

4 痒疹はどのようにしてできるのか ～ヒトのデータから～

Pathogenesis of prurigo from human studies

戸倉新樹

TOKURA Yoshiki

浜松医科大学皮膚科学教授

Summary

痒疹は全身性あるいは限局性に、きわめて激しい瘙痒を伴う丘疹、結節を主徴とし、治療に難渋することが多い疾患である。痒疹の皮膚浸潤細胞は、IL-4、IL-5、IL-31、IL-17A、IL-22を高発現している。また、患者末梢血にはIL-17Aを産生するTh17細胞が高頻度で存在する。すなわち痒疹は、Th2サイトカインであるIL-4とIL-5、かゆみにかかわるIL-31、表皮肥厚を誘導するIL-17AとIL-22を発現し、Th2細胞とTh17細胞が病態にかかわる疾患と考えられる。こうしたサイトカインの発現が搔破をトリガーとして誘導され、単一であるが独特の表皮肥厚を示す丘疹性病変を形成すると考えられる。

Th2

Th1に対比されるCD4陽性ヘルパーT細胞の亜群である。IL-4、IL-5、IL-10を産生し、IgE上昇、好酸球増多を誘導し、アレルギー性疾患にかかわる。

Th17

IL-17、IL-22を産生するCD4陽性ヘルパーT細胞の亜群である。感染防御、自己免疫疾患、乾癬などの疾患にかかわる。産生するサイトカイン上皮系の細胞に働きかけ、IL-22は角化細胞を増殖させる。

KEY WORDS

痒疹／サイトカイン／Th2／Th17