

4月度学術講演会

日 時	4月15日(土)午後2時
演 題	皮膚アレルギー疾患の診断と治療
講 師	淀川キリスト教病院 皮膚科 部長 中村 敬 先生
出席者数	19名
共 催	杏林製薬株式会社
情報提供	デザレックス錠 5mg
担 当	富永良子

アトピー性皮膚炎今昔物語

アトピーとは、1923年にCocaが、遺伝的に花粉症や気管支喘息を有し、IgE抗体を産生しやすい体質を持つ状態を“アトピー”“アトピー素因”と定義した。1933年にSulzbergerによりアトピーの概念に基づいて発症する湿疹をアトピー性皮膚炎と呼称した。当時は、アトピー性皮膚炎の病態を、喘息や花粉症と同じように、IgE抗体が食物やダニ・ほこりなどが体内や皮膚に付いた時、それらが抗原に反応してアレルギーとして皮膚炎が生じるものと考えられていた。

IgEとは免疫タンパクの一種で、本来からだを守るものである。元来寄生虫を標的にしていたが、現在は寄生虫が減っているため卵白・牛乳などの食物、ダニ・花粉などの物質に反応し、体外に出そうとして攻撃する。その結果、気管支喘息、花粉症、じんましんなどを引き起こす。反応する相手を検査するのがRAST(radioallergosorbent test)である。

アトピー性皮膚炎の定義は、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り、患者の多くはアトピー素因をもつとされる。診断の参考項目として、血清IgE値の上昇がある。

21世紀になると、アトピー性皮膚炎に関連するいくつかの遺伝子(フィラグリン遺伝子やヤヌスキナーゼ1分子の遺伝子配列など)の異常が発見された。以上より、アトピー性皮膚炎は、皮膚のバリア機能の異常と、その免疫細胞の過敏状態が主体であり、アレルギーではなく、不特定のものに過敏に反応する状態と考えられる。その機能障害は思春期頃には是正されるが、一部成人に移行する。アトピー性皮膚炎は皮膚バリア機能の何らかの遺伝的な異常をもつ病態の集合であるため、皮膚からアレルゲンが入りやすい状態であり、IgEが産生される。IgE値が高いのは、結果であり原因ではない。今のところ、アトピー性皮膚炎はアレルギー疾患ではなく、皮膚のバリア機能の異常が主たる病因であろうとされている。

治療について

1950年より以前は乾燥肌に対する油脂性軟膏による保湿、亜鉛華軟膏による保護など、炎症を抑制する有効な方法が無かった。乳児期の重症例は浸出液を止める手段がなく、低栄養や感染により死亡に至る例もあった(湿疹死)。

1950年代にステロイド外用剤が作られ、小児のアトピー性皮膚炎に使用され始めた。これにより湿疹死は無くなった。1970年代には成人アトピー性皮膚炎が増加し始め、1980年代にはステロイド無効の成人例やステロイド訴訟が起きるようになった。1991年に淀川キリスト教病院でステロイド離脱により症状の改善を学会に報告し、“脱ステロイド”という言葉が流行した。

しかし、ステロイドに対する誤解を招いたため、脱ステロイドという言葉は使用しなくなった。

2008年に免疫抑制剤であるシクロスポリンが保険適応になった。現在の一般的な治療として、保湿剤は油脂製剤、尿素製剤、ヘパリン類似物質などの天然保湿因子、セラミドの補充など。特殊治療として紫外線照射がある。2016年版のガイドラインでは、臨床現場での最終的な判断は、主治医が患者の価値観や治療に対する希望を十分に反映して患者と協働して行わねばならないとされている。淀川キリスト教病院での治療は、症状を緩和するためにステロイド外用やステロイドの内服も免疫抑制剤も使用する。

乳児期湿疹はステロイド外用をしなくても寛解する。ステロイドを使用しなければ、ステロイド使用による依存の長期化を防ぐことができる症例が多い。しかし寛解に約6ヶ月かかり、低栄養や感染に対処する努力が必要である。

成人のアトピー性皮膚炎に至るのは3-4割程度である。遺伝子素因の変化は考えにくい。食事・睡眠・ストレスなどが増悪因子と考えられる。皮膚炎症状を保湿剤や止痒剤、抗アレルギー剤、安定剤などで緩和し、増悪因子である食事・睡眠・ストレスのコントロールを行う。