

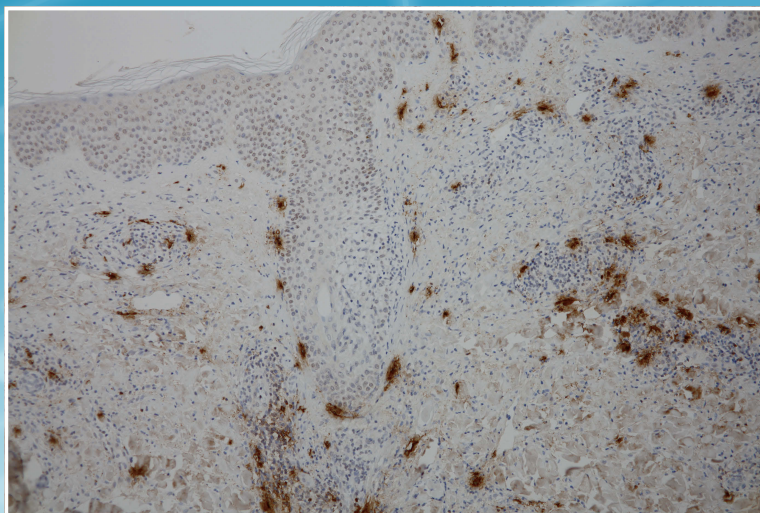


図 結節性痒疹病変部の神経
結節性痒疹病変部を PGP9.5 で染色した際にみられる神経の過形成

結節性痒疹の痒み：四方山話

室田 浩之

長崎大学大学院医歯薬学総合研究科皮膚病態学分野教授

結節性痒疹はなぜ痒いのでしょうか。1934年、Pautrierは真皮内神経の過形成(Pautrier's neuroma)を発見し、結節性痒疹でみられる痒みなどの症状の原因と提唱しました。この神経過形成は繰り返す搔破の結果と考えられています。Ständerらは結節性痒疹病変部の表皮内神経の数を調べたところ、正常皮膚に比べ病変部で少なかったようです。ところがGrönroosらは結節性痒疹の触覚閾値を調査したところ、病変部では触覚閾値が有意に低下、つまり敏感になっていたということです。ここで私は「あれ?」と思ってしまうわけです。表皮内神経は少ないにもかかわらず触覚が過敏になるのはなぜだろう?

神経以外に皮膚の感覚を伝播する臓器の候補にあがるのがMerkel細胞です。Merkel細胞の数は皮膚の感覚過敏に影響します。Merkel細胞と痒疹の関係については報告が少なく、1994年にNahassらは結節性痒疹病変部の表皮基底層のMerkel細胞数が増加していたと報告しました。私も追試を試みたのですが、その証拠を掴むことはできませんでした。神経、Merkel細胞以外にも病変部皮膚の触覚を過敏にするメカニズムがあるはずです。妄想を膨らませていたところ、目から鱗が落ちるような文献を見つけました。1979年の『皮膚病診療』、西山茂夫先生と伊藤実先生による対談「痒疹の今昔 伊藤実

先生にきく」(1巻7号, p642)です。その中で伊藤先生は「基底細胞を中心として表皮が厚くなるというのが痒みの本体ではないか」と発言しておられました。表皮が痒みの発生源であったとしても、なんの不思議もありません。表皮細胞が活性化したときに放出されるATPがATP受容体を介して末梢神経に伝播されることは既知のこととなっています。つまり結節性痒疹では表皮の増殖性変化に伴うATP産生亢進が末梢神経を活性化させ、痒みをおこしているのかもしれません。液体窒素凍結療法の有効性は、表皮のアブレーションによってもたらされるのではないのでしょうか。局所カプサイシンやNK1受容体阻害薬は神経に直接働き、痒みを抑えるのだと思いますが表皮への影響にも注目が寄せられます。このほか十分量の保湿外用薬を塗布するだけで顕著に改善する例を経験しますが、これも保湿が表皮の分化・増殖を制御するためではないかと妄想しております。

免疫細胞では好塩基球の痒みへの関与が示唆されるなど、新しい話題が尽きません。今後、結節性痒疹の新規治療の開発と臨床応用が進み、臨床効果の検証によってさらなる病態理解につながることを期待しています(本誌のマニアックな対談記事にも期待しています)。