

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 ★

同義語：アトピー性湿疹 (atopic eczema)

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^{ひこう}秕糠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。
- ^{カポジ}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

アトピー (atopy)

MEMO

その他の名称をもつ
接触皮膚炎

MEMO

おむつ皮膚炎 (diaper dermatitis)

口舐め病 (lip lickers' dermatitis)

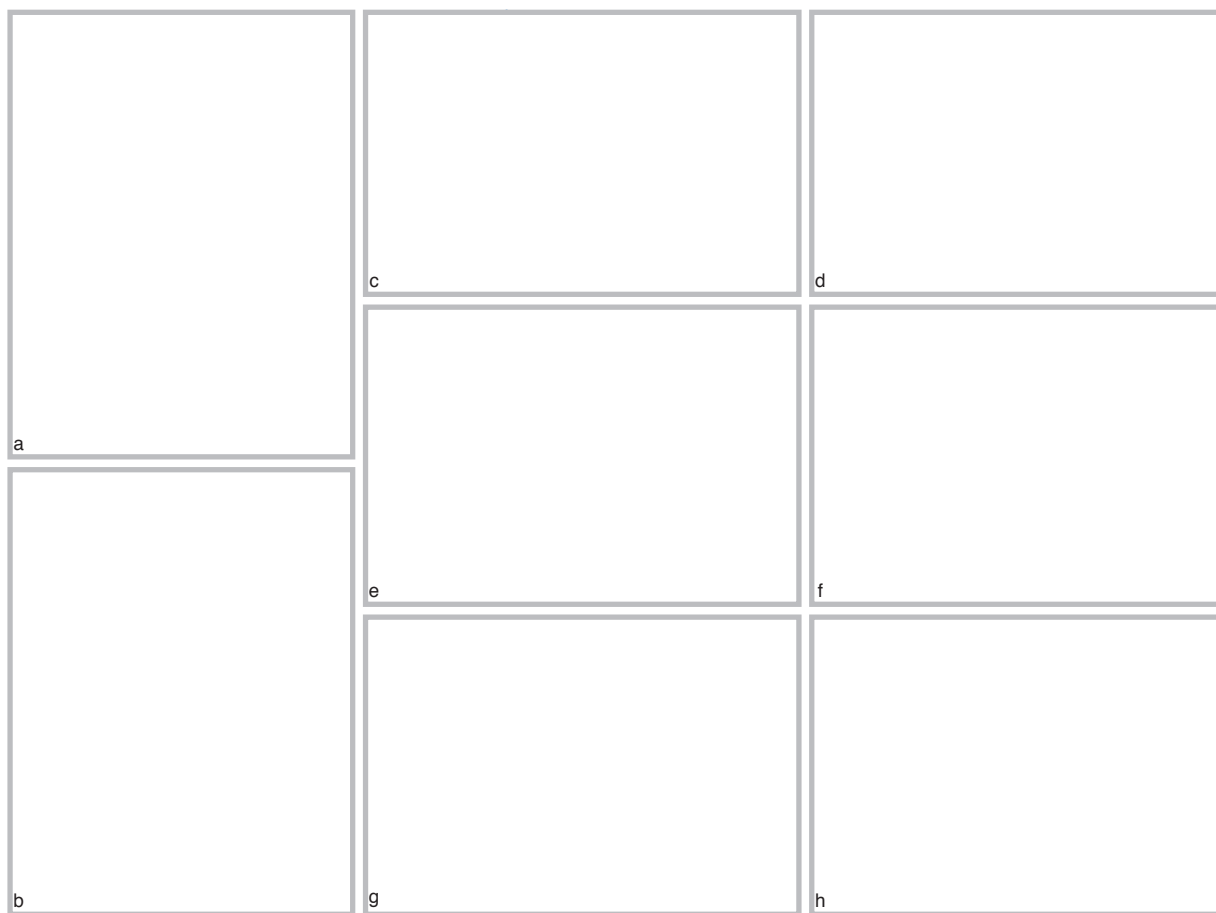


図 7.9① アトピー性皮膚炎 (atopic dermatitis)

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.371 参照) の合併例。g: 尋常性魚鱗癬 (15 章 p.268 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。痂皮性膿痂疹 (24 章 p.515 参照) を合併した。

“増悪・寛解を繰り返す、瘙痒のある湿疹を主病変とする疾患であり、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。

高 IgE 症候群 ★
(hyper immunoglobulin E syndrome)

MEMO

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)。いずれも強い瘙痒を伴い、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。

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^{しゅうぞく}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。^{ちゅうか}肘窩，^{しつか}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，粗糙，乾燥したいわゆるアトピー皮膚を呈する。^{びもう}眉毛は外側1/3が薄くなり（^{ヘルトゲ}Hertoghe 徴候，**図 7.9①a, b**），^{がんけん}下眼瞼に特徴的な皺（^{デニー モーガン}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 7.9①c, 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

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

MEMO 

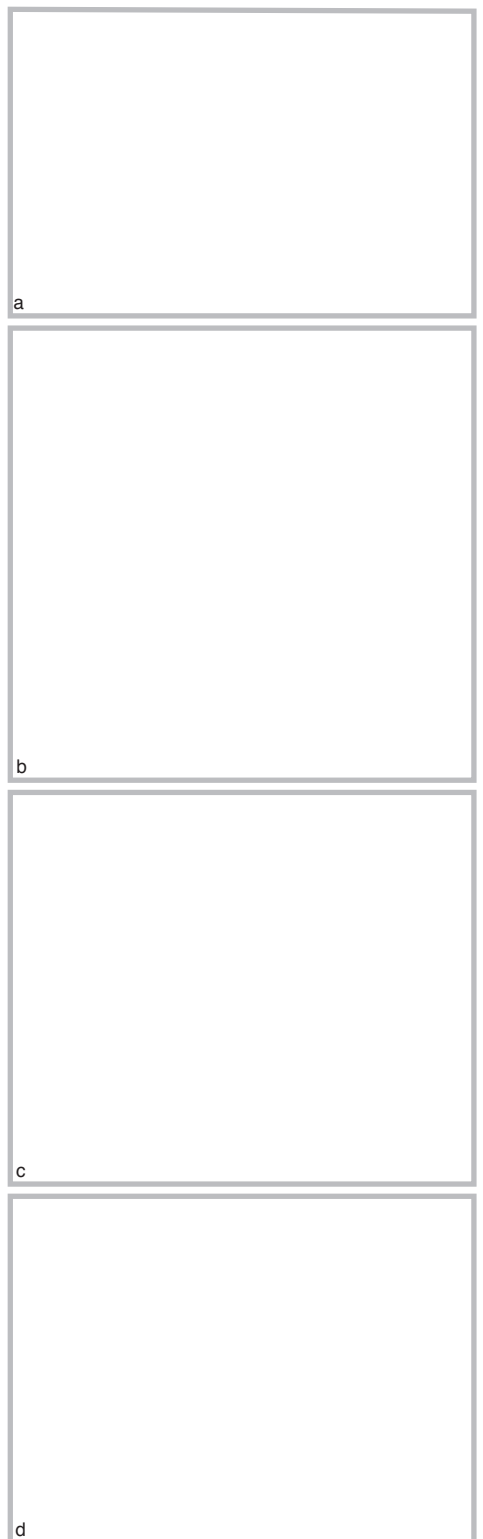


図 7.9② アトピー性皮膚炎 (atopic dermatitis)
a: 乳児. b: 小児. c: 掻破による痒疹が多発. d: 紅皮症状態となった例.

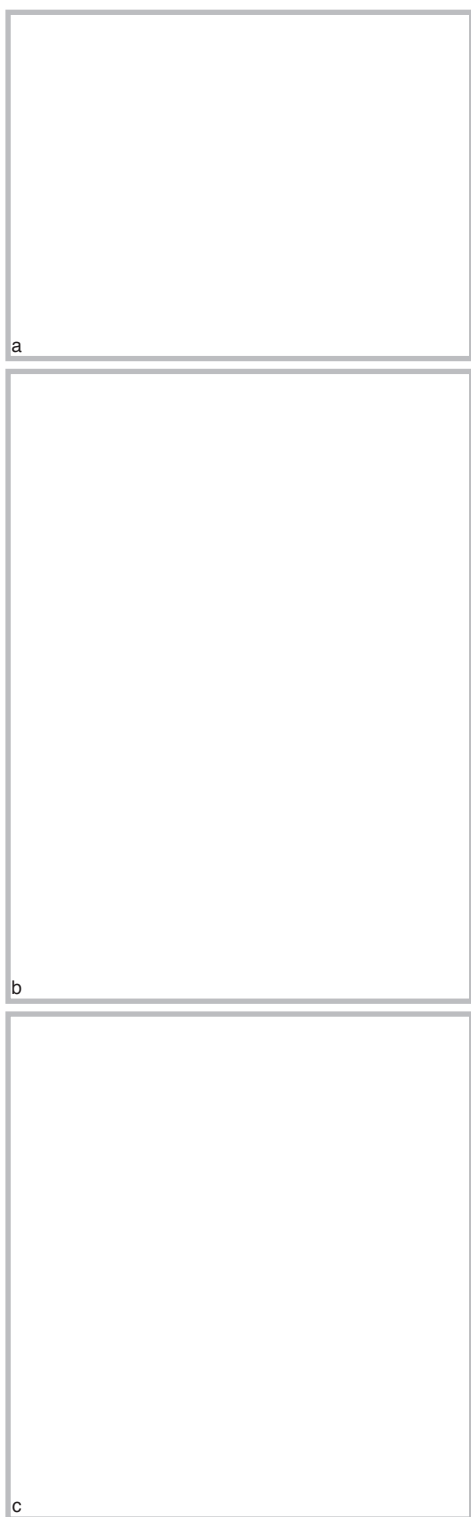


図 7.9③ アトピー性皮膚炎 (atopic dermatitis)
a: 手の接触皮膚炎も混在。b, c: 下肢屈側の潮紅、
鱗屑、落屑。

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^{ぎょりんせん}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ゲン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, 伝染性膿痂疹などがあり, また, 薬剤や虫刺症^{ちゅうし}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 検査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している。

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 Skin-dex-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を起こさないようにすることが皮膚科医の責務である。タクロリムス外用薬は使用開始初期に刺激感をきたすものの、顔面のみならず全身の病変に対しても有効である。皮疹の改善後は、悪化を予防するために間欠的な外用（プロアクティブ療法）を考慮する。強い掻痒に対して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。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。

これら薬物療法のほか、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ほか、最近は生物学的製剤も開発されている。

予防という観点からも保湿は重要であり、生後早期から適切なスキンケアを行うことで、アトピー性皮膚炎の発症を予防できる可能性が指摘されている。

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 dermatographism, 矢印)