

表 7.3 接触皮膚炎発生部位と主な原因

--	--

c. 皮疹の特徴から固有の診断名が付されている湿疹 specific types of eczema

1. アトピー性皮膚炎 atopic dermatitis ; AD ★

Essence

- アトピー素因（アレルギー性の喘息および鼻炎，結膜炎，皮膚炎）に基づく。
- 慢性に湿疹・皮膚炎を繰り返す（乳児期で2か月以上，その他では6か月以上）。
- 顔面・耳介部の湿潤性湿疹，乾燥した^{ひこ}糝様落屑など特徴的な皮疹と分布。
- フィラグリン遺伝子変異が発症にきわめて重要な役割を果たしている。
- 白色皮膚描記症陽性，IgE 高値。
- ^{カボジ}Kaposi 水痘様発疹症，白内障や網膜剥離の合併症。
- 治療はステロイドおよび免疫抑制薬の外用，抗ヒスタミン薬内服や保湿剤の塗布。

概説

先天的にフィラグリン遺伝子変異などにより皮膚バリア機能が低下し，IgE を産生しやすい素因をもった状態を基礎として，後天的にさまざまな刺激因子が作用して慢性の湿疹・皮膚炎病変を形成したものである。日本皮膚科学会ガイドラインでは“増悪・寛解を繰り返す，掻痒のある湿疹を主病変とする疾患であ

アトピー (atopy)

MEMO 

その他の名称をもつ

MEMO 

接触皮膚炎

特定の者や部位に接触皮膚炎が生じる場合に，特殊な病名が冠される場合がある。

- ①おむつ皮膚炎 (diaper dermatitis)：乳児のおむつ装着部位に一致して生じる。尿などによる刺激性接触皮膚炎である。カンジダ性間擦疹（乳児寄生菌性紅斑, 25章 p.511 参照）との鑑別を要する。
- ②主婦（手）湿疹 [housewives' (hand) eczema]：水仕事を頻繁に行う者の手に生じる，いわゆる“手荒れ”。洗剤や水が関与する刺激性接触皮膚炎と考えられる。角化傾向の強いものを日本では進行性指掌角皮症 (keratoderma tylodes palmaris progressiva; KTPP) と呼ぶことがある。
- ③口舐め病 (lip lickers' dermatitis)：乳幼児から小児に好発する。唾液や食物によって口囲に生じる，刺激性接触皮膚炎である。人工皮膚炎 (13章 p.211 参照) の要因もある。



おむつ皮膚炎 (diaper dermatitis)



口舐め病 (lip lickers' dermatitis)

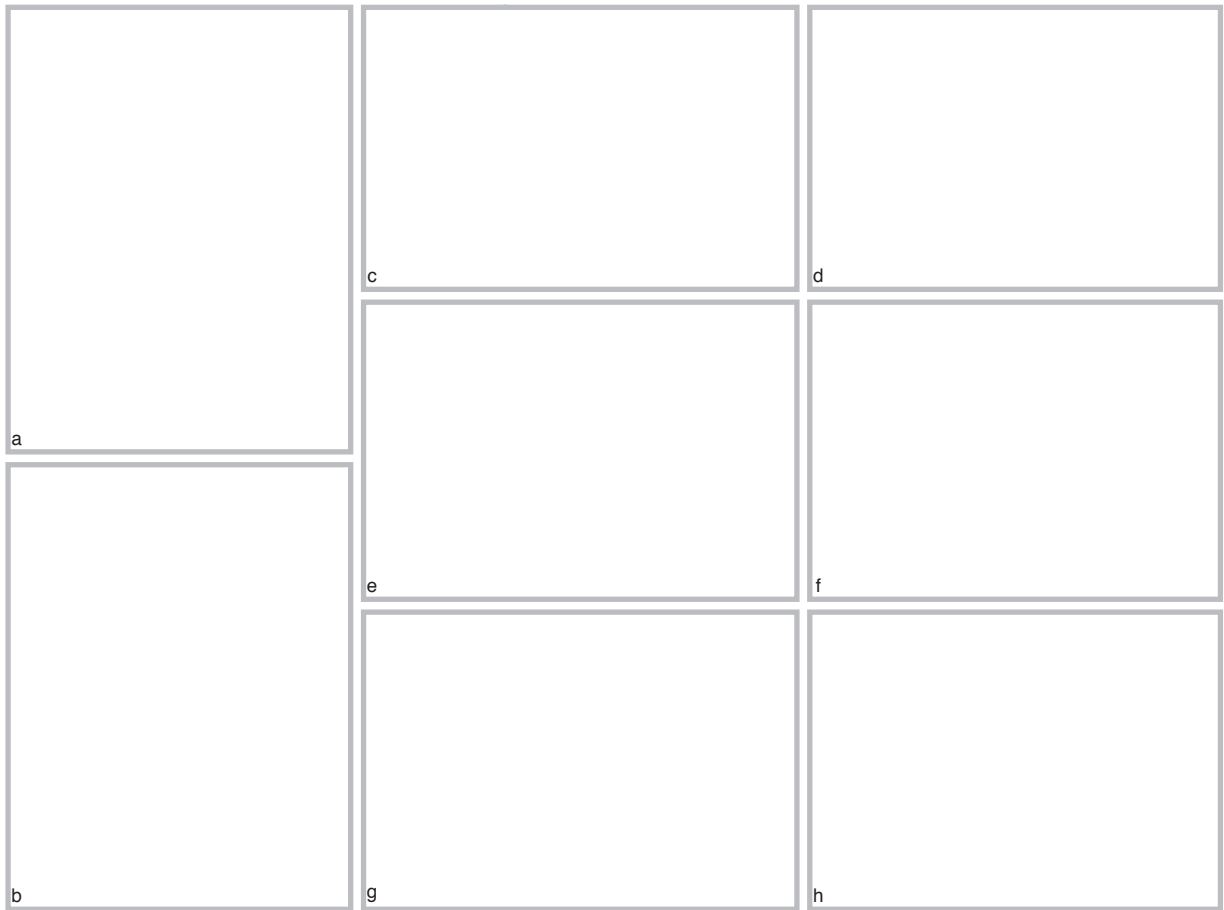


図 7.9① アトピー性皮膚炎 (atopic dermatitis)

a: 成人男性。顔面・頸部に紅斑があり、掻破によるびらん、浸潤を伴う。眉毛外側が薄い Hertoghe 徴候を呈する。b: 下眼瞼に特徴的な皺を生じている (Dennie-Morgan fold)。c: いわゆる “dirty neck”。頸部から上胸部にかけて生じたさざ波様色素沈着 (ポイキロデルマ様皮膚変化)。d: 上半身に広範にポイキロデルマ様皮膚変化を生じている。e: 成人期。掻破による皮疹も混在。f: 後頭部に掻破痕と脱毛を認める。精神的ストレスが関与するトリコチロマニア (19章 p.350 参照) の合併例。g: 尋常性魚鱗癬 (15章 p.251 参照) の合併例。紅斑と掻破痕を混じる。h: 滲出性の紅斑が急激に悪化した例。痲皮性膿痲疹 (24章 p.489 参照) を合併した。

り、患者の多くはアトピー素因をもつ。アトピー素因とは①家族歴・既往歴 (気管支喘息, アレルギー性鼻炎・結膜炎, アトピー性皮膚炎のうちいずれか, あるいは複数の疾患), または② IgE 抗体を産生しやすい素因”と定義している。I型アレルギー [アトピー素因 (atopic diathesis)] やIV型アレルギー (外的刺激に対する接触皮膚炎) も関与して発症する。

症状

乳幼児期 (2か月～4歳), 小児期 (~思春期), 成人期 (思春期以降) の3期に大別され, 年齢によって皮疹に特徴がある (図 7.9)。いずれも強い痒疹を伴い, 一般に季節によって増悪と寛解を繰り返す。乾燥しやすい冬季や春先, あるいは夏季運動時に増悪する傾向にある。多くは乳児期に発症するが, 近年小児期から成人期に初発する患者が急増している。

高 IgE 症候群★
(hyper immunoglobulin E syndrome)

MEMO 

1) 乳幼児期のアトピー性皮膚炎 infantile atopic dermatitis

初期には頭部および顔面に紅斑や鱗屑，漿液性丘疹を生じ，次第に体幹に拡大する．湿潤傾向を示して痂皮や鱗屑を付着するが，**脂漏性皮膚炎**などとの区別がつきにくい．頭部の厚い痂皮，口囲や下顎部の病変（離乳食の刺激による）などもみられる．体幹や四肢は乾燥して毛孔一致性の小丘疹が集簇し，鳥肌様を呈する．一部は落屑を伴う紅色局面へ変化し，小児期の症状へ移行する．

2) 小児期のアトピー性皮膚炎 childhood atopic dermatitis

皮膚全体が乾燥して光沢と柔軟性を欠く．肘窩，膝窩，腋窩などに掻破痕を伴う苔癬化局面を形成し，耳介部に亀裂（耳切れ）を認めることも多い．体幹では乾燥部位に毛孔一致性丘疹が多発し，容易に湿疹病変となる．

3) 思春期・成人期のアトピー性皮膚炎 adolescent and adult atopic dermatitis

症状は基本的に小児期と同様であるが，苔癬化局面がさらに進行や拡大し，上半身を中心に広範囲にわたって暗褐色，粗造，乾燥したいわゆるアトピー皮膚を呈する．眉毛は外側 1/3 が薄くなり（Hertoghe 徴候，**図 7.9① a, b**），下眼瞼に特徴的な皺（Dennie-Morgan fold）もときにみられる．顔面のびまん性紅斑や，頸部から上胸部にかけてさざ波様色素沈着（ポイキロデルマ様皮膚変化，dirty neck，**図 7.9① c, d**）が認められる．四肢伸側に結節性痒疹を反復して生じる例もある．

病因

発症機序は十分に解明されていないが，①皮膚生理機能異常，②免疫学的要因，③外的要因の3つがキーポイントとなる．これらの要素が関与する比重は症例ごとに，さらには成長など

顔面単純性秕糠疹 (pityriasis simplex faciei, pityriasis alba)

いわゆる“はたけ”．学童期の頬部や下顎などに多発性に生じる，秕糠様鱗屑を伴った類円形の不完全脱色素斑である．軽度の瘙痒を伴うこともある．男児に好発し，健常学童の約 1 割に認められる．アトピー性皮膚炎患者に出現しやすい傾向にあり，炎症後色素脱失との説もあるが，原因不明である．多くは 1 年以内に自然消退する．

MEMO 

図 7.9② アトピー性皮膚炎 (atopic dermatitis)
a: 小児. b: 掻破による痒疹が多発. c: 紅皮症状態となった症例.

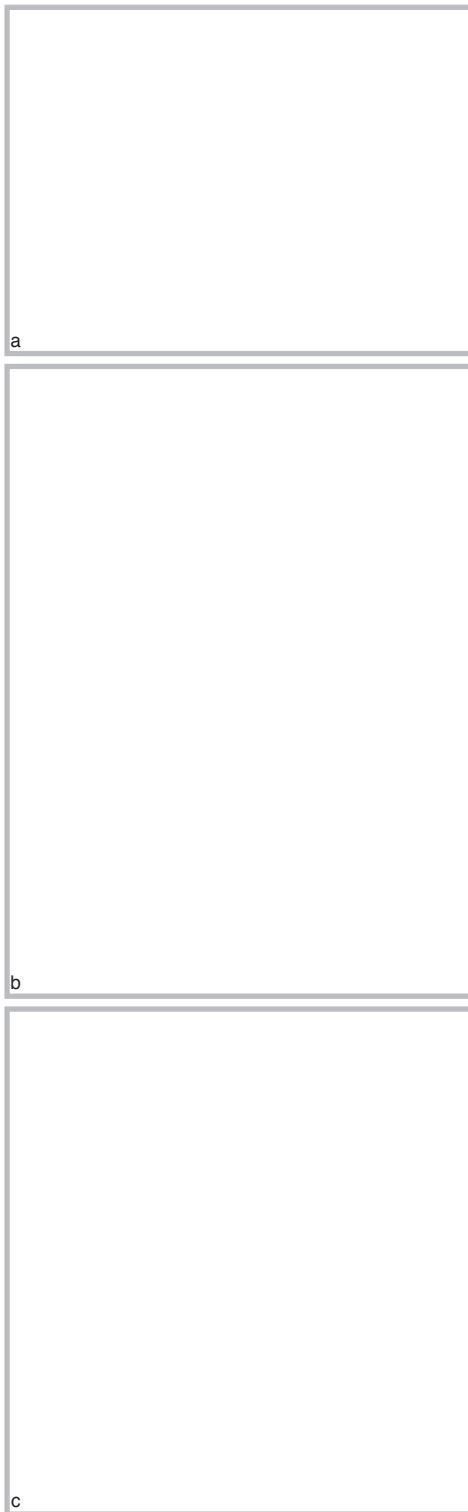


図 7.9③ アトピー性皮膚炎 (atopic dermatitis)
a: 手の接触皮膚炎も混在. b, c: 下肢屈側の潮紅、鱗屑、落屑.

によっても変化する。また、どれか一つの要素だけを徹底的に対策しても十分な治療にはならない。

①**皮膚生理機能異常**：皮膚血管反応の異常（白色皮膚描記症：皮膚をこすると正常人では赤くなるが、アトピー性皮膚炎患者では白くなる，図 7.10），発汗異常，皮膚バリア機能低下（天然保湿因子や角層内脂質量の低下）など特有な皮膚の状態があげられる。このような皮膚は外界刺激に対して非常に弱く，汗や動物毛，毛糸，化学物質などの軽度刺激により，強い瘙痒を伴った湿疹が容易に形成される。

2006年に，フィラグリン (filaggrin) 遺伝子変異がアトピー性皮膚炎の発症にきわめて重要な役割を果たすことが明らかとなった。フィラグリンは角化に必要な蛋白質で，最終的にアミノ酸などに分解されて天然保湿因子 (NMF) となる (1章 p.8 参照)。フィラグリンは尋常性魚鱗癬^{びよりんせん}の原因遺伝子であるが，この遺伝子の変異は白人では約5割，日本人で約3割のアトピー性皮膚炎患者に同定される。皮膚バリア機能の一翼をになうフィラグリンの産生低下のため皮膚が乾燥しアトピー性皮膚炎発症へつながると考えられる。

②**免疫学的要因**：先天的要因や皮膚バリア機能の低下などを背景として Th2 優位の免疫学的機構が作用している。外界刺激に対する IV 型アレルギー反応も観察される。また，IgE を産生しやすく (アトピー素因)，肥満細胞や好酸球などに存在する IgE 受容体 (FcεR) も活性化されやすい。皮内反応で種々のアレルギーに対して陽性反応を示す症例も多く，免疫機構の異常がかかわっていると考えられる。

③**外的要因**：ダニ，ハウスダスト，皮膚常在菌 (*Malassezia* 属など)，真菌，精神的ストレス，湿度など，種々の外的刺激が増悪因子となりうる。

合併症

眼症状として白内障 (成人期重症例の 10%) や円錐角膜，網膜剥離がある。ステロイド内服や，痒みで長期間目をこすることなどが原因と考えられるが不明である。感染症として Kaposi 水痘様発疹症や伝染性軟属腫^{ちんせんじやくじゆ}，伝染性膿痂疹^{ちんせんじゆ}などがあり，また，薬剤や虫刺症^{ちゅうしじやう}に対して過敏に反応することがある。

検査所見

血清 IgE は高値をとり，とくにダニやハウスダスト特異的 IgE-RAST が陽性となりやすい。また，末梢血では好酸球増多が認められる。白色皮膚描記症は検査としての感度は高いが特異度は低い。また血清 TARC (thymus and activation-regulated chemokine) 値は病勢を鋭敏に反映するとされる。

診断

臨床的に特徴を示す皮疹は、診断が容易である。問診で家族内のアトピー素因を探し出すことも重要である。幼少時期に発症しない、もしくは自覚されなかった成人発症型のアトピー性皮膚炎が近年増加しており、注意を要する。乳児**脂漏性皮膚炎**と乳児期アトピー性皮膚炎とは類似しており、両者の厳密な鑑別はしばしば困難となる。重症度評価として日本皮膚科学会アトピー性皮膚炎重症度分類や SCORAD (severity scoring of atopic dermatitis), QOL (quality of life) 評価として Skindex-16 などが用いられる。

治療

強い皮膚症状に対する第一選択はステロイド外用である。病変の程度や経過に応じて適応やランクを調整し、中途半端なコントロールや副作用、不要な反跳現象 (rebound phenomenon) を起こさないようにすることが皮膚科医の責務である。一方、タクロリムスなど免疫抑制薬を含有した軟膏の登場により、治療方針の幅が近年広がった (6章 p.86 参照)。これらの薬剤は顔面のみならず全身の病変に対しても有効であり、国際的にもファーストライン治療の一つとして頻用されている。皮膚症状がきわめて軽い場合には保湿剤でもコントロール可能である。強い掻痒による搔破によって発疹の悪化を防ぐために、抗ヒスタミン薬の内服は有用である一方、基本的にステロイド内服は不要である。

これら薬剤療法のほか、住環境の整備 (カーペットは用いない、寝具の清潔を保つ、適切な温度湿度を保つなど) やスキンケア (皮膚への刺激物質を避け、清潔に保つ) は重要である。成人の重症例では、免疫抑制薬のシクロスポリン内服も行われている。

予後

慢性かつ再発性の傾向がある。10歳までに自然寛解する例が多いが、近年は思春期・成人期まで軽快しないものや成人発症型も増加している。



図 7.10 アトピー性皮膚炎患者にみられる白色皮膚描記症 (white dermographism, 矢印)