

厚生労働省科学研究補助金(難治性疾患克服事業)

総括研究報告書

特発性発汗異常症・色素異常症の病態解析と新規治療薬開発に向けた戦略的研究 (色素異常班)

研究代表者 鈴木民夫 山形大学医学部皮膚科 教授

研究要旨 色素異常症、特に遺伝性の疾患においては、一般に疾患頻度が稀なため、経験の少ない皮膚科医が多く、診断、治療、生活指導等が適切になされていない。そのため、確定診断されないままに放置されている症例が少なくないのが現状であり、その結果、放置されている患者や有効な治療や指導が受けられずに社会生活を行う上で多大な精神的苦痛を強いられている患者が多数存在する。そこで、我々はまずは疫学調査を行った。全国の631施設の皮膚科と眼科を対象に行ない、計397通の回答があった。眼皮膚白皮症をはじめ数多くの疾患が報告された。脱色素性母斑がかなり多く、新知見であった。診断については遺伝子診断が必要なことが多いため、遺伝子診断可能な施設を明らかにした。遺伝子診断法についてもアルビノ・チップなどの新しい方法を開発中である。さらにこれまで多くの疾患において有効な治療が確立されておらず、漫然と効果の無い治療法が用いられてきた現状を踏まえ、新規治療法の開発ならびに適切な生活指導ガイドラインの策定を行い、眼皮膚白皮症についての実践的な治療と生活指導ガイドラインを作成した。特に眼科医と共に眼症状についての指導ガイドラインが有益と思われる。不明な点が多い色素異常症の発症病態を解析した。その結果、遺伝性対側性色素異常症についてはウイルスの関与が示唆される結果を得た。また、掌蹠の悪性黒色腫の細胞起源が汗腺周囲のメラノサイト幹細胞であることが明らかとなった。新規治療法として、遺伝性対側性色素異常症に対する1mmパンチグラフトを行ったところ、患者満足度が非常に高く、有益な方法と思われた。

研究分担者

片山一朗 大阪大学医学部皮膚科教授
錦織千佳子 神戸大学医学部皮膚科教授
山下英俊 山形大学医学部眼科教授
佐野栄紀 高知大学医学部皮膚科教授
西村栄美 東京医科歯科大学難治疾患研究所幹細胞医学分野教授
佐藤美保 浜松医科大学眼科准教授
深井和吉 大阪市大学医学部皮膚科准教授
川上民裕 聖マリアンナ医科大学皮膚科准教授
金田真理 大阪大学医学部皮膚科准教授
大磯直毅 近畿大学医学部皮膚科准教授
川口雅一 山形大学医学部皮膚科講師
種村 篤 大阪大学医学部皮膚科講師
河野通浩 名古屋大学医学部皮膚科講師

A.研究目的

色素異常症は、メラニンの合成障害による脱色素異常症とメラニン沈着が亢進する色素沈着症があるが、いずれもそれ自体が致死の疾患ではない。そのためか、病態解明の研究が進んでおらず、治療法もほとんどの疾患において確立されていない。しかしながら、脱色素異常症と色素沈着症の双方の疾患において、患者は仕事や勉強効率の低下、対人

関係への支障など精神的苦痛を受け、その結果、QOLを著しく低下させる疾患群である。現在のところ、確立された診断基準も確立されていない。さらに、種々の合併症予防のためには生活指導が重要ではあるが、希少疾患ということもあり、適切な対応ができる皮膚科専門医は少数に過ぎない。

そこで、特に先天性の疾患に重点を置いて、色素異常症について全国的な疫学調査を行う。そして、得られた知見やエビデンスに基づいた実践的な生活指導指針の作成を目的とした。一方で、有効な治療法が確立されていない現状を鑑み、疾患モデルマウスや培養細胞を用いた病態解明と治療実験を行い、新規治療法の開発を念頭に置いた基礎研究、そして臨床応用を目指すものとする。

具体的には下記の様に研究を進めた。

- 1) 全国的な遺伝性色素異常症の発症率、予後、治療・生活指導実態を把握し、実践的な治療と生活指導ガイドラインを作成し公表する。
- 2) 遺伝性色素異常症に対して診断確定のための病因遺伝子変異の網羅的解析方法を確立する。現在、日本国内で遺伝性色素異常症の遺伝子診断を行っている施設の一覧表を作り、公表する。
- 3) 不明な点が多い色素異常症の発症病態を明らかにする。
- 4) 新規治療法を開発し、最終的には臨床応用を目指す。既に他の疾患に対する治療法として臨床的に用いられている薬剤・手技のうち、効果が期待でき、なおかつ安全性に問題がないと思われるものについては、早期に臨床応用する。

B.研究方法・結果

1) 全国的な遺伝性色素異常症の患者実態

調査（鈴木、片山、錦織、山下、金田、深井、川上、大磯、川口）：多くの色素異常症では、弱視や眼振等の眼症状を合併する。そこで、昨年度行なった患者実態調査では、調査書作成段階から眼科医(山下)が参加した。そして、全国の631施設（多くが特定機能病院）の皮膚科と眼科にアンケート用紙を郵送して調査した。その結果、計397通の回答を得た。集計結果を表1に示す。総患者数は、年間計1,071,000人(217施設)であった。内訳をみると、2009年に同様に調査された結果報告された結果よりも眼皮膚白皮症患者数は年間患者数が少なく、年間40.8人という結果であった。また、これまでにその頻度が不明であった脱色素性母斑の患者頻度が、今回の調査で明らかとなり、先天性の白斑を呈する疾患においては最も頻度の高い疾患であることが明らかとなった。

表1

疾患名	5年間の患者数(人)		合計患者数(人)/年間/受診患者10万人当たり
	皮膚科	眼科	
眼皮膚白皮症	135	69	3.8
眼白皮症	1	31	0.6
結節性硬化症	463	0	8.6
伊藤白斑	90	0	1.7
色素失調症 (Bloch-Sulzberger症候群)	137	41	3.3
遺伝性対側性色素異常症(遠山)	100	0	1.9

遺伝性汎発性色素異常症	17	0	0.3
網状肢端色素沈着症(北村)	22	0	0.4
まだら症	47	0	0.9
ワールデンブルグ症候群	7	0	0.1
脱色素性母斑	497	13	9.5
色素性乾皮症	221	0	4.1
計	1,737	154	35.3

2) 白皮症ガイドライン作成 (全員) : 上記患者実態調査をもとに、まずは眼皮膚白皮症についての実践的な治療と生活指導ガイドラインを作成した。眼科医(山下、佐藤)の参加のもと、眼症状のケア、生活指導も含めた有用性の高いものを作成した。現在、投稿中である。

3) 遺伝子診断 :

現在のところ、下記疾患(表2)は国内の下記施設に遺伝子診断依頼可能である。

各施設ごとに決められた同意書に患者、あるいは親権者の署名が必要であり、また、必要な採血量が異なることから、まずは各施設に連絡をとって患者に説明することが重要である。

表2

疾患	依頼先1	依頼先2
眼皮膚白皮症	山形大学医学部皮膚科	
眼白皮症	山形大学医学部皮膚科	
まだら症	近畿大学医学部皮膚科	
ワールデンブルグ症候群	近畿大学医学部皮膚科	山形大学医学部皮膚科
遺伝性対側性色素異常症	山形大学医学部皮膚科	名古屋大学医学部皮膚科

遺伝性汎発性色素異常症	山形大学医学部皮膚科	
網状肢端色素沈着症	山形大学医学部皮膚科	名古屋大学医学部皮膚科
結節性硬化症	大阪大学医学部皮膚科	

眼皮膚白皮症に対して、網羅的遺伝子診断をめざして、これまでに報告されている既知の原因遺伝子変異を調べられる“**アルビノ・チップ**”の開発をスペインの L.Montoliu 教授 (CNB-CSIC)らと共同研究中であり、その経過を2012年の日本色素細胞学会で発表した。

4) 尋常性白斑診療ガイドラインと新規知見の広報活動(片山, 錦織, 佐野, 深井, 川上, 金田, 大磯, 種村, 川口, 鈴木):本研究班の活動により、2012年度に日本語の尋常性白斑診療ガイドラインを公表した(鈴木民夫, 他:尋常性白斑診療ガイドライン、日皮会誌 2012, 122, 1725-1740)。英語版の尋常性白斑診療ガイドラインが、2013年度に英文誌に公表された(Oiso N, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of vitiligo in Japan. *J Dermatol* 2013; 40: 344-354)。現在、このガイドラインを更新するための組織を作り、更新作業のための準備中である。

また、本研究班の成果を含むまだら症と遺伝性対側性色素異常症の最新の総説が英文誌に掲載された。世界の皮膚科専門医に向けて新規知見を発信できた(Oiso N, et al. Piebaldism. *J Dermatol* 2013; 40: 330-335. Hayashi M, Suzuki T. Dyschromatosis symmetrica hereditaria. *J Dermatol* 2013;40:336-343)。

さらに、国際色素細胞学会が中心となって行なわれた国際的な尋常性白斑に関する取り決め会議にも参加し、その取りまとめにも

参加し (Ezzedine et al: The Vitiligo Global Issues Consensus Conference. *Pigment Cell Melanoma Res* 25:E1-13, 2011)、現在もその後のバージョンアップのためのインターネット討論に参加している。

5) 新規治療法の開発と研究:

眼皮膚白皮症(深井):チロシナーゼ欠損したマウスに日本人に多いヒト型のチロシナーゼ変異(R77QとR278X)をそれぞれ導入したトランスジェニックマウス(Tg)作成を念頭において、まずは細胞レベルでモデル細胞を作製した。そして、アミノグリコシドによる治療が可能かどうかについての基礎実験を行った。チロシナーゼの wild type tyrosinase cDNA と R278X 変異導入 tyrosinase cDNA をレンチウイルスベクターで HepG3 または NIH 3T3 細胞に感染させた。ベクターにヒグロマイシン耐性遺伝子を導入し、感染した細胞のみヒグロマイシンにてセレクションし、野生型および R278X チロシナーゼを定常的に発現する、HepG3 と NIH 3T3 細胞株を作成した。この細胞株にゲンタシン 800 μ g/ml および 200 μ g/ml の濃度にて 24 時間培養し、ウェスタンブロット解析を行った。いずれの細胞株においてもゲンタシン、G418 とともに、R278X のナンセンス変異リードスルー効果は認められなかった。

先天性脱色素異常症その 1 (川口):脂質性二次メッセンジャーの diacylglycerol (DAG) は、低濃度ではチロシナーゼ蛋白の発現のみを抑制しメラニン量を減少させるが、高濃度では MITF の発現を抑制しチロシナーゼ以外のメラニン合成関連タンパク (TRP-1、DCT、pmel17) の発現にも影響を与え、メラノサイトの細胞増殖を抑制することを明らかにした。また、ADAM 阻害剤はヒトメラノサイトのメラニン量を低下させ、マ

ウス B16F10 cell において α MSH 誘導性のメラニン合成を抑制した。電子顕微鏡で観察したところ、阻害剤で処理した細胞では stage Ⅰ のメラノソーム数が減少していた。このことから ADAM 阻害剤はメラノソーム形成に関与する可能性が示唆され、将来的な臨床応用が期待された。

先天性脱色素異常症その 2 (川上):iPS 細胞からメラノサイトへ分化させ、白斑・脱色素斑の再生医療への臨床応用をめざすことを目的とした。まずは iPS 細胞の培養を行った。マウス胎児線維芽細胞下で良好に培養された。そこで、Matrigel 上に iPS 細胞をまき、色素細胞誘導培養の条件にて分化を誘導したところ、形状的に色素細胞様の細胞誘導ができた。分化誘導への第一歩である。

遺伝性対側性色素異常症 (川上):新規治療法として、遺伝子診断にて診断が確定している患者で、白斑部に 1mm パンチ・グラフトを試行してその効果を検討した。エキシマライト照射併用ミニグラフト術を右手背で施行した。採皮は、下腹部の正常皮膚から行った。植皮術後、エキシマライト照射 6 か月で、植皮部とその周囲にまで色素の発現を確認した。白斑の効果を観察中である。DSH に対する治療法はこれまでに報告されていない。

色素異常症研究に使用可能な日本人モデルマウスの開発 (鈴木):マウスの皮膚には、毛根には色素細胞が存在するが、表皮には色素細胞が存在しない。そのため多くの色素異常症でマウスは適切なモデルになりえず、研究を推進する上で大きな障害となっている。そこで、色素異常症の研究に使用可能なマウス、つまり、表皮に色素細胞が存在し、日本人と同程度のメラニン沈着が認められ

る体毛のないヘアレスマウスを開発した。hk14-SCFを遺伝子導入したマウスを作成し、ヘアレスマウスと掛け合わせて、モデルマウス(hk14-SCFヘアレスマウス)を作成した。

白皮症患者における遮光指導(錦織)：適切な指導のための資料作りのために、白皮症患者におけるビタミンD代謝を詳細に検討した。白斑患者生活指導のための科学的エビデンスとなる研究成果である。

尋常性白斑(佐野)：1mmパンチグラフト施行時に採皮部にあらかじめUVB照射しておくことで色素沈着が早く生じることを明らかにした。また、メラノサイト活性化に関わる表皮角化細胞由来の因子につき、尋常性白斑病変部、非病変部を比較検討し、尋常性白斑の病変部位表皮角化細胞は非病変部のそれに比してUVB照射によるendothelin-1(ET-1)産生が誘導できないことが明らかになった。この知見を参考に、採皮前のドナー皮膚にUVB照射(エキシマランプ)を行ったところ、非照射群に比べ、より早期の色素再生を誘導できることが確認できた。非病変部からの表皮培養角化細胞由来のシート植皮を紫外線照射後使用するなど、新たな治療法へのヒントにつながるものと考えられる。

結節性硬化症の脱色素斑(金田)：治療としてmTOR阻害薬外用が有効であることを確認し、その詳細を検討した。その機序の一部を明らかにした。

眼白皮症患者に対する生活指導(案)作成：(山下、佐藤)：眼科医の立場より患児の視覚保護のために患児に対する対応として以下の点に注意する。羞明に対して遮光眼鏡により眼球に入る光の量を減少させる。患者毎のニーズにより調整する。視力不良

に対して、眼鏡による屈折矯正などの弱視治療を行なう。斜視、眼振に対して、外科的治療を行なう。

6) 色素異常症病態解明：

まだら症(大磯)：まだら症は胎生期神経堤細胞由来メラノブラストの遊走障害で生じる常染色体優性遺伝性疾患である。メラノブラストが遊走していない白斑部が、出生後にしばしば巣状に色素再生しうることが知られていたが、そのメラノサイトの由来は不明であった。電子顕微鏡的に色素再生部を解析することで、エクリン汗管の幹細胞がメラノサイトに分化し、色素再生を生じていることを明らかにした(Makino T, et al. *Br J Dermatol* 2013; 168: 910-912.)。

各種稀少色素異常症の病態解明(大磯)：

i) Erythema dyschromicum perstans (EDP)の病態解析：ブラシュコ線に沿う病変部を呈したEDP症例において、遺伝的素因がEDP発症に関与する可能性を報告し、本年度正式に掲載された(Oiso and Kawada. *J Dermatol* 2013; 40: 127-128.)。

ii) Cutis tricolorの本邦1例目の報告とその意義：Cutis tricolorは色素増強病変と脱色素病変が別々の領域に存在する色素異常症である。Cutis tricolorは特殊な染色体異常であるdidymosis (twin spotting)の代表的疾患である。胎生期のdidymosis (twin spotting)が生じる時期がCutis tricolor随伴症状を規定する。didymosis (twin spotting)によって生じるCutis tricolorが日本人でも生じうることを明らかにした(Oiso N, et al. *J Dermatol* 2013; 40: 490-491.)。

iii) Porokeratotic eccrine ostial and dermal duct naevus (PEODDN)の病態解析：PEODDNは汗孔角化をともなう角化異

常で、外観上ブラシュコ線に沿った色素増強もしくは色素脱失をともなった角化異常症である。コネキシン 26 の体細胞遺伝子変異により生じることが明らかとなった。コネキシン 26 が表皮角化細胞間 gap junction の構成蛋白であることから、表皮角化細胞間の情報伝達異常が発症の主たる病態である推測された。ケラチン染色を実施し、ケラチン発現異常が生じていることを明らかにした。角化異常にともなって外観の色調が変化すると推測される (Oiso N, et al. *Acta Derm Venereol* 2013; 93: 489-490.)。

iv) Idiopathic eruptive macular pigmentation (IEMP) の病態解析: IEMP は後天性に生じる色素斑でしばしば erythema dyschronicum perstans (EDP) との異同が議論される。クリスマスツリー状に分布する IEMP を報告した。クリスマスツリー状分布は白血球の関与する疾患に生じやすい。EDP は) で報告したようにケラチノサイト (表皮) の遺伝的異常が素因として存在するのに対し、IEMP は真皮側に由来する免疫異常が発症の素因になることを示唆した。(Oiso, Kawada. *J Dermatol* 2013; 40: 934-935.)。

v) Blaschkitis 様病変部と IκB kinase gamma 発現低下との相関を認めた。

vi) Linear atrophoderma of Moulin 亜型では皮野の構造異常、組織学的に不規則な棘突起延長と不均一なメラニン顆粒の分布を認めた。

尋常性白斑の病態解析その 1 (種村、金田、片山): 尋常性白斑における色素細胞の消失機序として、ランゲルハンス細胞の形態的・機能的变化に注目し、今回白斑局所におけるランゲルハンス細胞を含む様々な浸潤免疫

担当細胞を、免疫組織化学染色および電子顕微鏡を用いて観察した。20 名の尋常性白斑病変皮膚を用い、各種免疫染色を行い、白斑部で CD8 陽性細胞が一部表皮内に浸潤すると同時に、CD4+IL-17A+ の Th17 細胞の浸潤もみられた。ランゲルハンス細胞の活性化・分布の変化が重要な役割を果たしている可能性を示唆した。

尋常性白斑の病態解析その 2 (大磯): 色素再生と浸潤細胞の相関性について検討した。新規辺縁拡大病変部へのマクロファージ浸潤を認め、その後に完全に色素再生した尋常性白斑の病理組織学的特徴を解析した。通常の尋常性白斑と比較して、著明なマクロファージ浸潤を認めた。マクロファージが表皮からの崩壊産物を速やかに除去することが、尋常性白斑発症予防と色素再生に重要である可能性を示唆した (Oiso N et al. *J Dermatol* 2013; 40: 915-918.)。

遺伝性対側性色素異常症その 1 (川口、鈴木): 遺伝子診断を行い、11 の新規遺伝子変異を報告した。今回、dsRNA binding domain にミスセンス変異を認めた症例 (A561V) を報告した。

遺伝性対側性色素異常症その 2 (河野): 遺伝性対側性色素異常症 (DSH) の *ADAR1* 遺伝子変異検索を行い、変異が同定できない症例のうち、*ADAR1* 遺伝子の 5'UTR 領域に 1 塩基置換を認めた症例について、ルシフェラーゼアッセイを用いて発現活性を調べたところ、wild 型に比べ優位に発現は減少していた。しかしながら、この変異による影響は疾患の原因としては不十分と示唆された。

遺伝性対側性色素異常症その 3 (鈴木): DSH の発症病態にウイルスが関与して

いるのではないかと仮説に基づき、その関与について解析を行った。ADAR1 stable knockdown ヒトメラノーマ細胞 (MNT-1) の各種ウイルス (17種類) に対する感受性の変化を調べた。その結果、パラインフルエンザ・ウイルスに対してノックダウン細胞では感受性が亢進することも認められた。病態仮説の証明の第1歩である。

網状肢端色素沈着症 (河野) : 次世代シーケンシングにより原因遺伝子をADAM10と同定した。

結節性硬化症 (TSC) (金田、種村、片山) : 全身に過誤腫を生じる遺伝性疾患で、全身の腫瘍以外に、精神発達遅滞、てんかん、自閉症などの神経症状や白斑を特徴とする。9例の結節性硬化症の患者由来白斑について電顕、光顕を用いて組織学的に検討し、メラノサイト内のメラノソームの産生に異常があり、種々の程度のメラノソームの形成異常を呈するメラノサイトが混在することを明らかにした。さらに本白斑の組織をTh17、CD8、CD4、CD1aなど数種のサイトカインに対する抗体で染め、本小白斑の病態について解析した。TSCの白斑は、メラノサイトそのものが消失している尋常性白斑と違い、TSCの白斑ではメラノサイトは存在するがメラノサイト内のメラノソームの形成異常が認められた。これらの異常を引き起こす原因のひとつとして、尋常性白斑と同様にTH17関連サイトカインにより引き起こされる細胞環境がTSCの白斑形成にも関与している可能性が示唆された。

足底のメラノサイト病変におけるメラノサイトの起源 (西村) : 掌蹠にはメラニン色素沈着を認めないにもかかわらず、日本人の悪性黒色腫の好発部位である。このメラノ

サイト、あるいはメラノーマ細胞の起源が汗腺周囲に存在しているメラニン幹細胞であることを明らかにした。

7) 個別研究

各研究者に依頼した。

C. 考察

現在の日本における色素異常症、特に遺伝性の疾患の取扱いには下記のような多くの問題がある。確定診断には遺伝子診断を要するが、遺伝子診断できる疾患が少なく、また可能であっても遺伝子診断を依頼できる施設が公表されておらず、その数も限られている。診断が確定しても、治療法が確立されていないばかりか、日常生活における注意点すら指針が示されていない。一般に疾患頻度が稀なため、経験の少ない皮膚科医が多く、診断、治療、生活指導等が適切になされていない。その結果として、確定診断されないままに放置されている症例が少なくないのが現状であり、放置されている患者や有効な治療や指導が受けられずに社会生活を行う上で多大な精神的苦痛を強いられている患者が多数存在する。このような患者の救済に向けて、より簡単に、より正確な診断法が確立され、正しい生活指導法の普及や新規治療法の開発がなされれば、患者のQOLが改善し、労働生産性の向上が期待され、最終的には社会的にも大きな貢献を果たすことができる。またさらに、早期診断による適切な早期介入や正しい治療が可能になり、無駄な治療が削減されることにより、医療経済の観点からも有意義と考えられる。このような視点から、今回の我々の研究班の報告にあるように、遺伝性色素異常症の一部の疾患、つまり結節性硬化症に対してM-TOR阻害薬外用が有効で

あること、および遺伝性対側性色素異常症に外科療法（1mmパンチ・グラフト）が有効であることが確認できたことは特筆すべき点である。加えて、新規治療法の開発および病態解明に向けて基礎研究がなされ、いくつかの有意な成果が出ており、近い将来の臨床応用が期待される。

また、今回我々は、眼科医の協力のもとに全国の基幹病院を対象に、主に先天性色素異常症を中心に患者実態調査を行った。その結果、眼皮膚白皮症では多くの患者で眼症状がみられるのに対して、皮膚科受診の約半数しか眼科を受診していないことが明らかとなった。つまり、眼皮膚白皮症において最もQOLを落とす要因である眼症状についてのフォローアップが必ずしも十分ではないことがわかった。また、表1に示す先天性色素異常症の中で眼科を受診している患者は、眼皮膚白皮症、眼白皮症、色素失調症（Bloch-Sulzberger症候群）、脱色素性母斑に限られていることが明らかとなった。Waardenburg症候群をはじめその他の疾患においても生活指導において、眼症状に対して専門的な知識が必要であることは言うまでもない。

さらに我々は、先天性色素異常症の中で頻度が高い眼皮膚白皮症に対する診断・生活指導ガイドラインを作成した。特徴としては、眼症状については眼科医の参加のもと、わかり易い実践的なガイドラインが作成できた。現在、公表に向けて準備中である。また、昨年度に日本の雑誌に掲載した尋常性白斑に対するガイドラインについては、本年、英文文化して皮膚科学会の英文雑誌に掲載した。これにより、国際的にその情報を発信できたことにより、世界の白斑研究に貢献することが

できた。また、まだら症や遺伝性対側性色素異常症についても総説として英文雑誌に発表することができたことも国際的貢献として記載される。

D. 結論

これまで確定診断されず、適切な指導法や有効な治療がなされなかった遺伝性色素異常症の患者に対して、本研究により診断がより簡単に正確になされ、疾患に有効な新規治療法・治療薬が確立されることになれば、社会的な利益は多大である。また、我々は、遺伝性対側性色素異常症に対して、パンチグラフト等、積極的に新しい治療を試みた。その結果、患者満足度は非常に大きかった。このことは、治らないと言われた遺伝性疾患に対しても治療が可能であることを示すものである。さらに、国際的な共同研究や英文誌への発表を通して、本研究班の成果が世界に向けて発信することで、我が国の国際的な評価の向上にも貢献できたと考える。

E. 健康危険情報

該当なし

F. 研究発表（平成 24 25 年度）

- 論文発表
- Tanemura A, Nakano M, Iwasaki T, Yokomi A, Arase N, Wataya-Kaneda M, Miyazaki M, Yakushijin T, Takehara T, Katayama I : An extremely rare case of Merkel cell carcinoma metastasized to the duodenum. *Eur J Dermatol*. 2012;22(4):568-70.

2. Wataya-Kaneda M, Tanaka M, Nakamura A, Matsumoto S, Katayama I: A novel application of topical rapamycin formulation, an inhibitor of mTOR, for patients with hypomelanotic macules in tuberous sclerosis complex. *Arch Dermatol.* 2012;148(1):138-9.
3. Kotobuki Y, Tanemura A, Yang L, Itoi S, Wataya-Kaneda M, Murota H, Fujimoto M, Serada S, Naka T, Katayama I : Dysregulation of melanocyte function by Th17-related cytokines: significance of Th17 cell infiltration in autoimmune vitiligo vulgaris. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2012;25(2):219-30.
4. Arase N, Wataya-Kaneda M, Oiso N, Tanemura A, Kawada A, Suzuki T, Katayama I: Repigmentation of leukoderma in a piebald patient associated with a novel c-KIT gene mutation, G592E, of the tyrosine kinase domain. *J Dermatol Sci.* 2011;64(2):147-9.
5. Wataya-Kaneda M, Tanaka M, Nakamura A, Matsumoto S, Katayama I: A topical combination of rapamycin and tacrolimus for the treatment of angiofibroma due to tuberous sclerosis complex (TSC): a pilot study of nine Japanese patients with TSC of different disease severity. *Br J Dermatol.* 2011;165(4):912-6.
6. Tanemura A, Kotobuki Y, Itoi S, Takata T, Sano S, Katayama I: Positive link between STAT3 activation and Th17 cell infiltration to the lesional skin in vitiligo vulgaris. *J Dermatol Sci.* 2012 ;67(3):207-9.
7. Ezzedine K, Lim HW , Suzuki T, Katayama I, Hamzavi I, Lan CCE, Goh BK, Anbar T, Silva de Castro C, Lee AY, Parsad D, Geel van N, Poole le IC, Oiso N, Benzekri L, Spritz R, Hann SK, Picardo M and Taieb A, on behalf of the Vitiligo Global Issue Consensus Conference panelists: Revised classification/nomenclature of vitiligo and related issues: the Vitiligo Global Issues Consensus Conference. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2012 ;25(3):E1-13.
8. Terao M, Tanemura A, Katayama I: Vitiligo exacerbated after herpes zoster. *J Dermatol.* 2012 Nov;39(11):938-9.
9. Tanemura A, Yajima T, Nakano M, Nishioka M, Itoi S, Kotobuki Y, Higashiyama M, Katayama I. Seven cases of vitiligo complicated by atopic dermatitis: suggestive new spectrum of autoimmune vitiligo. *Eur J Dermatol.* 2012 ;22(2):279-80.
10. Kotobuki Y, Tanemura A, Yang L, Itoi S, Wataya-Kaneda M, Murota H, Fujimoto M, Serada S, Naka T, Katayama I: Dysregulation of melanocyte function by Th17-related

Related citations

- cytokines: significance of Th17 cell infiltration in autoimmune vitiligo vulgaris. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2012;25(2):219-30.
11. Itoi S, Tanemura A, Nishioka M, Sakimoto K, Iimuro E, Katayama I: Evaluation of the clinical safety and efficacy of a newly developed 308-nm excimer lamp for vitiligo vulgaris. *J Dermatol.* 2012 ;39(6):559-61.
 12. Oiso N, Suzuki T, Fukai K, Katayama I, Kawada A: Nonsegmental vitiligo and autoimmune mechanism. *Dermatol Res Pract.* 2011;2011:518090.
 13. Namiki T, Tanemura A, Valencia JC, Coelho SG, Passeron T, Kawaguchi M, Vieira WD, Ishikawa M, Nishijima W, Izumo T, Kaneko Y, Katayama I, Yamaguchi Y, Yin L, Polley EC, Liu H, Kawakami Y, Eishi Y, Takahashi E, Yokozeki H, Hearing VJ: 3AMP kinase-related kinase NUA2 affects tumor growth, migration, and clinical outcome of human melanoma. *PNAS* 2011: 108(16):6597-6602
 14. Kawaguchi M, Hayashi M, Murata I, Hozumi Y, Suzuki N, Ishii Y, Wataya-Kaneda M, Funasaka Y, Kawakami T, Fukai K, Ochiai T, Nishigori C, Mitsuhashi Y, and Suzuki T: Eleven novel mutations of the *ADAR1* gene in dyschromatosis symmetrica hereditaria. *J Dermatol Sci.* 2012;66:245-246
 15. Yajima I, Kumasaka YM, Naito Y, Yoshikawa T, Takahashi H, Funasaka Y, Suzuki T and Kato M: Reduced GNG2 expression levels in mouse malignant melanomas and human melanoma cell lines. *Am J Can Res* 2012;2:322-329
 16. Shimanuki M, Takeda K, Kawaguchi M, Suzuki T and Shibahara S: Lipocalin-type prostaglandin D synthase as a marker for the growth potential of melanocyte-lineage cells in the human skin. *J Dermatol* 2012;39: 699-704
 17. Kono M, Kondo T, Ito S, Suzuki T, Wakamatsu K, Ito S, and Tomita Y: Oculocutaneous albinism 1 minimal pigment type: A case report on the analysis of genotype of an OCA1MP patient. *Br J Dermatol* 2012;166:896-898
 18. Bilen N, Aktürk AS, Kawaguchi M, Salman S, Erçin C, Hozumi Y, and Suzuki T: Dyschromatosis symmetrica hereditaria: a case report from Turkey, a new association and a novel gene mutation. *J Dermatol* 2012;39:857-858
 19. Oiso N, Kimura M, Tanemura A, Tsuruta D, Itou T, Suzuki T, Katayama I, and Kawada A: Blaschkitis-like eruptions with hypodontia and low IκB kinase gamma expression. *J Dermatol* 2012;39: 941-943
 20. Oshimo T, Fukai K, Abe Y, Hozumi Y,

- Yokoi T, Tanaka A, Yamanishi K, Ishii M, and Suzuki T: Pediatric case report: clinical profile of a patient with PCWH with p.Q377X nonsense mutation in the SOX10 gene. *J Dermatol* 2012;39: 1022-1025
21. Rice GI, Kasher PR, Forte GMA, Mannion NM, Greenwood SM, Szykiewicz M, Dickerson JE, Bhaskar SS, Zampini M, Briggs TA, Jenkinson EM, Bacino CA, Battini R, Bertini E, Brogan PA, Brueton LA, Carpanelli M, Laet CD, Lonlay PD, Toro MD, Desguerre I, Fazzi E, Garcia-Cazorla A, Heiberg A, Kawaguchi M, Kumar R, Lin JS, Lourenco CM, Male AM, Marques JW, Mignot C, Olivieri I, Orcesi S, Prabhakar P, Rasmussen M, Robinson RA, Rozenberg F, Schmidt JL, Steindl K, Tan TY, van der Merwe WG, Vanderver A, Vassallo G, Wakeling EL, Wassmer E, Whittaker E, Livingston JH, Lebon P, Suzuki T, McLaughlin PJ, Keegan LP, O'Connell MA, Lovell SC and Crow YJ: Mutations in *ADAR1* cause Aicardi-Goutières syndrome associated with a type I interferon signature. *Nat Genet* 2012;44:1243-1248
 22. Kono M, Akiyama M, Kondo T, Suzuki T, Suganuma M, Kaneda M, Lam J, Shibaki A, and Tomita Y: Four novel *ADAR1* gene mutations in patients with dyschromatosis symmetrica hereditaria. *J Dermatol* (in press)
 23. Uchida S, Oiso N, Suzuki T, and Kawada A: Dermoscopic features of hyperpigmented dots in crista cutis in two siblings in a Japanese family with inherited acanthosis nigricans. *J Cosm Dermatol Sci Appl* (in press)
 24. Abe Y, Tamiya G, Nakamura T, Hozumi Y, and Suzuki T: Association of melanogenesis genes with skin color variation among Japanese females. *J Dermatol Sci* 69:167-172 (2013)
 25. Saito A, Kuratomi G, Ito C, Matsuoka H, Suzuki T, Ozeki Y, Watanabe T, Fujii K, Shimoda K, Fukushima Y, Inukai T, Ohmori K, and Akiyama K: An association study of the Hermansky-Pudlak syndrome type 4 gene in schizophrenia patients. *Psychiatric Genetics* 234: 163-173 (2013)
 26. Yogiarti F, Kunisada M, Ono R, Sakumi K, Nakabeppu Y, Nishigori C : Skin tumours induced by narrowband UVB have higher frequency of p53 mutations than tumours induced by broadband UVB independent of Ogg1 genotype. *Mutagenesis* (in press)
 27. Sakaguchi M, Oka M, Iwasaki T, Fukami Y, Nishigori C : Role and regulation of STAT3 phosphorylation at Ser727 in melanocytes and melanoma cells. *J Invest Dermatol* 2012;132 : 1877-1885
 28. Imoto K, Nadem C, Moriwaki SI, Nishigori C, Oh KS, Khan SG,

- Goldstein AM, Kraemer KH: Ancient origin of a Japanese xeroderma pigmentosum founder mutation. *J Dermatol Sci* (in press)
29. Funasaka Y, Abdel-Daim M, Kawana S, Nishigori C: Effect of chemical peeling on the skin in relation to UV irradiation. *Exp Dermatol* 2012;21 Suppl1: 31-35
30. Chiyomaru K, Nagano T, Nishigori C: XRCC1 Arg194Trp polymorphism, risk of nonmelanoma skin cancer and extramammary Paget's disease in a Japanese population. *Arch Dermatol Res* 2012;304: 363-370
31. Kawakami T, Soma Y. Tyrosinase-related protein1 in mouse melanocytes at early embryonic stage. *J Dermatol Sci.* 2012;67:190–212
32. Fujita M, Oiso N, Kawada A: Reed nevus (pigmented spindle cell nevus) in an 11-month-old Japanese infant. *J Cosmet Dermatol Sci Appl* 2012; 2: 239-240
33. Oiso N, Tsuruta D, Imanishi H, Kobayashi H, Kawada A. Erythema dyschromicum perstans in a Japanese child. *Pediatr Dermatol* 2012; 29: 637-640.
34. Oiso N, Kawada A. Erythema dyschromicum perstans showing an ash-colored hyperpigmented lesion and an adjacent incompletely hypopigmented lesion surrounded by an erythematous border: a boundary spectrum to annular lichenoid dermatitis of youth? *Eur J Dermatol* in press.
35. Oiso N, Kawada A. Erythema dyschromicum perstans with both a macular lesion and a linear lesion following the line of Blaschko. *J Dermatol* in press.
36. Oiso N, Kimura M, Itoh T, Kawada A. A variant of linear atrophoderma of Moulin: hyper- and hypopigmented linear atrophoderma with aberrant area cutanea and lentiginosis following the lines of Blaschko. *J Dermatol* in press.
37. Kono M, Suganuma M, Ito Y, Ujiie H, Morimoto K, Akiyama M: Novel ADAR1 mutations including single amino acid deletion in the deaminase domain underly dyschromatosis symmetrica hereditaria in Japanese families. *Int J Dermatol* (in press)
38. Kono M, Akiyama M, Suganuma M, Sanchez-Valle A, Tomita Y: Dyschromatosis symmetrica hereditaria by ADAR1 mutations and viral encephalitis: a hidden link? *Int J Dermatol* (in press)
39. Kantaputra PN, Chinadet W, Ohazama A, Kono M: Dyschromatosis symmetrica hereditaria with long hair on the forearms, hypo/hyperpigmented hair, and dental anomalies: report of a novel ADAR1 mutation. *Am J Med Genet* 2012;158A: 2258-2265

40. Kawakami T, Soma Y.
Tyrosinase-related protein1 in mouse melanocytes at early embryonic stage. *Journal of Dermatological Science* 2012; 67: 194-196
41. Hayashi M, Suzuki T: Dyschromatosis symmetrica hereditaria. (review article) *J Dermatol* (in press)
42. Oiso N, Fukai K, Kawada A, Suzuki T: Piebaldism. (review article) *J Dermatol* (in press)
43. Oiso N, Suzuki T, Wataya-Kaneda M, Tanemura A, Tanioka M, Fujimoto T, Fukai K, Kawakami T, Tsukamoto K, Yamaguchi Y, Sano S, Mitsuhashi Y, Nishigori C, Morita A, Nakagawa H, Mizoguchi M, and Katayama I: Guidelines for the diagnosis and treatment of vitiligo in Japan. *J Dermatol* (in press)
44. 鈴木民夫, 金田眞理, 種村 篤, 谷岡未樹, 藤本智子, 深井和吉, 大磯直毅, 川上民裕, 塚本克彦, 山口裕史, 佐野栄紀, 三橋善比古, 錦織千佳子, 森田明理, 中川秀巳, 溝口昌子, 片山一朗: 日本皮膚科学会ガイドライン 尋常性白斑診療ガイドライン. *日皮会誌* 2012; 122: 1725-1740
45. 大磯直毅: 色素異常症の診断と治療 尋常性白斑研究最前線. *日皮会誌* 2012;122: 3147-3149
46. 川崎洋, 齋藤昌孝, 三宅亜矢子, 石橋正史, 佐山宏一, 近藤泰輔, 鈴木民夫, 富田靖, 石河 晃: Hermansky - Pudlak 症候群の1例、臨床皮膚科、66、211-215 (2012)
47. 種村 篤, 高橋 彩, 上木裕理子, 山中隆嗣, 室田浩之, 片山一朗, 山口裕史: 尋常性白斑に対する活性型ビタミン D3 外用と紫外線照射併用療法の有効性についての検討: *皮膚の科学* 2012;10:485-493
48. 片山一朗: 尋常性白斑の診断と治療の現状と展望 *日本美容皮膚科学会雑誌* 2012 22 : 1-10
49. 種村篤, 壽順久, 片山一朗: 尋常性白斑の病態 Update: *日本美容皮膚科学会雑誌* 2012 22 : 11-17
50. 竹内聖二, 中野英司, 山下大介, 井川健, 森田明理, 苅田典生, 錦織千佳子: 軽症型 A 群色素性乾皮症の1例: 小児皮膚科 (印刷中)
51. 小野竜輔, 錦織千佳子: 色素性乾皮症に合併する顔面の皮膚腫瘍: *MB Derma* 2012;199: 1-6
52. 錦織千佳子: しわは生活習慣から!?: *健康ぶらざ* (日医ニュース 第1220号) 2012: No.367
53. 錦織千佳子: 紫外線発癌の機序とその予防(前編) *日本医事新報* 2012;No.4595
54. 錦織千佳子: 紫外線発癌の機序とその予防(後編) *日本医事新報* 2012;No.4599
55. 竹内聖二, 錦織千佳子: 先天性光線過敏症の概説と最新の知見 *MB Derma* 2012;191: 7-14
56. 中川恵子, 芳賀恒夫, 布施恵理, 川上民裕, 相馬良直: 14 トリソミーが見出された Linear and Whorled Nevoid Hypermelanosis の1例: *皮膚科の臨床* 2012;54: 999-1002
- 2 . 学会発表
1. Takeuchi S, Okamura C, Nishigori C,

- et al. Live imaging analysis of melanosome transfer using lipophilic tracer. 2012 SID Annual Meeting & 75th Anniversary Celebration, May9-12 2012, Raleigh, USA
2. Sakaguchi M, Oka M, Nishigori C, et al. Role and regulation of STAT3 phosphorylation at Ser727 in melanocytes and melanoma cells. 2012 SID Annual Meeting & 75th Anniversary Celebration, May9-12 2012, Raleigh, USA
 3. Nakano E, Ono R, Nishigori C, et al. Five Case Reports of Xeroderma Pigmentosum Group D Without Neurological Symptoms. 36th meeting of the American Society for Photobiology, June23-28 2012, Montreal, Canada
 4. Nishigori C. Mechanisms of Melanomagenesis in relation to signal transduction and transcription factors. The 23rd Korean Society for Investigative Dermatology (KSID) Annual Meeting, March22-23 2012, Korea, Seoul
 5. Tanemura A, Itoi S, Katayama I, et al. Morphological and ultrastructural assessment for activation of dendritic cell in the lesional skin in generalized vitiligo vulgaris: link between cellular autoimmune response and melanocyte disappearance. Pan American Society for Pigment Cell Research, September19-22 2012, Park City, UT
 6. Kotobuki Y, Tanemura A, Katayama I, et al. Molecular structural analysis for the hypopigmented macules in the patients with tuberous sclerosis. Pan American Society for Pigment Cell Research, September19-22 2012, Park City, UT
 7. Suzuki T, Abe Y, Yoshizawa J, et al. Genetic variants in pigmentation genes, skin color, and risk of skin cancer in Japanese. 62th Annual Meeting of The American Society of Human Genetics, November6-10, 2012, San Francisco, USA
 8. Kono M et al. Novel *ADAR1* mutations including single amino acid deletion in the deaminase domain underly dyschromatosis symmetrica hereditaria. The 36th Annual Meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology. Dec 7-9, 2012. Naha
 9. Fujiwara S, Nagai H, Oniki S, Yoshimoto T, Nishigori C : Interleukin-17 and interleukin- 27 exert opposite effects on tumor necrosis factor-alpha-mediated psoriasis related chemokine production in human keratinocytes. 2nd Eastern Asia Dermatology Congress. 2012. 6.13-15
 10. Yogiarti F, Kunisada M, Ono R, Sakumi K, Nakabeppu Y, Nishigori C : Skin Tumors Induced by Narrowband UVB Have Higher Frequency of p53 Mutations than Tumors Induced by Broadband UVB Independent of the

- Ogg1 Genotype. 36th meeting of the American Society for Photobiology. 2012.6. 23-28
11. Bito T, Yanagita E, Matsuoka R, Itoh T, Nishigori C : Analysis of cell proliferation activity in human cutaneous tumors derived from keratinocyte by using immunohistochemistry-based Cell Cycle Detection (iCCD). 42nd Annual ESDR Meeting 2012. 2012.9.19-22
 12. Oka M, Sakaguchi M, Fukumoto T, Iwasaki T, Fukami Y, Nishigori C : Tyr705 phosphorylation and Ser727 phosphorylation in STAT3 have their own roles and regulation mechanisms in melanocytes and melanoma cells. The 24th Annual Meeting of the JSPCR (International Federation of Pigment Cell Societies Workshop). 2012.11.24-25
 13. Takeuchi S, Abe Y, Yamada T, Kawano S, Hozumi Y, Suzuki T, Nishigori C : A case report of Hermansky-Pudlak syndrome in Japan, harboring novel mutations in the *HPS1* gene. The 24th Annual Meeting of the JSPCR (International Federation of Pigment Cell Societies Workshop). 2012.11.24-25
 14. Bito T, Yanagita E, Matsuoka R, Itoh T, Nishigori C : Diagnostic meaning of immunohistochemistry-based Cell Cycle Detection on human cutaneous tumors derived from keratinocyte. The 37th Annual Meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology. 2012.12.7-9
 15. Kunisada M, Masaki T, Ono R, Nakano E, Yogi F, Okunishi K, Morinaga H, Sugiyama H, Nishigori C : A Survey of UVA-induced DNA Damage enhanced in the Presence of Drugs. The 37th Annual Meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology. 2012.12.7-9
 16. Sakaguchi M, Oka M, Iwasaki T, Fukami Y, Nishigori C : Role and regulation of STAT3 phosphorylation at Ser727 in melanocytes and melanoma cells. The 37th Annual Meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology. 2012.12.7-9
 17. Tian H, Fukunaga A, Taguchi K, Fujiwara S, Nagai H, Matsuo Y, Yodoi J, Nishigori C : Thioredoxin Suppresses Irritant Dermatitis to Croton Oil via the Inhibition of Cytokines and Chemokines Produced by Keratinocytes. The 37th Annual Meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology. 2012.12.7-9
 18. Nishigori C : Mechanisms of Melanomagenesis in relation to signal transduction and transcription factors. The 23rd Korean Society for Investigative Dermatology (KSID) Annual Meeting. 2013.3. 22-23

19. 片山一朗: 日本における白斑治療の最新情報. 中国西域皮膚科学術集会 ウルムチ、中国 2011.8.26
20. 大磯直毅, 教育講演 色素異常症の診断と治療 尋常性白斑研究最前線、第 111 回日本皮膚科学会、平成 24 年 6 月 1-3 日、京都市左京区 (国立京都国際会館)
21. 大磯直毅, 講演・ブラシュコ線に沿う皮膚疾患: 最近の知見、第 7 回 Promising Dermatologist's Seminar、平成 24 年 6 月 15 日、山形県山形市 (ホテルメトロポリタン山形)
22. 大磯直毅, 特別講演 色がぬける皮膚の病気: とくに最近のトピックスについて、第 7 回 泉北地区病診連携皮膚科の会、平成 24 年 6 月 23 日、大阪府堺市堺区 (リーガロイヤルホテル堺)
23. 大磯直毅, シンポジウム 3 アレルギー疾患の遺伝子解析 S3-1 アトピー性皮膚炎以外のアレルギー性・自己免疫性皮膚疾患、第 62 回日本アレルギー学会秋季学術大会、2012 年 11 月 29-31 日、大阪国際会議場「グランキューブ大阪」(大阪市北区)
24. 種村 篤, 白斑の基礎とエキシマライトの臨床応用について、USHIO エキシマセミナー、2012 年 10 月 21 日
25. 鈴木民夫, 東北大グローバル COE NM 高等教育セミナー「遺伝性脱色素異常症の最近の話 ~ 美白遺伝子などなど ~」東北大学医学部 1 号館 仙台、2012 年 4 月 27 日
26. 鈴木民夫, 群馬大学皮膚科セミナー「遺伝性脱色素異常症」群馬大学医学部附属病院多目的室、2012 年 12 月 13 日
27. 鈴木民夫, 平成 24 年度日本皮膚科学会研修講習会 (必須コース) わかりやすい皮膚遺伝性疾患「遺伝性色素異常症」国立京都国際会館 京都、2012 年 6 月 3 日
28. 鈴木民夫, : 第 57 回日本人類遺伝学会シンポジウム診療科における遺伝子検査の臨床応用「皮膚科領域の遺伝子検査」京王プラザホテル 東京、2012 年 10 月 27 日
29. 錦織千佳子: 太陽紫外線とビタミン D. 第 111 回日本皮膚科学会総会. 2012. 6.1-3
30. 竹内聖二、中野英司、錦織千佳子: 「紫外線に対する生物応答: 細胞から皮膚まで」A 群色素性乾皮症 (XPA) における神経症状発症メカニズムについての検討. 日本放射線影響学会第 55 回大会. 2012.9.6-8
31. アミノグリコシドによるナンセンス変異リードスルー効果による白皮症治療にむけての基礎実験 深井和吉, 國本浩之, 中嶋弘一, 鈴木民夫, 石井正光, 第 24 回日本色素細胞学会学術大会月 11 月 24 ~ 25 日 (長浜市)
32. 川口雅一, Valencia JC, Namiki T, 鈴木民夫, Vincent J. Hearing: Diacylglycerol kinase はメラノサイトの tyrosinase 発現と機能を調節する. 第 24 回日本色素細胞学会, 長浜市, 2012.11.24
33. Kawaguchi M, Valencia JC, Namiki T, Suzuki T, Hearing VJ: Diacylglycerol kinase regulates tyrosinase expression and function in human melanocytes. 第 37 回日本研究皮膚科学会, 那覇市, 2012.12.7

34. T. Suzuki: Recent proceedings in hereditary hypopigmentary disorders : 第 24 回日本色素細胞学会、長浜、2012 年 11 月 23 , 24 日
35. *OCA2* polymorphisms are associated with skin color and risk of skin cancer in Japanese population : Yoshizawa J, Abe Y, Hozumi Y, Oiso N, Narita T, Kawada A, Fukai K, Motokawa T, Wakamatsu K, Ito S, Nakamura T, Tamiya G, Suzuki T、第 24 回日本色素細胞学会、長浜、2012 年 11 月 23 , 24 日

3 . 著書

1. Oiso N, Kawada A : Melanin: biosynthesis, functions and health effects in skin anatomy and physiology research developments. Edited by X-P Ma and X-X Sun. Nova Science Publishers Inc., New York, USA, 2012, pp. 167-189
2. 深井和吉 : 自己免疫疾患と白斑、シミと白斑最新診療ガイド、古江増隆総編集、初版、東京、中山書店 p.197-199(2012.8 月)
3. 片山一朗 白斑の定義と頻度 172-175 シミと白斑最新診療ガイド 皮膚科診療アセット (市橋正光、古江増隆監修) 中山書店 2012
4. 片山一朗 白斑の病態と診断 176-180 シミと白斑最新診療ガイド 皮膚科診療アセット (市橋正光、古江増隆監修) 中山書店 2012
5. 林昌浩、鈴木民夫 : 匠に学ぶ皮膚科外用療法(上出良一編)P85-88、色素異常症、全日本病院出版会、2012

6. 鈴木民夫 : 今日の皮膚疾患治療指針第 4 版(塩原哲夫ら編)P43-47、びまん性色素沈着をきたす疾患、医学書院、2012
7. 鈴木民夫 : 今日の皮膚疾患治療指針第 4 版(塩原哲夫ら編)P605-614、色素異常症、医学書院、2012
8. 鈴木民夫 : 今日の治療指針 2013 私はこう治療している(山口 徹ら編)P1067、尋常性白斑、医学書院、2013
9. 鈴木民夫 : 皮膚疾患最新の治療 2013 2014(滝川雅浩ら編)P234 - 235、尋常性白斑、南江堂、2013

G. 知的財産権の出願・登録状況

- 1.特許取得
なし
- 2.実用新案登録
なし
- 3.その他
なし

