

厚生労働科学研究費補助金（難治性疾患等政策研究事業（難治性疾患政策研究事業））
総括研究報告書

特発性後天性全身性無汗症の横断的発症因子、治療法、予後の追跡研究

研究代表者 横関博雄 東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科皮膚科学分野

研究概要 本研究では改正された特発性後天性全身性無汗症（acquired idiopathic generalized anhidrosis: AIGA）の診療ガイドラインにある診断基準、重症度基準、治療アルゴリズムを用いて全国的なアンケート用紙を用いた予後追跡調査を施行し AIGA の発症頻度、発症因子、悪化因子を明らかにするとともに重症度基準と QOL の相関関係、ステロイドパルス療法の有用性を検討して重症度基準、治療法を確立する。今年度は東京医科歯科大学を受診した AIGA32 例の検討では、**ステロイドパルス療法が有効であった例は 8 例 (25%) であり、発症から治療開始までの期間が短いほうがステロイドパルス療法の有効性が高い傾向があったことから、時期を逸しないよう早期のステロイド治療を開始するのが望ましいと考えられた。**さらに、中里班員は AIGA の 1 型である Idiopathic pure sudomotor failure (IPSF) の 49 例の臨床所見をまとめ、その病態を検討した。IPSF は若年男性を中心によく汗をかく人に発症し、無汗は暑熱順化に関係して夏に寛解、冬に増悪する。軽症例では低汗である体幹部にコリン性蕁麻疹や疼痛発作を伴う。無汗は全身で均一ではなく、能動汗腺密度が高い手掌・足底や発汗能の高い前額部は障害されにくい。軽症で早期であればステロイドパルス 3 回以内で寛解するが、**手掌・足底まで無汗となった重症例ではステロイド反応性が悪い**との臨床所見より予後が予測できる可能性が示唆された。本症の臨床症状は汗腺・肥満細胞 CHRM3 の発現低下で説明可能である。AIGA は、汗腺そのものに器質的变化はないものとされてきたが、今回 AIGA 症例の発汗部位と無汗部位との比較で、AIGA 症例の無汗部位では**汗腺暗細胞の脱顆粒と細胞収縮が生じている可能性が高いことが判明した。**また、主として**暗細胞に発現している CEA の変動が、血清 CEA 高値の原因となっている可能性がある。**さらに、**無汗性外胚葉形成不全症の診療の手引き**も策定し日本皮膚科学会雑誌にて発表された（日皮会誌:128(2),163-167, 2018）。山口大学医学部附属病院皮膚科を受診した低汗性外胚葉形成不全症の 2 家系について、遺伝子診断目的に遺伝子解析を施行した。本年度より追加となった**無痛無汗症に関する研究**の発展も考え本指針の改訂が必要と判断し、第 2 版の作成に向けた準備を進めた。具体的には、他の研究分担者、研究協力者、さらには先天性無痛無汗症の患者家族会と議論を行い、第 2 版の内容と執筆者を検討した。

【研究分担者】

所属施設：防衛医科大学皮膚科学講座

氏名：佐藤貴浩

所属施設：医療法人同和会神経研究所

氏名：朝比奈正人

所属施設：大阪大学大学院医学系研究科皮膚科教室

氏名：室田浩之

所属施設：埼玉医科大学神経内科

氏名：中里良彦

所属施設：愛知医科大学皮膚科

氏名：渡邊大輔

所属施設：愛知医科大学生理学教室

氏名：岩瀬 敏

所属施設：山口大学生皮膚科

氏名：下村 裕

所属施設：国立成育医療研究センター皮膚科

氏名：新関寛徳

所属施設：東京大学医学部附属病院リハビリ

テーション部

氏名：芳賀信彦

所属施設：国立成育医療研究センター神経内科

氏名：久保田雅也

【研究協力者】

所属施設：都立大塚病院皮膚科

氏名：藤本智子

所属施設：防衛医科大学皮膚科学講座

氏名：宗次太吉

所属施設：信州大学医学部病態解析診断学教室

氏名：佐野健司

所属施設：愛知医科大学生理学教室

氏名：犬飼洋子

A . 研究目的

(1) 東京医科歯科大学皮膚科に受診した AIGA 症例を集計し治療効果と再発に関連する患者因子を検討した。

(2) AIGA の中で中核病型である IPSF の臨床的特徴を検討し本症の病態及びステロイドパルス療法の反応性などを考察する。

(3) AIGA の汗腺形態変化を検討し、電顕による微細構造観察を追加した。暗細胞に発現する TRPV4 の関連も検討した。

(4) 低 (無) 汗性外胚葉形成不全症 (hypohidrotic ectodermal dysplasia: 以下 HED) の診断基準・重症度分類および診療ガイドラインの作成のために、本邦における HED の情報をさらにアップデートすることを目的とする。

(5) HED の臨床症状と遺伝子異常の関連性を解析した。

(6) 先天性無痛症は、全身の温痛覚障害を示す遺伝性疾患で、遺伝性感覚・自律神経ニューロパチー (Hereditary Sensory and Autonomic Neuropathy: HSAN) に含まれる。日本人患者数は HSAN4 型 130-210 名、5 型 30-60 名と推定される希少疾患である (Haga: Am J Med Genet 2013)。平成 23 年度には先天性無痛症 (無痛無汗症を含む) に関し、総合的な診療・ケアのための指針 (第 1 版) を研究班として作成した。それから 5 年以上が経過し、本疾患に関する研究の発展も考え、本指針の改訂が必要と判断した。本研究の目的は、先天性無痛症の総合的な診療・ケアのための指針 (第 2 版) の作成に向けた準備を進めることである。

B . 研究方法

(1) 2008 年 4 月から 2014 年 8 月までの 6 年間に東京医科歯科大学皮膚科を受診し、

AIGA と診断した患者計 32 名を対象とし、副腎皮質ステロイド薬の治療効果について後向きに症例集積検討を行った。

(倫理面への配慮)

AIGA の診断および治療は通常の診療の範囲でなされており、倫理的な問題はない。また、データ抽出に当たっては、症例番号を割り付けて匿名化し、個人を特定する情報は収集していない。

(2) 1989 年から 2017 年までに埼玉医大神経内科で経験した IPSF 49 例をもとにその臨床的特徴を検討した。IPSF の発汗障害は全身各部位で均一ではなく、四肢、体幹、手掌・足底の順に障害されやすい。そこで、重症度を無汗の範囲によって stage : 四肢、体幹が低汗, stage : 四肢は無汗, 体幹は低汗, stage : 四肢, 体幹は無汗, 手掌・足底の発汗は保たれる, stage : 四肢・体幹・手掌, 足底を含めて全身無汗の 4 つの stage に分類し、各 stage の人数、合併症、ステロイド反応性、予後について検討した。(倫理面への配慮)

被験者には本研究の主旨を説明したうえで調査に同意頂ける方は、回答を返送して頂くという方式とした。本研究は東京医科歯科大学医学部倫理委員会、埼玉医大医学部倫理委員会の承認を得て倫理的配慮のもとに行った。

(3) AIGA22 例と健常人 22 例の血清 CEA を測定した。そのうちの AIGA12 例では、皮膚組織での CEA 発現と暗細胞のマーカーを免疫組織学的に検討した。AIGA4 例では、無汗部と発汗部での形態学変化を比較検討した。

(4) HED の診療ガイドライン委員会を立ち上げ概念、診断基準、重症度、生活指導などに関して検討した。

(5) 顔貌異常・精神発達異常・アトピー性皮膚炎・掌蹠角化症・爪甲異常の有無、およ

び毛髪症状、歯の数、発汗低下の程度などについて詳細に所見を取った。また、患者および患者の母親の血液試料からゲノム DNA を抽出し、EDA, EDAR, EDARADD 遺伝子をサンガー法を用いて検査した。

(6) 先天性無痛症の総合的な診療・ケアのための指針(第2版)の作成に向け、他の研究分担者、研究協力者と議論を行い、内容と執筆者を検討した。また、指針の内容等について先天性無痛無汗症の患者家族会である「トゥモロウ」の役員と議論した。また、「トゥモロウ」会員を対象とした検診会を、本指針の改定に向け継続して開催した。

(倫理面への配慮)

研究分担者が診療にあっている本疾患患者のカルテ情報等に関しては、東京大学医学部倫理委員会で承認をすでに得ている。

C . 研究結果

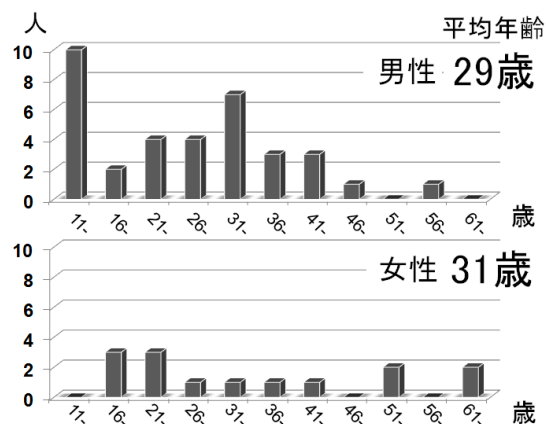
(1) AIGA の治療効果の解析

男性 23 名、女性 9 名の計 32 名、発症年齢は 10 歳頃～68 歳頃までで、発症年齢の平均は 27.2 歳であった。32 例中 16 例(50%)でコリン性蕁麻疹の合併を認めた。ステロイドパルス療法を行った患者は 24 例、ピロカルピンや塩酸セビメリン等の内服療法が 3 例、その他が 5 例であった。ステロイドパルス療法を行った 24 例の内訳は著効 3 例(12%)、有効 5 例(21%)、無効 16 例(67%)であった。有効及び著効と判定した 8 例のうち、3 ヶ月以上当院で経過観察したものは 4 例あり、うち 3 例で再発を認めた。

(2) IPSF の疫学的解析結果

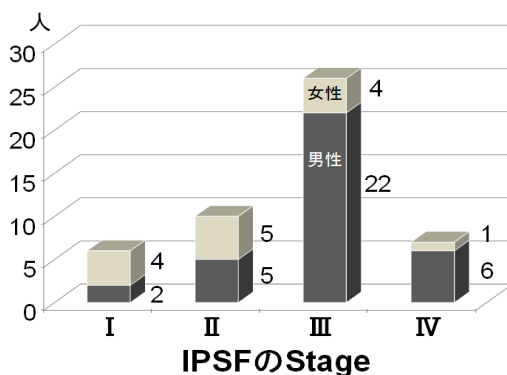
49 例中男性 35 例、女性 14 例で男性優位(71%)、男性は 11～15 歳、31～35 歳の若年に分布し平均年齢 29 歳。女性は 16～65 歳に一樣に分布、平均年齢 31 歳であった(図 1)。

図 1 : IPSF 発症年齢



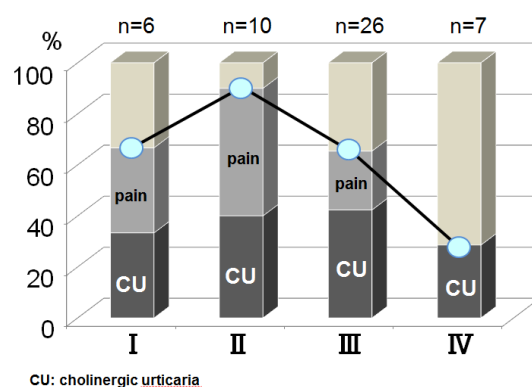
各 stage の人数では男性が stage の中等例が多く、女性は stage , の軽症例が多かった(図 2)。

図 2 : IPSF stage ごと的人数



コリン性蕁麻疹、疼痛の合併は stage に多く、stage ではコリン性蕁麻疹、疼痛の頻度が少なかった(図 3)。

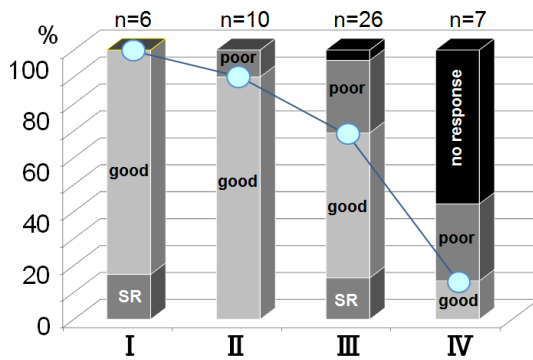
図 3 : 疼痛とコリン性蕁麻疹の合併



CU: cholinergic urticaria

ステロイドパルスによる治療は stage から重症化するに従い治療効果が悪くなった(図4)。

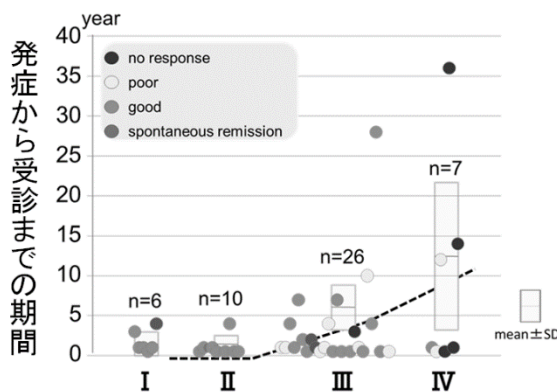
図4：自然寛解・ステロイド反応性



SR: spontaneous remission

発症から受診までの期間(治療開始時期)が長期に及んだ症例は重症で治療効果も悪い。一方、治療開始までに5年以上経過した症例でも stage までであればステロイドパルスで寛解していた(図5)。

図5：治療開始時期と治療反応性



(3) 血清CEA値の検討

AIGA例22例のうち、14例で有意な上昇を示した。

1) 汗腺のCEA発現

非AIGAでは、汗腺でのCEA発現は概ね一定であったのに対して、AIGAでは陰性から3+までと症例によって変動していた。

2) 同一AIGA患者の汗腺部位の比較検討

暗細胞のマーカーとされる dermcidin と FoxA1 の発現解析から、無汗部位では暗細胞は dermcidin を含んだ顆粒成分が脱顆粒を示し、細胞質が極端に収縮していた。

AIGA と非 AIGA の dermcidin 発現定量検討 AIGA 例では汗腺の dermcidin 発現が減少し、汗腺腺腔内に dermcidin 陽性分泌物の貯留が明らかで、暗細胞の破壊が示唆された。

3) AIGA の汗腺電顕観察

暗細胞の収縮とともに、細胞質の空胞が多発し、細胞接着装置が著減していた。

4) TRPV4 との関連

AIGA では汗腺の発現が有意に減少していたが、特異的な自己抗体は観察されなかった。点線は同一症例の変動を示す。

(4) HED の診療手引き作成

診療手引きを日本皮膚科学会に投稿印刷された(日皮会誌:128(2),163-167,2018)。診断基準は下記に記すように訂正された。

【典型的な HED についての診断基準】

Definite、Probable を対象とする。

主要徴候：

A 出生時から無汗(低汗)である*。

*ヨードデンプン反応を用いたミノール法などによる温熱発汗試験で黒色に変色しない領域もしくはサーモグラフィーによる高体温領域を確認する。

B 歯牙形成異常(欠損または低形成)を伴う。

C 毛髪形成異常(頭髮の乏毛症または捻転毛)を伴う。

検査所見：

D 遺伝学的検査 *EDA*, *EDAR*, *EDARADD* のいずれかの遺伝子変異を認める。

除外診断：

E 以下の疾患を除外できる。

1. TP63 遺伝子変異による外胚葉形成不全症
2. WNT10A 遺伝子変異による外胚葉形成不全症
3. 免疫不全を伴う低汗性外胚葉形成不全症

Definite : A+B+C+D または A+B+C+E
 (1 歳児未満は A+C+D または A+C+E)
 Probable : A+B+C

参考所見 :

特異な顔貌 (前額突出、下口唇外反、耳介変形、耳介低位、色素沈着、低い鼻梁、鼻翼形成不全を伴う小鼻症) を伴うこともある。

HED キャリアや非典型例の診断については、遺伝子診断が必要になることが多い。

(5) HED の臨床症状と遺伝子異常の関連性の解析

山口大学医学部附属病院皮膚科外来を受診した HED 疑いの 2 家系について診察および検査を施行し、以下の結果を得た。

家系 1

患者 : 22 歳、男性

家族歴 : 家系内に同症なし (母親にも部分症なし)

現病歴 : 生下時より発汗がほとんどなく、夏場や運動時に発熱を繰り返していた。また、全身の乏毛症と乏歯症も呈していた。精査を目的に山口大学医学部附属病院皮膚科を受診した。

遺伝子検査の結果 : 患者の *EDA* 遺伝子のエクソン 3 にナンセンス変異が同定された。また、患者の母親は同変異をヘテロで有する保因者だった。

家系 2

患者 : 22 歳、男性 および 11 歳、男児

家族歴 : 両親は非罹患者 (母親に部分症なし)

遺伝子検査の結果 : 患者両名の *EDA* 遺伝子のエクソン 1 に 1 塩基の欠失変異が同定された。また、患者の母親は同変異をヘテロで有する保因者だった。

(6) 先天性無痛症の総合的な診療・ケアのための指針 (第 2 版)

内容及び執筆分担者を決定した。指針は 3 つの章より構成され、第 1 章 : 総論は 3 項目、第 2 章 : 病態とケア各論は 10 項目、第 3 章 : 社会参加と福祉は 3 項目より構成される。また、患者家族会との議論では、患者が救急で医療機関にかかった場合等に、本疾患の経験のない医療従事者が Web 上で参照できるものが要望され、これに配慮した構成を検討することになった。

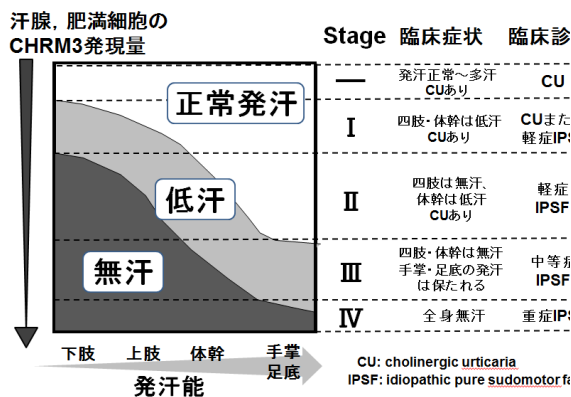
D . 考察

IPSF の発症前は家屋の解体作業員、ホットヨガのインストラクター、テニス選手、宅配便のドライバーなど**発汗機会の多い職業**に従事していることが多く、むしろ発汗過多であった。発汗機会が少ない秋から**冬季に発症**し、春に発汗低下に気付くことが多く、夏に自然寛解する症例もあった。発汗過多の状況で発症すること、病状の季節変動が存在することには暑熱順化が関与していると考えられる。とくに暑熱順化の末梢レベルの要因として**コリン受容体の内在化 (internalization)**が重要である。本症の病態は汗腺および汗腺周囲に存在する肥満細胞に存在する**コリン受容体 (muscarinic cholinergic receptor M3 : CHRM3)**の**発現低下**が推定される。

IPSF の発汗障害は全身各部位で均一ではなく、四肢、体幹、手掌・足底の順に障害されやすいことから、本研究では無汗の重症度を無汗の範囲によって stage ~ に分類した。また、本症の無汗には身体各部

位の能動汗腺密度と個々の汗腺の発汗能が関与している。すなわち、前額部、手掌・足底は能動汗腺密度が高く、体幹部は発汗能の高いため障害されにくい。汗腺・肥満細胞の CHRM3 受容体発現量と身体各部位の発汗能の関係を模式的に図 6 に示す。横軸は個々の汗腺の発汗能で四肢、体幹、手掌・足底の順に高い。縦軸は汗腺、肥満細胞の CHRM3 発現量を示す。この図に CU と IPSF の臨床症状を当てはめると、発汗障害部位、蕁麻疹の出現部位が局在する理由が説明可能である。

図 6：無汗部位から診た IPSF の stage



さらに、AIGA では、汗腺の有意な器質的変化はないとされて来たが、**暗細胞が障害のターゲット**になっている可能性が高いと思われる。CEA 発現も暗細胞で強いため、暗細胞の障害で血清 CEA の上昇するものと考えられる。しかし、暗細胞が障害されるのか。皮膚急性 GVHD との形態学的類似性がヒントに可能性はある。

AIGA の臨床的特徴として、発症から治療開始までの期間が短いほうがステロイドパルス療法の有効性が高い傾向があったことから、時期を逸しないよう早期のステロイド治療を開始するのが望ましいと考えられた。また、自験例では、著効例以外は再発を認めた。ステロイドパルス療法の奏効率が一般的な

傾向よりも低い理由は不明であり、今後無効例の病態を解析し、より有効な治療法を検討していく必要があると考える。

HED の診断基準を含めた診療手引きができたことにより全国的疫学調査意が可能になりレジストリー構築を計画している。今回の遺伝子検査では**無汗性外胚葉形成不全症も臨床症状と遺伝子型との間に明確な関連性はない**と思われた。おそらくは、EDA 遺伝子変異に加え、症状の決定に関与する修飾遺伝子が存在していると推測される。さらに、先天性無痛症に関係する医療従事者が協力する検診会は、平成 6 年以降毎年行われており、その研究成果は様々な形で公表されてきている。今回の指針第 2 版制作にあたっては、日本での研究成果を中心に、海外からの発表も含めて網羅的で分かり易い内容を目指しており、平成 30 年度中の完成を目指している。一方本研究班では**先天性無痛無汗症のレジストリー構築も**計画しており、これが実現すれば、関係診療科・分野毎の縦断研究が進めやすくなる。「トゥモロウ」会員約 70 名と、研究分担者、協力者が診療している患者を中心にレジストリー構築していく予定である。

E. 結論

IPSF は若年男性を中心によく汗をかく人に発症し、無汗は暑熱順化に関係して夏に寛解、冬に増悪する。軽症例では低汗である体幹部にコリン性蕁麻疹や疼痛発作を伴う。無汗は全身で均一ではなく、能動汗腺密度が高い手掌・足底や発汗能の高い前額部は障害されにくい。軽症で早期であればステロイドパルス 3 回以内で寛解するが、手掌・足底まで無汗となった重症例ではステロイド反応性が悪い。本症の臨床症状は汗腺・肥満細胞 CHRM3 の発現低下で説明可能である。AIGA では、暗細胞

の脱顆粒と細胞収縮が生じ、電顕では空胞変性や接着装置の消失など器質的な障害が恒常的に生じている。

無汗性外胚葉形成不全症の診療手引きができたことで全国的な疫学調査が可能になった。さらに、山口大学医学部附属病院を受診した2家系のみについて検討を行ったが、いくつかの有用な知見が得られた。今後は全国規模で本疾患の家系の捕捉および試料収集を活発に進めていくことで、本邦における HED の情報が著しくアップデートされると期待できる。先天性無痛症の総合的な診療・ケアのための指針(第2版)の作成に向けた準備を、検診会の開催を含めて行った。平成30年度中の完成を目指す。

F. 健康危険情報

特になし

G. 研究発表(平成29年度)

論文発表

1. Nishida M, Namiki T, Sone Y, Hashimoto T, Tokoro S, Hanafusa T, Yokozeki H. Acquired anhidrosis associated with systemic sarcoidosis: Quantification of nerve fibers around eccrine glands by confocal microscopy. *Br J Dermatol*. 2018 Jan;178(1):e59-e61. doi: 10.1111/bjd.15880. Epub 2017 Dec 14.
2. Komura Y, Kogure T, Kawahara K, Yokozeki H. Economic assessment of actual prescription of drugs for treatment of atopic dermatitis: Differences between dermatology and pediatrics in large-scale receipt data. *J Dermatol*. 2018 Feb;45(2):165-174. doi: 10.1111/1346-8138.14133. Epub 2017 Nov 23.

3. Munetsugu T, Fujimoto T, Satoh T, Nakazato Y, Ohshima Y, Asahina M, Yokozeki H. Evaluation of the correlation between severity of acquired idiopathic generalized anhidrosis and quality of life scores. *J Dermatol*. 2017 Jul;44(7):747-752.
4. Sano K, Asahina M, Uehara T, Matsumoto K, Araki N, Okuyama R. Degranulation and shrinkage of dark cells in eccrine glands and elevated serum carcinoembryonic antigen in patients with acquired idiopathic generalized anhidrosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 Dec;31(12):2097-2103.
5. 中里良彦. 無汗症. 発汗学 24(2)39-41. 2018
6. 中里良彦. Fabry 病の早期発見のために-疼痛と発汗障害について- Annual review 2018 神経. 中外医学社. 東京. 2018
7. 中里良彦. 特発性純粋発汗機能不全症における自律神経症状. 神経内科. 第 88 巻第 3 号 241-245. 2018
8. 佐野健司. 特発性後天性全身性無汗症における自己抗体の探索と汗腺暗細胞形態変化. 神経内科. 第 88 巻第 3 号 246-252. 2018
9. 横関 博雄:【押さえておきたい新しい指定難病】 特発性後天性全身性無汗症(疾患番号 163)(解説/特集) *Derma*. (1343-0831)257.48-56(2017.05)
10. 宗次太吉ほか. 無汗(低汗)性外胚葉形成不全症の診療手引き・日本皮膚科学会誌: 128(2).163.2018

学会発表

1. T Yamamoto, T Furuya, K Ikeda, A Miyake, T mitsufuji, Y Ito, Y Nakazato, N Tamura,

- A Nobuo . Sudomotor function evaluated by the quantitative sudomotor axon reflex test (QSART) in pure autonomic failure, Parkinson'disease and multiple system atrophy .The 70th annual meeting of the Japan Sociaty of Neurovegetative Research, 2017
2. Y Nakazato . Idiopathic segmental anhidrosis and harlequin syndrome .The 70th annual meeting of the Japan Sociaty of Neurovegetative Research, 2017
 3. Y Nakazato . Clinical characteristics of idiopathic pure sudomotor failure .The 70th annual meeting of the Japan Sociaty of Neurovegetative Research, 2017
 4. 小見川 知佳, 端本 宇志, 古屋 亜衣子, 宗次 太吉, 花房 崇明, 藤本 智子, 並木 剛, 井川 健, 横関 博雄:東京医科歯科大学皮膚科を受診した外胚葉形成不全症患者の統計と検討 .第 116 回日本皮膚科学会総会 2017 年 6 月 2-4 日 仙台市
 5. 豊田 智宏, 端本 宇志, 花房 崇明, 宇賀神 つかさ, 並木 剛, 横関 博雄:ステロイドパルス療法とステロイド内服後療法が著効した特発性後天性全身性無汗症(会議録/症例報告) 日本皮膚科学会東京地方会第 8 7 2 回例会 2017 年 6 月 17 日 東京都
 6. 小見川 知佳, 端本 宇志, 古屋 亜衣子, 宗次 太吉, 花房 崇明, 藤本 智子, 並木 剛, 井川 健, 横関 博雄:東京医科歯科大学皮膚科を受診した外胚葉形成不全症患者の統計と検討(会議録) 第 25 回日本発汗学会総会 2017 年 7 月 28-29 日 川越市
 7. 若佐 卓矢, 端本 宇志, 花房 崇明, 並木 剛, 横関 博雄:簡易サウナを用いた汗検体採取が嚢胞性線維症の診断に有用であった 1 例(会議録/症例報告) 第 25 回日本発汗学会総会 2017 年 7 月 28-29 日 川越市
 8. 小見川 知佳, 野老 翔雲, 古屋 亜衣子, 宗次 太吉, 宇賀神 つかさ, 藤本 智子, 並木 剛, 横関 博雄:無汗性外胚葉形成不全症のアレルギー疾患合併についての検討(会議録) 第 4 7 回日本皮膚アレルギー・接触皮膚炎学会総会学術大会・第 4 1 回皮膚脈管・膠原病研究会 2017 年 12 月 8-10 日 鹿児島市
 9. 野老 翔雲, 西田 真紀子, 並木 剛, 横関 博雄:特発性後天性全身性無汗症(AIGA)を契機に発症したアトピー性皮膚炎の 1 例(会議録/症例報告) 第 4 7 回日本皮膚アレルギー・接触皮膚炎学会総会学術大会・第 4 1 回皮膚脈管・膠原病研究会 2017 年 12 月 8-10 日 鹿児島市
 10. 下村 裕 . 遺伝性毛髪疾患のトピックス . 第116回日本皮膚科学会総会(教育講演) .
 11. 下村 裕 . 遺伝性角化異常症:毛髪疾患を中心に . 第177回日本皮膚科学会鹿児島地方会(特別講演) .
 12. Yutaka Shimomura. Non-syndromic forms of hereditary hair disorders. 10th World Congress for Hair Research (Keynote Lecture) .
 13. 下村 裕 . 免疫異常を呈する遺伝性毛髪疾患 . 第 47 回日本皮膚アレルギー・接触皮膚炎学会学術大会(シンポジウム)
 14. 芳賀信彦:体性感覚と運動~感覚への入力を用いたりハビリテーション~ . 第 66 回全日本鍼灸学会学術大会東京大会、2017.6.11、東京
 15. 佐野健司、朝比奈正人:特発性後天性全身性無汗症における自己抗体の探索と汗腺暗細胞形態変化 第 70 回自律神経学会

H . 知的所有権の出願・登録状況(予定を含む)

- 1.特許取得:特になし

2. 実用新案登録：特になし
3. その他：特になし