

皮膚病変組織学的変化のパルス法的解析

金沢大学医学部病理学第2講座(主任：石川大刀雄教授)

浅井 伴 衛

(昭和48年2月23日受付)

人の皮膚は生体膜一般のモデルとして、従来、しばしば生理学者たちによって用いられて来た。生体膜の電気的構築については、Cole and Cole¹⁾が、Nittela nittela 細胞を用いて、また同様に橋田²⁾³⁾ならびにその学派の人達が、人の皮膚を用いて等価回路で表現して来た。それはまた Cole 学派からの Eccles ら^{4)~6)}、あるいは橋田学派²⁾³⁾が意図したような、興奮膜の電気的現象を説明する基礎となるものでもあった。それぞれの研究者が自ら解釈する生体の等価回路を有しているように、私共教室同人も、石川・小田島の等価回路を用いて来た。これによって生体膜の基本的構造を図示のように、容量Cと抵抗Rとが直列に結合した系がn個、並列に結合したものと理解している。これに関連して、朴澤^{7)~10)}、橋田、Cole and Cole が示した等価回路も図示する。これらの諸説を吟味して、豊富な実験と数式計算から、石川・小田島¹¹⁾¹²⁾の等価回路が導かれたものであるが、これらについては既に、報告されたところであるから今は説かない。(図1の4)

等価回路が設定されると、それを構成する各素子の生物学的意義が問題になって来る。しかし、現在迄のところ、以上のすべての説を通じて、それぞれの等価回路での各素子の生物学的意義は殆ど全く決定されていない。このことについて、私共は先づ人の皮膚を用いて、温度、湿度、年齢、等の諸条件、基礎代謝亢進又は低下状態、交感神経性緊張又は副交感神経性緊張状態、色々な内分泌環境、神経ブロック下の状態等、更に皮膚(表皮層、基底膜層、真皮層、皮下組織或はそれ以下の深層)に病変を有する各種疾患又は病的状態における等価回路上の各素子の値を測定し、それらの測定値から帰納して、各素子ごとに、所謂、C₁R₁系、C₂R₂系、Rfの生物学的意義を類推しようとした。この間、私は臨床的立場より、国立金沢病院外科にて、外来並に入院患者、更に皮膚科患者らの皮膚につい

ての測定に関与したので、茲に、その成績を報告することとする。

等価回路の各素子の測定には、大別して、pulse法と bridge法¹³⁾¹⁴⁾¹⁵⁾とがあるが、私は前者を用い、測定は小田島¹⁾の方法に従った。また、成績の解析ならびに計算法は、小田島¹¹⁾・多留¹⁶⁾の方法に従った。

皮膚の電気的等価回路を取扱うと、1つは基礎科学的に生体単一膜の特性を吟味することになり、1つは臨床医学的に皮膚そのものの機能を検討することになる。その意味で后者は最近注目されつつある機能的皮膚病学 functional dermatology の一手段となり得よう。皮膚の臨床的観察に関して、従来から東洋医学は独特な解釈を行って来た。その診断と治療の主たる場は体表におかれていた。それは東洋医学に独自で、しばしば効果的であるにもかかわらず、その理論的裏付けがなく、従って適当な解釈が下されないために、迷信とも非科学的とも見做されて来た。しかし、このことも裏を返せば、皮膚に現われる病態生理学的現象を東西両医学を通じて、定量的に記載解釈する方法に欠けていたからに過ぎない。等価回路的解釈はそのことに対する一手段になると思われる。事実、いわゆる経穴、経絡現象、あるいは表皮等この手段によって解釈されるものが少くない。

実験方法

1. 測定対象及び測定方法

国立金沢病院外科外来並に入院患者及皮膚科患者より適当な症例約60例を撰び、電気的測定を行ったが、この中測定部位の皮膚を生検し得たもの約30例が今回の計測の対象となった。

1) 測定部位

- i) 左前腕屈側正中皮膚—subcontrol として
- ii) 病変部或はその直上皮膚
- iii) ii)に対称な位置の皮膚—control として

Rectangular pulse analyses on the dermal disorders correlated with the histological changes Tomoe Asai Department of Pathology, II. (Director : Prof. T. Ishikawa) School of Medicine, Kanazawa University.

以上の3ヶ所に順次電極を置いて pulse 法による極性(+)(-)の皮膚測定を行った。

2) 電極その他

電極は小田島らの考案したもので、詳細は多留の論文¹⁶⁾に委ねるが、略記すると、直径2mmの銀-塩化銀電極¹⁷⁾を用い、それぞれの測定部位上に動かないよう固定した。不関電極は生理的食塩水に浸したガーゼを巻いた十分に広い銀-塩化銀電極を下肢に密着し接地した。測定には電極を皮膚上に置いて正確に1分後に測定を行い、出来るだけ短時間に終るようにした。一症例につき、3ヶ所計測に要した時間は平均約7分であった。尚、測定時の条件として、室温20~25°C、湿度42~60%、と比較的一定した状態を保つようにした。

3) 測定装置及び記録

日本光電社製VC-6型オシロスコープ及電子管刺激装置を用いて、負荷電圧2V、duration 0.5msec及50msecの矩形波を各部位に(+)(-)両極性を与えて負荷、ブラウン管上に写った波形を写真撮影記録した。

4) 計算

小田島¹¹⁾・多留¹⁶⁾の方法に従った。

5) 皮膚生検及び組織標本作製

測定部の皮膚を全麻下又は局麻下に慎重に生検し、直ちにホルマリン固定を行い、永久標本作製した。染色は殆どHE染色で行っている。

これらの病理所見と電気的計測を解析した data とを対比検討した。

成績並びに考按

生体膜のモデルとしての皮膚の電気的性質を表現するため、その一としてこれ迄に色々な等価回路が設定され、これによってその交流インピーダンスを表現する方法¹⁷⁾¹⁸⁾がとられて来た。この等価回路の概念は、古く Gildemeister¹⁹⁾、朴沢^{7)~10)}らのRC直列回路にはじまって、(図1) McClendon²⁰⁾、橋田^{21,22)}らのRC並列回路の概念を経て、Cole¹⁾の複合等価回路へと発展し、やがて石川・小田島¹¹⁾¹²⁾の広汎な実験と、数式による解析から、私共が現在のところ最も実際的なものと考えている回路が考え出されて来た。

一方、Cole¹⁾は Maxwell の理論から複素インピーダンスの式を導き、その回路のインピーダンス軌跡が劣弧¹⁷⁾²¹⁾になることを見出した。石川・小田島¹¹⁾¹²⁾らはその等価回路に、この Cole-Cole の円弧則¹⁾を対比させて数式的解析を行い、 R_1C_1 、 R_2C_2 、 R_3C_3 の三つの直列系が並列に結合した回路を、

$$Z = \frac{1}{Y}$$

(Zはインピーダンス、Yはアドミッタンス)

$$Y = G + jB$$

(Gはコンダクタンス、Bはサッセプタンス、jは虚数)

の式より、Gを横軸に、jBを縦軸(虚数軸)としたアドミッタンス軌跡で表現した。これは、この表現法の方が、インピーダンス軌跡より、皮膚の電気的性質の変化を理解するするのに容易だからである。教室同人、多留はこれを種々の疾患々者の皮膚の定量的、及び定性的表現法として、実用化した。その詳細は多留の論文¹⁶⁾に委ねる。

今回私共はこれを皮膚又は皮下、或は更にその深層に病変を有する患者の皮膚で先に記した要領で測定し、読み取りを行い、これを電子計算機にて計算し、得られた数値をアドミッタンス軌跡(以下 Adm 軌跡と略す)に描き、これを種々の資料に基き、仮に5型に分類した。それぞれに、計測部位を含めた皮膚の biopsy を行い、その病理組織像とこの分類資料とを対比検討した。

体表は、表皮、真皮、皮下組織と大別される。そのどの層迄のどの程度の変化迄が、等価回路によって検定されるかが、まず問題である。

第1群は主として、皮下組織(皮膚の表面より深さ約1~3cm)に硬結或は腫瘤を有するが、表皮及び

図1. 皮膚の等価回路

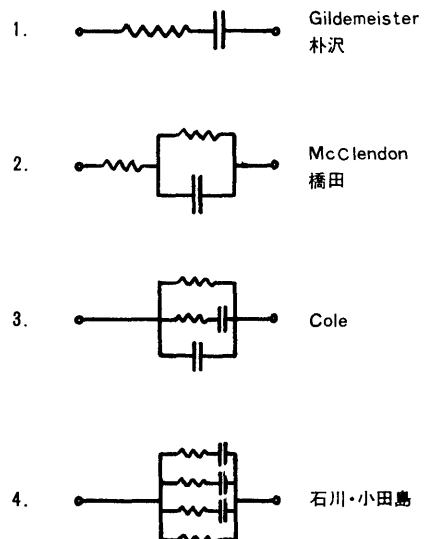


表1 第1群

症例 No.	氏名 年齢 性	疾患	biopsy 皮膚の組織像
24	本 30才 ♀	右乳腺硬結 (直上皮膚)	・真皮の極く表層に僅かな細胞浸潤ある以外は正常な像
15	岡崎 52才 ♂	胆道癌 (上腹部皮膚)	・癌末期で栄養状態悪く collagen fibre が疎になっている他は正常
16	西田谷 2才 ♀	臍ヘルニア (近傍皮膚)	・殆んど正常の皮膚像
11	木下 60才 ♀	回盲部癌 直上腹壁深部へ浸潤(直上の皮膚)	・表皮の軽い atrophy ・殆んど正常に近い像

特徴：殆んど正常又は正常の皮膚。

真皮層には何らの組織学的変化を伴わない症例で、これらの Adm 軌跡は、対照部位(病変部位又はその直上部位)に対応する反対側の部位—特殊な場合は病変近傍で病変の影響のないと思われる部位—を control とし、左前腕屈側を subcontrol として撰んだ。多留によると、Adm 軌跡は年齢、体質、季節、部位、栄養条件によって個人差があり、これら個人的相違を前腕屈側正中部の計測値で示すことにした。即ち、前腕屈側正中部を基準測定部とした訳である。)のそれと比較して殆んど全く変わらない。(図2)

以上の成績並に、后述の諸成績によると、生体膜としての皮膚の等価回路の各素子に影響を与える要因は主として表皮、並に真皮表層の病変で、皮下組織の病変は、左程、影響を及ぼさない様に見える。

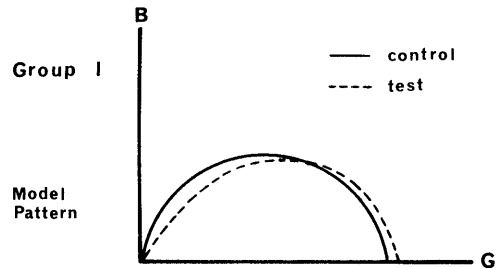
こゝで、皮膚の電気的性質、すなわち Adm 軌跡で表現した場合の、1) 部位による差、2) 年齢差、3) 季節差について記す必要がある。先づ、部位差であるが、図の如く軀幹、四肢、顔面、頭部、四肢末端とそれぞれ、通常に予想されるものと違った円弧が描かれ、それぞれの部位のインピーダンスの違い¹⁸⁾²²⁾が出ているのであろう。(図3)

次に年齢差であるが、図の如く、老人と幼児を対比させた場合(この図は両対数グラフで描いてある)この程度の差が出るが、実際には両者入り混り、一線を画す点は見出せなかった。(図4)

季節差については、気温、室温、湿度、気圧、個体の条件等複雑な因子が加わって来るので、更に分析が困難になるが、一応、図のように高温、多湿になると円弧が右方へ大きくなる様である。(図5)

これらの諸因子をよく把握して、恒常の状態で計測

図2.



を行う必要があり、また可能な限りこれを遵守した。

次に、症例11をみると病変部位の円弧図形は対照部位のそれに比べて、左寄りに縮小している。すなわち、比較的高周波域での軽度のコンダクタンス低下が見られる。(以下これを高周波域での左寄り変化と呼ぶことにする)この症例での組織学的変化は、写真1のように、表皮を中心とした皮膚全体の軽い萎縮で、上記の左寄り変化はおそらく、この組織像に対応するものと思われる。(図6)

これに関して、レイノー氏病の患者の患肢皮膚の計測では、健康な対照部位に比して、強い左寄りの変化がみられ、また、多留によれば、粘液水腫患者の皮膚には、Adm 軌跡の左寄り縮小が見られるという。甲状腺機能低下症に於いて、BMRの低下と共に皮膚の萎縮が見られることは、殆んど必発で、それとは逆に、甲状腺機能亢進があると、BMRの上昇と共に、皮膚機能亢進(それに一致した Adm 軌跡の右寄りの拡大)が見られるという。これらのことはまた、副交感神経性緊張、或は交感神経性緊張に関連するもので、多留によると、その独自の基準に従って、被測定者は一般には副交感神経性緊張の傾向及び交感神経性

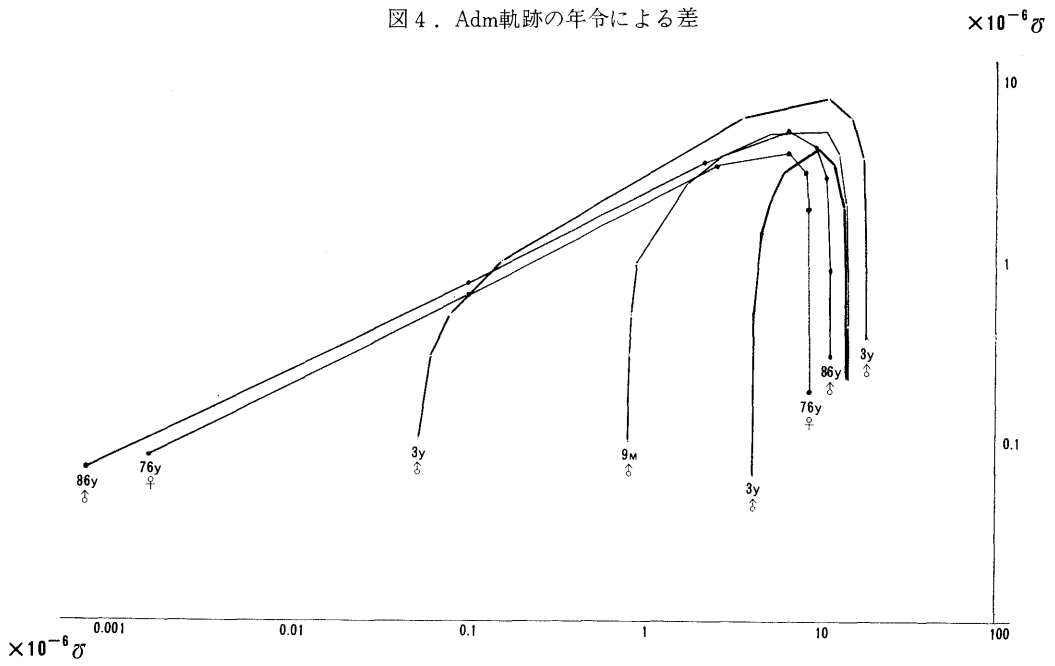
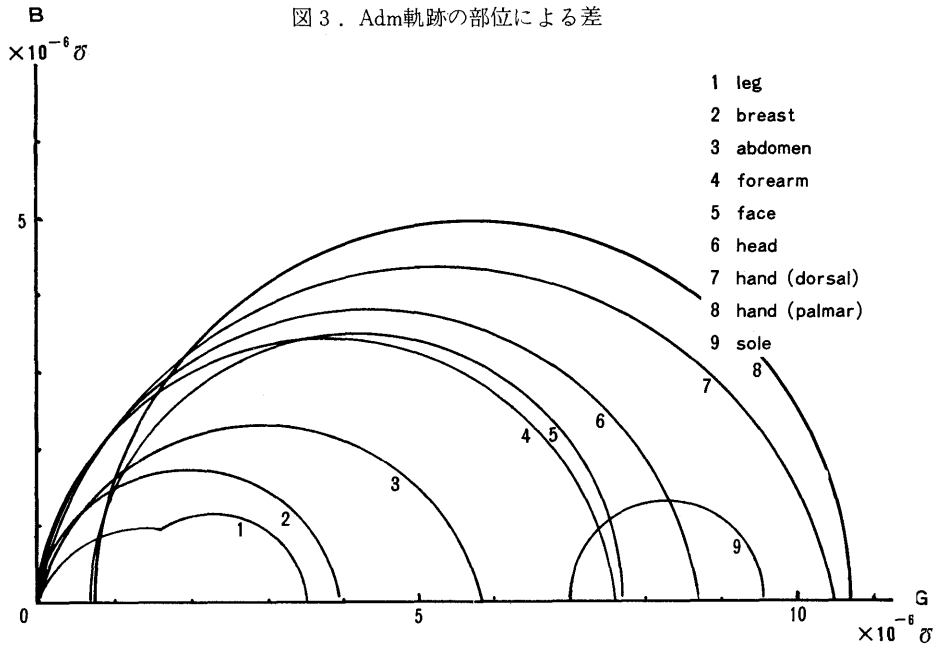


図5. Adm軌跡の季節による変化

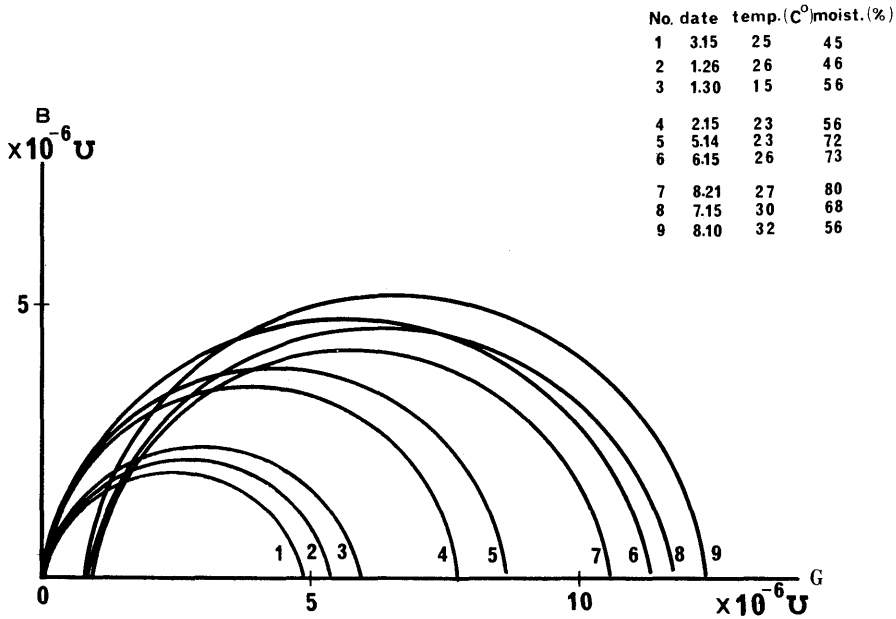


図6. 症例11の Adm 軌跡

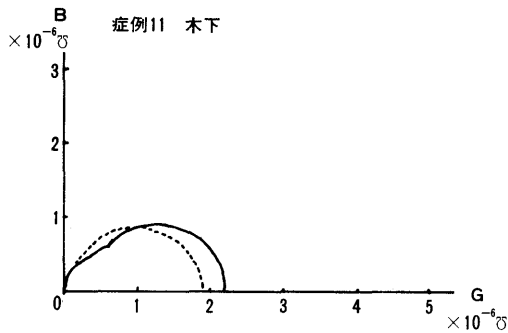
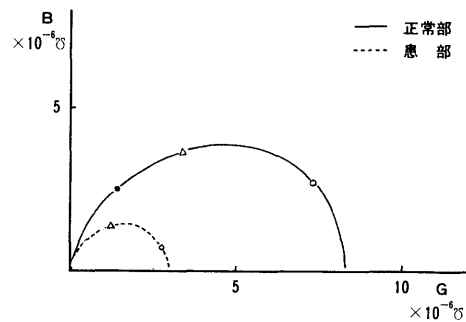


図7. Raynaud氏病



緊張の傾向があるというように分類することが出来、前者では、Adm 軌跡の縮小、后者ではその拡大が記録され、これから逆に、ある程度迄、いづれの自律神経系が優位であるか分類出来るという。(図7)

要約すると、Adm 軌跡の左寄り縮小は、皮膚の萎縮、BMRの低下、副交感神経性緊張によって起り、右寄りの拡大は、皮膚の機能亢進、BMRの上昇、交感神経性緊張で説明されるものがある。多留に依れば、星状神経節をブロックすると、その支配下の皮膚領域に、殆ど例外なく、Adm 軌跡の右寄りが記録されているが、それと同時に皮膚潮紅が観察されている。これは交感神経遮断による皮膚血管拡張に由来するもので、この時の円弧拡大はこれに対応して現われるも

のと考えられる。今、皮膚領域の血行を、機械的に考えると、それに対応して Adm 軌跡の変化が認められる。即ち或る局所への血行を遮断するか、血液供給を不十分にすると Adm 軌跡の縮小が見られ、血液を増加させると、Adm 軌跡は拡大する。図8は駆血帯を使用して末梢にうっ血を起した時の Adm 軌跡であるが、拡大を示している。

第2群の症例21, 22, 29はいづれも慢性乳腺症に於ける腫瘍直上皮膚の Adm 軌跡を示している。control に比して僅かに右方へ移動しているが、この場合組織学的に表皮、真皮各層に余り変化が認められないから顕微鏡的に証明出来ない程度の機能亢進など(こゝでは例えば血液量の増加)で説明されよう。9,

表2)

第3群症例として図10の様な Adm 軌跡の縮小(低周波領域の右寄り, 高周波域の左寄り)を分類した。症例25, 10, 2, 12, 7がこれに属するもので, それぞれの症例の組織像は表3及び写真4, 5, 6, 7, 8, 9に示す如くである。この群の Adm 軌跡の解析は可成り複雑である。私共の教室では内臓一体壁(血管)反射⁷⁾なるものを提唱しているが, これに依ると, 内臓病変からの刺激は, 反射性に対応する交感神経性デルマトーム, 殊にその中の皮膚終末小動脈

図8. うっ血

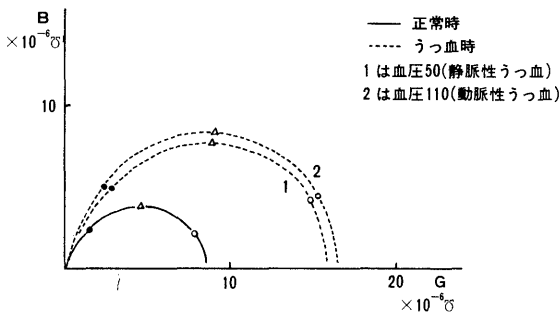
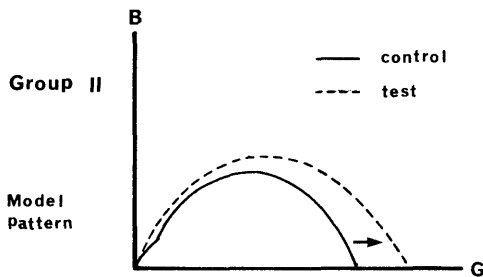


図9. 第2群のモデルパターン



に投影され, その結果, 一連の組織学的変化を惹起する。これを私共は皮電点と呼んでいるが, 1本の終末動脈の支配領域に相当する点状部位に図11の様な一連の変化群が起って来ると考えている。これらの組織学的変化を内容とする一連の変化群は, 当然それに相当する電気的性質の変化を伴うもので, 教室同人の中島は, 手術時に採取された皮膚について, 皮電点の各型を組織学的に6型に分類, これに対応して Adm 軌跡が, かなりな規則性をもって変化することを明かにしている。それによると, 皮電点に関する一定の組織像は, 一定の電気的性質をもつもので, 換言すると逆に Adm 軌跡のパターンからその組織像, 病期を類推することが出来る筈である。それによると, 図11の第2期に現われる Adm 軌跡の変化は, 図10のような円弧の縮小(低周波域での右寄り, 高周波域での左寄り)で, その時に認められる組織学的変化は, イ) (1本の皮下動脈に相当しての)真皮層の血管周囲の滲出, リンパ球浸潤, 及び乳頭層, 表皮直下層における滲出, リンパ球遊走, ロ)引き続いて, 基底膜層に於ける表皮細胞の変性(いわゆる clear cell の散

図10. 第3群のモデルパターン

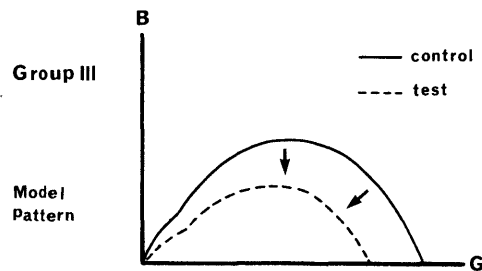


表2 第2群

症例 No.	氏名 年齢 性	疾患	biopsy 皮膚の組織像
21	坪内 43才 女	右慢性乳腺症 (硬結直上皮膚)	・表皮が幾分 atrophic ・真皮表層にリンパ球浸潤軽度あり
22	野村 36才 女	右慢性乳腺症 (硬結直上皮膚)	・表皮, 稍 // atrophic ・真皮表層にリンパ球浸潤あり
29	八尾 36才 女	右側胸部腫瘤 {fasciitis} (直上皮膚)	・表皮直下層の血管周囲にリンパ球の浸潤あり

特徴: ほぼ正常な皮膚で, 僅かに真皮表層に細胞浸潤が加わった状態。

在的出現). ハ) 上記変化群の表皮各層への拡大などである. 皮電点にあって図示の如き Adm 軌跡の縮小は, 上記の組織学的変化に対応するものと思われる.

第3群の症例の中には皮電点的に単一終動脈枝に基いて説明されるものもあるが, 別の機序による皮膚病変も含まれている. たとえば症例7の類乾癬がそれで, (写真8) この症例では表皮層にかなり強い acantholysis の所見が見られるが, それに相当する Adm 軌跡が示される筈である. (図12) この症例に

は可成り強度の hyperkeratosis があり (これはある意味では絶縁体である), 結果として図のような Adm 軌跡パターンを示すに至ったものと考えられる.

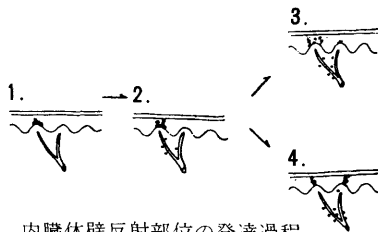
症例10の母斑症の Adm 軌跡も(図13)写真5.1つの特殊な症例として扱う方が都合がよい. 症例2の gynecomastia 乳暈部皮膚も同様に考えてよいかと思う. (写真6) (図14) この例では組織学的変化が比較的重いのに (基底膜層に clear cell の散在, 表皮内に極く僅かにリンパ球が侵入している程度), Adm 軌

表3 第3群

症例 No.	氏名 年令 性	疾患 (及測定 biopsy部位)	組織所見
25	滝 33才 ♀	右乳腺線維腺腫 (直上皮膚)	・余り変化がない ・acanthosis あり ・顆粒層の色素が増加 ・乳頭部の細胞浸潤 ・表皮下辺に junctional nevus 真皮上層に intradermal nevus がある
10	脇野 4才 ♂	右腰~臀部 色素性母斑	・表皮の色素が多い ・乳頭部血管周囲のリンパ球浸潤(+) ・表皮へ細胞浸入
2	山口 57才 ♂	左 gynecomastia (乳暈部皮膚)	・全体に軽度の atrophy あり ・乳頭部血管周囲の edema
12	畠 61才 ♀	胆道癌 (上腹部正中皮膚)	・表皮の破壊が著しい ・epidermo-dermal junctionが不鮮明で, edematous ・acantholysis あり ・真皮表層の血管周囲の細胞浸潤(+)
7	島田 20才 ♂	類乾癬 (右上腕内側皮膚)	

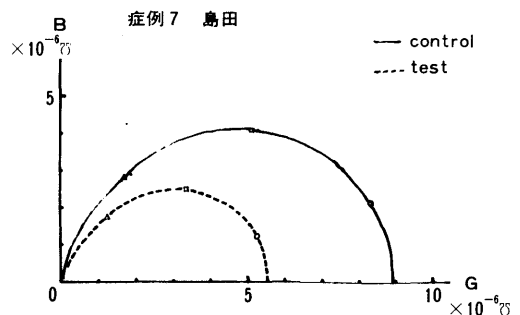
特徴: 真皮表層部の浮腫, 細胞浸潤が表皮に向って波及しかかっている状態。

図11. 皮電点の発達過程



内臓体壁反射部位の発達過程
皮下小動脈を介して, 基底細胞層にはじまる病変が, 次第に表皮層に拡がり, 水腫性や梗塞性の病変にまで発達する。

図12. 症例7のAdm軌跡



跡は第3群に分類さるべきパターンを示している。Adm 軌跡は石川・小田島の等価回路系における各素子の組合せによって決るもので、それなら Adm 軌跡の変化は、いづれの素子の変化によるものなのか、その分析が必要とされる。これは実験的に確められた各素子の数値から判断されるが、CR—時定数相関値 $C_1 : R_1$ 、 $C_2 : R_2$ の比率値)から判断するのが合理的で、理解し易い。これが私共の主張で、表4～9に第3、第4a、第4b、第4c、第5a、第5bの各群の値(以下CR-T値と略す)を掲げた。これによると日本人の成人の皮膚でのCR-T値は、図15(第3群

のCR-T図)を例にとると、 R_1C_1 系、 R_2C_2 系についてそれぞれに一定の角度をもつ zone の中に大略プロットされ、ここでは省略したが、第1群及第2群のCR-T図ではさらにはっきりしている。これが日本人皮膚の示す特性であることが既に、私共の教室で確められている。このことは、若し1つの測定CR-T値がこの特性的な zone から離れば離れる程、組織構成(主に蛋白)がそれだけ異質化していることを意味している。その代表的な1例が症例2(gynecomastiaにおける乳量部)の成績である。症例2の R_2C_2 系の値は(図の中で数字は症例No.を表わしている、

図13. 症例10のAdm軌跡

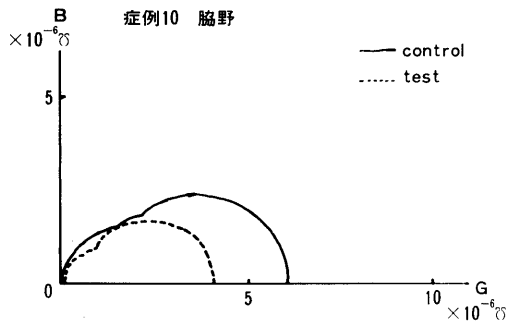


図14. 症例2のAdm軌跡

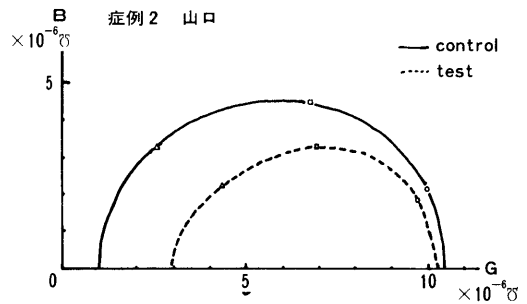


表4 第3群のCR-T値

	極性	R_1	C_1	R_2	C_2	R_3	C_3	
②山口	control	+	0.111	567.0	1.900	144.0	—	—
		-	0.104	548.0	1.150	207.0	—	—
	test	+	0.157	318.0	0.952	350.0	—	—
		-	0.233	172.0	0.400	188.0	—	—
⑦島田	control	+	0.127	433.0	0.952	348.0	—	—
		-	0.141	383.0	0.733	382.0	—	—
	test	+	0.208	273.0	1.279	395.0	—	—
		-	0.277	152.0	0.733	382.0	—	—
⑩脇野	control	+	0.233	258.0	0.567	925.0	—	—
		-	0.285	218.0	0.853	703.0	—	—
	test	+	0.308	114.0	1.328	248.0	—	—
		-	0.427	38.0	1.190	53.0	3.660	157.0
⑫畠	control	+	0.147	340.0	0.614	638.0	—	—
		-	0.144	353.0	0.769	515.0	—	—
	test	+	0.488	31.0	1.076	33.0	4.661	92.0
		-	0.567	22.0	0.952	37.0	4.880	94.0
⑳滝	control	+	0.194	348.0	1.233	435.0	—	—
		-	0.199	350.0	1.233	387.0	—	—
	test	+	0.400	131.0	1.963	167.0	—	—
		-	0.308	162.0	2.050	190.0	—	—

表5 第4a群のCR-T値

	極性	R ₁	C ₁	R ₂	C ₂	R ₃	C ₃
①小田 control	+	0.228	193.0	2.050	190.	—	—
	—	0.413	61.0	0.717	107.0	3.745	157.0
test	+	0.217	262.0	0.752	990.0	—	—
	—	0.160	344.0	0.567	582.0	—	—
⑤笠島 control	+	0.147	346.0	0.952	350.0	—	—
	—	0.150	286.0	0.952	350.0	—	—
test	+	0.054	2380.0	0.000	0.0	—	—
	—	0.245	253.0	0.122	2390.0	—	—
⑧田谷 control	+	0.472	64.0	0.590	118.0	1.900	255.0
	—	0.194	252.0	1.985	166.0	—	—
test	+	0.113	486.0	0.733	510.0	—	—
	—	0.102	556.0	0.952	405.0	—	—
⑬前井 control	+	0.700	36.0	2.050	190.0	—	—
	—	0.788	54.0	3.470	203.0	—	—
test	+	0.327	229.0	0.684	730.0	—	—
	—	0.388	161.0	0.545	476.0	—	—
⑰吉村 control	+	1.011	35.0	5.790	89.0	—	—
	—	0.717	35.0	6.567	99.0	—	—
test	+	0.668	38.0	0.733	511.0	—	—
	—	0.752	52.0	1.595	528.0	—	—
⑯了安 control	+	0.147	374.0	1.328	388.0	—	—
	—	0.144	410.0	1.233	390.0	—	—
test	+	0.257	202.0	0.285	810.0	—	—
	—	0.208	279.0	0.327	640.0	—	—

表6 第4b群のCR-T値

	極性	R ₁	C ₁	R ₂	C ₂	R ₃	C ₃
⑳蟹谷 control	+	0.413	91.0	2.050	190.0	—	—
	—	0.388	85.0	2.050	190.0	—	—
test	+	0.614	78.0	1.963	167.0	—	—
	—	0.327	153.0	1.233	345.0	—	—
㉓杉野 control	+	0.388	84.0	1.963	167.0	—	—
	—	0.733	27.0	0.853	72.0	3.745	157.0
test	+	0.345	1490.0	0.000	0.0	—	—
	—	0.167	2600.0	0.000	0.0	—	—
㉗田中 control	+	0.365	116.0	1.279	327.0	—	—
	—	0.355	119.0	1.717	412.0	—	—
test	+	0.688	73.0	0.567	1580.0	—	—
	—	0.488	92.0	1.567	360.0	—	—
㉘青崎 control	+	0.641	39.0	7.900	104.0	—	—
	—	0.641	39.0	7.900	104.0	—	—
test	+	0.900	65.0	1.328	264.0	—	—
	—	0.993	51.0	4.661	91.0	—	—
㉛林 control	+	0.472	57.0	0.545	141.0	1.279	327.0
	—	0.285	186.0	1.860	333.0	—	—
test	+	0.567	88.0	0.388	5600.0	—	—
	—	0.292	267.0	0.456	1350.0	—	—

表7 第4c群のCR-T値

	極性	R ₁	C ₁	R ₂	C ₂	R ₃	C ₃	
⑨西村	control	+	0.257	253.0	0.952	420.0	—	—
		-	0.277	272.0	1.150	543.0	—	—
	test	+	0.545	188.0	1.233	2090.0	—	—
		-	0.525	120.0	1.233	2090.0	—	—
⑩岸沢	control	+	0.257	220.0	1.860	333.0	—	—
		-	0.271	184.0	1.860	333.0	—	—
	test	+	0.292	180.0	1.233	387.0	—	—
		-	0.239	209.0	1.233	470.0	—	—

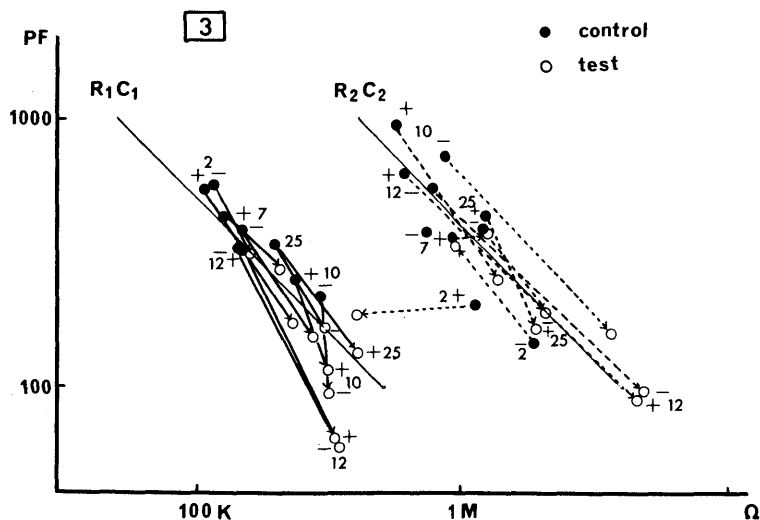
表8 第5a群のCR-T値

	極性	R ₁	C ₁	R ₂	C ₂	R ₃	C ₃	
③守崎	control	+	0.150	280.0	1.150	207.0	—	—
		-	0.147	354.0	1.940	258.0	—	—
	test	+	0.144	298.0	1.940	258.0	—	—
		-	0.203	163.0	0.853	107.0	4.018	126.0
④西山	control	+	0.174	212.0	1.860	333.0	—	—
		-	0.277	61.0	0.456	145.0	3.745	157.0
	test	+	0.228	180.0	4.018	126.0	—	—
		-	0.292	93.0	1.183	51.0	3.745	157.0

表9 第5b群のCR-T値

	極性	R ₁	C ₁	R ₂	C ₂	R ₃	C ₃	
⑭諏佐	control	+	0.203	284.0	1.527	510.0	—	—
		-	0.590	43.0	0.507	177.0	1.567	543.0
	test	+	0.190	376.0	0.388	905.0	—	—
		-	0.180	415.0	0.545	845.0	—	—

図15. 第3群のCR-T図



十或は一は極性を表わしている) 正常帯からかなり隔った位置を占めている。これは恐らく、確実に gynecomastia における乳暈部皮膚が、(内分泌的に) かなり変った組成をもつ事を意味するものと考えたい。要するに、一つの Adm 軌跡には、組織学的変化以外に、組織を構成する(化学的)組成の変化によるものがあるのではないか、少くともその可能性があるとことである。このことがCR-T値の軌跡から容易に推測される。

第4a群(図16, 表10, 写真10-19)は図16に示すような Adm 軌跡(低周波域での右寄り, 高周波域でも右寄り)を示すもので、その組織学的変化は表10の如くで、eczema chronicum 或はそれに準ずる所見を伴うグループである。したがって最も普遍的なグループである。CR各素子の動きをCR-T値で示すと(図17), C₁値はすべて、一様に、対照位置のそれに比して上昇し, R₁値は低下している。又C₂値は上昇して居り, R₂値は低下している。(一部例外もある

が)

いづれも正常なC₁R₁帯, C₂R₂帯よりはみ出ることはない。従って組織学的変化に伴って電気的性質も、どの症例でも同じ方向の変化を示していることは興味深い。

第4b群は図18の如く Adm 軌跡の右方への片寄りが先の群より強く観察されたもので、これを組織学

図16. 第4a群のモデルパターン

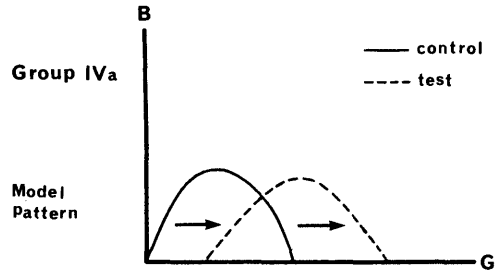


表10 第4a群

症例 No.	氏名 年齢 性	疾患(及測定 biopsy部位)	組織所見
1	小田 37才 ♂	chronic dermatitis (前胸部皮膚)	・表皮直下層→真皮中層の細胞浸潤及浮腫(+) ・basement membrane 及其の附着部の結合繊維肥厚
5	笠島 69才 ♀	右乳癌 腫瘤(直上の皮膚)	・表皮直下層の血管周囲の細胞浸潤及浮腫(+) ・clear cell 出現
8	田谷 54才 ♀	chronic dermatitis (前頸部)	・barement membraneの肥厚 ・表皮の atrophy ・表皮の spongiosis edema (+)
18	前井 67才 ♀	chronic eczema (右肘頸部)	・parakeratosis 及び hyperkeratosis ・acanthosis ・真皮表層より表皮直下層に達する密な細胞浸潤と浮腫(+)
17	吉村 67才 ♂	chronic dermatitis (腹部・背~頸部)	・hyperkeratosis ・顆粒層の色素増加 ・acanthosis ・表皮直下層の細胞浸潤と浮腫(+)
6	了安 33才 ♀	類乾癬 (右大腿前面の seropapel)	・parakeratosis あり ・顆粒層が消失しかかっている ・acanthosis 著明 ・表皮直下層の細胞浸潤(+) edema(+)

特徴: 表皮直下層~真皮表層にかけて細胞浸潤と浮腫が著明で, basement membrane 周辺に異常がある。

図17. 第4a群のCR-T図

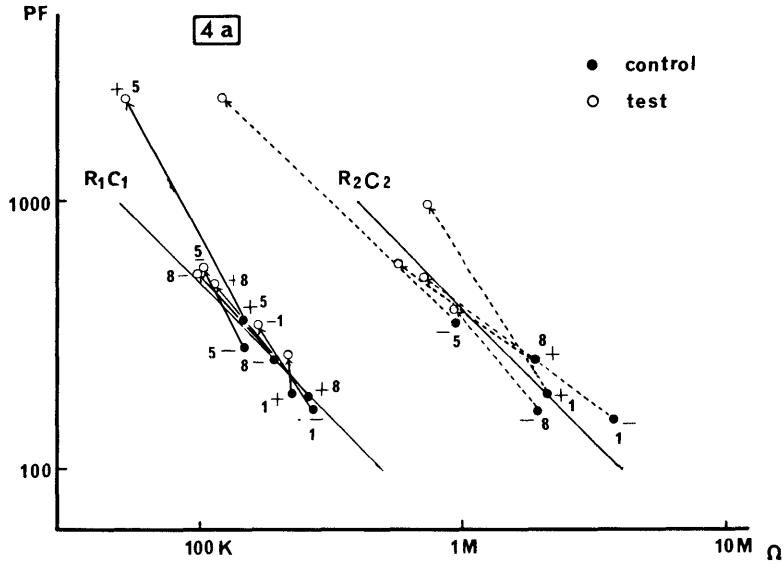
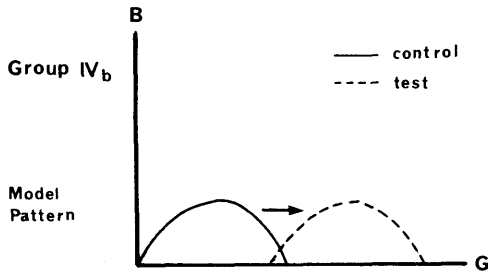


図18. 第4b群のモデルパターン



的にとりまとめると、表11に示す如く、組織学的変化がより強く認められるものであった。この場合のC、R各素子の動きを見ると、図19の如くで、各症例毎のC₁R₁、C₂R₂系のCR-T値の動き（ことにC₁R₁系の動き）には第4a群における程の規則性がみられない。第4a群に比して組織学的変化が大きく（写真20-27）、それだけ電気的性質に不均一性を混じえた来たということになろう。たとえば症例28のC₁R₁系、C₂R₂系の変化は図19で数字28で表わされているが、他の症例のそれに較べて多少異質で、秕糠疹としての特性によるものと思われる。因に、この症例では、矩形波を皮膚表面から内部に与えたとき（(+)通電）と内部から皮膚表面へ与えたとき（(-)通電）とでの成績にかなりの相違があって、私共ではこれを極性 polarity の変化によるものと解釈している。同じような極性の変

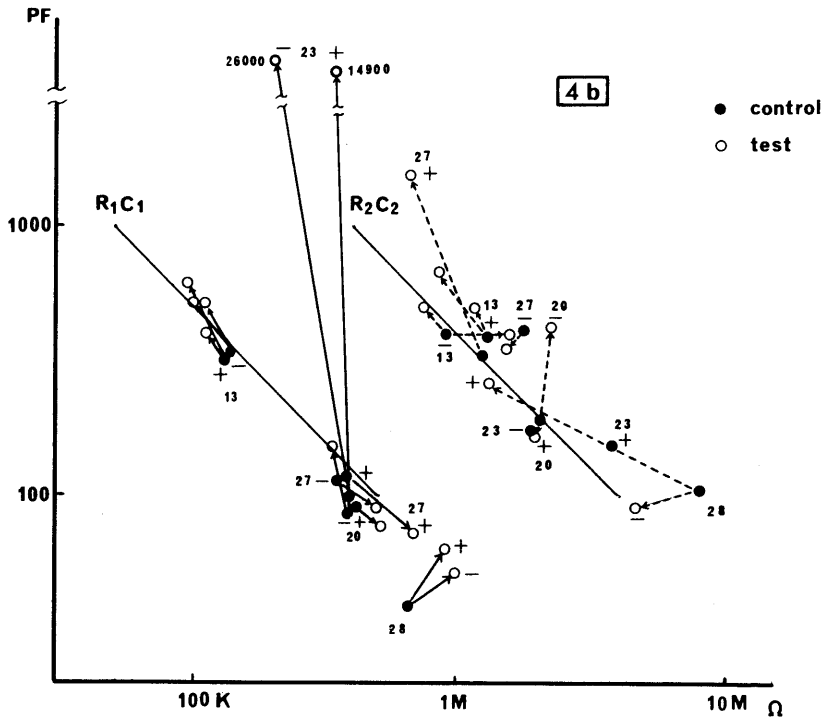
化は、その他の症例にも時に経験されるところで、この点についての生物学的意義を見出すことが、今後の課題でもある。Adm 軌跡の右方移動は症例23、27、28、13に更に激しい。ことに症例13（図20、写真27）では、皮膚病変の比較的軽度な部位（図20-1）では、第3群と同じ軌跡パターンを示すが、皮膚病変が強度になると（図20-2）、第4b群のパターンを示すようになる。第3群パターンのとき認められる組織像は乳頭部に於ける病変で、それが進行すると共に（写真27）、第3群のパターンから第4b型のパターンに移ることを示している。これら第4b群のパターンの部位では、先に記した極性変化（(+)通電と(-)通電所見にみられる相違）が著明であった。R₁C₁系、R₂C₂系の各素子に関して、症例23（慢性湿疹、写真22、23）では、注目すべき変化が現われている。（図19のNo.23）即ち、そのC₁値は(+)通電で14,900pF、(-)通電で26,000pFと、無限大に近いこれらの値は、そこではC₁R₁系とC₂R₂系の分別がもはや、困難になっていることを意味している。具体的には、この部位に矩形波を与えると、その波型はほとんど歪められることなく記録されている。私共の等価回路系はn個（実験的には2～3個）のC、R系よりなると主張しているものであるが、この病変部位では、もはやn個の分別が困難で、n=1のCR系よりなる……ということになる。従来の生体膜の等価回路のモデルには、n=1のCR系が示められているが、それは、かゝる病変部位に成立す

表11 第4b群

症例 No.	氏名 年齢 性	疾患 (及測定 biopsy部位)	組織所見
20	蟹谷 59才 ♀	chronic dermatitis (上腹部)	<ul style="list-style-type: none"> ・限局性の小痂皮あり, 表皮内に spongiosis を認める ・acanthosis ・表皮直下の血管周囲に軽い細胞浸潤(+)
23	杉野 24才 ♀	chronic eczema	<ul style="list-style-type: none"> ・parakeratosis+acanthosis ・表皮内に軽い intracellular edema +細胞浸潤(+) ・表皮直下→真皮表層迄細胞浸潤
27	田中 49才 ♂	chronic eczema (右側腹部)	<ul style="list-style-type: none"> ・表皮に病変強し ・hyperkeratosis+acanthosis ・表皮直下の細胞浸潤(+)
28	青崎 55才 ♀	ジベル 薔薇色 秕糠疹	<ul style="list-style-type: none"> ・parakeratosis+acanthosis ・表皮内に intracellular edema+細胞浸潤 ・表皮直下層に細胞浸潤(+)
13	林 4才 ♂	熱傷癍痕 (右肘窩)	<ul style="list-style-type: none"> ・acanthosis ・真皮はケロイドの fibrous tissue に置き換っている

特徴：表皮・真皮共に病変強し，主病変が表皮に移った感じ

図19. 第4b群のCR-T図



るものとも云えるかも知れない。Adm 軌跡の上記の如き右方移動が、表皮ならびに基底膜層の病変によることは、各症例の組織所見の示す通りで（表11, 写真20~27）、実験的に表皮層を層状に逐次、剥離して行くと、それに応じて Adm 軌跡が変化して行くことが教室同人により確かめられている。略述すると、角質層より基底膜層に達する迄に、大体15~25層の剥離がなされ、その度毎の Adm 軌跡は図21（この図では両対数グラフに値をとってある。数字は stripping の回数を表わしている）に示すように移動して行く。剥離が基底膜層並にそれ以下に及ぶと Adm 軌跡の右方移動は更に著明となっている。これらを通じての傾向は、第4a群と第4b群の関係と全く相等しい。このことから、第4a群から第4b群への変化

は、表皮層ならびに基底膜層に病変が波及し、それが増強し、蛋白変性のために極性の変化を示すに至ったものと理解することが出来る。

第4c群の変化（図22, 表12）は、Adm 軌跡が右方移動を示すが、先の第4a, 第4b群とはいささか傾向を異にする異型のもので、このことはCR系各素子の変化（図23）の方向が異っていることで確かめられる。また臨床診断時にも、1例は糖尿病性掻痒症の患者の下腹部皮膚、1例は乳癌患者で術后高圧X線照射後も局所皮下に癌の再発浸潤を見ている局所皮膚で、eczema chronicum とは組織像を異にしている。殊に症例9は（写真28）、高圧X線照射により表皮層を障碍した症例である。（図24）この場合、皮膚組織の組成に変質があるのではないかということが考えられ

図20. 症例13のAdm軌跡

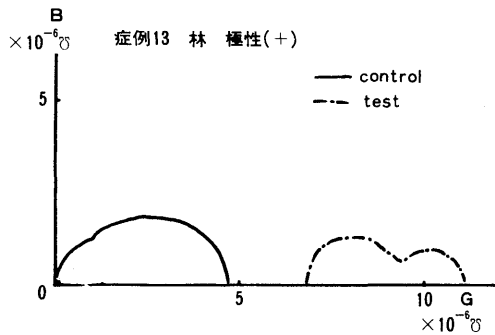


図22. 第4c群のモデルパターン

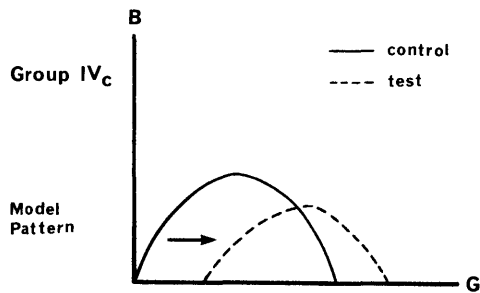
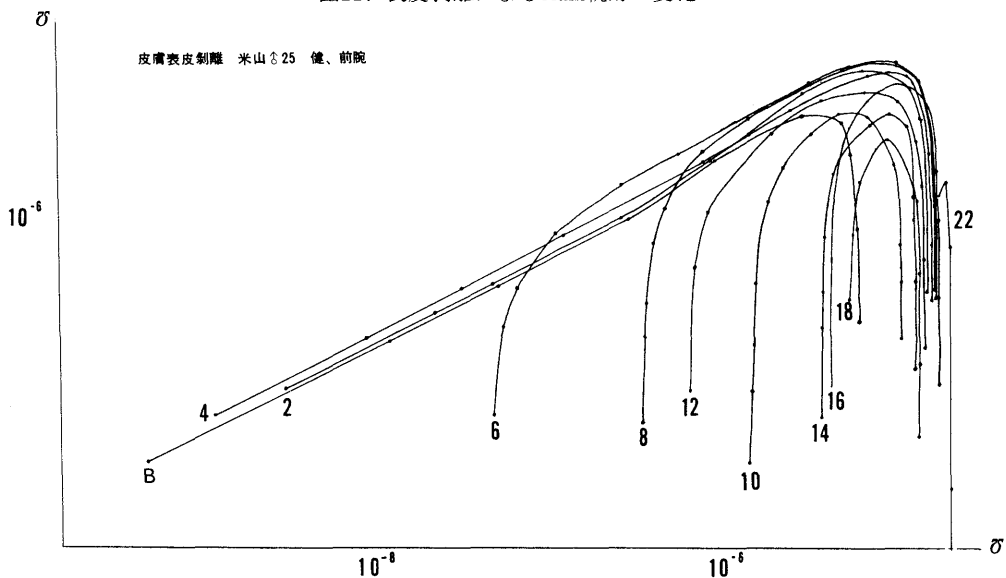


図21. 表皮剥離によるAdm軌跡の変化



るがそれは図23で R_1C_1 , R_2C_2 素子が共に正規の zone より著しく逸脱していることより推定される。

第5a群(図25, 表13)は, Adm 軌跡の左寄りを示す異型で, これらの症例は, 1例は制癌剤(MMC及5-Fu)が病変部に高濃度に流れたための表皮層

の半壊死したもの(但し修復されている), 1例は高圧X線照射によって表皮層を障碍したものであった。これらが通常の eczema 群とは異った Adm 軌跡を示すことは, むしろ当然と云えるであろう。

第5b群は熱傷瘢痕例で(図26, 表14, 図27, 写真

表12 第4c群

症例 No.	氏名 年齢 性	疾患(及測定 biopsy部位)	組織所見
9	西村 47才 ♀	左乳癌・局所再発→周囲浸潤(その直上の皮膚)	・表皮の軽度の atrophy (ライナックの影響?) ・顆粒層が増加 edema (+) ・表皮→真皮の細胞浸潤(++)
19	岸沢 74才 ♂	糖尿病性皮膚痒痒症(上腹部皮膚)	・真皮表層に僅かな細胞浸潤あり

特徴: 真皮表層に可成り強い細胞浸潤あり, edema を伴っている状態, 表皮の atrophy がある

図23. 第4c群のCR-T図

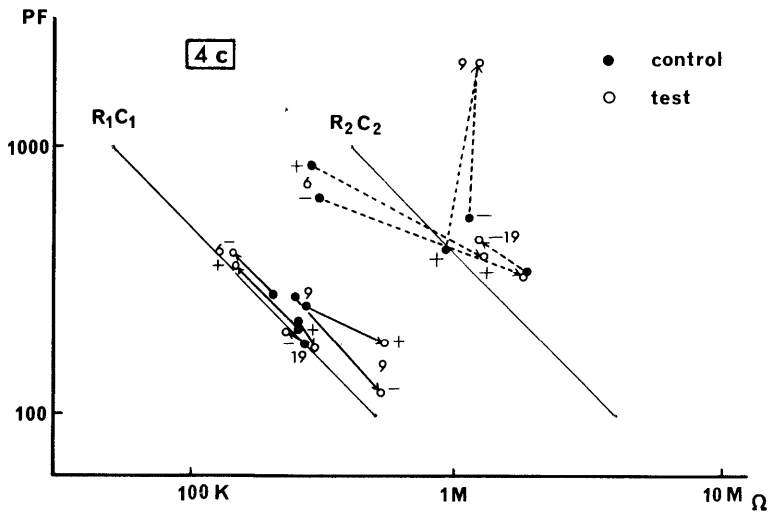


図24. 症例9のAdm軌跡

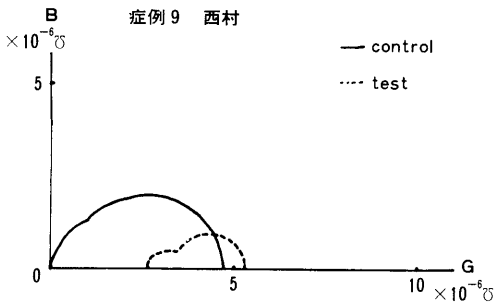
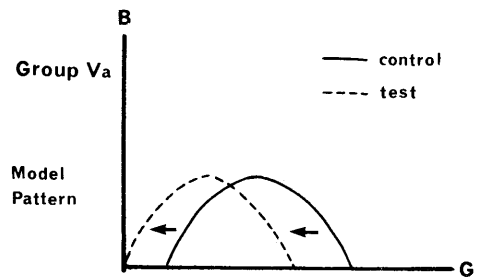


図25. 第5a群のモデルパターン



32), その Adm 軌跡は図示のような異型を示している。熱傷皮膚が、その急性期から癒痕期迄、一般の皮膚炎と Adm 軌跡を異にしている、むしろ当然といえるだろう。本症例のRC各素子の変化は図27の通りである。

次に、以上に関連して、膨疹、浮腫、及び Herpe-

s zoster などの Adm 軌跡図を参考に掲げる。(但し、これらはいずれも病理組織学的に確かでない) 先ず図29の Urticaria 例であるが、これ迄の分類に従えば第2群に入るものである。こゝには掲げないが Urticaria の程度の強い症例ではその Adm 軌跡が右方へ寄って第4a群と第4b群の中間型

表13 第5a群

症例 No.	氏名	年齢	性	疾患 (及測定 biopsy部位)	組織所見
3	守崎	46才	♀	高压X線照射による皮膚のatrophy (前胸部)	・皮膚全体の atrophy ・真皮の血管が正常に比し少い ・真皮全体の厚さが薄い
4	西山	43才	♂	制癌剤流入による皮膚のatrophy (左背部)	・表皮を主とした atrophy ・表皮だけが薄くなっている ・表皮直下の血管が縮んでいる

特徴：皮膚の atrophy が著明で、真皮の血管が萎縮している。

表14 第5b群

症例 No.	氏名	年齢	性	疾患 (及測定 biopsy部位)	組織所見
14	諏佐	3才	♀	熱傷癒痕 (右肘頭部)	・hyperkeratosis ・acanthosis 軽度 ・keloid が真皮内に増殖、他を圧排している

特徴：これについては余り確かなことがいえない。

図26. 第5a群のCR-T図

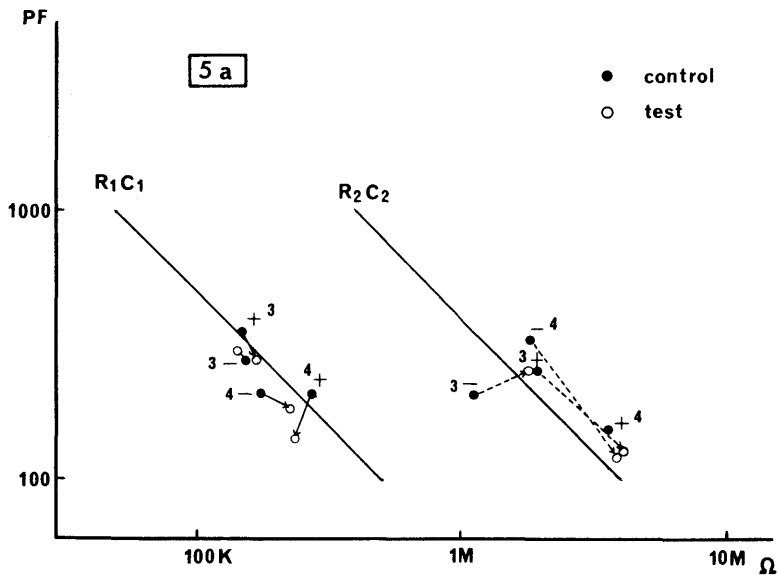


図27. 第5b群のモデルパターン

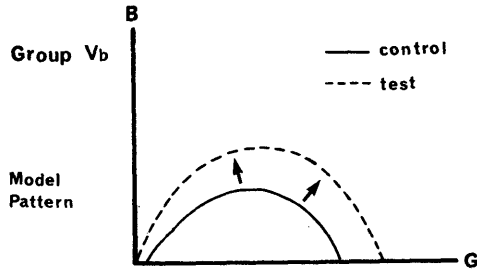


図28. 第5b群のCR-T図

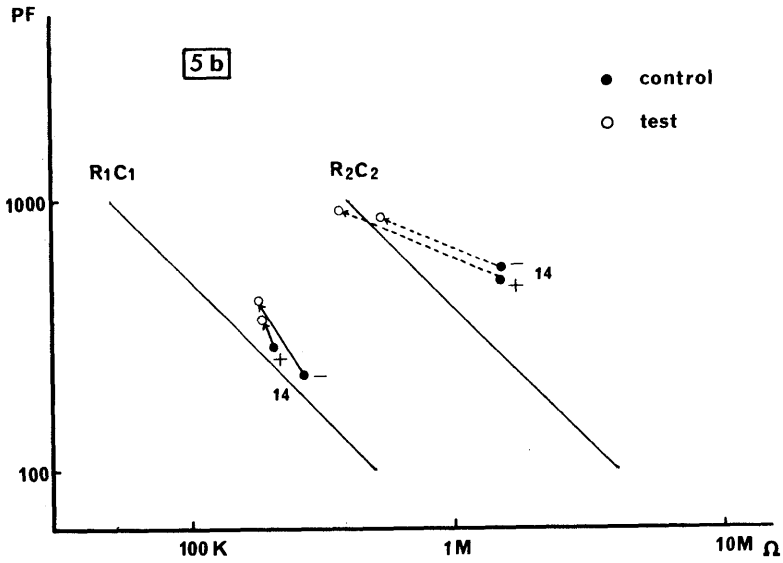


図29. 膨疹の Adm 軌跡

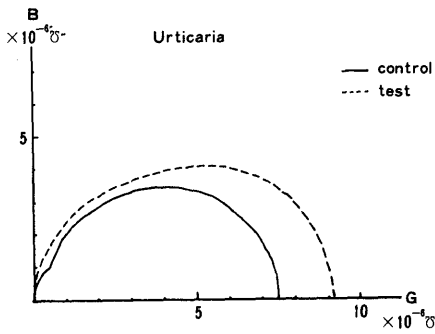
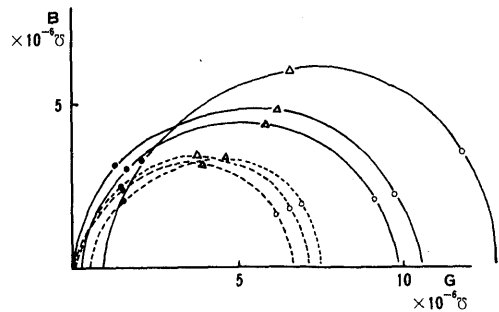


図30. 下腿の浮腫の Adm 軌跡



を呈していた。

しかも円弧が全体に大型であるところから先づいえることは、表皮及真皮表層に細胞浸潤を伴う可成り広範囲の edema があり、而も血液貯溜を伴っているだろう。が組織の破壊像は左程極端ではないと返云えそうだ。

次の図30の症例は下腿の浮腫例で第3群から第5a群への中間系ともとれるが一応は第3群に入れるべきもので、余り極端ではないが表皮～真皮中層に細胞浸潤があり、更に局所への血液供給が悪い状態になっている。しかし皮膚全体としての破壊像は余りない状態であろうと推定出来る。

図31は帯状疱疹の症例の Adm 軌跡であるがいづれも ((+)負荷(-)負荷) 第4b型に属するもので、組織の破壊が真皮表層より表皮に向って波及しかゝっている、而も低周波領域では、コンダクタンスが無限大

になっている。すなわち表皮の病変を或る程度物語っているようである。最後に、これ迄の症例の Adm 軌跡を見ていると気付くことであるが、症例10, 13, 17, 18, 20, 27等の場合に病変部, 対照部いづれの場合でも Adm 軌跡が単円弧でなくそのどこかに“くびれ”がある。

他の多くの症例は単円弧又はそれに近い形である。これは等価回路を構成するCR系がn個あっても、それぞれの時定数が相似して、全体としては1つのほゞ円弧に近い形をなすことによるものであろう。しかし先程の6症例では明らかにその軌跡が2つの円弧から成立していることがうかがえる。このことは、それぞれのCR系の時定数に差があることによるため二つの相が出来るものと考えられる。このような二相性は、それぞれの病理像が示めすように、組織学的に可成りな変性、病変が存する時(症例17, 18, 27)に現

図31. 帯状疱疹の Adm 軌跡

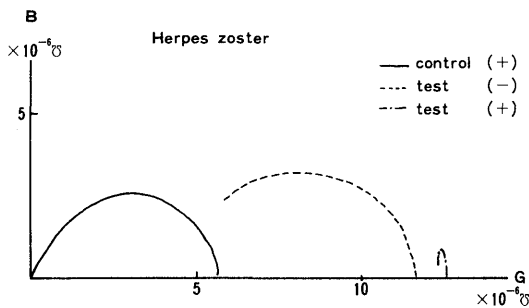


図33. 症例15の Adm 軌跡

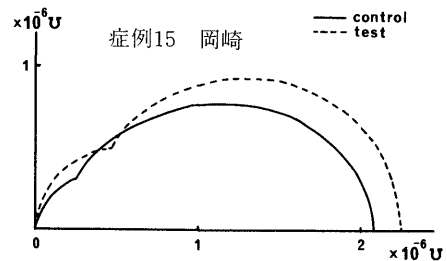
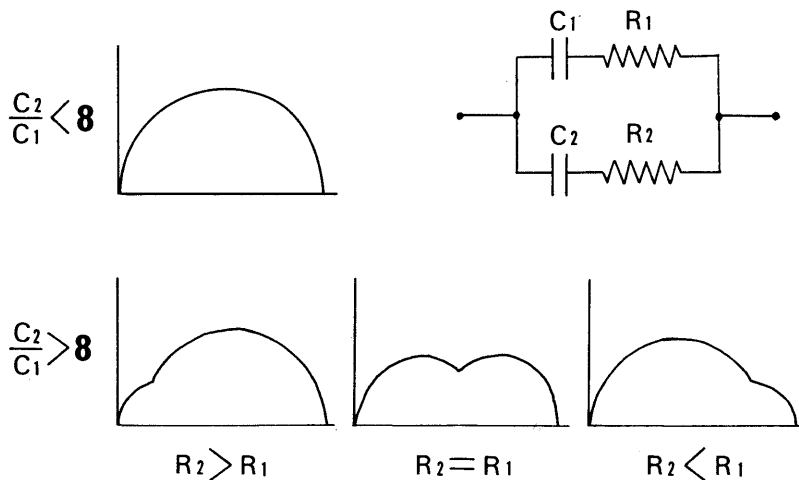


図32. Adm 軌跡の二峯性について



われ易い。組織高分子が2相性を示す状態におかれたためと理解される。例えば(そのくびれが少いため上の症例には挙げなかったが)症例15(図33)はそのAdm軌跡をよく見ると低周波領域に小さなくびれが認められる。この症例は第1群に属し、表皮、真皮には何の異常もないが、皮下組織(深さ約1cm)に癌転移巣を持っていて、これがこの2相性の由来と考えてよいかと思う。ちなみにAdm軌跡が単弧であることなどから、これ迄の等価回路方式は $n=1$ として示されて来たが、 $n=1$ ではこの2相性を説明することが出来ない。尤もCole and Coleは彼らのImp.軌跡を提唱するに当って、単弧に乗らない測定値を示し、実験誤差的に扱っていないながらも複数円弧の可能性を示唆している。だが、今ではその複数円弧が多数に証明され(今回の症例以外にも多数ある)、而もそれに必要なCR値条件が私共によって示されたのである。このことはまた、石川・小田島らの n 個CR系・等価回路がより妥当であることを物語っているものである。

図32は、二峰性Adm軌跡について現在迄に判っている諸条件である。この詳細については、別の機会に報告される予定である。

結 論

1 人の皮膚(正常並に皮膚病変時)の電気的構造を、石川・小田島の等価回路方式に基いて、pulse法による admittance 軌跡で表示、次にこれを光学顕微鏡的組織像と対比し、結論的には両者間にかなり濃厚な相関を見出した。

2 測定には、一般的に言って、季節差(同一個人でも四季ならびに温・湿度環境による差)、体質差(交感神経性、副交感神経性緊張などによる個人差)、新陳代謝能差(BMRに基く差)、部位差(体表各部位の測定部位による差)等を予め知って置かねばならない。

3 以上を吟味の上、各種の皮膚病変時の皮膚 Admittance 軌跡を測定、目下のところ、これを大別して5型に分けた。

皮膚病変のうち、Admittance 軌跡に影響を及ぼすものは、主にそれは表皮ならびに真皮表層の病変で、皮下織のそれは余り目立たず主に前記2)項の要因となっている。

4 Adm 軌跡の第1型は殆ど正常皮膚又はそれに近いものに認められる。

5 Adm 軌跡の第2型は、高周波領域での右寄り(conductance の増加)で、これに対応するものは、Basedow 氏病(BMRの亢進)、体表のうっ血、充血、

交感神経緊張性の環境などに認められる。

うっ血(駆血帯を用いての実験)、急性炎症(昆虫刺、感染創など)、自律神経性環境(星状神経節ブロックによる支配下皮膚領域等)の成績は、実験的にも確かめられている。

6 5に対応するものとしてAdm軌跡の高周波領域での左寄り(conductanceの低下)は次項の第3型に入るべきものと思うが、対応する組織像は、体表(表皮その他)の萎縮であった

同じ傾向はRaynaud氏病、粘液水腫(BMR低下)などの皮膚で経験されている。

7 Adm軌跡の第3型は、「低周波領域での右寄りと高周波領域での左寄り」が特徴である。対応する組織像は、1つは1本の皮下終末動脈枝の領域に微小循環障害がおこると、まず、表皮直下層に顕微鏡的に微細な血管周囲の水腫、リンパ球遊走、次いで基底膜層並にこれに接する表皮層に変性像が現われる。その病変像であった。このAdm軌跡と病理組織像の関係は、いわゆる石川の皮電点に基く、中島の観察によって確かめられている。

8 次は「低周波領域で右寄りと高周波領域での右寄り」の軌跡を示す第4a型及びその傾向が更に著明な第4b型で、対応する組織像は、上記第3型の組織学的変化が、基底膜層から更に表皮全層に拡大増強したものと認められた。

9 第4c型は、表皮性病変が主で、Adm軌跡は「低周波領域での右方寄り、高周波領域での軽度右寄り」を示している。

10 第5a、b型は、特殊型でこゝでは高圧X線照射、火傷、或は制癌剤による皮膚障害等が入っているが、その組織像は経過に比例して複雑である。

11 組織学的変化が甚しくなると、当然、組織構成にあずかる高分子構造が変わる。

この点について今回の実験により、すなわちAdm軌跡法によって確認することが出来た。

1) (+)通電と(-)通電とに際して著明なAdm軌跡の差を示すこと、即ちpolarityが出ること。

2) Admittanceの時定数(time constant)の差。

この2つが認められれば、組織の高分子構造の変化が考えられることが今回のAdm軌跡と病理組織学的検査との対比によって確認された。

12 Adm軌跡は、等価回路上の各CR素子によって定められるので、上記軌跡の変動はCR各素子の変化として解析出来る。CR各素子の変化は、まず C_1R_1 系、 C_2R_2 系の時定数によって判断されるもので、高分子構造の変化が激しい時、その電気的性質の変化は、時定数函数(CR-T相関値)によって定量的に記載・

分析することが出来た。これは茲では組織学的変化と対比させることで確認した。

13. Adm 軌跡は Cole-Cole 則に準じた円弧で示すことが出来る。それは、理論的にそれぞれに一定の時定数をもつ n 個の CR 系の総和として決定されるが、実験的には多くの場合、単弧として示される。この成績に基いて、従来 $n=1$ の等価回路方式が唱えられて来た。しかし、人の皮膚での Adm 軌跡法では、組織構成に異常がある時、時定数の差に基ずく 2 つの円弧が描かれた。この事実は、従来の $n=1$ とする多くの等価回路方式では説明され得ない。その意味で、石川・小田島の等価回路方式は、より理想に近いといえる。

14. 今回の症例で、組織障壁が激しいとき、 C_1R_1 、 C_2R_2 系を分別し得なくなる。即ち $n=1$ の状態が検出された訳である。こうなってはじめて従来 $n=1$ の等価回路方式が適応される訳である。

15. 以上、人の皮膚の組織学的変化と、それに対応する電気的性質を吟味し、両者にかなりの相関があることを見出した。

こうして、今後、私共の電気的測定法によって、ある程度定量的に、組織学的変化を判断し得ること、その可能性のあることを確認した。

謝 辞

稿を終るにあたり、絶えず御懇篤なる御指導と御鞭撻を頂いた恩師石川大刀雄教授に深甚な謝意を捧げます。また終始適切な御教示、御助言を賜った金沢医科大学武川昭男教授に心から御礼申し上げます。この間、研究に専念すること快く許可して下さいた国立金沢病院院長門馬良吉博士並びに外科医局の先生方に御礼申し上げます。また種々、御協力を頂いた国立金沢病院生理室島田技師、病理室の方々にお礼申し上げます。又、皮膚科医長北村先生の暖い御協力に感謝します。

最後に、今回の実験に適切な御指導と、貴重な資料を快くお貸し頂いた学兄多留淳文先生並びにその御一門の方々に心からの謝意を捧げます。

文 献

- 1) Cole, K. S. : J. Gen. Physiol., 15, 641 (1932).
- 2) Hashida, K. : Jap. J. med. Sci. III Biophysics IV, 2, 77 (1936).
- 3) Hashida, K. : Jap. J. med. Sci. III Biophysics IV, 4, 118 (1935).
- 4) Hodgkin, A. L. & Huxley, A. F. : J. physiol., 117, 500 (1952).
- 5) Eccles, J. C. : The Physiology of Nerve Cells. Johns H. Hopkins Press. Baltimore (1959).
- 6) Hodgkin, A. L., Huxley, A. F. & Katz, B. : J. physiol. 116. 424 (1952).
- 7) 朴沢 進 : Pflüger's Arch., 219, 111 (1928).
- 8) 朴沢 進 : 人体皮膚の電気分極現象, 生理学講座, 生体の電気現象 (II), 1, (1952).
- 9) Hozawa, S. : Zeitschr. f. Biol. 92, 209 (1932).
- 10) Hozawa, S. : Zeitschr. f. Biol. 91, 297 (1931).
- 11) 小田島肅夫 : 十全医誌, 70, 3 (1964).
- 12) 石川大刀雄・小田島肅夫 : 細胞化学シンポジウム, 16, 219 (1966).
- 13) 竹山惣一 : 十全医会誌, 69, 1 (1963).
- 14) 大場 昭 : 十全医会誌, 70, 2 (1964).
- 15) 坂東平一 : 十全医会誌, 70, 1 (1964).
- 16) 多留淳文 : 十全医会誌, 印刷中
- 17) 本川弘一 : 医学生物学電気的実験法, 29, 第7版 (昭和40) 南山堂, 東京,
- 18) 三田俊定 : 日本生理誌, vol.14, 210. (昭27).
- 19) Gildemeister, M. : Bethes Haudbuch d. norm. u. path. physiol. 8/2 658 u. 775 (1928).
- 20) McClendon J. F. : Am. J. physiol., Vol.94, 77 (1930).
- 21) Motokawa, J. u. Iwama, Y. : Tohoku J. Eexp. Med., 49, 89 (1947).
- 22) 高須惟夫 : 生物統計誌, 7(2) 1960.

写 真 説 明

写真1 症例11 木下

〔殆ど正常の皮膚〕(右下腹部) 皮膚全体に萎縮があり、表皮は約三層に減少し、基底層と思しき所に clear cell が出現している。表皮細胞の核の濃縮は見られない。これに比して、角化層は稍、増加している。表皮直下層の細血管周囲に、軽い細胞浸潤が認められる。

写真2. 症例21 坪内

〔正常皮膚〕(真皮乳頭層の強拡大) 真皮乳頭層へ入って来ている細血管と、その周囲のリンパ球浸潤像。

写真3. 症例29 八尾

〔正常皮膚〕殆ど正常の皮膚であるが、細かく見ると、表皮直下層の血管周囲の一部に、リンパ球の浸潤が見られる所がある。

写真4. 症例25 滝

〔正常の皮膚〕殆ど正常の皮膚像であるが、詳しく見ると、真皮表層、更には、表皮内にも、リンパ球の侵入が、バラバラと認められる。

写真5. 症例10 脇野

〔色素性母斑〕(混合性)表皮の脚釘の延長と癒合を伴って肥厚している。acanthosis. 表皮顆粒層の色素が幾分増加している。junctional nevusが脚釘の先端に認められる。(melanoblastの集合体)真皮表層に、intra-dermal nevus cellのnest形成が見られ、その比較的浅い層に、melaninの沈着が著明である。真皮乳頭層、真皮表層にリンパ球浸潤が中等度であり、血管壁周辺では、特に著明である。

写真6. 症例2 山口

〔男性乳暈部皮膚〕(gynecomastia直上)全体像では、特に異常を認めないが、詳しく見ると、脚釘は多少、凹凸が目立つ。更に、melanocyteの密度が高い。clear cellが目立つ。表皮内へのリンパ球の侵入が、極く僅か乍ら見られ、真皮表層より分岐して、乳頭部へ向う血管の周囲に、軽度のリンパ球浸潤が認められる。

写真7. 症例12 畠

〔正常に近い皮膚像〕(上腹部正中)表皮に軽いatrophyがあり、真皮表層及び一部の乳頭部へ来ている血管周囲に、リンパ球の軽い浸潤と浮腫が認められる。

写真8. 症例7 島田

〔類乾癬〕(全体像)表皮に強い破壊像が見られ、表皮全体としては、不規則に肥厚している。先づ、強いparakeratosisがあり、顆粒層の顆粒が消失し、表層細胞の胞体の空胞化が目立つ。棘皮細胞の崩壊、壊死がある。(acantholysis). basal layerはその傷害が強い。表皮直下の血管周囲に、リンパ球等の浸潤があり、これは上向して、表皮内へ、侵入している。

写真9. 症例7 島田

〔類乾癬〕(強拡大像)表皮細胞、特に、棘皮細胞層の壊死が強く、表層細胞の胞体の空胞化が、はっきりと見られる。残りの表皮細胞の核も、円形〜だ円形に増大し、核小体が著明化し、核膜もはっきりして来ている。

写真10. 症例1 小田

〔慢性の皮膚炎〕(前胸部)表皮の基底膜周辺に、不規則な肥厚がある。表皮直下層に、浮腫と細血管周囲のリンパ球浸潤を認める。リンパ球浸潤は、更に真皮中層迄迄、現われている。

写真11. 症例1 小田

〔慢性の皮膚炎〕(前胸部)表皮のclear cellの正常な部分である。表皮直下層のedemaと粗織球の核の肥厚が見られる。melanophoreの中に色素脱失がある。

写真12. 症例5 笠島

〔正常に近い皮膚〕左乳癌腫瘤直上の皮膚であるが、正常に近い皮膚像である。表皮に若干のclear cellが散在する他、細胞間のedemaが認められる。真皮表層の血管周囲に、リンパ球の浸潤あり、edemaが見られる。

写真13. 症例8 田谷

〔⁶⁰Co照射による表皮の萎縮及び慢性皮膚炎〕表皮直下のfibrosisが著明で、giant fibroblastが散在する。表皮は不規則な萎縮があり、表皮細胞の核周囲に、空胞形成あり、核の濃縮が見られる。

写真14. 症例8 田谷

〔⁶⁰Co照射による表皮の萎縮及び慢性皮膚炎〕表皮直下層に、限局性のedemaがあり、一部表皮深層にspongiosisを認める。その直下の細血管は拡張している。真皮の膠原線維が、一部、濃染されている事に注目!

写真15. 症例18 前井

〔慢性皮膚炎〕(左肘頭部)parakeratosis直下の顆粒層の顆粒が減少している。一部の表皮細胞の胞体が空胞化している。不規則な形のacanthosisがあり、軽い細胞間浮腫を認める。表皮直下層より真皮表層にかけて、可成り密な細胞浸潤を認める。真皮表層には、明瞭なedemaも認められる。

写真16. 症例17 吉村

〔慢性皮膚炎〕(項部)表層よりhyperkeratosisとこれに伴う表皮顆粒層の肥厚と顆粒の増加があり、脚釘の棍棒状延長を伴ったacanthosisが見られるclear cellが軽度増加している。表皮直下層の細血管周囲のedemaと細胞浸潤があり、真皮表層の膠原線維は粗大化している。

写真17. 症例17 吉村

〔慢性皮膚炎〕(項部)棍棒状の脚釘の先端の強拡大像。clear cellの密度が増加して居り、basal cellのmitosisも見られる。

写真18. 症例6 了安

〔類乾癬〕parakeratosisがあり、顆粒細胞層が減少し、消失しかつている。不規則な形の表皮の肥厚が見られ、正常の約3倍もの厚さを呈している。この部分より真皮の中迄迄、リンパ球を主とした細胞浸潤あり、浮腫を伴っている。basal layer内

へ疎性結合繊維が入り込んでいる。

写真19. 症例6 了安

〔類乾癬〕表皮の acanthosis の一部の拡大像である。細胞間の edema が認められる。中央寄りの空胞を伴った、円形細胞は、棘皮細胞の変性したものである。

写真20. 症例20 蟹谷

〔慢性皮膚炎〕(上腹部)表皮の一部に、限局性の軽度の spongiosis あり、そこにリンパ球が、僅か乍ら侵入している。その直下の細血管周囲に、リンパ球の浸潤が強く、edema も認められる。

写真21. 症例20 蟹谷

〔慢性の皮膚炎〕(腹部)微小な痂皮形成のある部分。蛋白性滲出液に核の崩壊物等を混ざる。

写真22. 症例23 杉野

〔慢性湿疹〕皮膚表層の像。軽い acanthosis あり、脚釘の太さが増している。表皮の一部に、細胞間隙が哆開し、その部に5~6ケのリンパ球が侵入している。乳頭層のリンパ球浸潤が著明である。

写真23. 症例23 杉野

〔慢性湿疹〕微小な parakeratosis あり、細胞間隙の哆開は edema と云ってよいだろう。表皮直下層の細血管周囲のリンパ球浸潤及び edema も明白である。

写真24. 症例27 田中

〔慢性湿疹〕(左側腹部皮膚)軽度の acanthosis があり、一部の細胞間隙に哆開が見られる。表皮直下層の細血管周囲に edema とリンパ球の軽い浸潤がある。

写真25. 症例27 田中

〔慢性湿疹〕(左側腹部皮膚)表皮の強拡大像。表皮深層の細胞の間隙に哆開し、同部の棘皮細胞間橋は不明瞭である。

写真26. 症例28 青崎

〔ジベル薔薇色靴癬疹〕先づ角質層の parakeratosis がある。次いで、中等度の acanthosis を見、部分的に軽い、edema 或は、spongiosis を認め、同部へのリンパ球の浸潤がある。脚釘は幾分ギザギザが強調されている。表皮直下層~真皮表層の細血管周囲にリンパ球の浸潤がある。真皮の厚さは、幾分、薄い。

写真27. 症例13 林

〔熱傷癍痕〕(右肘高部)表皮に acanthosis があり、真皮にはケロイドが、膠原線維に置き換わって占め、その fibrous tissue が、紡錘状に、束状に、不規則に錯走する状態が見られる。ケロイド内に、細血管が多い。そして、この細血管の周りに浮腫があり、軽い細胞浸潤も認められる。

写真28. 症例9 西村

〔高圧X線照射による表皮の変性障害〕表皮の萎縮が軽度であり、表皮細胞の核及び胞体の濃縮が認められる。表皮直下層の血管腔は狭小化し、間質線維の変性も見られる。乳頭層に edema があり、疎性結合繊維が、表皮基底層へ侵入している。真皮の中層より表皮直下層迄、全体に細胞浸潤があり、edema を伴っている。giant fibroblast を散見する。真皮の細血管の拡張がある。

写真29. 症例19 岸沢

〔ほぼ正常な皮膚〕真皮表層より真皮にかけてリンパ球の浸潤があり、更に、表皮内にも認められる。

写真30. 症例3 守崎

〔高圧X線照射による皮膚萎縮〕先づ皮膚全体の強度の atrophy が目立つ。基底層の細胞間が多少哆開している。表皮層の厚さが薄く、脚釘の下縁が平坦になっている。顆粒細胞層も萎縮が強い。表皮の細胞の核周囲に空胞形成があり、細胞間の浮腫も認められる。epidermal-dermal junction の境界が不鮮明になって居り、表皮直下には、giant fibroblast が出現している。

写真31. 症例4 西山

〔制癌剤による皮膚の変性萎縮〕表皮の一部が著明に菲薄化し、萎縮の強い部分の表皮直下層に、edema とリンパ球の浸潤が見られる。また、この部の血管も萎縮し、壁の荒廃が著しい。

写真32. 症例14 諏佐

〔熱傷癍痕〕(右肘頭部)真皮のケロイド組織が表皮に密接して居り、表皮は僅かに肥厚している。その他、hyperkeratosis があり、顆粒層の顆粒の増加があり、基底細胞の柵状排列が見られる。ケロイド内の毛細血管は増加して居り、その周囲に、軽い edema も見られる。.

Abstract

The electrical properties of the human skin can be expressed in terms of equivalent circuit consisting of capacities (C) and resistances (R)

Several models of the equivalent circuit have hitherto been presented. Among these, the one presented by Ishikawa & Odashima in 1962, -i.e., the parallel couplings of several C R series circuit was utilized by our group.

This report deals with the analyses on the admittance curves induced by theoretical calculation from the equivalent circuit on some representative dermal disorders.

The primary electric data were obtained by a minute electrode application on the skin with a rectangular pulse wave of 2 voltage D.C.

As a result, the patterns of the admittance curves were largely categorized into 5 main groups.

The group I was of the normal pattern.

The group II showed a slight increase of conductance in the high frequency zone.

The group III presented a combination change of conductance, i.e., a decrease in high frequency zone and increase in the low frequency zone. The IV group was subdivided into three subgroups.

They showed in common an increase of conductance in both the high and low frequency zones.

The group V represented a variety of patterns which could not be categorized in the above described.

Each examined skin was then biopsied and the histologic changes were correlated with the patterns of the admittance curves.

The microscopic changes of the skin were closely related to each admittance curve. The skin which presented atrophy including the epidermis (3 cases) showed the group II change of the admittance curve. The cases with some edema and mild perivascular cellular infiltration in the epidermo-dermal junction (5 cases) were categorized into the group III.

Chronic eczema and the variants showed the group IV change in the admittance curve.

The group V consisted of variable cases, such as keloid, irradiation fibrosis and fibrosis secondary to vascular administration of carcinostatica.

As a conclusion, the propriety of the equivalent circuit of Ishikawa & Odashima was confirmed by this study.

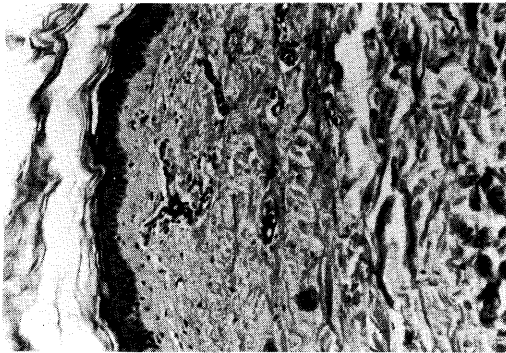


写真1. 症例11 木下

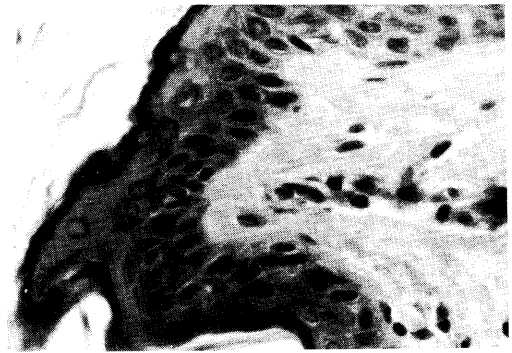


写真2. 症例21 坪内

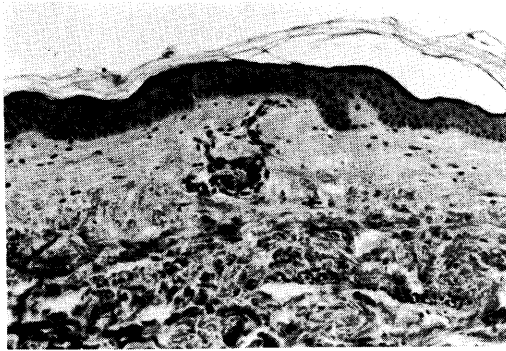


写真3. 症例29 八尾

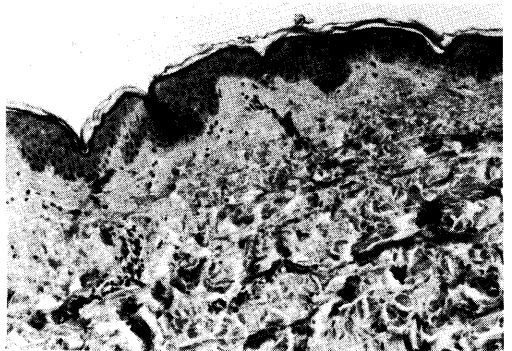


写真4. 症例25 滝

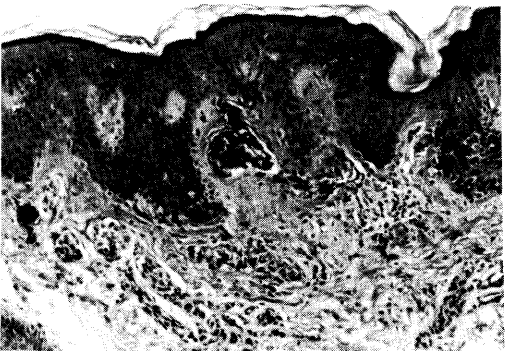


写真5. 症例10 脇野



写真6. 症例2 山口

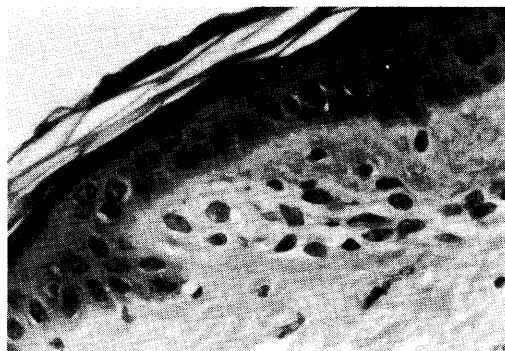


写真7. 症例12 島

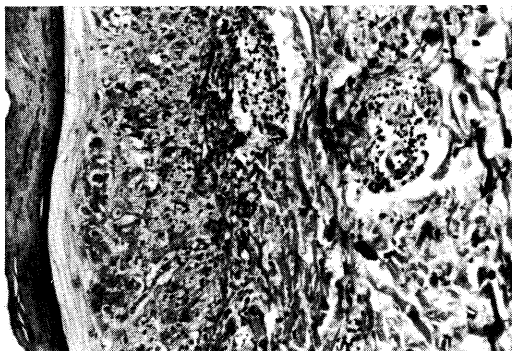


写真8. 症例7 島田

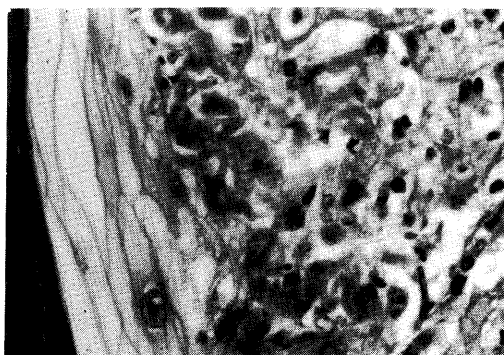


写真9. 症例7 島田

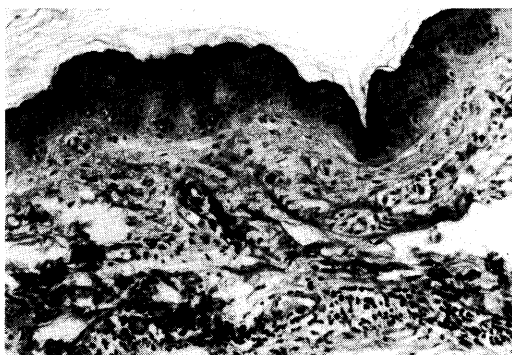


写真10. 症例1 小田



写真11. 症例1 小田

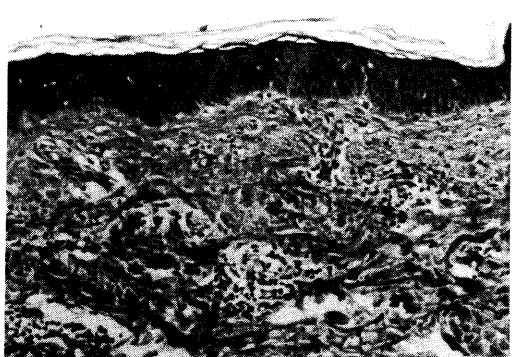


写真12. 症例5 笠島



写真13. 症例8 田谷



写真14. 症例8 田谷



写真15. 症例18 前井

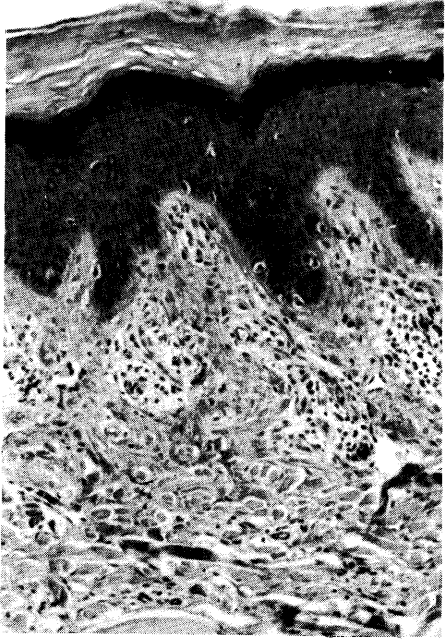


写真16. 症例17 吉村

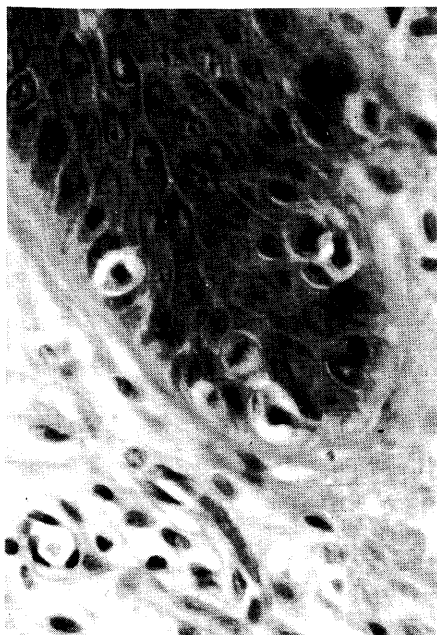


写真17. 症例17 吉村



写真18. 症例6 了安

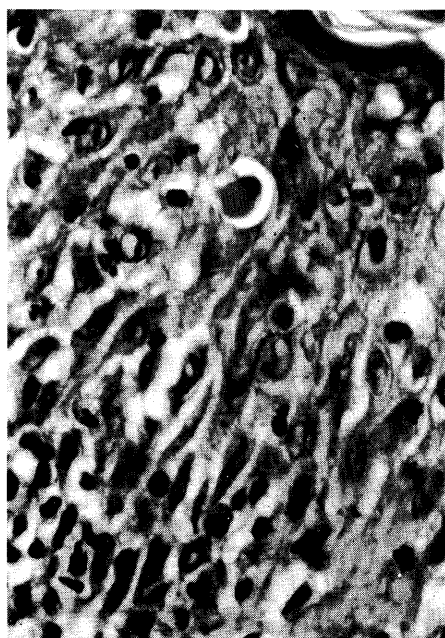


写真19. 症例6 了安



写真20. 症例20 蟹谷

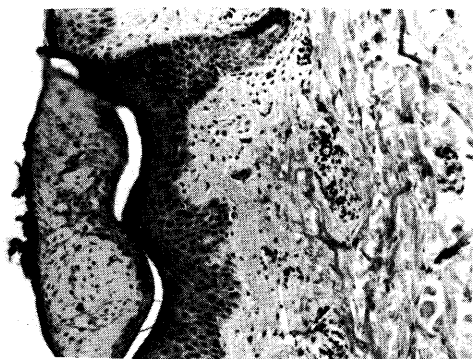


写真21. 症例20 蟹谷

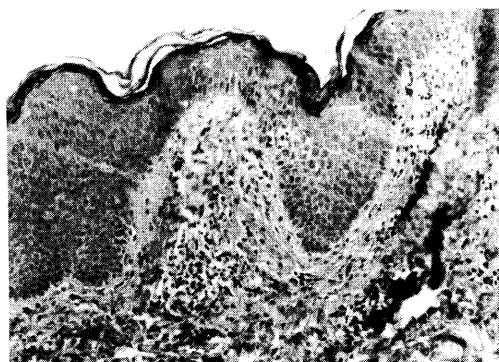


写真22. 症例23 杉野

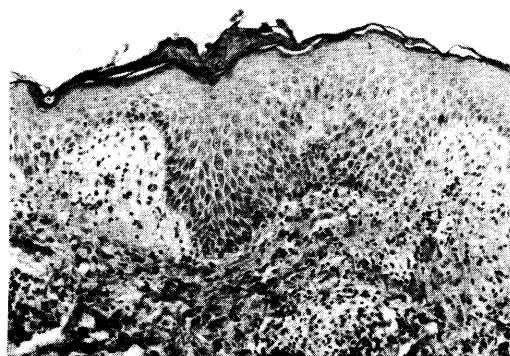


写真23. 症例23 杉野

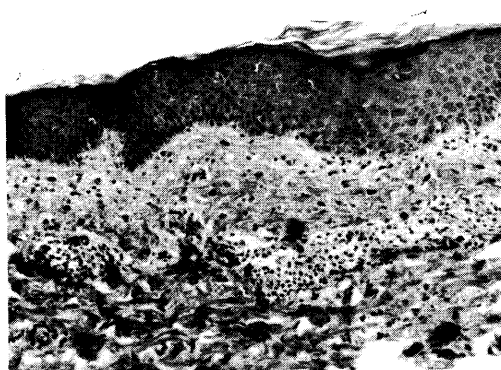


写真24. 症例27 田中

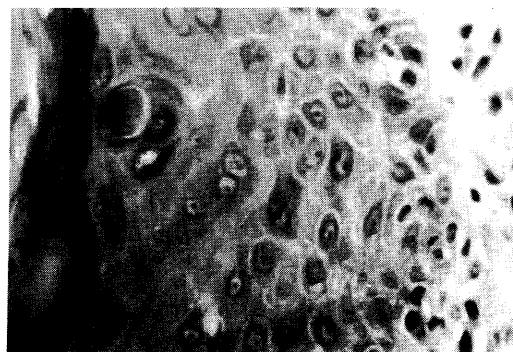


写真25. 症例27 田中

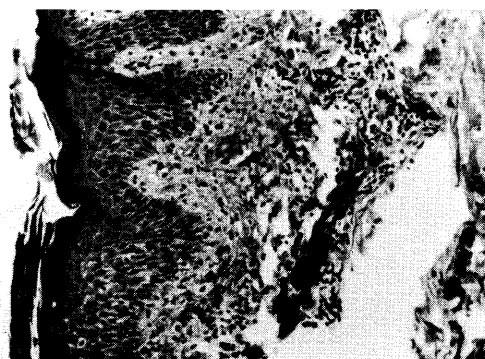


写真26. 症例28 青崎

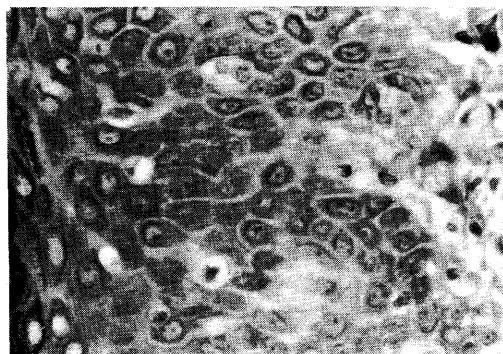


写真27. 症例13 林

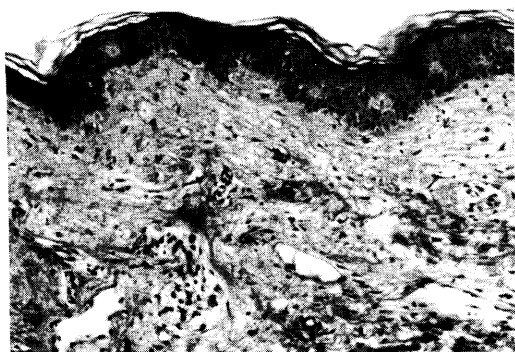


写真28. 症例9 西村



写真29. 症例19 岸 沢

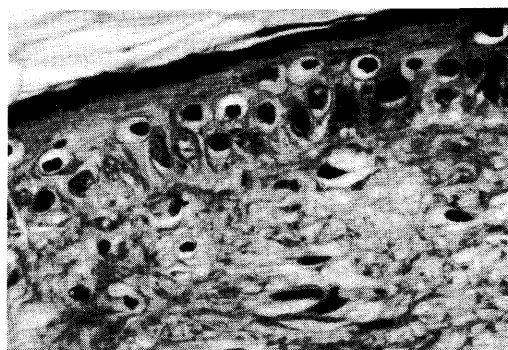


写真30. 症例3 守 崎

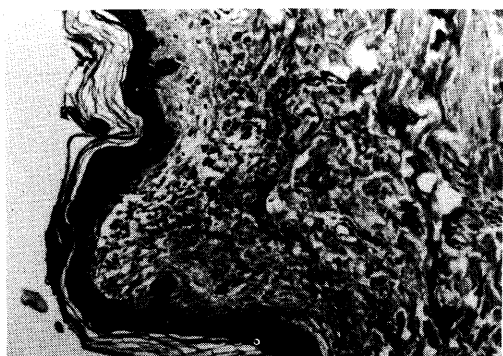


写真31. 症例4 西 山

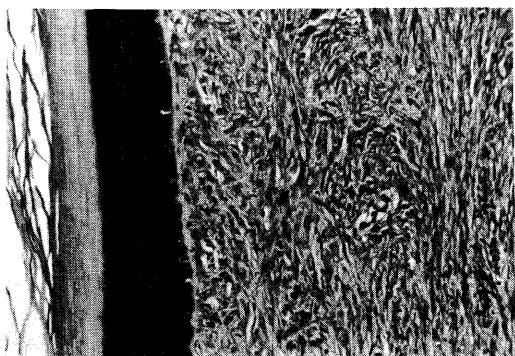


写真32. 症例14 諏 佐