带状疱疹における真皮血管病変の推移

村木良一・北村啓次郎*, 徳永信三**

Histopathologic findings of dermal vessels in herpes zoster
Ryoichi Muraki • Keijiro Kitamura*, Shinzo Tokunaga**

带状疱疹では定型的な水疱直下の真皮に、ときに leucocytoclastic vasculitis 様血管病変が認められることが知られている¹⁾。しかし、本症における血管病変の発生機序については、まだ不明の点も多い。筆者らは本症の血管病変の成立過程を明らかにするために、本症病巣部の真皮浅層における血管病変の推移について組織学的に検索した。

対象と方法

本症の病期の異なる皮膚部生検組織28検体（紅斑期12検体、新しい水疱期2検体、水疱の極期8検体、膿疱・潰瘍期6検体）のHE標本について真皮浅層病変の光顕的観察を行い、さらに比較的新しい水疱期3検体につき電顕的に観察した。

結 果

光顕所見（表1）では紅斑期には血管周囲にリンパ球様細胞の浸潤を認めるのみだが、新しい水疱期には水疱直下の血管周囲、ときに血管壁に表皮 ballooning cell 類似の腫大細胞をみる（図1）。水疱の極期には血管周囲に多数の好中球が浸潤し（図2）、まもなく核破片となり、同時に血管壁への細胞浸潤、壁の変性も軽度みられ、血栓も形成される。膿疱・潰瘍期には核破片が主体で、血管壁への細胞浸潤、小血管の変性、壊死像がより顕著となる（図3）。

電顕所見としては表皮直下および血管周囲のマクロファージの核、細胞質内にウイルス様粒子を認め、また血管周囲の変性細胞にも多数のウイルス様粒子を認めた。浅層血管では周細胞および血管内皮にウイルス様粒子を認め、また、多数のウイルス様粒子を含む変性した血管内皮も認められた（図4）。

表1 真皮浅層の腫大細胞と血管病変の推移

	血管周囲の腫大細胞	血管周囲の浸潤細胞	浅層血管の変化
紅斑期	—	リンパ球	なし
新しい水疱期	+	リンパ球	(ときに)内皮の著しい腫大
水疱の極期	++	好中球 〜核破片	内皮の著しい腫大 壁への細胞浸潤(軽度) 壁の変性(軽度) 血栓形成
膿疱・潰瘍期	±〜—	核破片 主体	壁への細胞浸潤(高度) 壁の変性・壊死(高度)

±：軽度，+：中等度，++：高度

図1 新しい水疱期：血管内皮の著しい腫大（×400）

図2 水疱の極期：血管周囲の著しい好中球浸潤（×1,000）

* Department of Dermatology, Keio University School of Medicine 慶応義塾大学医学部皮膚科学教室

** Department of Dermatology, Aizu Chuou Hospital 会津中央病院皮膚科

図3 膿疱初期：血管壁への細胞浸潤と血管壁の変性像（×400）

考 察

本症では表皮細胞の腫大・変性，ことに細胞質の ballooning degeneration，核内封入体形成などが特徴的とされるが，真皮浅層でも，ときに封入体を含む腫大細胞が認められる^{3,4)}。自験例でも水疱期の真皮浅層に同様の所見を得た。真皮浅層の電顕所見としては，線維芽細胞⁵⁾，マクロファージ⁶⁾，血管内皮⁵⁾にウイルス粒子が認められたとの報告があり，自験例でもマクロファージ，周細胞，血管内皮に同様の粒子を認めた。また，血管周囲の結合組織および血管内皮に細胞の変性像を認めたが，これら変性細胞には多数のウイルス様粒子がみられ，これらはウイルス感染によるものと思われた。

さらに血管内皮の腫大，変性は，血管周囲への好中球浸潤および核破片への移行，血管壁への細胞浸潤，血栓の形成と血流の停止などを引き起こし，これらの病変が血管壁の変性・壊死へと発展すると考えられた。

また，好中球浸潤などの滲出性機転には真皮内のウイルス感染細胞，変性細胞を抗原とする免疫複合体形成，補体活性化の関与も考慮しうる。ことに本症が水痘罹患の既往をもつ個体に生じ，二次応答としての免疫反応を呈する点や，ウイルス抗体価の推移が皮疹の重症度を反映する事実は，アルサス反応³⁾など免疫複合体を介する組織反応の加わっている可能性も考えうる。

まとめ

帯状疱疹の真皮血管病変の推移を組織学的に検討し

図4 新しい水疱期：核内に多数のウイルス粒子を含む変性した血管内皮（×5,000）

た。新しい水疱期より真皮浅層の血管内皮などに腫大細胞を認め，のちに好中球，核破片などの血管周囲への浸潤，血管壁への細胞浸潤を生じ，膿疱・潰瘍期には血管壁の変性，壊死像がみられた。また電顕的に結合組織，血管内皮の変性細胞内に多数のウイルス様粒子を認めた。以上よりウイルス感染に伴う血管内皮の変性などが本症の皮膚血管病変を引き起こすと考えられた。

文 献

- 1) Ackerman, A.B.: Histologic Diagnosis of Inflammatory Skin Diseases. Lea and Febiger, Philadelphia, 1978, p 347.
- 2) Lever, W.F.: Histopathology of the Skin. 6th Ed., J.B. Lippincott, Philadelphia, 1983, p 545-548.
- 3) Feyrter, F.: Über den Zoster. Hautarzt 9: 391-397, 1954.
- 4) Gans, O., Steigleder, G.K.: Histologie der Hautkrankheiten, zweite auflage. Springer-Verlag, Berlin, 1957, zweite Band p 43-48.
- 5) Hasegawa, T.: Further electron microscopic observations of herpes zoster virus. Arch. Derm. 103: 45-49, 1971.
- 6) Orfanos, C.E., Runne, U.: Virus-Ausbreitung Virus-Replikation und Viruss-Elimination in der menschlichen Haut beim Zoster. Hautarzt 26: 181-190, 1975.
- 7) Ryan, T.J., Kanan, M.W., Cherry, G.W.: Microvascular injury. W.B. Saunders, London, 1976, p 51-92.