

老人性乾皮症とアトピー性皮膚炎の体質

戸倉新樹

中東遠総合医療センター アレルギー疾患研究センター長 / 皮膚科・皮膚腫瘍科 診療部長

Point

- ▶ 老人性乾皮症の中にはアトピー性皮膚炎あるいはその既往をもつ患者が含まれている
- ▶ 高齢者アトピー性皮膚炎は小児期のアトピー性皮膚炎と臨床症状がかなり異なる
- ▶ 老人性乾皮症から進展した皮脂欠乏性湿疹、貨幣状湿疹、自家感作性皮膚炎、紅皮症は、フィラグリン遺伝子変異に基づくアトピー性皮膚炎であるかもしれない
- ▶ アトピー素因による老人性乾皮症は保湿剤のみでは治療・ケアできないことが多い

はじめに

老人性乾皮症は、加齢による皮脂分泌の低下、天然保湿因子の減少、角質細胞間脂質（セラミドなど）の減少によって生じます（他章参照）。こうした変化は単なる加齢現象のみによって生じるばかりか、ある種の皮膚疾患によっても起こります。つまり「老人性」と病名に書かれてはいますが、純粋に老人性でない場合も多いのです。老人性乾皮症と関連する代表的疾患がアトピー性皮膚

炎（atopic dermatitis；AD）です。ドライスキンはADの重要な症状です。つまり老人性乾皮症に直面したとき、常にADを念頭に置いておく必要があります。

ADは皮膚のバリア異常と全身性のアレルギーがともにみられる疾患です。AD患者での皮膚バリア異常もアレルギーも、乳児から高齢者に至るまで変化を続け、しかもこれらは相互に関わって

いるため、ADの皮膚病変は年齢とともに大きく変わっていきます。

統計上AD自体の頻度も変化します。『厚生労働科学研究・アトピー性皮膚炎治療ガイドライン2008』によれば、ADの有症率は4か月で128%、3歳13.2%、小学1年11.8%、小学6年10.8%、20代9.4%、30代8.3%、40代4.8%、50+60代2.5%です¹⁾。乳児のADの頻度は約6人に1人と

し高めかもしれません。

また、ADのバリア異常の代表的原因であるフィラグリン遺伝子変異は健常人でも3%程度みられることを考慮すると²⁾、50+60代にAD有症率が2.5%まで低下するのは奇異な印象を受けます。すなわち高齢者のADは、ADと診断されずに別の形をとっているのかもしれない。それが老人性乾皮症であろうと思われます。

ADの臨床経過と老人性AD

ADの臨床経過は個人によりさまざまです（図1）。ADは通常多くは乳児期に発症して、成長とともに軽快します（通常型）。軽快時期は個々の患者によって異なりますが、20歳頃までにかんがりの患者は、ときどきの治療のみでコントロールできるようになります。しかし、成人になるまで続き、ほぼ生涯にわたって治療を要する患者もいます（成人存続型）。あるいは幼少時に発症し一旦改善したのち、就職を契機とした環境の変化や大学進学に伴う転居で再燃するタイプもあります（成人再燃型）。さらには幼少時には特段のADの病変を自覚せず、大人になって湿疹が始まり、それが慢性化するAD患者も存在します（成人発症型）。

近年、「老人性AD」という表現をしばしば見聞きするようになりました。その実態は未解決です

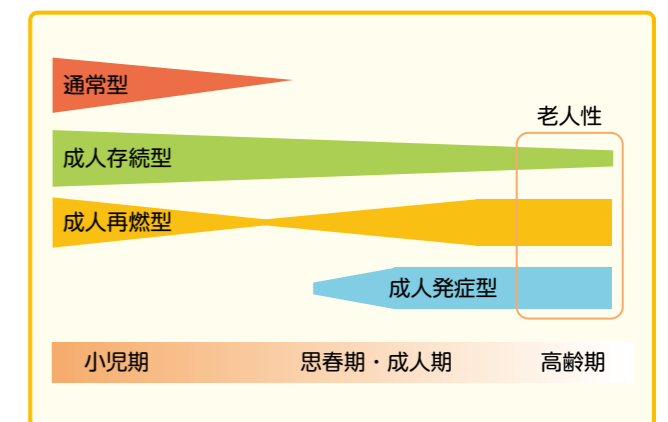


図1 アトピー性皮膚炎の種々の臨床経過

が、高齢化社会を背景に患者数が増加していると考えられます。おそらく老人性ADには、成人存続型、成人再燃型、成人発症型の終末像が含まれていると考えられます。

皮膚バリア障害とAD

皮膚最外層の角層はバリアの働きをもち、角質細胞と角質細胞間脂質が層状に重なるミルフィーユ状態になっています。通常のADは角層バリアが障害され、蛋白質抗原（アレルゲン）が皮膚を通

じて侵入します。その結果、アレルギーを誘導する免疫グロブリンIgEが過剰に産生されます。バリアの構造蛋白質であるフィラグリンの遺伝子変異はフィラグリン産生を低下させ、角層バリア障