

悪と寛解を繰り返す痒疹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」と定義されている。アトピー素因とは、気管支喘息やアレルギー性鼻炎、アレルギー性結膜炎、アトピー性皮膚炎の家族歴・既往歴、あるいはIgE抗体を産生しやすい素因を意味する。しかし、診断には必須な項目ではない。以上の定義を満たし、次に示すような診断基準を満たせば、アトピー性皮膚炎と診断する。

アトピー性皮膚炎の診断基準

大きく①痒疹、②特徴的皮疹と分布、③慢性・反復性経過の3つの項目がその診断基準となる。以下、順に概要を説明する。

- ①痒疹：患者QOLに最も影響する症状である。痒疹により、病変部を掻破することで、皮膚のバリア機能はさらに障害される。また掻破は直接的・間接的に、上述の2型サイトカイン産生を誘導し、アトピー性皮膚炎の増悪に大きく関与する。
- ②特徴的皮疹と分布：左右対称性の湿疹性病変である。急性病変（紅斑、漿液性丘疹など）と慢性病変（苔癬化病変、痒疹など）を混在する。前額、眼囲、四肢間接部などの好発部位があるが、全身あらゆる部分に皮疹は出現しうる。その好発分布は、乳児期、小児期、思春期・成人期などで変化する。
- ③慢性・反復性経過：乳児では2か月以上、その他では6か月以上経過するものを慢性とする。

上記の①～③を満たし、その他除外すべき項目を満たしたものを、アトピー性皮膚炎と診断する。

アトピー性皮膚炎の病態

上述のように、アトピー性皮膚炎の病態は「皮膚バリア機能低下」「免疫学的異常」の二大要素が互いに影響しあい、病態を形成・進行すると考えられており、近年その本態も徐々に明らかとなってきた。また「痒疹」についても、そのメディエーター候補が多方面から明らかとなってきた。以下、それぞれについて説明する。

皮膚バリア機能低下

皮膚バリア機能とは、「外界からの異物侵入をブロックする」という機能と、「体内の水分蒸散を防ぐ」という機能に大きく分けられる。外界からの異物を防ぐバリア機能はさらに、物理的に異物を防ぐ「物理的バリア」と、免疫細胞の働きによって異物侵入を防ぐ「免疫学的バリア」に分けることができるが、ここでは物理的バリアについて簡単に紹介する。

表皮を構成する表皮角化細胞（ケラチノサイト）は基底層から分化・増殖し、有棘層、顆粒層、角質層を形成する（図3）。ここで、角質層は皮膚の物理的バリアとして機能する（角質層バリア）。その重要な構成因子として、角質細胞間を埋める細胞間脂質、およびフィラグリンが挙げられる。一部のアトピー性皮膚炎患者では、遺伝的にフィラグリン産生障害が認められる³⁾。顆粒層に含まれるケラトヒアリン顆粒から放出されたプロフィラグリンからフィラグリンが形成される。フィラグリンは天然保湿因子のもととなり、角質層バリア機能に重要な役割を果たす。したがって、フィラグリン低下は角質層バリア機能低下をもたらし、アトピー性皮膚炎患者の皮膚乾燥症状の一因と考えられている。その他、フィラグリンの機能低下は、痒疹、2型免疫反応誘導を引き起こし、免疫学的異常の誘導・増悪因

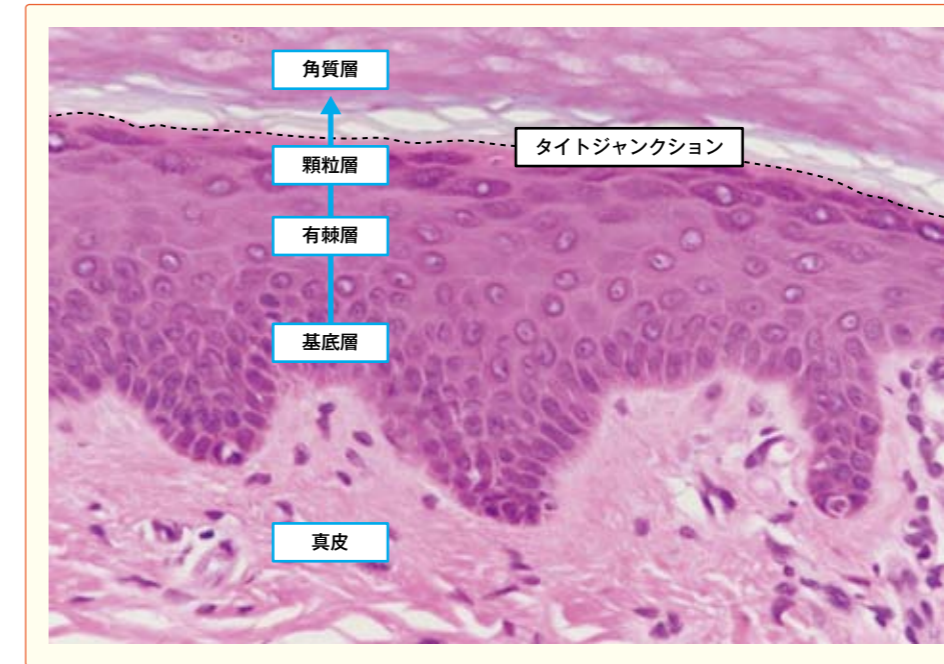


図3 表皮の構造と皮膚バリア

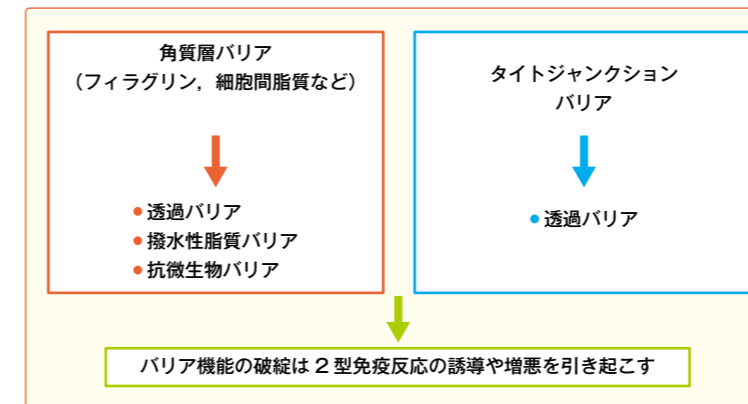


図4 皮膚バリアとその機能

子として働いている可能性も指摘されている。

皮膚の物理的バリアとしてもう1つ重要な因子は、表皮顆粒層の最上層で形成されるタイトジャンクションバリアである。アトピー性皮膚炎患者におけるタイトジャンクションの意義は、いまだ明らかではないが、病変部ではタイトジャンクションの構成分子発現が低下していることが報告されている。2型免疫反応誘導に重要な役割を果たすランゲルハンス細胞の樹状突起は、通常タイトジャンクションを超

えないが、アトピー性皮膚炎病変部ではタイトジャンクションに多く接着していることが報告されており、タイトジャンクションの障害がアトピー性皮膚炎の病態に促進的に作用している可能性がある（図4）。