
緒 説

アトピー性皮膚炎

—治療と生活指導—

堀 尾 武*

はじめに

アトピー性皮膚炎は、湿疹群の中でも代表的なもので、最も多い皮膚科疾患である。近年われわれが診察するアトピー性皮膚炎の患者数は増加の傾向がある。しかし、これは病院を訪れる患者の数であって、一般社会全体で実際にアトピー性皮膚炎の発症率が増えているかどうかという正確な統計はない。少くとも重症の成人例が増加している感はある。また、アトピー性皮膚炎に対する一般的の関心が、マスメディアによって高まっていることも確かである。しかし、中には非専門家（自称専門家）による医学的根拠のない情報や興味本位のものもあって必ずしも正しく報道されていない。また、商業目的で悪質なものもあり、知識を広めるどころか取捨選択の出来ない患者を混乱におとしいれている。ステロイド恐怖症、医師不信、民間療法の氾濫などは、アトピー性皮膚炎重症化の一因である。

1. アトピー性皮膚炎とは

19世紀の後半すでに、枯草熱（花粉症）や喘息を合併して家系内に発症しやすい湿疹群が存在することを指摘した皮膚科医があった。アトピー(atopy)という言葉は、1923年CocaとCookeによって初めて用いられた。当初は家族内発生の傾向が強い気管支喘息と枯草熱に限定してアトピーと称することが命名者によって提唱されていた。1932年、米国の皮膚科学者Sulzbergerが、Coca &

Cookeのいうアトピーの合併率が高い湿疹群をアトピー性皮膚炎と呼称して以来今日に至っている。すなわち、アトピー性皮膚炎は、最初からアトピー性疾患に含まれていた訳ではない。このことはアトピー性皮膚炎の発症機序を考える上でも興味ある歴史的事実と思われる。

アトピー性皮膚炎の診断は、皮膚科専門医にとっては、多くの場合それほど困難なことではない。しかし、脂漏性皮膚炎、自家感作性皮膚炎、慢性接触性皮膚炎など他の湿疹・皮膚炎群（表1）との鑑別は、他科の医師にとって必ずしも容易でないこともある。日本皮膚科学会ワーキンググループの定義に従えば、「アトピー性皮膚炎とは、増悪、寛解をくり返す、痒み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持つ」典型的な症例では、視診と問診で診断可能であるが、皮膚症状が年齢によって変化するため、経過の観察が診断上必要なこともある。多くの場合、乳幼児期に発症し、季節的に症状の増悪と軽快をくり返しながら

表1 湿疹・皮膚炎群

接触性皮膚炎
アトピー性皮膚炎
脂漏性皮膚炎
貨幣状湿疹
自家感作性皮膚炎
主婦湿疹
うっ滯性皮膚炎
皮脂欠乏性湿疹
ビダール苔癬

表2 アトピー性皮膚炎の診断基準（日本皮膚科学会）

1. 痒庠
2. 特徴的皮疹と分布
 - ① 皮疹は湿疹病変
 - 急性病変：紅斑、湿潤性紅斑、丘疹、漿液性丘疹、鱗屑、痂皮
 - 慢性病変：浸潤性紅斑、苔癬化病変、痒疹、鱗屑、痂皮
 - ② 分布
 - 左右対側性 好発部位：前額、眼窩、口囲・口唇、耳介周囲、頸部、四肢関節部、体幹
 - 参考となる年齢による特徴
 - 乳児期：頭、顔にはじまりしばしば体幹、四肢に下降。
 - 幼少児期：頸部、四肢屈曲部の病変。
 - 思春期・成人期：上半身（顔、頸、胸、背）に皮疹が強い傾向。
 3. 慢性・反復性経過（しばしば新旧の皮疹が混在する）：乳児では2ヶ月以上、その他では6ヶ月以上を慢性とする。

上記1、2および3の項目を満たすものを、症状の軽重を問わずアトピー性皮膚炎と診断する。そのほか急性あるいは慢性の湿疹とし、経過を参考にして診断する。

ら慢性に経過し、しばしば思春期から青年期まで持続する。しかし、あらゆる年齢でも発症しうる。気管支喘息やいわゆる花粉症（アレルギー性鼻炎、アレルギー性結膜炎）を本人あるいは家族歴に高率に合併する。

2. アトピー性皮膚炎の臨床

アトピー性皮膚炎の臨床症状は、日本皮膚科学会による診断基準に簡潔にまとめられている（表2）。①痒み、②特徴的皮疹（湿疹性病変）と分布、③慢性・反復性の経過が3大特徴である。“湿疹”という言葉は、一般的（非専門的）には皮疹と同義語的に安易に用いられることが少なくない。しかし、この用法は誤りであり、皮膚科専門医は他の病変と厳密に区別して用いている。

乳児期のアトピー性皮膚炎は、頭部や顔面に好発し、湿潤する傾向がある。乳児湿疹とか乳児脂漏性湿疹という病名もあるが、皮疹の経過や家族歴からそのほとんどがアトピー性皮膚炎である。生後数週から数ヵ月で発症することが多い。

幼少児期には、頸部や肘窩、膝窩に好発し、表皮が肥厚して苔癬化を呈し、乾燥傾向が強くなる。秋から冬にかけては、明らかな皮膚炎が存在しな

い時でも皮膚が乾燥して毛孔の角化が目立ち、いわゆる“サメ肌”（atopic skin）を呈する。これは、アトピー性皮膚炎あるいはアトピー素因を診断する上できわめて参考となる特徴的な所見である。また、この年代には、耳朶の下の亀裂性皮疹（いわゆる耳切れ）や顔面単純性粒糠疹（いわゆるハタケ）を生じやすい。顔面の皮疹が慢性化すると、眉毛の外側が疎毛化したり（Hertoghe's Sign）、両下眼瞼下方に内眼角から外方に走るしわが生じたり（Dennie Morgan line）する。程度は様々であるが、全乳幼児の20～30%に何らかのアトピー性皮膚炎の症状が生じるといわれており、アトピー体質を持つ人がいかに多いかがうかがわれる。

思春期・成人期になると、苔癬化はさらに著しくなる。四肢関節の屈側以外に上半身に皮疹が強い傾向にあるが、近年では強度の皮疹が全身に拡大して種々の治療に抵抗する重症のアトピー性皮膚炎が増加している。乳幼児期から成人まで皮疹が継続して生じている場合は少なく、一旦治癒して再発する症例が多い。

アトピー性皮膚炎の合併症として、幼少児期では、伝染性膿瘍疹（トビヒ）と伝染性軟臓腫（水イボ）が多い。円形脱毛症もアトピー素因を持つ

患者に多い傾向がある。皮膚以外に生ずる合併症としては、当然のことながらアトピー性疾患であるアレルギー性鼻炎、アレルギー性結膜炎、気管支喘息などの粘膜アレルギーが多い。また、近年目立つものとして、カポジー水痘様発疹症（単純ヘルペスの拡大）がある。

3. 検査結果の解釈

アトピー性皮膚炎あるいはアトピー素因を持つた人は、血液検査で2、3の特徴的な結果を示すことが多い。中でも、総IgE値（RIST）が異常に高値を示すことがある。特に、ダニ、スギ花粉、ハウスマストなどの環境因子に反応する特異的なIgE（RAST）のスコアが高い傾向にある。しかし、このような結果は、必ずしもこれらの環境因子がアトピー性皮膚炎の原因であることを意味しない。なぜならば、IgE抗体はI型アレルギー反応に関与する抗体であり、アレルギー性鼻炎や喘息、じんましんタイプのアレルギーと深い関わりはあっても、湿疹タイプのアトピー性皮膚炎との関係は不明である。アトピー性皮膚炎の患者ではLDHの値が上昇することが多い。しかし、肝機能障害によるものではなく、皮膚炎の程度に相関して変動する。

4. 発症機序

アトピー性皮膚炎の発症機序は十分に解明されていない。少なくとも、IgE抗体を主役とする単純なI型アレルギー反応ではない。皮膚における純粋なI型のアレルギー反応は、じんましんであることは周知の事実であり、形態的にアトピー性皮膚炎とは大きく異なる。形態的にも病理組織学的にも、アトピー性皮膚炎の皮疹は、IV型アレルギーの接触性皮膚炎の所見と同一である。

近年、種々の実験データーから、I型アレルギー反応に引き続いて（遅延型ではなく）遅発型の皮膚炎が生じる可能性が指摘されている。しかし、ほとんどのアトピー性皮膚炎患者でじんましんの出現は確認出来ない。逆に純粋なじんましんは、皮膚炎に移行することなく痕跡を残さずに消失す

表3 ヘルパーT細胞（Th）

亜群	サイトカイン
Th1	IL-2, IFN- γ
Th2	IL-4, IL-5
	IL-6, IL-10

る。IgE抗体は、肥満細胞のみならずラングルハンス細胞上に結合することが確認されている。従って、アトピー性皮膚炎患者では、ラングルハン

ス細胞上のIgEを介してIV型（湿疹型）のアレルギー反応を生じる可能性は否定出来ない。

くり返して強調したいのは、アトピー性皮膚炎がIgEによるI型アレルギーそのものではないことは確実である。

では、何故多くのアトピー性皮膚炎患者の血中IgEが高値を示すのか。アトピー性疾患の原因なのか結果なのか。一つの可能性として、気管支喘息や花粉症あるいはアトピー性皮膚炎をくり返しているうちにIgE値が上昇することも考えられる。しかし、IgEの関与が明らかじんましんでは、慢性に経過してもIgEの総量（RIST値）は増加しない。あるいは、生まれつきIgE抗体産生が亢進した状態がアトピーボディ質の人にあるのかも知れない。IgEの産生には、Tリンパ球によって作られるサイトカインが関与する。ヘルパーT細胞は、產生するサイトカインの違いによってTh1細胞とTh2細胞に分けられる（表3）。IgEは、Th2細胞が遊離するインターロイキン4（IL-4）の刺激によってBリンパ球から產生される。アトピーボディ質の人では、末梢血の好酸球が増加し、皮膚炎の部位に好酸球が浸潤することが多い。好酸球はTh2が產生するIL5によって活性化されて増殖する。

Th1とTh2の間では、お互いの働きを抑え合いながらバランスが保たれている。ところが、アトピーボディ質の人では、Th2優位の状態にあってIgEの產生が亢進し、好酸球が増加する可能性も考えられる。

表4 外用ステロイド剤

薬効	一般名	商品名例
Strongest	プロピオニ酸クロベタゾール 酢酸ジフロラゾン	デルモベート ダイアコート、ジフラール
Very strong	フランカルボン酸モメタゾン 酪酸プロピオニ酸ベタメサゾン フルオシノニド ジプロピオニ酸ベタメサゾン ジフルブレドナート ブデソニド アムシドニド 吉草酸ジフルコルトロン 酪酸プロピオニ酸ヒドロコルチゾン	フルメタ アンテベート トブシム リンデロンDP マイザー ブデソン ビスマーム ネリゾナ、テクスメテン パンデル
	プロピオニ酸デプロドン ジプロピオニ酸デキサメタゾン 吉草酸デキサメタゾン ハルシノニド 吉草酸ベタメタゾン プロピオニ酸ベクロメタゾン フルオシノロニアセトニド 吉草酸酢酸ブレドニゾロン	エクラー メサデルム ボアラ、ザルックス アドコルチン リンデロンV、ベトネベート プロバデルム フルコート リドメックス
	トリアムシノロニアセトニド ビバル酸フルメタゾン プロピオニ酸アルクロメタゾン 酪酸クロベタゾン 酪酸ヒドロコルチゾン デキサメタゾン	ケナコルトA、レダコート ロコルテン アルメタ キンダベート ロコイド デカーム
	ブレドニゾロン 酢酸ヒドロコルチゾン	ブレドニゾロン コルテス
Mild		
Weak		

アトピー性皮膚炎の発症には、アレルギー機序以外にも皮膚バリアー機能の障害も関与していると考えられている。バリアー機能の低下によって外界からの刺激物や抗原物質は侵入し易く、水分は失われ易くなる。アトピー皮膚の易刺激性と乾燥肌はこれに起因すると思われる。

5. 治 療

アトピー性皮膚炎にはアトピー素因という体质的なものが関係しているために当然のことながら症状は慢性に経過する。また、病気の程度や経過も人によって一様ではない。したがって、アトピー

一性皮膚炎の治療もワンパターンではいかない。

アトピー性皮膚炎の基本的な治療は、ステロイド剤その他による外用療法である。近年、ステロイド外用剤の副作用が余りにも誇張され、マスコミによって偏った報道がなされるために、ステロイド恐怖症ともいいうべき患者や医師さえも出ている。一口にステロイド外用剤といっても、成分、濃度、剤型の違いによって100種類近くの製剤があり、すべてのステロイド剤が同じような効果や副作用を持っている訳ではない（表4）。

アトピー性皮膚炎は、良くなったり悪くなったりをくり返しながら慢性に経過する。症状の経過

に応じてその時に合ったステロイド剤を慎重に選択して処方することが最も重要である。使用する部位、範囲、年齢なども考慮しなければならない。たとえば、症状が軽くなった後も作用の強いステロイド剤を連用すれば副作用を起こす可能性がある。逆に、症状が重いにもかかわらず、弱すぎるステロイドを使用すれば、良くならないために長期間連用することになる。かなり重い症状でも比較的強いステロイド剤を1週間も塗布すれば必ず軽快する。しかし、そこで中止することなく少しづつ作用の弱いものに変更してステロイド剤から非ステロイド剤あるいは保湿剤のみでコントロール出来る状態とする。

乳幼児でもステロイド剤を必ずしも避ける必要はない。乳幼児のアトピー性皮膚炎は慢性化していないために、多くの場合、弱いステロイド剤を短期間使用するだけでも急速に改善するため早期に非ステロイド剤への変更が出来る。著者の経験ではステロイド剤を使用した方が良い結果がえられる。

ステロイド剤の内服投与は、アトピー性皮膚炎がきわめて慢性の疾患であることにより原則として禁忌である。重症例、中等症例には抗アレルギー剤や抗ヒスタミン剤を継続して内服投与する。上記の治療法ではコントロールが困難で、QOLが著しく低下した重症のアトピー性皮膚炎には、紫外線（UVB）療法あるいはソラレンと紫外線（UVA）を併用する光化学療法（PUVA療法）を当科では行っている。特に、PUVA療法による入院加療にてしばしば良い結果が得られる。

1週間に3回の治療を約2ヶ月間行うとかなり重症の全身性皮膚炎も軽快することが多い。

6. 生活指導

アトピー性皮膚炎の原因、悪化因子は、アレルギー感作源のみならず刺激性化学物質、細菌、ストレス、発汗、気候、睡眠不足、食餌など身のまわりの環境に数多く存在する。また、原因も悪化因子も病気の程度や経過も患者によって一様ではない。一人のアトピー性皮膚炎の患者に良かった

こと悪かったことが必ずしも他の患者には当てはまらない。

誤りやすいのは食餌指導である。2歳までの幼児期には、中には卵や牛乳などの食物で増悪する患者もある。しかし、それより年長の患者では食物で悪化するものは例外的である。

血液検査でたとえ卵や牛乳に対するIgEが高くても実際に食べてみるとアトピー性皮膚炎は悪化していないことの方がはるかに多い。すなわち、アトピー性皮膚炎の原因は血液のIgE検査ではわからない。検査結果を過信あるいは誤解して誤った食餌指導をしてはならない。食物に関しては、実際に食べてみて悪化するかどうか、やめれば良くなるかどうか、再現性があるかどうか試すのが最も確実な手段である。実行してみると食物で悪化するアトピー性皮膚炎が意外に少ないことがわかる。食物制限からくる弊害を考えると大切な問題である。

入浴に関しては、石けんを使用して毎日行うのが原則である。多くの場合、石けんは健常人が使用するものでよい。アトピー肌は、刺激されやすいため浴槽には入浴剤を入れない方がよい。

おわりに

アトピー性皮膚炎は、良くなったり悪くなったり自然にも著しく症状が変化する。自然の変化であるのに、自分のしたことがアトピー性皮膚炎を良くした悪くしたと思いこんでいる患者がある。また、民間療法が効いたと信じこんでいる患者もあり、これらによる弊害も少なくない。アトピーグッズのほとんどは、患者の心理に付け込んだ商売目的のものであり、医師に相談なく購入すべきではない。誤ったものを含めて非常に多くの情報があふれており、患者やその家族を混乱させている。一人一人治療が異なるため、マスコミや書物ではなく、専門医による生の助言を受けることが最も大切である。

アトピー性皮膚炎の専門家とは、上手にステロイド剤が使える医師であり、“皮膚”的アレルギーにくわしい医師である。