

## 5. 概念

発汗を促す環境下(運動、高温、多湿)においても、発汗がみられない(もしくは発汗が減少/低下する)疾患を無汗症という。

後天性特発性全身性無汗症 (AIGA : acquired idiopathic generalized anhidrosis) とは、「後天的に明確な原因なく発汗量が低下し、発汗異常以外の自律神経異常および神経学的異常を伴わない疾患」と定義される。患者は体温調節に重要な発汗が障害されるため、運動や暑熱環境で容易に体温が上昇する。

AIGA では、

- ① 発汗神経障害
- ② 特発性純粋発汗不全(Idiopathic pure sudomotor failure : IPSF)
- ③ 特発性汗腺不全

の3つの病態が考えられる。

このうち IPSF は若年男性に多く、疼痛・異常知覚やコリン性蕁麻疹を合併しやすいが、精神性発汗は保たれる。副腎皮質ステロイド薬の全身投与が奏功する例がみられることから自己免疫的機序が発症に関与していると推察されている。

## 6. 無汗症の分類

無汗症には、先天性/遺伝性に生じる無汗症のほか、後天性に生じる無汗症が存在する。さらに、後天性無汗症は神経疾患、内分泌・代謝疾患を基礎に生じる無汗症や薬物性無汗症などの続発性無汗症と発汗障害の病態、原因・機序が不明の特発性無汗症に分類できる。特発性無汗症のうち、AIGA は、無汗の分布がほぼ全身の広範囲におよぶもので、特発性分節型無汗症や Ross 症候群など、無汗の分布が髄節性/分節型を示す無汗症とは区別される (図1)。

(中里良彦)

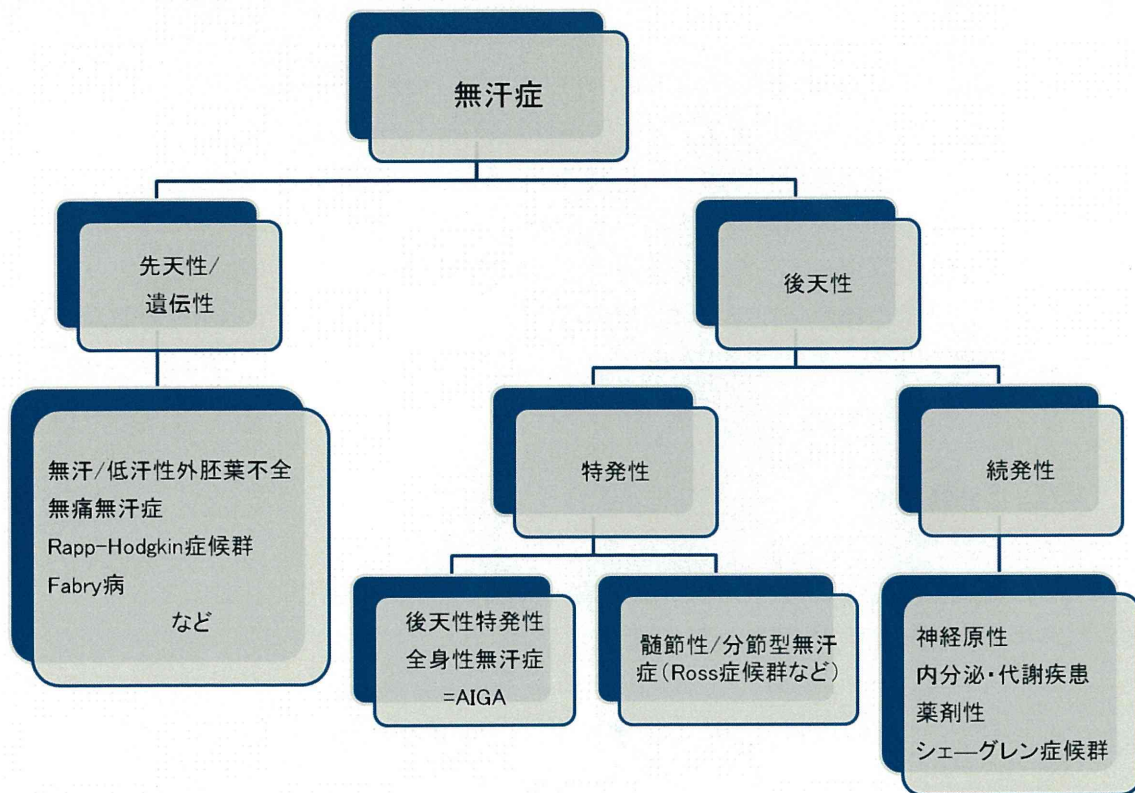


図1 無汗症の分類

## 7. AIGA の症状

無汗/減汗（発汗低下）は全身の広範囲にみられるが、発汗が一部残存することも少なくない。特に頭部、顔面、腋窩、手掌・足底は発汗が残存しやすい部位と考えられている。患者は体温調節に重要な発汗が障害されるため、運動や暑熱環境でうつ熱を起こし、全身のほてり感、体温上昇、脱力感、疲労感、顔面紅潮、悪心・嘔吐、頭痛、めまい、動悸などがみられ、熱中症に至ることもある。運動や暑熱環境で誘発される皮膚のピリピリする痛み・発疹（コリン性蕁麻疹）がしばしばみられる。一部に自然寛解する例もあるが、多くは慢性の経過をとる。

(藤本智子)

## 8. AIGA の診断基準

A：明らかな原因なく後天性に全身の無汗/減汗（発汗低下）を生じる。ただし、発汗以外の自律神経症候および神経学的症候を認めない。

B1：発汗試験で全身の広範にわたる温熱性発汗の低下・消失がみられる。

2：発汗低下によると思われる症状の既往がある。

（運動や暑熱環境での全身のほてり感、体温上昇、脱力感、疲労感、顔面紅潮、悪心・嘔吐、頭痛、めまい、動悸など）。

### 参考項目

1. 発汗誘発時に皮膚のピリピリする痛み・発疹（コリン性蕁麻疹）がしばしばみられる。
2. 発汗低下に左右差なく、腋窩の発汗ならびに手掌・足底の精神性発汗は保たれていることが多い。
3. アトピー性皮膚炎は AIGA に合併することがあるので除外項目には含めない。

A+B1 または A+B2 をもって AIGA と診断する。

(中里良彦)

## 9. 検査

### 温熱発汗試験：

人工気象室や、簡易サウナ、電気毛布などを用いて加温により患者の体温を上昇させ発汗を促し、ミノール法、ラップフィルム法を用いて全身の発汗の分布を観察する。正常人では15分程度の加温により全身に発汗を認める。一方、AIGAでは、発汗する部位が顔面、頸部、腋窩、手掌、足底など一部分に限られ、その他の部位では発汗がみられないかまたは著しく減少している。

### 薬物性発汗試験：

AIGAの病巣診断に用いられる。

・局所投与：5%塩化アセチルコリン(オビソート®：0.05～0.1ml)を皮内注射する。正常人では数秒後より立毛と発汗がみられ、5～15分後までに注射部位を中心に発汗を認める。汗腺障害によるAIGAでは発汗を認めない。

### 定量的軸索反射性発汗試験(QSART: quantitative sudomotor axon reflex tests)：

アセチルコリンをイオントフォーシスにより皮膚に導入し、軸索反射による発汗のみを定量する試験。IPSFでは、発汗が誘発されない。

### 皮膚生検（光顕・電顕）：

AIGAのうち、特発性純粋発汗不全(IPSF)では光顕上、通常汗腺に形態異常を認めないが、汗腺周囲にリンパ球浸潤を認めるときがある。また特発性汗腺不全では汗腺分泌細胞の膨化や委縮、角層の過角化などがみられる場合がある。

### 血清総IgE値測定：

IPSFでは血清総IgE値が高値の場合がある。

### サーモグラフィー：

温熱発汗試験と併せて、サーモグラフィーを施行すると、発汗のない部位に一致して体温の上昇が認められる。

また、各種検査のうち温熱発汗試験・薬物性発汗試験・定量的軸索反射性発汗試験については現在保険適用がない。

(藤本智子)

## 10. 重症度分類

### 重症度レベル分類

レベル1：生活や仕事に支障がない

レベル2：熱中症は起こさないが、暑熱環境や運動を避ける必要性や、皮膚の痛みのために生活や仕事に時々支障がでる

レベル3：熱中症は起こさないが、暑熱環境や運動を避ける必要性や、皮膚の痛みのために生活や仕事に頻繁に支障がでる

レベル4：体温上昇のために、めまい・たちくらみ、筋肉痛・筋肉の硬直・気分不快・意識障害・痙攣などの熱中症の症状がみられるため暑熱環境や運動を避ける必要性がある。

(朝比奈正人)

## 11. 疫学

特発性後天性全身性無汗症の疫学的調査の報告はなく、その有病率・罹患率は不明である。これまでの症例報告は100例程度であり、稀な疾患と推測される。しかし、暑熱の暴露や激しい運動をしなければ発病に気付かなかつたり、無汗症を伴うコリン性蕁麻疹や無汗症を伴うアトピー性皮膚炎などの診断を受けている症例もあると考えられ、特発性後天性全身性無汗症と診断される症例は全体の極一部である可能性がある。症例報告のほとんどは日本からであり、有病率に人種差、地域差がある可能性がある。性差に関しては8割以上が男性と際立っている。発症年齢は10歳代から30歳代の若年に多いが、幼児から70歳代までのあらゆる年齢で発症する可能性がある<sup>1)</sup>。

(朝比奈正人)

なお、本研究班が行った疫学調査結果では、本邦大学病院神経内科、皮膚科94施設における過去5年間のAIGA患者総数は145例(男性126例、女性19例)で男性有意に発症率が高かった。また発症年齢は1歳～69歳までの広い範囲にわたり、好発年齢は10歳代～30歳代。平均年齢は30.3歳(男性31.0歳、女性22.7歳)であった。

(藤本智子)

## 文献

1) 岩瀬敏：特発性後天性全身無汗，医事新報，2003；4136:1-10.

## 12. 病態生理

発汗神経から汗腺への神経伝達物質は、通常の交感神経と異なりアセチルコリンが用いられる。発汗神経活動は、バースト状に発射され、呼吸運動にある程度同期している。発汗神経活動に同期して、汗腺からの汗滴分泌は拍出されており、発汗波と呼ばれる。

マイクロニューログラフィにより記録される汗腺支配の皮膚交感神経活動は、①発汗神経障害では低下しているが、②IPSFと③特発性汗腺不全の初期では、正常または亢進している。したがって、②③は発汗を誘発する神経シグナルは正常であるか亢進しているが、汗腺が応答しない状態にあると言える。③特発性汗腺不全の場合、汗腺自体に異常があるために発汗しないが、②IPSFの場合は、発汗運動神経末端から放出されるアセチルコリンに対して、汗腺のコリン受容体が反応しないことにあると考えられる。また高温環境下の全身のピリピリ感やコリン性蕁麻疹との合併はコリン受容体に作用できない過剰なアセチルコリンによるものと考えられている。さらに②IPSFには血清IgE高値を示す症例が多く、早期ならばステロイドパルス療法が著効することからも、自己免疫の機序が示唆されている。

発汗運動神経障害には、同時に血管収縮神経障害を合併していることも多い。末梢皮膚血流量をレーザードプラー皮膚血流量計により計測し、通常ではみられる皮膚交感神経活動のバースト発射に反応してみられる皮膚血流量低下が、発汗運動神経障害においては見られない。一方、IPSFや特発性汗腺不全では、皮膚血流量の低下が正常に認められる。

IPSFと特発性汗腺不全の間には、病歴に差があり、特発性汗腺不全の病歴はかなり長い。このことから、自律神経性ニューロパシーや発汗神経障害、あるいはIPSFによる無汗症の二次的変化に伴い、組織学的変性を起こす場合と、原発性に免疫学的破壊が汗腺に起こることにより無汗を呈する場合があると考えられるが、この両者は現在においては鑑別ができない。したがって、特発性汗腺不全には、heterogenousな多くの病態が含まれる可能性がある。

これに対してIPSFはかなり確立したhomogenousな疾患と考えることができる。

(岩瀬 敏)

## クリニカルクエスチョン (CQ)

①副腎皮質ステロイド薬の全身投与は AIGA に有効か？

推奨度：C1

推奨文：根拠は十分でないが、多数の症例報告の知見から推奨される治療である。

しかし、発症から治療開始までの期間が長い例、汗腺組織の変性がみられる例では反応が不良とする報告があり、発症早期に行うことが勧められる。ただし保険適用外である。

解説文：

過去に報告された 100 例程度の報告のうち半数以上でステロイド治療に関する記載があり、そのほとんどで改善・治癒が得られている (レベル V) <sup>1,4)</sup>。ステロイドの有効性を検討した無作為化比較試験の報告はないが、多数の症例報告の知見からは推奨される治療と考えられる。

過去の報告で施行されているステロイド治療の内容は、ステロイド・パルス療法単独、ステロイド・パルス療法後に後療法としてプレドニン内服治療を追加するもの、ステロイド内服治療単独などである。ステロイド・パルス療法としてはメチルプレドニゾロン (500～1000mg/日) の 3 日間点滴静注を 1～2 クール行っている報告が多い。ステロイド・パルス療法に後療法を行った報告では 30～60mg/日のプレドニゾロンを経口投与しているものが多い <sup>1,4)</sup>。ステロイド経口単独治療の場合はプレドニンを連日 30～60mg 投与後に漸減していく報告が多いが、2.5mg～5mg 連日とごく少量で開始して改善がみられた症例も報告されている <sup>5)</sup>。しかし、ステロイドの適正な投与量についてのエビデンスはなく、今後の検討が必要である。

治療効果の発現時期については、ステロイド・パルス治療の場合は、しばしば治療開始直後～数日後といったかなり早い時期から改善がみられる <sup>2,3)</sup>。ステロイド治療の効果を迅速に知りたい場合や、短期間で改善を期待する場合はステロイド・パルス療法が適しているかもしれない。

治療の反応性と関連する因子に関しては、発症年齢が若く、コリン性蕁麻疹の合併が高い例でステロイドの反応性が良く <sup>4)</sup>、発症から治療開始までの期間が長い例 <sup>4)</sup> や汗腺組織に器質性変化が強い例で反応が不良である可能性を指摘する報告もあるが <sup>1,4)</sup>、十分なエビデンスはなく、今後の症例の蓄積が必要である。

特発性後天性全身無汗症の長期予後については明らかにされていないが、ステロイド治療終了後も寛解が維持される症例もあれば、ステロイドの減量により再発する症例もある。治療に抵抗性のものも一部ある。また、自然寛解する症例も報告されている <sup>2,3)</sup>。ステロイドの投与期間については今後慎重に検討していく必要がある。

文献

- 1) 北耕平,下江豊,笠畑直喜,平山恵造: 特発性全身性無汗症の副腎皮質ステロイド療法—発汗機能の定量的検討—, 神経治療, 1994; 11:619-624.
- 2) 中里良彦: 特発性全身性無汗症, 神経治療, 2001; 18:141-149.
- 3) 岩瀬敏: 特発性後天性全身無汗症, 医事新報, 2003; 4136:1-10.
- 4) 大嶋雄一郎,伊東慶子,玉田康彦,渡辺大輔,西村直記,岩瀬敏,菅屋潤壹: 過去5年間における愛知医科大学皮膚科を受診した特発性後天性全身性無汗症患者の治療経過について, 発汗学, 2010; 18:3-6.
- 5) Itakura E, Urabe K, Yasumoto S, Nakayama J, Furue M: Cholinergic urticaria associated with acquired generalized hypohidrosis: report a case and review of the literature. *Br J Dermatol*, 2000; 143:1064-1066.

(朝比奈正人)



## ②免疫抑制薬の内服は AIGA に免有効か？

推奨度：C1

推奨文：ステロイドパルス療法が無効な例で試みる価値がある。ただし保険適用外である。

解説文：

免疫抑制薬の内服は本邦から 1 例のみの症例報告がある（レベル V）。特発性後天性全身性無汗症の 22 男性。ミノール法にて両側前腕伸側から屈側、胸部、顔面全体に、手背に一部無汗部位を認めた。無汗部位の分布、血清 IgE 値正常、コリン性蕁麻疹、基礎疾患を認めなかった点より特発性後天性全身性無汗症と診断されている。ステロイドパルス療法（メチルプレドニゾン 1000mg/日、3 日）を 2 回施行され、一時的に発汗を見るようになったが再燃し、さらに同療法を 4 クール施行されたが無汗部位が拡大し、経口シクロスポリン 250mg/日を開始。1 週後より発汗が見られるようになり、中止後 3 ヶ月で拡大は見られていない。

本症例では完全な発汗の改善は見られていないが、ステロイドパルス療法が無効で無汗部位が拡大傾向にある症例で経口免疫抑制薬の効果が見られ、エクリン汗腺周囲に浸潤する CD4 陽性細胞による腺障害に効果を発揮したと考えられる。免疫抑制薬の内服は現在まで本邦、海外でもこの一例のみの報告であり、今後の検討が必要である。

## 文献

- 1) 八木 洋輔, 朴 紀央, 藤澤 章弘, 米澤理雄, 牧浦宗彦, 森田和政, 立花隆夫: シクロスポリンが奏功した特発性全身性無汗症の一例, 皮膚臨床, 2010; 52: 863-68.

(片山一朗)

### ③その他の治療法は AIGA に有効か？

推奨度：C1

推奨文：難治な例が多いことを考慮すれば試みてもよいが、いずれも確立していない。保険適用外である。

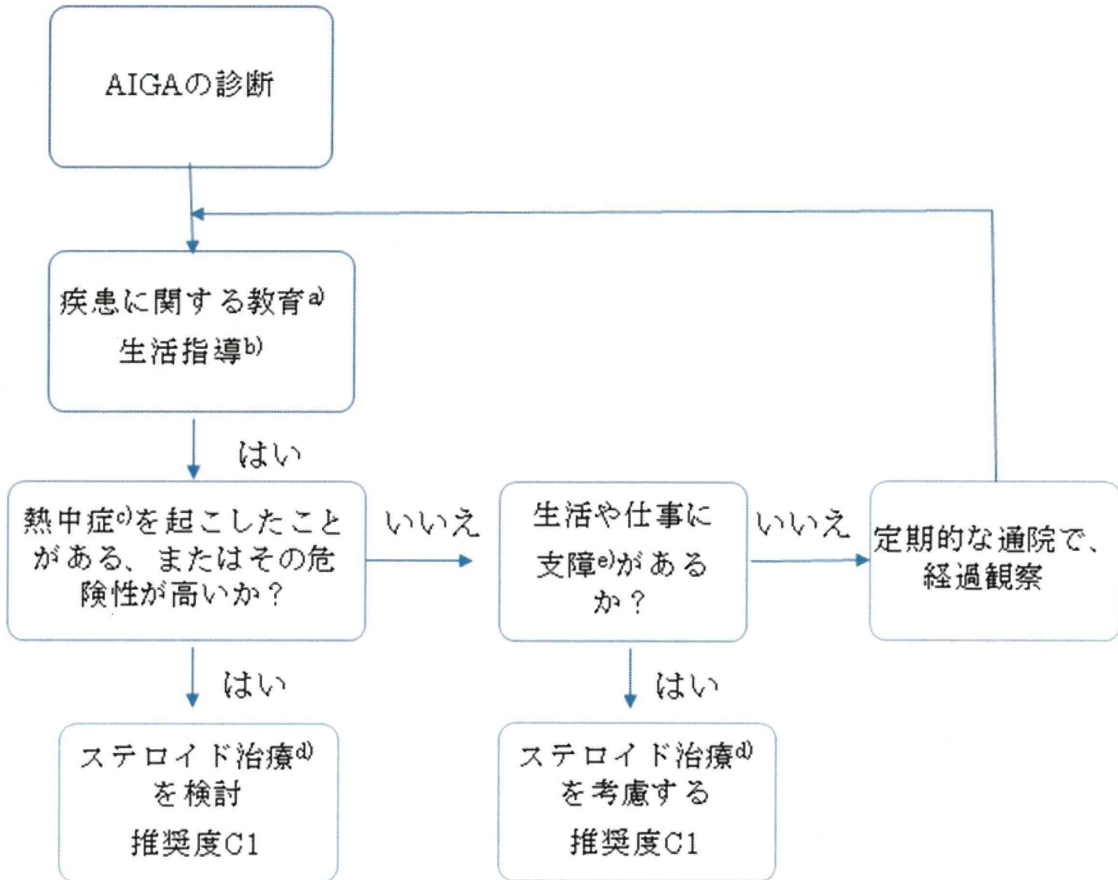
解説文：

AIGA に対し、紫苓湯内服とステロイド外用による軽快例の報告がある（レベル V）<sup>1)</sup>。紫苓湯は抗炎症作用のほか、視床下部から副腎皮質刺激ホルモン放出因子(CRF)分泌を刺激して内因性のステロイド分泌を亢進させる作用があり、ステロイド内服困難例に試みる価値があると指摘している。Sjögren 症候群の腺症状に対する全身療法としても使用されるコリン動作性薬物に関しては、塩酸ピロカルピン内服での有効例の報告がある（レベル V）<sup>2)3)</sup>。塩酸セビメリン水和物については報告がない。汗管の閉塞が関与する減汗性コリン性蕁麻疹では、温浴療法や運動療法<sup>4)5)</sup>や角質溶解剤<sup>6)</sup>の外用が有効であったとする報告がある（レベル V）。また、組織学的に器質的異常を認めない例でも運動負荷にて軽快した減汗性コリン性蕁麻疹の報告がある（レベル V）<sup>7)</sup>。

### 文献

- 1) 池滝勝史,河井一浩,富樫きょう子,伊藤雅章: 最近話題の皮膚疾患 特発性後天性全身性無汗症, 臨皮, 1990; 53:34-38.
- 2) 古田淳一,伊藤倫子,鬼澤沙織,川内康弘,大塚藤男; ピロカルピン内服が奏効した特発性後天性全身性乏汗症の 2 例, 日皮会誌, 2010; 120:84(会議録)
- 3) 久保田典子,伊藤倫子,鬼澤沙織,古田淳一,川内康弘,大塚藤男: ピロカルピン内服による治療をした特発性後天性全身性乏汗症の 4 例, 日皮会誌, 2011; 121:746(会議録).
- 4) 白石研,村上信司,橋本公二:減汗症を伴ったコリン性蕁麻疹の 1 例,西日本皮膚科 2007; 69:359-364.
- 5) Kobayashi H, Aiba S, Yamagishi T, Tanita M, Hara M, Saito H, Tagami H: Cholinergic urticaria, a new pathogenic concept: hypohidrosis due o interference with the delivery of sweat to the skin surface: *Dermatology*, 2002; 204:173-178.
- 6) Rho NK, Cholinergic urticaria and hypohidrosis: a clinical reappraisal, *Dermatology*, 2006; 213:357-358.
- 7) 大貫雅子,橋本洋子,堀尾武: 減汗性コリン性蕁麻疹の 1 例, 皮膚, 1996; 38:505-510.

④治療法アルゴリズム



- a) 患者に対する疾患教育としては特発性後天性全身性無汗症について十分説明し、発汗低下に伴う体温調節障害により熱中症のリスクが高いことを理解してもらう。
- b) 生活指導としては、熱中症を避けるために、暑熱環境の回避、運動の制限、身体の冷却（適正な冷房の使用、クールベストの着用、ペットボトル水の携帯など）についての指導を行う。
- c) 熱中症を起こしたことがある（重症度レベル4）、あるいはその危険性が高い場合は、ステロイド治療を検討する。
- d) ステロイド治療については、ステロイド・パルス療法（1～2クール of メチルプレドニゾン 500～1000mg/日の3日間点滴静注）単独、ステロイド・パルス療法に加えプレドニゾン 30～60mg/日内服の後療法を加えるもの、プレドニゾン 30～60mg/日の服用後に漸減などが行われることが多いが<sup>1,4)</sup>、ステロイドの投与量や投与方法に関するエビデンスはない。ステロイド無効例に対してシクロスポリン、紫苓湯、ピロカルピン、内服PUVA療法などによる治療を考慮してもよい。ただしいずれも保険適用外。
- e) 熱中症は起こさないが、皮膚の痛みや暑熱環境や運動を避ける必要性から生活や仕事に

支障がでる場合は（重症度レベル 2 以上）ステロイド治療を検討する。

#### 文献

- 1) 北耕平, 下江豊, 笠畑直喜, 平山恵造: 特発性全身性無汗症の副腎皮質ステロイド療法—発汗機能の定量的検討—, 神経治療, 1994; 11:619-624.
- 2) 中里良彦: 特発性全身性無汗症, 神経治療, 2001; 18:141-149.
- 3) 岩瀬敏: 特発性後天性全身無汗症, 医事新報, 2003; 4136:1-10.
- 4) 大嶋雄一郎, 伊東慶子, 玉田康彦, 渡辺大輔, 西村直記, 岩瀬敏, 菅屋潤壹: 過去 5 年間における愛知医科大学皮膚科を受診した特発性後天性全身性無汗症患者の治療経過について, 発汗学, 2010; 18:3-6.

(朝比奈正人)

## 特発性後天性全身性無汗症に関する全国疫学調査の報告

研究協力者：藤本智子 多摩南部地域病院皮膚科 医長

研究分担者：横関博雄 東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科皮膚科 教授

研究代表者：佐藤貴浩 東京医科歯科大学大学院医歯学総合研究科皮膚科 准教授

研究要旨：特発性後天性全身性無汗症(AIGA:acquired idiopathic generalized anhidrosis)は後天的に明確な誘因なく全身の広範囲で発汗量が低下する疾患である。本研究では我が国で初めて疫学調査を行った。過去5年間の患者数は145名(男性126名、女性19名)であり、また20-50歳代の男性に圧倒的に多かった。初発症状は発汗低下の自覚ではなく、うつ熱や熱中症症状のことが多かった。治療として多くの施設でステロイドの全身投与が行われていた。今後、本疾患の存在を広く啓蒙し、早期に発見して治療を開始するとともに、その病態の解明を急ぐ必要がある。

### A 研究目的

特発性後天性全身性無汗症(AIGA:acquired idiopathic generalized anhidrosis)は後天的に明確な誘因なく全身広範囲に発汗量が低下する疾患である。これまで本疾患について十分な疫学的調査はされておらず、発症頻度なども明らかではない。本研究では、アンケート形式の調査を実施してAIGAの現状を把握し、ガイドラインの策定に反映しうるデータを得ることを目的とする。

### B 研究方法

日本神経内科学会および皮膚科学会に所属する大学病院の神経内科・皮膚科学教室の計185施設を対象としてアンケート用紙を送付し、平成23年11月末日までに回収しえたものを集計した。調査対象期間は過去5年間とした。

### C 研究結果

調査期間内に94施設から回答を得た(回収率:50.8%)。無汗症の患者が受診したのは50施設(27.0%)で、そのうちAIGA患者が受診した施設は43施設(23.2%)であった。そこでこの43施設からえた回答を集計した。

#### 1, 年齢、性別の分布

AIGAと診断された患者の内訳は男性126人、女性19人で男性患者の割合が86.9%と有意に多かった(図1)。平均年齢は男性31.0歳、女性22.7歳であり年齢別の分布は図2のように、20代~50代の男性に圧倒的に多かった。

#### 2, AIGAの合併症

コリン性蕁麻疹を合併している例が最も多く44.4%を占めていた。アトピー性皮膚炎(AD)の合併は17.1%にみられた。(図3, 4)

### 3, AIGA に対して施行された治療

最も多く用いられた治療はステロイドパルス療法で 72.3%、そしてステロイド内服療法が 48.9%と続いた。その他温熱負荷、コリン作動薬、免疫抑制剤がみられたが、無治療群も 23.4%あった(図 5)。

### 4, AIGA の初発症状

AIGA の初発症状としては、うつ熱、熱中症症状が最も多く、次いで運動や暑熱環境での皮膚の痛みなどであった。無汗症状そのものよりも、無汗によって間接的に生じる症状で気付くことが多いことがわかった(図 6)。

### 5, 施行された検査

AIGA の診断にあたり、ほとんどの施設で温熱性発汗テストを行っていた。そのほかに、皮膚生検、神経学的検査などが施行されていた(図 7)。

### 6, 発汗残存部位

発汗が障害されなかった部位を調査したところ、腋窩(78.9%)、顔面(53.3%)、手掌(47.4%)、足底(36.8%)の順で発汗が残存する傾向がみられた(図 8)。

### 7, 発症から治療開始までの期間と治療効果との関連

AIGA が発症して 3 年以内と 5~10 年の治療後の軽快率が高く、一方で発症後 10 年以上経過すると治療に反応する例が減る傾向にあった。しかし、観察した症例が少ないことから、慎重な症例の積み重ねが必要である(図 9)。

### 8, 病理組織所見

病理組織を検討した 37 施設から回答があった。また、1 施設内で複数の症例を経験した場合、複数の所見の報告があり、それらも組織所見の 1 例として統計に

含めた結果、皮膚生検による病理所見では異常を認めないものが最も多かった。一方、汗腺の萎縮(24.3%)や汗腺分泌細胞の膨化(8.1%)など汗腺自体の形態学的変化も一部に認められた(図 10)。

### 9, 予後

患者の予後調査では、26.6%で寛解、41.5%で軽快したとの回答がえられた。(図 11)。

## D 考察

AIGA は、国際的にみても本邦からの報告が圧倒的に多い疾患である。患者の多くは大学病院などの専門機関に紹介受診する機会が多いと思われ、本研究では全国の大学病院を対象施設として我が国で初めて疫学調査を行った。過去 5 年間における患者数は 145 人であり稀な疾患であることが示唆された。内訳は男性 126 人、女性 19 人と男性に圧倒的に多くみられた。また発症年齢が 20-50 歳台に多いことから日常生活に大きな支障をきたしていると推測される。男女差については、日常生活の活動性の差のために女性は発汗減少に気づきにくい可能性もあると考えた。

初発症状は、発汗低下ではなくうつ熱・熱中症症状などが多かった。このことは本疾患の診断が遅れる要因の一つになっているともいえる。また、発症から治療期間までの期間と治療効果との関連では、発症して 3 年以内と 5~10 年の治療後の軽快率が高く、一方で発症後 10 年以上経過すると治療に反応する例が減る傾向にあった。しかし今回観察した症例数が少ないことから、両者の相関については今後症例の積み重ねていく必要であると思われた。

現在行われている治療法はステロイド投与であり、その他に有効な治療法はない。したがって本疾患の存在とその特徴を医療関係者及び国民に広く認知させ、早期に診断・治療を行い、またあわせて病態解明を急ぐ必要があると考えられた。

#### E 結論

AIGA は、非常に稀でかつ男性の罹患率が高い疾患であることがわかった。発汗機能の異常以外に特徴的な検査所見がなく、今後は本疾患の啓蒙と発症機序の解明を進めるべきである。

#### F 健康危険情報

なし

#### G 研究発表

##### (1) 論文発表

1. Igawa K, Satoh T, Yokozeki H. Possible association of Henoch-Schoenlein purpura in adults with odontogenic focal infection. *Int J Dermatol* 50: 277-279, 2011.
2. Imai A, Takayama K, Satoh T, Katoh T, Yokozeki H. Ingrown nail and pachyonychia of the great toes impaire lower limb function: improvement of limb dysfunction by medical foot care treatment. *Int J Dermatol* 50: 215-220, 2011.
3. Hosoya K, Satoh T, Yamamoto Y, Saeki K, Igawa K, Okano M, Moriya T, Imamura O, Nemoto Y,

Yokozeki H. Gene silencing of STAT6 with siRNA ameliorates contact hypersensitivity and allergic rhinitis. *Allergy* 66: 124-131, 2011.

4. Kato K, Satoh T, Nishizawa A, Yokozeki H. Psoriasiform drug eruption due to abatacept. *Acta Derm Venereol* 91: 362-363, 2011.
5. Satoh T, Ito Y, Miyagishi C, Yokozeki H. Basophils infiltrate skin lesions of eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease). *Acta Derm Venereol* 91: 371-372, 2011.
6. Ito Y, Satoh T, Takayama K, Miyagishi C, Walls AF, Yokozeki H. Basophil recruitment and activation in inflammatory skin diseases. *Allergy* 66: 1107-1113, 2011..
7. Yamamoto Y, Otani S, Hirai H, Nagata K, Aritake K, Urade Y, Narumiya S, Yokozeki H, Nakamura M, Satoh T: Dual functions of prostaglandin D2 in murine contact hypersensitivity via DP and CRTH2. *Am J Pathol* 179: 302-314, 2011.
8. Ugajin T, Satoh T, Kanamori T, Aritake K, Urade Y, Yokozeki H: FcεRI, but not FcγR, signals induce prostaglandin D2 and E2 production from basophils. *Am J Pathol* 179: 775-782, 2011.
9. Yu R, Satoh T, Wakabayashi T,

- Ueda N, Yokozeiki H: Disseminated BCG infection in severe combined immunodeficiency. *Acta Derm Venereol* (in press).
10. Matsushima Y, Satoh T, Yamamoto Y, Nakamura M, Yokozeiki H. Distinct roles of prostaglandin D2 receptors in chronic skin inflammation. *Mol Immunol* (in press). (Corresponding author)
11. Tanaka T, Satoh T, Tanaka A, Yokozeiki H. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis: a case with preserved itch sensation to histamine and partial pain sensation. *Br J Dermatol* (in press).
12. Kanai Y, Satoh T, Yokozeiki H. Impaired expression of Tim-3 on Th17 and Th1 cells in psoriasis. *Acta Derm-Venereol* (in press).
13. Sekine R, Satoh T, Takaoka A, Saeki K, Yokozeiki H. Anti-pruritic effects of topical crotamiton, capsaicin, and a corticosteroid on pruritogen-induced scratching behavior. *Exp Dermatol* (in press).
14. Inazawa M, Satoh T, Yokozeiki H. Hyperkeratotic variant of inflammatory disseminated superficial porokeratosis with lichenoid reaction and extensive amyloid deposition. *Int J Dermatol* (in press).
15. 藤本 (田中) 智子、横関博雄 [最近のトピックス 2011 *Clinical Dermatology* 2011]皮膚疾患治療のポイント 掌蹠多汗症に塩化アルミニウムの ODT (密封療法) が効く *臨床皮膚科* 65 巻 5 号、104-109, 2011
- (2) 学会発表
1. Satoh T: Prostaglandin D2 and eosinophilic skin diseases: 22<sup>nd</sup> World congress of Dermatology, Seoul, 2011/05/28.
2. Imai A, Takayama K, Satoh T, Katho T, Yokozeiki H. Ingrown nail and pachyonychia of great toes cause impaired lower limb functions: Improvement of limb function by medical foot care. 22<sup>nd</sup> World congress of Dermatology. Seoul, 2011/May/27.
3. 佐藤貴浩: 慢性痒疹の考え方と諸問題, 第 27 回日本臨床皮膚科医会三ブロック合同学術集会 東京 11 月 23 日 2011
4. Yamamoto Y, Satoh T, Nakamura M, Yokozeiki H. Distinct roles of PGD2 receptors in chronic skin inflammation. 第 40 回日本免疫学会学術集会, 幕張, 2011/11/27
5. Takehara Y, Satoh T, Nakamura M, Yokozeiki H. Inactivated Sendai virus particles with an IL-2 gene exert anti-tumor effects on murine angiosarcoma. 第 40 回日本免疫学会学術集会, 幕張, 2011/11/29
6. Takehara Y, Satoh T, Nishizawa A, Masuzaya M, Yokozeiki H. Inactivated Sendai Virus particles with and IL-2



- gene exert anti-tumor effects on murine angiosarcoma. The 36<sup>th</sup> Annual meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology, Kyoto, 2011/12/9
7. Inoue R, Sohara E, Rai T, Satoh T, Yokozeke H, Sasaki S, Uchida S. Immunolocalization and translocation of AQ5 water channel in sweat glands. The 36<sup>th</sup> Annual meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology, Kyoto, 2011/12/10
  8. Nishizawa A, Satoh T, Yokozeke H. Hyperkeratotic type of palmoplantar eczematous reaction: a variant of dyshidrotic eczema? The 36<sup>th</sup> Annual meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology, Kyoto, 2011/12/9
  9. Kataoka N, Satoh T, Yokozeke H. Indomethacin-induced inhibition of eosinophil chemotaxis via CRTH2: proposal of a mechanism of action for eosinophilic pustular folliculitis. The 36<sup>th</sup> Annual meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology, Kyoto, 2011/12/10
  10. Hashimoto T, Satoh T, Yokozeke H. Repeated induction of IgE-mediated chronic allergic skin inflammation induces prurigo-like reaction. The 36<sup>th</sup> Annual meeting of the Japanese Society for Investigative Dermatology, Kyoto, 2011/12/9
  11. 藤本智子、宗次太吉、横関博雄、菅野範英、吉岡洋 原発性局所多汗症術後代償性発汗のアンケート集計結果 第19回日本発汗学会 2011/9/2～3 愛知
  12. 藤本智子 手掌多汗症の治療法 手掌多汗症治療ガイドラインは実際の診療に即しているのか? 第19回日本発汗学会シンポジウム 2011/9/2～3 愛知
- H 知的財産権の出願・登録状況（予定を含む）
1. 特許取得  
なし
  2. 実用新案登録  
なし
  3. その他  
なし

図1 男女比

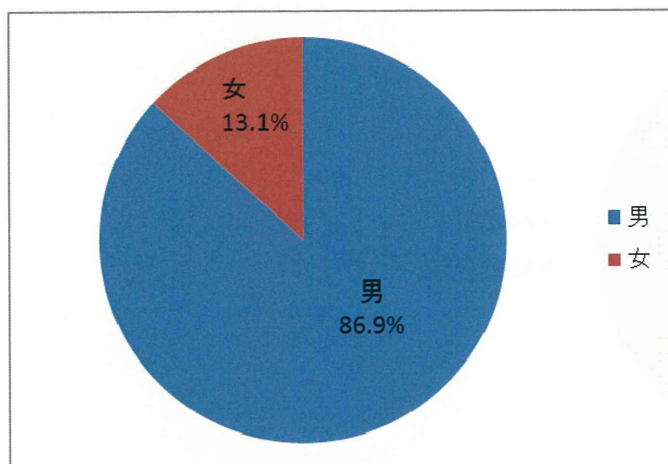


図2 男女別の年齢分布

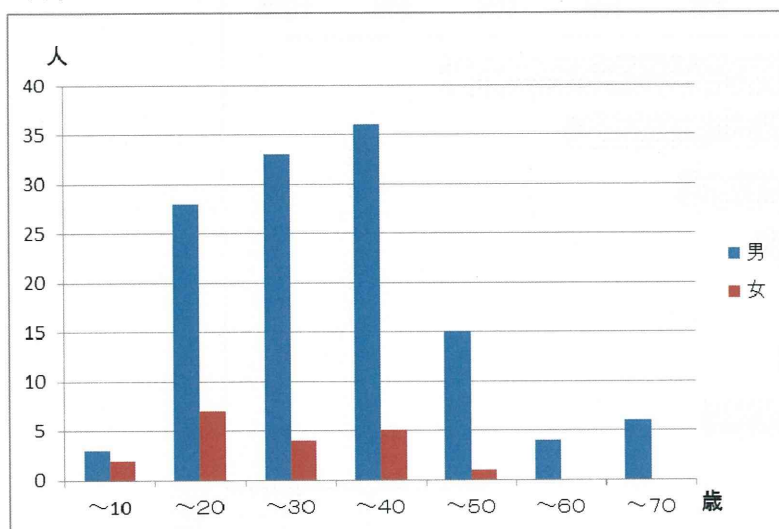


図3 コリン性蕁麻疹の合併率

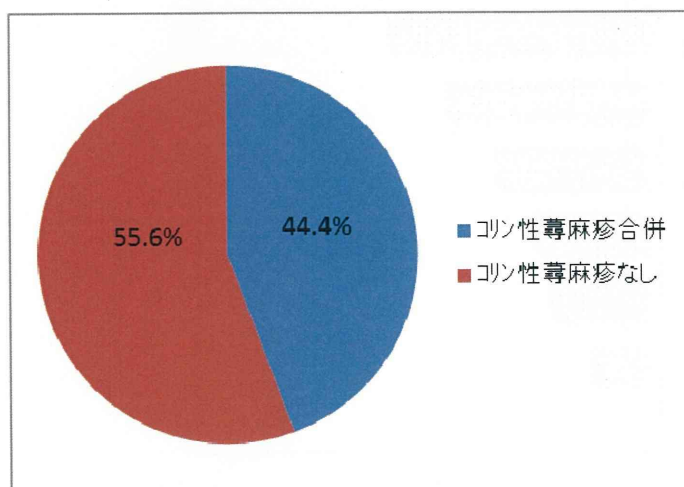


図4 アトピー性皮膚炎(AD)の合併率

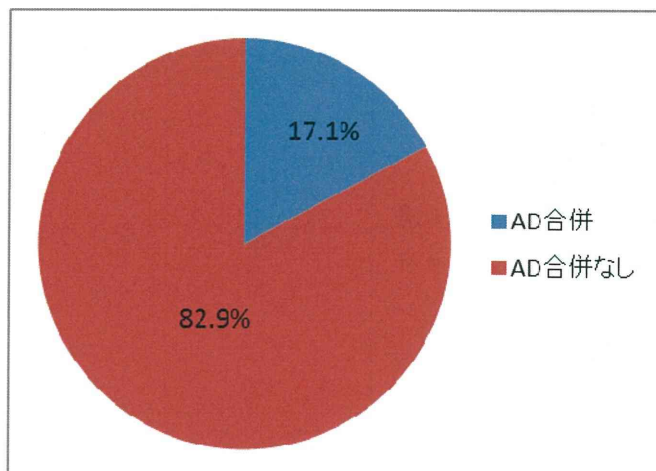


図5 施行された治療の割合

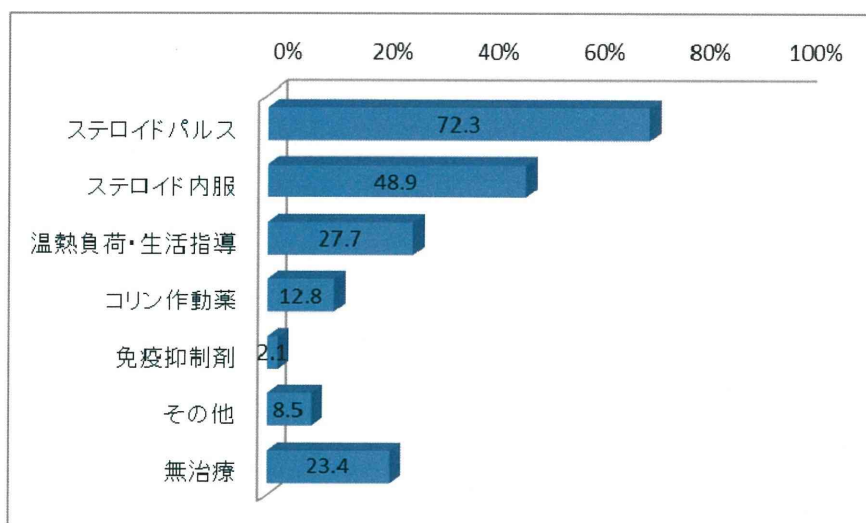


図6 初発症状の割合

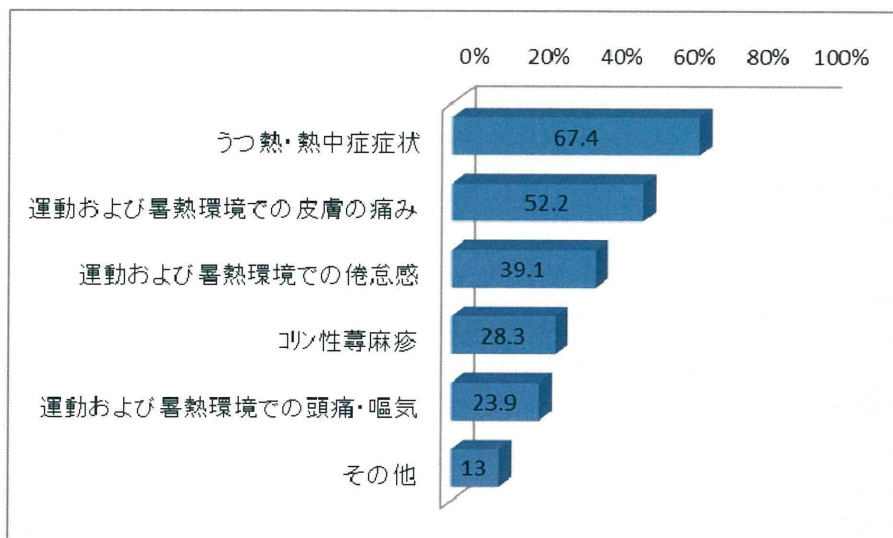


図7 診断のために施行されていた検査

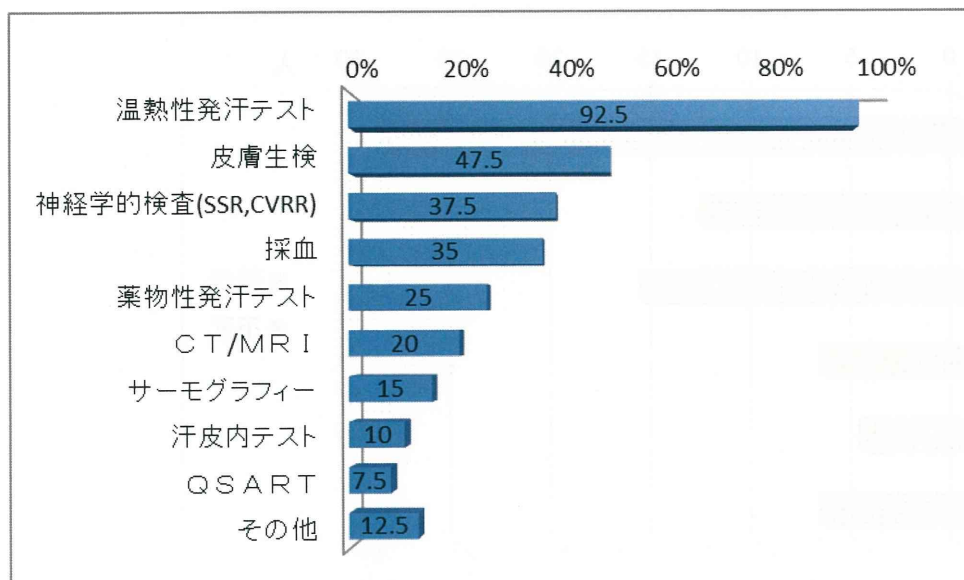


図8 発汗機能が障害されなかった部位

