此疾患ノ原因トハ認め難シ。

ソノ他疹内ニ獨立セル角柱ヲ見ル事アリテ一般ニ角化ノ傾向アルヲ示ス。

角堤ノ消長アル點ソノ他ノ所見ハ前回報告ノモノト一致シ唯不全角化少クシテ小ナル角化柱ヲ見ルナリ。本症ノ堤防大ナル時ハ不全角化大ナルモ、小ナル時ハ角化柱ヲ主ナル所見トスルモノノ如シ。之等ハ個人ノ角化異常體質ニ歸スベキモノナラン。

以上ノ所見ヨリ本症ハ個々ノ角柱生ジテ互ニ角質ヲ以テ連絡セラレテ堤防ヲ作り、且此過程ニ依テ擴大スルモノナルヲ知ル。

本疾患ノ初メニハ先ヅ表皮細胞ニ平衡状態ヲ失シ空胞形成、色素消失等起リ、真皮ニ色素細胞増加シ後表皮ニ角化異常ヲ呈スルモノノ如シ。

此標本ニ於テモ前回報告ノ Corps ronds 様物質ヲ數多證明セリ。

## 考 按

前報告ニ於テ本症ガ時ニ角質ヲ見ルモ一般ニ不全角化ヲ主體トスルコトヲ述ベシガ、本例ニ於テハ不全角化ハ極メテ少ク角質増殖ヲ主トスルモノナリ。即チ角堤ノ低キ場合ニハ角質ヨリナリ角堤高キ時ハ角質モ増殖スレド不全角化強キナリ。コノ角柱ノ性質ノ異ル點ヲ除ケバ角柱下ニ於ケル顆粒層ノ缺如、Malpighi氏層ノ細胞内空胞形成(或ハ大ナル空洞ノ形成)、核ノ萎縮、基底層ニ於ケル色素脱出(或ハ減少)或ハ真皮ノ變化等ハ前回報告ノ諸標本ト同様ナリ。而シテ真皮ノ淋巴細胞浸潤、色素細胞ノ増殖等ハ多クハ上方表皮ノ變化ニ隨伴ス。表皮ノ變化少キニ真皮ノ細胞浸潤可ナリ強キコトアレドコハ表皮變化強キ部ノ真皮變化ニ連續セルモノナリ。色素細胞ガ特ニ血管周圍ノ淋巴腔ニ密集セル狀ハ本例ニ於テモ隨所ニ見ラレ、基底層ノ色素ガ淋巴腔ニ運バルルヲ確證シ得タリ。

前回ニ詳述セル球體或ハ細胞體モ諸所ニ於テ認メタリ。本物質ガ角化變性ニ陥レル細胞ニシテ、ヤガテ角柱ニ移行スベキ運命ニアルコトハ既ニ述ベタリ。

本症ノ發育ニ關シテハ前2回ノ報告ニ於テ、恐ラク孤立性ニ生ジタル角柱ガ互ニ連絡シ、更ニソノ附近ニ新生セルモノト合シテ遂ニ堤防ヲ作ルモノナラントセリ。本例ニ於テハ肉眼的ニ既ニソノ堤防ニ中絶部ヲ認メタリ。斯ク1箇ノ皮疹トシテノ堤防ニ中絶部ヲ見ルハ全角柱ノ連絡ガ完全ナラザルヲ示スモノニシテ、角柱ノ獨立發生ヲ説ク余等ノ説ニ一確證ヲ與フルモノナリ。且角堤低キ場合ハ皮膚面ニ平行ニ連絡スル角質ノ「エネルギー」モ弱クシテ完全ナル堤防ヲ形成スル能ハザルコトヲ知ルモノト謂フベシ。而シテソノ組織の所見ニ至リテモ、連續追視中1箇ノ堤防トシテ全周ヲ見得ルモノモソノ經過中ニ常ニ消長ヲ示シ、所ニヨリテハ堤防一時中絶シ微カニMalpighi氏層ノ空胞形成、基底層ノ色素消失及ビ真皮ノ色素細胞増殖(之等モ極輕度)ニヨリテ連絡スル部、或ハ之等モ殆ド認メザル部、或ハ僅ニ角質ニヨリテ連絡ヲ保テル部アリ。即チ本疾患ニ於テハ相接近シテ生ゼル角柱ガ互ニ連絡セントスル性質ヲ有スルモ角化異常體質ノ強弱ニ依テ或ル場合ニハ角堤低ク又ソノ中絶ヲ見ルコトアルモノナリ。

尙ホ本症ニ於テハ角堤ニ一致シ、或ハ疹ノ内外ニ角堤ト微カニ關係ヲ保チ、或ハ全然無關係ニ、汗孔及ビ毛孔ノ角化スルモノアリテ毛孔ニ比スレバ汗孔比較的多シ。此兩者ハ共ニ角化スト雖モ角堤ニ一致セルモノハ數少ク、且必ずシモ角堤ノ角化強キ部ニ一致セズ。故ニ本症ガ汗孔等ヲ必要トセザルコトハ既ニ屢々述ベタルト同ジ。肉眼的ニ見ル角堤及ビ疹内ノ角柱ハ多クハ毛孔ノ角化ナルコトヲ第1回報告ニ於テ述ベタリ。勿論中ニハ汗孔ノ角化モアレド角化ノ強度ナルハ毛孔ナルヲ云ヘリ。此事實ハ明確ナルモノナレド本患者ニ於テ疹内ニアリシ小點ハ多クハ汗孔ノ角化ナリキ。且汗孔ニ一致セザル獨立ノ角柱モ1—2存セリ。然ルニ角堤ハ一般ニ低

クシテ其皮膚面ヨリ稍々隆起セル所見ハ辛ウジテ「ルーベ」ニ依リテ識別シ得タルモノ多ク、且其上ノ小點ノ互ニ連レル像或ハ角堤ノ中絶セル状態等モ「ルーベ」ニ依リテ見得シモノ多シ。

此角堤ノ微細ナル小點ハ何ニ由ルカヲ定ムルハ甚ダ難キモ、連續切片ノ助ケニヨリ、角堤ニ於テ獨立的ニ發生セル角柱ノ頂點即チ最モ角化ノ強キ所ニ一致スルモノノ如シ。然レドモ角堤ニ汗孔ノ一致スルモノモ小點ト見エ、又汗孔或ハ毛孔ガ角堤ニ直接シテ角化セル時ハ肉眼的ニ小點ト見ユルハ確ナリ。本患者ノ切片ニ於テ角柱ノ頂點ハ多クハ汗孔ノ角化セルモノト同等ノ高サヲ有セルナリ。

更ニ本症ガ母斑ニ非ザルコトモ前回ニ述ベシガ、本患者ハ發疹ガ顔面ニ於テハ播種狀、左上膊及ヒ背背部ニ於テハ列序性ニ排列セルヲ以テ Truitt 氏ノ唱ヘタル如キ、所謂汗孔角化症ヲ母斑ニ編入セントスル考ヲ懷キ得ルモ、是レ既ニ土肥、牧兩氏ガ本症ヲ播種狀ト列序性トニ分類セル如ク、後者ニ編入スベキモノナリ。列序性ニ排列セリトモ、亦幼時ニ初マリタリト雖モ、必ズシモ母斑ニ編入スベキ理ハナク、濕疹、扁平紅色苔癬等モ列序性排列ヲ取ルコト無キニ非ズ。即チ Voigt 氏線等ノ抵抗弱キ所ニ角化異常ノ起リ易キモノトス。殊ニ本患者ニハ眞皮ニ圓形細胞ノ浸潤ヲ見、且表皮ノ組織像ハ母斑トスルヨリモ活動性ナル角化異常ヲ呈スルモノノ如シ。依テ余ハ本症ガ列序性ナリトモ母斑ニ編入セザルヲ可トス。但シ近來 Genodermatose トシテ本症或ハ Darier 氏病等ヲ廣義ノ母斑類ニ編入セントスル傾向アルモ余ハ寧ロ角化異常症トシテ觀察スルヲ便利ナリト思惟ス。

## 結 論

- 1) 角堤或ハ角柱下ニ於ケル表皮及ヒ眞皮ノ變化ハ前2回ニ報告セル諸例ニ等シク、之等ノ變化ハ上方角柱ノ大小強弱ニ隨伴スル傾向アリ。
- 2) 前回ニ詳述セル球體或ハ細粒體ヲ諸所ニ認メタリ。
- 3) 本例ニ於テ特異トスル點ハ角堤或ハ角柱ノ性状ガ不全角化ヲ主トセズシテ角化物ヲ主トスル點及ヒ角堤ガソノ經過中常ニ消長ヲ示スハ前報告ノ如キモ、尙ホ諸所ニ中絶部ヲ見ル事ナリ。コノ部ニ於ケル性状ハ殆ド角柱ヲ認メザルカ、僅ニ輕微ナル角質ニヨリテ連絡スルモノ等ソノ間ニ於ケル種々ナル階梯ヲ示シ、前報告ト合シテ考察スレバ、尋常ノ皮膚ニ先ヅ表皮内ノ空胞形成、基底層ノ色素脫失、眞皮ノ色素細胞増加等ヲ起シ、次デ表皮細胞ノ角化ニ因テ角柱ヲ形成ス。ソノ後個々ニ生ゼル角柱間ヲ角質ガ連絡シテ完全ナル一堤防ヲ築クモノニシテ、コノ角化現象ガ更ニ甚ダシキ時ハ角柱ハ不全角化柱ヲ伴フモノナリ。
- 4) 本例ハ角堤低クシテ角化異常體質ノ弱キヲ示シ、爲ニ各角柱間ノ連絡モ中絶セル所アルモノナリ。
- 5) 本例ニ於ケル發疹ノ狀ハ列序性ナリト雖モ第1回報告及ヒ本考按ノ條ニ述ベタル如キ理由ニヨリ母斑ニ編入セズシテ角化異常症ニ屬セシメテ可ナリト信ズ。

終リニ臨ミ恩師皆見教授ノ御指導御校閱ヲ深謝ス。(3. 5. 1. 受稿)

*Kurze Inhaltsangabe.***Beitrag zur Kenntnis der sog. Porokeratosis Mibelli.****III. Mitteilung.**

Von

Dr. Akira Fujiwara.

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

Eingegangen am 1. Mai 1928.

Kürzlich hat Verf. einen Fall von dieser Krankheit bei einer 21 jährigen Frau erfahren. In ihrer Kindheit schon wurde die Krankheit bemerkt. An der rechten Wange (Fig. 2) finden sich zahlreiche disseminierte Effloreszenzen, welche miliar- bis hanfkorngross, unregelmässig begrenzt sind und je einen kaum erhabenen dunkel schwärzlichen Wall mit normalem Zentrum tragen. Der Wall ist nicht immer kontinuierlich verzeichnet, sondern hier und da unterbrochen. Vom linken Handgelenk bis zur Schulter (Fig. 1) und von der rechten Seite des Halses hinten bis zur linken Schulter, dann zum linken Warzenhof sind ähnliche Effloreszenzen zahlreich linienartig angeordnet. 5 Stücke aus der Ellenbeuge habe ich serienweise untersucht.

Die histologischen Befunde stimmen mit denjenigen in der ersten und der zweiten Mitteilung fast überein (S. diese Zeitschrift Jg. 39, Nr. 12 u. Jg. 40, Nr. 2). Jedoch besteht der Wall diesmal hauptsächlich aus Hornmassen. So wird der kaum erhabene Wall bei dieser Krankheit aus Hornmassen gebildet, dagegen der hohe Wall aus Hornmassen und ziemlich starken parakeratotischen Massen. Der Wall ist stellenweise dadurch unterbrochen, dass die Verbindung einzelner Hornsäulen infolge des Energiemangels zur Verhornung nur unvollkommen ist. Also ist die Verhornungsenergie der einzelnen Hornsäulen sowohl nach der Höhe als auch nach den Seiten hin bei diesem Fall nicht ausreichend. Bei dieser Krankheit entstehen zuerst einzelne Hornsäulen, wie ich sie in den früheren Mitteilungen erwähnt habe, um dann nach den Seiten durch Horn- oder parakeratotische Massen miteinander verbunden zu werden. Bei der Vergrößerung der Effloreszenz findet auch ein ähnlicher Vorgang statt.

Der oben genannte Fall zeigt die disseminierte Form im Gesicht und gleichzeitig die systematische Form am linken Arm und am Rücken. Die letztere Anordnung kann auch bei anderen Krankheiten, wie Lichen planus, Verruca u. a. vorkommen. Die Veränderung in der Epidermis und der Kutis ist zu stark, um diese Krankheit für den Naevus halten zu können.

Vielmehr ist diese auf ein dyskeratotisches Leiden zurückzuführen.