



Title	X線深部治療に際して発生した播種性湿疹の1例 : 所謂自家感作性湿疹
Author(s)	足沢, 三之介; 中村, 守男; 渡辺, 齊夫 他
Citation	日本医学放射線学会雑誌. 1960, 20(1), p. 165-173
Version Type	VoR
URL	https://hdl.handle.net/11094/15449
rights	
Note	

The University of Osaka Institutional Knowledge Archive : OUKA

<https://ir.library.osaka-u.ac.jp/>

The University of Osaka

特別掲載

X線深部治療に際して発生した播種性湿疹の1例 (所謂自家感作性湿疹)

岩手医科大学放射線医学教室 (主任: 足沢三之介教授)

足沢三之介 中村守男 渡辺斉夫
伴 清 千葉新五郎

(昭和35年 3月24日 受付)

緒言

最近我々は放射線の間接作用による障害現象として、放射線肺炎¹⁾、放射線皮膚炎²⁾の症例を本会誌に発表した。

今回は肺癌患者に行つた X線深部治療に際して、照射局所に生じた皮膚炎に湿疹様撒布現象の続発せる症例を経験したので、その血清学的検査所見並びに臨床像を述べ、その発生機転につき考察を加え報告する。

症例

患者: 35才, 男子。

家族歴: 特記すべき事項なく、癌に対する遺伝的關係もない。

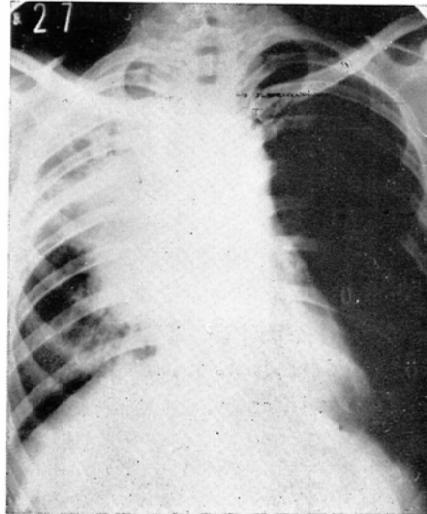
既往歴: 特に著患を認めない。

現病歴: 昭和34年7月より顔面の浮腫に気付いた。又その頃から荷物を背負うと動悸を来すので、9月、地方の診療所を訪れたところ腎臓病と診断され、約1カ月治療を受けたが自覚症状軽快せず、更に近医の医治を乞い、同様の診断で加療を受けたが、咽頭刺戟感並びに咳嗽も生じて来、肺癌を疑われ同医により当放射線科を紹介され、11月16日外来初診、同18日入院するに至つた。(初診時胸部X線写真は第1図の如くである)。

入院後経過: 肺腫瘍の診断の下に第1表並びに第2図の如き照射条件及び照射方法で11月24日よりX線深部治療を開始した。

深部治療第28日目、総量〔I〕部位 4,400r に達した際、照射局所に発赤せる丘疹性腫脹を生じ、次いで2~3日の間に之は上胸部乃至両頸部に及んだ。之をX線照射によるアレルギー性皮膚

第 1 図

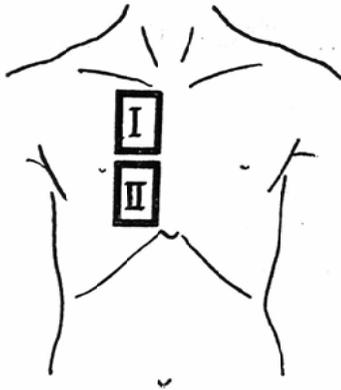


第1表 照射条件

X線発生装置: マツダ KXC18型
深部治療用「レ」線装置
管球電圧~ 180KV
二次電流~20mA
濾過板~ 0.7mmCu + 0.5mmAl
焦点皮膚間距離~40cm
空中線量~67γ/min

反応と疑いはしたが、明確に断定出来ざるまゝ、照射を続けたところ、照射第32日目(総量〔I〕部位 5,000r) 全身に発疹を生じた。顔面及び頸部は発赤浮腫状を呈し、前胸部は照射部位も含めて発赤腫脹し、一部に小水疱が認められ湿疹様変化を示した。然し之に反し、四肢殊に下肢は、発赤せる粟粒大乃至半米粒大丘疹が撒布せる像を示した。猶全身に癢痒を訴え、殊に照射局所・頸部+

第2図 照射方法



1回照射線量 200r~300r宛
〔I〕, 〔II〕交互に毎日照射

顔面の癢痒感が著るしかつた。

全身に撒布疹の発生した12月25日、照射局所並びにその他の皮疹は第3図~第5図の如くであり、治癒後2月10日の顔面は第6図に示す如くである。

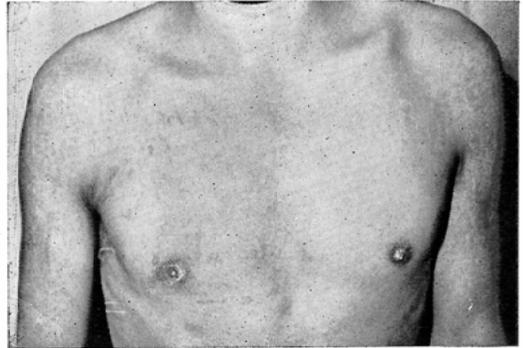
こゝに於て硼酸亜鉛華軟膏塗布、レスタミンカルシウム 5.0cc静注、チオクタン 5.0+グロンサン 200mg静注、翌26日日本学皮膚科に診察を依頼し、Röntgendermatitis mit ekzematöse Dissemination et Purpura の診断を受け、イブシロン20cc静注、顔面・胸部にはチンク油、他の全身にはカラマインローションを塗布した。猶当科としては、ベレストンN 100cc点滴静注、及びチオクタン・グロンサン混注を行つた。

然し斯る治療を行い約10日を経たが、満足すべ

第3図



第4図



第5図



第6図



き治癒傾向は認められなかつた。即ち、1月5日に於ても顔面及び前胸部の発疹は著変なく、わずかに背部の丘疹性発赤は幾分赤味を失つて融合し

第 7 図



第 8 図



初め、大腿部・上肢伸側の丘疹は多少孤立性を失って融合性となつたに過ぎなかつた。又自覚的には、癢痒感もあまり減退しなかつた。

然るに1月12日よりプレドニン1日4錠の内服

第2表 肝機能検査

諸検査	日/月	19/11	1/12	18/12	11/1	29/1
ウロビリリン		(-)			(+)	(-)
ウロビリリンノーゲン		(卅)			(卅)	(卅)
ビリルビン		(-)			(-)	(-)
黄疸指数		5u	3u	4u	5u	3u
H.r.d.b.	直接		(+)	(+)		(+)
	間接		(+)	(+)		(+)
血清高田氏反応		2本	3本	2本	4本	1本
CCF	24時間	(+)	(+)			
	48時間	(+)	(+)			
塩化コバルト反応			R ₀ (5)	R ₁ (6)		R ₁ (7)
血清デフスターゼ(ウオールゲムース氏法)		8w.u.			8w.u.	8w.u.
血清コレステリン		194mg/dl		215mg/dl	186mg/dl	
血清エステル		125mg/dl		170mg/dl	115mg/dl	

を行つたところ、2~3日にして皮疹は減弱を示し、1月16日頃丘疹は融合の傾向を示し、背部・頸部の発赤せる浮腫性腫脹は減退して、不規則形の褐色面を示すに過ぎなくなつた。然し未だ顔面の浮腫は左程軽快せず、照射局所は1月5日頃から生じた水疱が破れ、糜爛面を形成していた(第7図)。

その後躯幹・四肢には鱗屑様の表皮剝離が見られ、1月20日頃には足背部のみに痕跡的丘疹を認める程度となり、1月26日頃には、照射局所を除いて殆んど全く健康皮膚面を呈するに至つた(撤

布疹発生日より33日目)。

照射部位の糜爛面は、1月22日頃から次第に周辺部より治癒傾向を示し、色素脱失部を混在しつつ乾燥して、薄い表皮を被るに至つた(1月31日、撤布疹発生日より38日目)、(第8図)。

検査所見：肝機能は第2表の如く障害を示し、血液検査にては第4表に示す如く好酸球の著

第3表 糞便検査

月/日	19/11	5/12	7/12	28/12	12/1	30/1
潜血反応	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
蛔虫卵	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)

第4表 血液検査

日/月	19/11	28/12	7/1	18/1	17/2
血色素量	88%		88%	86%	
赤血球数	460万		400万	531万	
白血球数	6500		5400	7600	
好酸球	4%	7%	27%	13%	5%
桿核球	7%	24%	14%	22%	6%
分葉核球	56%	39%	45%	43%	66%
淋巴细胞	30%	28%	5%	17%	19%
単球	3%	2%	9%	5%	4%

第5表 尿中抗原の排泄状況並びに自家抗体産生状況

日/月	13/1	21/1	4/II
自家抗体	80×2	100×2	20×2
尿中排泄抗原	40×2	50×2	10×1

- 〔註〕 1. 自家抗体の検査は患者血清に人心Mbを重畳し
2. 尿中排泄抗原の検査は抗人心Mb免疫家兎血清に患者尿を重畳して行つた。

第6表 各種抗原との交叉試験

	21/I 患者尿	4/II 患者尿	正常人尿	人肺エキス	人肝エキス	人腎エキス	人心 Mb
21/I 患者血清	200×2	/	—	100×2	10×1	—	100×2
4/II 患者血清	/	50×2	—	10×1	—	—	50×4
人心Mb免疫家兎血清	50×4	20×2	—	—	—	—	500×8
正常人血清	—	—	—	—	—	—	—

明な増加があるが(1月7日)、之は第3表で判明した様な蛔虫寄生の為ばかりでは説明出来ない様である。

本患者血清並びに尿には、第5表に示す如く、夫々自家抗体の遊出並びに抗原の排泄が認められ、又第6表の如く、患者血清に患者自身の尿・ヒト肝・腎・肺エキス・ヒト心臓ミオグロビンを重畳して沈降反応を行つたところ、該抗体は肺並びにMbに対する抗体であることが判明した。

総括並びに考按

“播種性湿疹”と“自家感作性湿疹”は両者同一現象に対する異名呼称であるが、此の言葉の因つて来る所以、特にその発生機転に相異があるので、ここに文献的考察を行い、両者の関係並びに筆者等の見解を述べようと思う。それにききだち、此の皮疹発生機序に関する共通した点と、その一般的性状につき述べることにする。

身体の一部に限局性の湿疹性病巣、或は原発巣があると、そこから何等かの抗原性物質が吸収されて抗体が生じ、皮膚が感作されてその後原発巣が他不適当な軟膏療法、瘙癢などの刺激、或はその原因で増悪、再燃する時は、顔面・四肢・軀幹等の遠隔部位に急激に播種性、対側性に丘疹乃至漿液性丘疹を主体とする湿疹性変化が発生する。

年令的には、20~40才に多く、原発巣としては、伊崎教授³⁾によれば、貨幣状湿疹46.8%、次

いで、接触性湿疹、細菌感染症の順で、姉小路⁴⁾によれば、貨幣状湿疹・薬物性皮膚炎・絆創膏皮膚炎・膿皮症・アトピー性皮膚炎・火傷の順に多く、太藤⁵⁾によれば、貨幣状湿疹・火傷並びに接触性皮膚炎・汗疱状白癬・外傷の順に多いとされている。

原発巣の発生部位は、各学者共下腿に多いと云っている。之は貨幣状湿疹が下腿に好発する為である。

撒布疹の発生部位は、約半数は全身性、その他顔面、四肢殊に上肢に発生することが多い。性状は一般に粟粒大に至る紅色丘疹乃至紅斑で、その頂点に小水泡を形成、膿疱化を示し、或は痂皮を被り、ときには群集して大小の局面を作る。顔面では、瀦漫性の腫脹を伴い、眼裂為に閉じることもある。

原発巣の発生後撒布疹の出現迄の期間は2週乃至3カ月が多い。

本題に帰る先づ外国文献を挙げ、次に国内文献により考察を行うこととする。

A) 自家感作性湿疹

之は1921年 Whitfield⁶⁾が“自家感作”なる語を初めて皮膚科に導入した時に初まる発疹の謂である。自家感作とは皮膚が生体自身の組織蛋白分解産物に感作されることを意味しており、彼は臨

床的に3つの病型を記載している。

1. 血腫形成を来した脛骨部外傷の症例で、表皮破損なきにかかわらず10日後突然、麻疹様・紅斑蕁麻疹様発疹が汎発した場合。

2. 略々治癒しかけていた足部の非化膿性湿疹様皮膚炎が、タオルの摩擦により局部の腫脹・出血・湿潤を来し、11日後全身に粟粒大出血性丘疹を生じ、癢痒を伴ってきた場合。

3. 足部の水疱性湿疹を有する患者で、水疱が破れて分泌物が流れると、数分後その部に線状の紅斑・10分後に蕁麻疹・次いで小水疱が生じた症例で、此の水疱内容を Whitfield は自分の前膊に滴下したが、何等症状を呈しないことから、此の患者だけが自身の組織産物に感受性があると考えた。

B) 播種性湿疹、撒布性湿疹、或は湿疹性撒布現象

Loewenthal⁷⁾ はその成因につき原発巣の性状から次の4型を記載している。

1. 所謂白癬疹 足その他に湿疹性変化を伴った白癬症があると、それに続発して遠隔部位に湿疹性変化が起る場合。

2. 細菌疹 細菌感染症に続発する場合。

3. 所謂化学疹 ウルシ・スルフォンアミド剤・パラフェニレンジアミン等化学物質に起因する接触性湿疹に続発する撒布疹。

4. 自家感作 或る種の条件下で皮膚蛋白がアレルゲンとして作用し撒布が起る場合(前述 Whitfield の自家感作)。

翻つてその成因につき論ずるに、太藤⁸⁾ は自験例 114名について臨床統計的観察と湿疹病巣に於ける細菌学的検索並びに実験を行い、原発巣にブドウ状球菌を認めて居る。しかし本発疹は菌体成分殊に恐らく蛋白成分が抗原として血行性に撒布され、之が予め感作された皮膚との間に生ずるアレルギー性反応の結果発生するであろうと云っている。

即ち氏は、Whitfield と異り、その発生に細菌の関与を殆んど必須として居り (Loewenthal の2型に該当するか) 細菌疹としての観点から、自

家感作性皮膚炎と云うより湿疹性撒布現象と呼ぶのが適当であろうと云っている。

次に姉小路氏は70例の症例につき統計的並びに細菌学的検索を行い、原発巣には無数のブドウ状球菌を証明し、撒布疹は太藤氏同様無菌的であることを認めている。しかしてその発生病理については、次の如く想定している。

湿疹原発巣には抗原性の物質が新生され、その吸収されるに従い抗体が形成され、全身の皮膚は該抗原に対して敏感となるに至る。

それで原発巣は治癒の傾向なく、一定期間以上存続するか、或はその増悪又は再発を来すと、全身皮膚の各処に於て抗原物質と抗体との間に抗原抗体反応が起り、その表現として2次性皮膚病変即ち湿疹性撒布現象が発生すると述べている。

而して太藤氏と異なる点は、細菌性物質の抗原性を否定してはいないが、皮膚組織分解産物を抗原とする抗原抗体反応の結果発生するとす点にある。

こゝに於て本症発生機転に関する筆者等の見解は、次の二通りである。

1. おそらく何らかの方法で変性されたところの組織成分が抗原となり、之に感作されて全身がアレルギー性となり、しかも更にその原因的刺激が除去されず、即ち例えば、不適当な軟膏療法・搔爬・組織滲出液分泌等(本例の場合に於てはX線照射)が持続した場合、抗原並びに抗体の産生が一定限度を超えるや、急激に全身性に皮膚変化を示すに至るのではあるまいか。

2. 然し若しその際、皮膚(皮膚のみならず筋肉にしろ臓器にしろ)組織成分の変性がそれ程強くない場合は、充分なる抗体産生は見られず、本症は発生せず終るが、之に細菌の関与があると、それが Adjuvant の如き役割を演じて、抗体産生を容易にして、遂に本症を発生するに至るのではあるまいか。

筆者等の見解第1の場合、即ち自分自身の体組織に対して果して感作されるかという点につき吟味するに、Bizzozero⁹⁾ は自家血液注射後に丘疹と膨疹の発生せる例を報告しており、之は前述

Whitfield の第3型同様自家体液が感作の原因となり得る症例である。又 Whitfield の第1型の場合は、皮膚或は筋肉崩壊産物が同様感作の原因になったと考える他なく、本症例では、X線照射局所組織分解産物が同様の役割を演じたものと思われる。

前述筆者等の見解第2の場合、換言すれば、自家組織成分と菌体成分が本症を発生すると云う点につき吟味するに、次の如き報告がある。

Burky¹⁰⁾ はウサギの水晶体又は筋肉エキスとブドウ状球菌との複合物を抗原として、正常のウサギ水晶体又は筋肉に対する沈降素を証明している。又、Hecht, Sulzberger & Weil¹¹⁾ は、ウサギ皮膚エキスに対する沈降素を証明しており、皮膚エキス又は、ブドウ状球菌毒素の単独注射では皮膚に対する抗体の形成を見ないと云っている。又、Tempelton¹²⁾ は、人間に於ても同様の抗体を認めており、更に Esplin & Cormia¹³⁾ は皮膚エキス・白血球浮遊液・血漿・カンタリジン水疱液を自家感作性皮膚炎患者に皮内注射し、皮膚エキスにのみ有意の陽性反応を高率に証明している。又、Hopkins & Burky¹⁴⁾ は患者自身のケラチンとブドウ状球菌毒素の複合抗原を考へて居り Loewenthal も之を支持している。

扱て、臓器特異性並びに自家抗体に関しては、我が教室に於ける多数の研究がある。

先づ平田¹⁵⁾ は、生体X線照射に際し、照射局所より血中に遊出せる組織成分に対する自家抗体の産生を認め、X線照射により筋肉、臓器組織は崩壊変性を来すことを立証している。次に林¹⁶⁾ は、水晶体及びブドウ状球菌が臓器特異性を有する事実から実験を行い、ウサギの眼球にX線を照射すると自家抗原性を獲得して抗原物質の遊出並びに之に対する自家抗体の産生することを認めている。

而して本例についてみるに、第6表の如く、血清中に筋肉抗原、肺組織成分等に対する自家抗体が証明せられ、諸家の報告と一致せる成績を示している。

而して細菌も本症発生に際して原因的役割を演ずるかも知れず、実際本例に於て患者の原発疹に

於ける貼布試験、培養検査を行えば陽性の結果が出たかとも思われる。

然し前述の理由で細菌の関与なしにも発生する場合があるが、此の際自身の体組織に対して抗体を産生するに至らしめる程の抗原性獲得は、そう屢々は起り得ないであろう。しかし此処に、放射線が作用すると、而も強力な、或は比較的長期に亘る照射が行われると、割合容易に照射部皮膚組織は、或は筋肉成分も、充分な抗原性を獲得するに至るものと思われる。

之は、平田、林のみならず我が教室の研究成績が示す如く、正常の、即ち、X線に照射されない組織自体は殆んど抗原性なきにかゝらず、照射された組織は容易に抗原性を獲得するに至る点からも明らかである。

次に本症例に見られた四肢の粟粒大乃至半米粒大の発赤せる丘疹について述べよう。

本疹は圧排によつて褪色せざる点から出血性であり、主として真皮の変化、少くも有棘層迄が主な病変を示した結果の現われと考えられ、顔及び前胸部に生じた湿疹性病変とは勿論異つた変化を示しているが、出血性播種性である点から、病因物質は血行性に到達したものと推定される。

果して如何なる病因により本症例の如く、照射部並びに前胸部・頸部・顔面には湿疹様病変を、一方四肢には出血性丘疹を生じたか、此の点に関しては、筆者等も明言し得ないが、此処に近似せる症例を示す。

即ち緒言に記載せる放射線皮膚炎の自験例である。該症例は僅か 600r 照射にて全身に癢痒性・出血性・粟粒大丘疹を生じ、一方照射部位は水疱を形成した皮膚癌の症例である。しかして皮疹発生翌日悪心・発熱を来している。然し此の場合は、照射部位の変化も他の全身の撒布疹も同時に現われた如くで、原発疹・続発疹の区別は時期的に不明であつたが、諸検査からX線照射によつて発生したことは確実とみられる症例であつた。

又新しく放射線治療に際して生じた全身性の皮疹に関しては、塚本¹⁷⁾ の10例の報告がある。その中3例は重篤な全身症状を呈して死亡しているが、

概ね照射皮膚線量 2,500~4,500 r で宿酔症状を発生し、照射部位に発赤腫脹を来すと共に、或は4日程して発熱38°C~40°Cに達し、癢痒を伴った全身性汎発性の発疹を見た。

発疹の外形は多様であるが、初め示指頭大乃至拇指頭大の限局性紅斑、処によつては滲漫性紅斑、のち症状重ければ、漸次水疱を生ずるなど滲出性の病変を示し、照射部位は第3度の放射線皮膚炎に相当する反応を示した。而して氏はX線特異体質の存在を提言するとともに、X線照射によつて生じた細胞分解産物が体内に吸収されて、その結果全身中毒作用を起したことによるものと云っている。

之を要するに播種性湿疹、自家感作性湿疹の原発病変としては、前述の如く貨幣状湿疹その他、並びに火傷が挙げられているが、“放射線”を挙げた統計は国内では見られないので、将来は放射線治療に際しかかる発疹を認めた際には、之も病因に数えるべきであると思う。

結 論

肺癌患者に X線深部治療 を行い、総空中線量 5,000r に達した際、照射局所・前胸部・頸部・顔面には湿疹様変化、四肢には出血性丘疹を生じ、諸検査並びに諸文献から次の結果を得た。

1. 本症例につき血清学的検索を行い、Mb 並びに肺エキスに対する自家抗体の産生を認めた。
2. 本症例はプレドニンが著効を示し、本症がアレルギー性のものであることを窺わしめた。
3. 本症例は被照射部位に皮膚炎発生後撒布疹

発生迄、僅か4日を要したに過ぎないが、之はX線照射が抗原の産生を助長した為と考えられる。

4. 最後に本例の発生機序を次の如く考える。放射線皮膚炎を起した照射局所変性組織分解産物が抗原となつて自家抗体を産生し、生体組織はアレルギー性となり、一方更に続けられたX線照射により抗原の産生も多くなり、之が吸収後アレルギー性となれる組織に到達し、抗原抗体反応を起して全身に撒布性の皮疹を発生したのであるまいかと。

文 献

- 1) 足沢三之介他：日本医放会誌，19，1237，昭34。
- 2) 笹森典雄他：日本医放会誌，18，1322，昭33。
- 3) 伊崎正勝：日本医事新報，1792，103，昭33。
- 4) 姉小路公久：日皮会誌，68，825，昭33。
- 5) 太藤重夫他：皮紀要，52，149，昭32。
- 6) Whitfield, A.: Lancet, 2, 122, 1921.
- 7) Loewenthal, L.J.A.: The Eczemas, Edinburgh and London, Livingstone, 1954, 144.
- 8) 太藤重夫他：皮紀要，52，148，昭32。
- 9) Bizzozero, E.: Arch. f. Dermat. u. Syph., 173, 342, 1936. ; 4)より引用。
- 10) Burky, E.L.: J. Allergy, 5, 466, 1934 ; 4)より引用。
- 11) Hecht, R., Sulzberger, M.B., and Weil, H.: J. Exp. Med. 78, 59, 1943 ; 7)より引用。
- 12) Templeton, H.J., Lunsford, C.J., and Allington, H.V.: Arch. Dermat. & Syph., 59, 68, 1949, 4)より引用。
- 13) Esplin, B.M. and Cormia, F.E.: A.M.A. Arch. Dermat. & Syph., 64, 31, 1951.
- 14) Hopkins, H.H., and Burky, E.L.: Arch. Dermat. & Syph., 49, 124, 1944.
- 15) 平田光夫：日本医放会誌，17，157，昭31。
- 16) 林富榮：日本医放会誌，17，157，昭31。
- 17) 塚本憲甫：日本医放会誌，1，102，昭15。

A Case of Disseminated Eczema Caused by X-ray Deep Therapy —A Study in Its Genesis—

By

S. Tarusawa, M. Nakamura, M. Watanabe, K. Ban and S. Chiba.

Department of Radiology, Iwate Medical College

(Director: Prof. Sannosuke Tarusawa M. D.)

Case: Carcinoma of the lung.

A 35 year old man with carcinoma of the right lung, who was treated with X-ray

deep therapy to the breast every day.

He received X-ray deep therapy, the skin of the breast being cooled by ice at the same time. The response to X-ray in the treated areas gave rise to dermatitis, when the dosis amounted to 4,100 r in total.

The disseminated eruptions developed to the skin of the whole body when the dosis was raised up to 5,000 r. The exanthems on extremities, particularly on the legs, were hemorrhagic miliary papules but those of other areas were eczematous.

Table. 1 The excretion of the antigen in to the urine and the production of the auto-antibody in the circulating blood

Date	13/ I	21/ I	4/ II
auto-antibody	80 × 2	100 × 2	20 × 2
excreted antigen in the urine	40 × 2	50 × 2	10 × 1

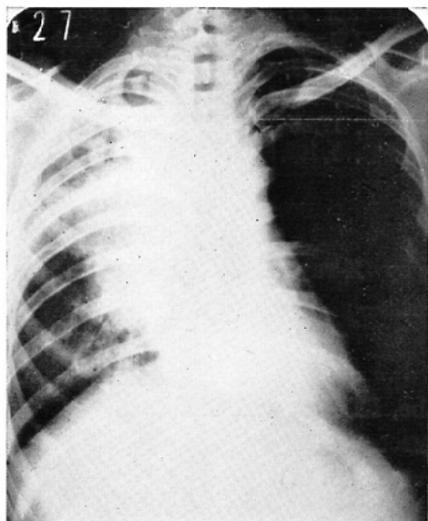
(Note) These examination carried out with the precipitation

The cross examination with the various antigens

antigen	21/ I P.u.	4/ II P.u.	N.u.	H.lu.e.	H.li.e.	H.ki.e.	H.he.Mb
21/ I patient serum	200 × 2	\	—	100 × 2	10 × 1	—	100 × 2
4/ II patient serum	\	50 × 2	—	10 × 1	—	—	50 × 4
anti-human-heart Mb rabbit serum	50 × 4	20 × 2	—	—	—	—	500 × 8
normal human serum	—	—	—	—	—	—	—

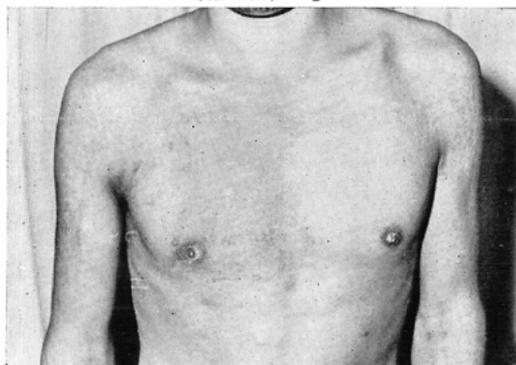
P.u.: Patient urine N.u.: non-irradiated healthy human urine H.lu.e.: Human lung extract H.li.e.: Human liver extract H.ki.e.: Human kidney extract H.he. Mb: Human heart Myoglobin

(第1圖) Fig. 1



1. Rentgenogram at the outset of hospitalization.

(第2圖) Fig. 2



2. Pigmentation and X-ray dermatitis of the irradiated portion. Eczematous eruption on the non-irradiated portion. Red miliary papules on the upper arms.

(第3圖) Fig. 3



3. Red miliary papules on the thighs.

1. In the circulating blood of this patient the anti-lung auto-antibody and anti-Mb auto-antibody were produced, which were proved by the precipitin reaction as shown in the table above.

2. It was suggested that the phenomenon was allergic, since eruptions were regressed rapidly by administering predonin.

3. In this case, it was only 4 days between the occurrence of the primary eruption and that of the disseminated eczema.

This seemed rather short compared with various data in the previous reports of others, but the authors surmised that this was due to the increase of produced antigen by X-ray irradiation.

4. In this case, it was not clear whether this disseminated eczema was caused by the bacteriar infection. At any rate, the authors concluded that the disseminated eczema took place because of the antigenicity acquired by the denaturated tissue product.