

特異的IgE抗体価測定などが広く行われている。

前者の2試験は実施可能施設や測定できる抗原に限られているが、後者の特異的IgE抗体測定は、安全性が高く、抗ヒスタミン薬などの薬剤使用中でも可能であり、また、多数の蛋白質抗原に対する反応性を同時に調べられるなどの利点を有する。しかし、測定できる食品に限られていることや偽陽性が少なくないこと、口腔アレルギー症候群を呈するような症例の場合には検査結果が偽陰性となる場合もあり¹⁾、特異的IgE抗体価が陰性であっても否定はできない。現時点で即時型アレルギーの診断法として多施設で施行できる上に、感度・特異度が高い検査法としては、患者の皮膚で実施するプリックテストが挙げられる。

プリックテストは、その安全性や有用性、簡便さから欧米でも高く推奨されている検査法である²⁾。原因物質を用いて患者の前腕で試験を行い、陰性の場合にはスクラッチテストを行う。職業性接触蕁麻疹の代表的な疾患であるラテックスアレルギーの場合には使用テストに進む³⁾。

参考文献

- 1) Sicherer SH. Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics* 2003 ; 111 : 1609-16.
- 2) Jean-Marie Lachapelle, Howard I Maibach : Methodology of open (non-prick) testing, prick testing, and its variant : Patch Testing and Prick Testing (A Practical Guide (3rd Ed.), Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 159-70, 2012.
- 3) 矢上晶子, 松永佳世子. ラテックスアレルギーの検査と診断, ラテックスアレルギーのすべて, 安全対策ガイドライン準拠(松永佳世子編集), 秀潤社, 東京, pp50-7, 2007.

CQ3-28 プリックテストの手順、その実際と注意点は？

Panel Consensus

緊急時に対応できるようにアドレナリン製剤を常備し、偽陰性・偽陽性に注意して実施する。

解説

本試験は、プリックランセットなどを用いてアレルゲンを少量皮膚に入れ、15分後に出現した膨疹径を測定する。対象はすべての年齢の患者である¹⁻³⁾。

適応疾患としては、アレルギー性鼻炎(通年性・季節性)、アトピー性皮膚炎、アレルギー性結膜炎、食物アレルギー・口腔アレルギー症候群、ラテックスアレルギー、薬剤アレルギーなどの即時型アレルギーが挙げられる。

手順：テストは患者の前腕屈側で行う。各抗原の間隔は、少なくとも3cm置き、肘から3cm、手首から5cm離す。検査部位にアレルゲンを1滴置き、プリックランセット(EWO CARE AB, Sweden, 日本では(株)ヤヨイ、Tel 03-3813-5816で購入できる)で皮面に対して90°の角度でアレルゲンを静かに貫いて1度刺す。ランセットはアレルゲンごとに消毒綿で拭き、1人の患者に対し1本を使用する。なお、消毒綿に対してアレルギーや刺激反応を持つ患者に対しては蒸留水を用いる。そして、アレルゲンをティッシュペーパーで拭き取る。

【プリックテストの注意点】

- 1) 緊急時に対応できるようにアドレナリン(エピネフリン)の筋肉内注射や点滴を常備する。
- 2) 偽陰性、偽陽性に注意する。

(1) 偽陰性を回避するために：

- ①患者に内服薬の中止を指示し(抗アレルギー薬は3日間の休薬期間が必要)、内服を中止したかを確認する。
- ②同一部位で繰り返しテストをしない。

(2) 偽陽性が疑われたら：

- ①機械性蕁麻疹の既往を確認する。
- ②検査日を変えて再テストを行う。1度に行う抗原数を減らす。
- ③アレルギーの調整を工夫する。
- ④負荷テストを試みる。

参考文献

- 1) 松永佳世子. プリックテストのすすめ. 日臨皮医学会誌 2000 ; 63 : 54-8.
- 2) Dreborg S. Diagnosis of food allergy : tests in vivo and in vitro. *Pediatr Allergy Immunol* 2001 ; 12(Suppl 14) : 24-30.
- 3) Jean-Marie Lachapelle, Howard I Maibach : Methodology of Open(Non-prick) Testing, Prick Testing, and Its Variants : Patch Testing and Prick Testing(A Practical Guide (3rd Ed.), Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 159-70, 2012.

CQ3-29 粗抗原を用いた「as is プリックテスト」とは？

Panel Consensus

対象となる果物や野菜そのものを使用するテストを指す。「prick by prick test」を用いるとよい。

解説

新鮮な果物や野菜に含まれるタンパク質抗原に対する反応性を調べる場合は、熱や酸に弱い、不安定なタンパク質の抗原性が極力保たれる「prick by prick test」を用いるとよい。口腔アレルギー症候群やラテックス-フルーツ症候群においては新鮮な果物や野菜を用いる。すなわち、果物(バナナ、アボカド、キウイなど)に直接プリックランセットを刺し、これを皮膚に垂直に刺す。この場合を、対象となる果物や野菜そのものを使用するため「as isプリックテスト」という。

CQ3-30 プリックテストのアレルゲンは？

Panel Consensus

プリックテストに用いるアレルゲンは物質ごとに調整方法が異なり、新鮮な野菜・果物を用いる場合はそのものを用いることが有用であり、ラテックスなどは抽出液を作製する¹⁾

解説

プリックテストに用いるアレルゲンは物質ごとにその調整方法が異なる。新鮮な野菜・果物を用いる場合はそのものを用いることが有用であり、ラテックスなどは抽出液を作製する¹⁾。口腔アレルギー症候群やラテックス-フルーツ症候群などの場合は、交叉反応性が報告されている食品についても症状の有無を確認し、必要に応じて検査に追加する^{2, 3)}。被疑食品が非加熱の場合は加工により摂取できる可能性があるため加工品についても検査を行う。

これらの粗抗原抽出物に加え、近年はリコンビナント抗原を用いる検査も可能である。患者ごとに反応している主要抗原に違いがあるため、必要なアレルゲン(特に交叉反応性抗原としてシラカンバの主要抗原であるrBet v 1 ; pathogenesis related protein-10や Bet v 2 ; profilin)、ラテックスのヘベイン(rHev b 6)を購入し検査に用いることもある⁴⁾。テスト濃度は、アレルゲンごとに1、10、100 $\mu\text{g}/\text{mL}$ と希釈系列を作製し検査を施行する。薬剤の場合は、既報告例をもとに溶媒および至適濃度を確認して実施する。

参考文献

- 1) 矢上晶子, 松永佳世子. ラテックスアレルギーの検査と診断, ラテックスアレルギーのすべて. 安全対策ガイドライン準拠(松永佳世子編集). 秀潤社, 東京, pp50-7, 2007.
- 2) Ricci G, Righetti F, Menna G, et al. Relationship between Bet v 1 and Bet v 2 specific IgE and food allergy in children with grass pollen respiratory allergy. Mol Immunol 2005 ; 42 : 1251-7.
- 3) Blanco C. Latex-fruit syndrome. Curr Allergy Asthma Rep 2003 ; 3 : 47-53.
- 4) BIOMAY Produktions-und Handels AG Vienna Competence Center, Austria, URL : <http://www.biomay.com/>

CQ3-31 プリックテストの判定はどうか?

Panel Consensus

テストを実施した15分後に膨疹の直径mm(最長径とその中点に垂直な径の平均値)を測定し、対照と比較して判定する

解説

テストを実施した15分後に膨疹の直径mm(最長径とその中点に垂直な径の平均値)を測定する。対照液は陽性コントロールとして二塩酸ヒスタミン:10mg/mL(和光純薬、日本)(1%二塩酸ヒスタミンは前腕屈側では3~8mmの膨疹を作る)、陰性コントロールとして生理食塩水(大塚製薬、日本)を用いる。ヒスタミンの2倍を「4+」、同等を「3+」、2分の1を「2+」、2分の1より小さく生食より大きいものを「1+」、生食と同等を(-)と判定し、判定結果は「2+」以上を陽性とする。

参考文献

- 1) Jean-Marie Lachapelle, Howard I Maibach: Methodology of Open(Non-prick) Testing, Prick Testing, and Its Variants: Patch Testing and Prick Testing(A Practical Guide (3rd Ed.), Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 159-70, 2012.
- 2) 矢上晶子, 松永佳世子. プリックテストの実際. WHAT'S NEW in 皮膚科学, 宮地良樹 編, メディカルレビュー社, 東京.

CQ3-32 Molecular allergology(MA)によるアレルゲン特異的IgE抗体価の測定は職業性蕁麻疹(職業性接触蕁麻疹)の診断に有用か?

Panel Consensus

有用である。職業に関連して発症するアレルギー性蕁麻疹(接触蕁麻疹)の診断に際して、精製抗原を利用したアレルゲン特異的IgE検査を行い、感作状態を把握することは診断上有用な情報を得ることができる(推奨グレードA)。

解説

職業性蕁麻疹は、ゴム手袋を使用する頻度の高い職業従事者におけるラテックスアレルギー、医療従事者に見られるペニシリンやセファロスポリンアレルギー、小麦やソバなど穀物を扱う職業における小麦やソバアレルギー、魚介類を扱う職業における魚介類アレルギーなどに伴う蕁麻疹や接触蕁麻疹が挙げられる。また、運動作業中に誘発される可能性がある蕁麻疹として食物依存性運動誘発アナフィラキシーやコリン性蕁麻疹も該当すると思われる。これらの蕁麻疹の原因確定において、コリン性蕁麻疹以外の場合に血清中アレルギー特異的IgEの検出は有用な情報を提供できる。しかし、保険適用のある血清中アレルギー特異的IgE検査では、そのほとんどにアレルギー粗抽出液が使用されているため、感度と特異度がそれほど高くない点に留意する必要がある。ラテックス、ペニシリン、小麦、ソバ、エビ、カニなどの特異的IgE検査が該当し、これらの検査が陽性になったからと言って直ちに原因とは断定できない。また、陰性の場合も必ずしも否定はできない。ことに、小麦やソバなどの穀物特異的IgE検査は感度、特異度が低い¹⁻³⁾。このため原因となるアレルギーを精製あるいはリコンビナントタンパク質として作製し、特異的IgE検査に利用する試みがなされ、Molecular allergology (MA)と呼ばれている。リコンビナントアレルギーを利用した特異的IgE検査のうち保険適用されているものは ω -5 グリアジン検査のみである。この検査により、感度、特異度ともに著しく向上する^{1, 2)}。いずれの場合も、陽性の場合にはプリックテストなどの他の検査を併せて行い、診断を確定する必要がある。

参考文献

- 1) Matsuo H, Kohno K, Niihara H, et al. Specific IgE determination to epitope peptides of omega-5 gliadin and high molecular weight glutenin subunit is a useful tool for diagnosis of wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis. *J Immunol* 2005 ; 175 : 8116-22.(エビデンスレベル III)
- 2) Morita E, Matsuo H, Chinuki Y, et al. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis -importance of omega-5 gliadin and HMW-glutenin as causative antigens for wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis-. *Allergol Int* 2009 ; 58 : 493-8.(エビデンスレベル III)
- 3) Tohgi K, Kohno K, Takahashi H, et al. Usability of Fag e 2 ImmunoCAP in the diagnosis of buckwheat allergy. *Arch Dermatol Res* 2011 ; 303 : 635-42.(エビデンスレベル III)

CQ3-33 職業性接触蕁麻疹の出現しやすい部位は?

Panel Consensus

職業性接触蕁麻疹の出現しやすい部位は、職業性接触皮膚炎と同じように手が最も出現しやすい部位である(エビデンスレベル海外IVa、本邦V)。それ以外の部位では接触手関節部、上腕、顔などが出現しやすい部位となっている¹⁻⁵⁾。

参考文献

- 1) Burnett CA, Lushniak BD, McCarthy W, et al. Occupational dermatitis causing days away from work in U.S. private industry, 1993. *Am J Ind Med* 1998 ; 34 : 568-73.(エビデンスレベル IVa)
- 2) Williams JD, Lee AY, Matheson MC, et al. Occupational contact urticaria : Australian data. *Br J Dermatol* 2008 ; 159 : 125-31.(エビデンスレベル IVa)
- 3) Suneja T, Belsito DV. Occupational dermatoses in health care workers evaluated for suspected allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2008 ; 58 : 285-90.(エビデンスレベル IVa)
- 4) Tan HH, Tsu-Li Chan M, et al. Occupational skin disease in workers from the electronics industry

in Singapore. Am J Contact Dermat 1997 ; 8 : 210-4.(エビデンスレベルⅣa)

- 5) Xhelin X, Hayakawa R, Sugiura M, et al. Causative agents and prognosis of 66 patients with occupational contact dermatitis. Environ Dermatol 1999 ; 6 : 56-63.(エビデンスレベルⅤ)

Ⅵ. 治療・管理

CQ3-34 職業性接触皮膚炎が発症した場合の対応は？

Panel Consensus

発症原因と業務との因果関係(業務起因性)が明らかな場合は患者が所属する事業所の産業医や安全衛生担当者に連絡する。

解説

一次刺激性、アレルギー性接触皮膚炎のいずれであっても発症原因と業務との因果関係(業務起因性)がはっきりしている場合は、必ず患者の所属している事業所の産業医ないし安全衛生担当者に連絡すべきである⁴⁾。被疑物質が分からない場合には「化学物質等安全データシート(Material Safety Data Sheets, MSDS)」(CQ3-35、3-38参照)を送ってもらうように依頼する。

まず、刺激性接触皮膚炎の場合は当該物質を使用するすべての作業者に皮膚炎発症の危険性がある。刺激性接触皮膚炎が起こった場合には当該物質の使用を控え、刺激の少ない代替物質への変更を促すことが最も良い対策である。しかし、変更が困難な場合は手袋、防護衣など保護具を厳密に着用することについても助言すべきである。また、アレルギー性接触皮膚炎の場合も、刺激性接触皮膚炎と対策はほぼ同じである。特に、アトピー素因を持つ者などに対しては、皮疹の悪化防止を念頭に置き、作業内容の変更など適正な配置の必要性についても助言すべきである。

労災認定は業務起因性、そして業務中の作業によって発症したこと(業務遂行性)が明確であることが認定の必須要件であり、皮膚炎の場合にはこれらを証明することが困難であることが多いことも事実である。

CQ3-35 職業性接触蕁麻疹が発症したときの対応は？

Panel Consensus

原因アレルゲンを特定しそれらを回避・除去するための対応をとることが最も重要である。また、皮膚バリア障害の原因であるアトピー性皮膚炎や刺激性皮膚炎を合併することが多いため、これらの症状を改善させるための対応が必要となる。

解説

職業性接触皮膚炎と同様に、非アレルギー性、アレルギー性のいずれの場合も発症原因と業務との因果関係(業務起因性)が明らかな場合は、必ず患者の所属している事業所の産業医ないし安全衛生担当者に連絡をする¹⁾。また、原因物質が化学物質である場合には職業性接触皮膚炎と同様に化学物質安全データシート(material safety data sheet, MSDS)の送付を依頼する。原因の代替品または代替物質への変更が最も良い対策であり、天然ラテックス製品、化学物質、食物のいずれにもあてはまる。これらの変更が困難な場合には手袋や防護衣などについて助言する。原因が天然ラテックスのパウダー付き手袋の場合には空気中に散布されるアレルゲンにも配慮し安全対策を行う。ま

た、手袋以外の天然ラテックス製品(駆血帯、止血帯、ドレーンやカテーテル類、輪ゴムなど)の扱いにも注意が必要である²⁾。

接触蕁麻疹は刺激性接触皮膚炎やアトピー性皮膚炎の悪化など、角層バリア障害の生じた結果、アレルゲンの経皮感作が起こり発症すると考えられるため、湿疹・皮膚炎の合併がある場合には皮膚を介した感作が生じやすく、皮膚炎悪化防止のための作業内容の変更や適性配置の必要性について助言する^{3, 4)}。原因アレルゲンの回避対策だけでは不十分でバリア障害を回復させるための休業を要することが多い場合には、職場への休業申請のため医療者の介入を要することもある。労災認定は職業性皮膚炎と同様に業務起因性であり、業務中に発症したことが明確であることが認定の必須条件となる。接触蕁麻疹は原因曝露後短時間で症状が誘発されるために、証明は職業性接触皮膚炎より明確であることが多いが、蕁麻疹または接触蕁麻疹と原因物質の因果関係を証明するには、アレルギー性では病歴に加えてオープンアプリケーションテスト、プリックテストなどの検査で確認することが有用である。

参考文献

- 1) 日本皮膚科学会接触皮膚炎診療ガイドライン委員会. 接触皮膚炎診療ガイドライン. 日皮会誌 2009; 119: 1757-93.(エビデンスレベルⅡ)
- 2) 赤澤 晃, 松永佳世子 監. ラテックスアレルギー安全対策ガイドライン2009.(エビデンスレベルⅠ)
- 3) Skudlik C, Wulfhorst B, Gediga G, et al. Tertiary individual prevention of occupational skin diseases: a decade's experience with recalcitrant occupational dermatitis. Int Arch Occup Environ Health 81: 1059-64, 2008 Int Arch Occup Environ Health. 2008; 81: 1059-64.(エビデンスレベルⅣa)
- 4) Matteredne U, Diepgen TL, Weisshaar E. Differential effects of a tertiary individual prevention programme for patients with occupational skin disease depending on diagnosis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2010; 24: 1089-93.(エビデンスレベルⅣa)

CQ3-36 職業性接触皮膚炎の薬物療法は?

Panel Consensus		グレード	エビデンスレベル*		保険適応	参考文献
			海外	日本		
ステロイド内服薬・外用薬は有効である		A	①	①	あり	1~8
抗ヒスタミン薬は有効である		B	②	②	あり	8~15
免疫抑制薬は有効である		C1	②		なし	16~19
(慢性の手湿疹に対して)紫外線療法は有効である	PUVA	A	①		なし	20~25
	NB-UVB	B	①		なし	
バリアクリーム手袋は予防に有効である	刺激性皮膚炎	A	②			22~30
	接触皮膚炎	B or C1	②			

* : エビデンスレベルの分類は表 1-2 (p.6) を参照。

解説

薬物療法は、「接触皮膚炎診療ガイドライン」の治療のアルゴリズム(図 3-2)に準じる。診断においては、湿疹性病変を確認後、アトピー性皮膚炎などの他の湿疹性疾患を鑑別することが大切で

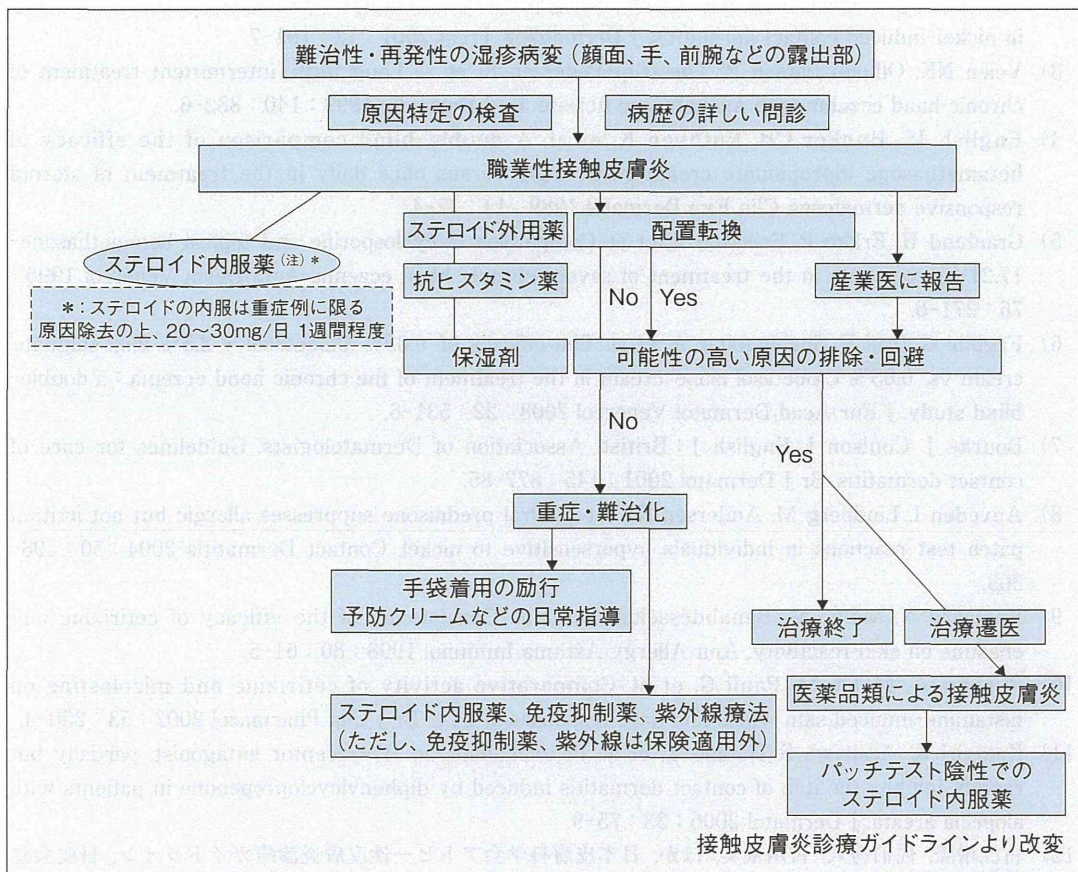


図3-2 治療のアルゴリズム

ある。次に、接触皮膚炎の治療で最も大切なことは原因となるアレルゲン、接触刺激因子を見つけ出し除去することである。ただし、職業性接触皮膚炎の場合には原因が特定されても原因物質が排除できないときが多く、そのような場合には産業医に連絡し、場合によって職場の配置転換も考慮してもらうことが大切である。

薬物療法としては外用ステロイド薬(推奨グレードA)とともに抗ヒスタミン薬(推奨グレードB)、経口ステロイド薬(プレドニゾロン20mg/日)(推奨グレードA)なども第一選択の1つとなり得るが、経口ステロイド薬は重症の場合に限られ^{注)}、抗ヒスタミン薬は補助的療法となる。本邦においては保険適用外になるが、欧米においては免疫抑制薬の内服や紫外線療法などが推奨されている。

職業性接触皮膚炎の症状は、非被覆部や露出部、そして手に症状が見られることが多い。そのため原因を回避できない場合には、防御服や手袋を着用させ、バリアクリームなどによる予防を行う(予防効果は刺激性皮膚炎では推奨グレードA、アレルギー性接触皮膚炎ではBもしくはC1)。

注：ステロイド薬の内服は重症例に限る(原因除去の上、20~30mg/日、1週間程度)。

参考文献

- 1) Hachem JP, De Paepe K, Vanpée E, et al. Efficacy of topical corticosteroids in nickel-induced contact allergy. Clin Exp Dermatol 2002 ; 27 : 47-50.
- 2) Parneix-Spake A, Goustas P, Green R. Eumovate (clobetasone butyrate) 0.05% cream with its

- moisturizing emollient base has better healing properties than hydrocortisone 1% cream : a study in nickel-induced contact dermatitis. *J Dermatolog Treat* 2001 ; 12 : 191-7.
- 3) Veien NK, Olholm Larsen P, Thestrup-Pedersen K, et al. Long-term, intermittent treatment of chronic hand eczema with mometasone furoate. *Br J Dermatol* 1999 ; 140 : 882-6.
 - 4) English JS, Bunker CB, Ruthven K, et al. A double-blind comparison of the efficacy of betamethasone dipropionate cream twice daily versus once daily in the treatment of steroid responsive dermatoses. *Clin Exp Dermatol* 1989 ; 14 : 32-4.
 - 5) Granlund H, Erkko P, Eriksson E, et al. Comparison of cyclosporine and topical betamethasone-17,21-dipropionate in the treatment of severe chronic hand eczema. *Acta Derm Venereol* 1996 ; 76 : 371-6.
 - 6) Faghihi G, Iraj F, Shahingohar A, et al. The efficacy of '0.05% Clobetasol + 2.5% zinc sulphate' cream vs. '0.05% Clobetasol alone' cream in the treatment of the chronic hand eczema : a double-blind study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008 ; 22 : 531-6.
 - 7) Bourke J, Coulson I, English J ; British Association of Dermatologists. Guidelines for care of contact dermatitis. *Br J Dermatol* 2001 ; 145 : 877-85.
 - 8) Anveden I, Lindberg M, Andersen KE, et al. Oral prednisone suppresses allergic but not irritant patch test reactions in individuals hypersensitive to nickel. *Contact Dermatitis* 2004 ; 50 : 298-303.
 - 9) Frossard N, Melac M, Benabdesselam O, et al. Consistency of the efficacy of cetirizine and ebastine on skin reactivity. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998 ; 80 : 61-5.
 - 10) Purohit A, Mélaç M, Pauli G, et al. Comparative activity of cetirizine and mizolastine on histamine-induced skin wheal and flare responses at 24 h. *Br J Clin Pharmacol* 2002 ; 53 : 250-4.
 - 11) Katagiri K, Arakawa S, Hatano Y, et al. Fexofenadine, an H1-receptor antagonist, partially but rapidly inhibits the itch of contact dermatitis induced by diphenylcyclopropenone in patients with alopecia areata. *J Dermatol* 2006 ; 33 : 75-9.
 - 12) 古江増隆, 佐伯秀久, 古川福実, ほか. 日本皮膚科学会アトピー性皮膚炎診療ガイドライン. *日皮会誌* 2008 ; 118 : 325-42.
 - 13) Kawashima M, Tango T, Noguchi T, et al. Addition of fexofenadine to a topical corticosteroid reduces the pruritus associated with atopic dermatitis in a 1-week randomized, multicentre, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study. *Br J Dermatol* 2003 ; 148 : 1212-21.
 - 14) 川島 眞, 原田昭太郎. 抗アレルギー薬を併用した標準的薬物療法がアトピー性皮膚炎患者の痒みと Quality of Life (QOL) に及ぼす影響に関する調査. *臨皮* 2006 ; 60 : 661-7.
 - 15) 秀 道広, 古江増隆, 池澤善郎, ほか. 蕁麻疹・血管性浮腫の治療ガイドライン. *日皮会誌* 2005 ; 115 : 703-15.
 - 16) Granlund H, Erkko P, Reitamo S. Comparison of the influence of cyclosporine and topical betamethasone-17,21-dipropionate treatment on quality of life in chronic hand eczema. *Acta Derm Venereol* 1997 ; 77 : 54-8.
 - 17) Park SG, Lee EC, Hong WK, et al. A case of occupational allergic contact dermatitis due to PVC hose. *J Occup Health* 2008 ; 50 : 197-200.
 - 18) Egan CA, Rallis TM, Meadows KP, et al. Low-dose oral methotrexate treatment for recalcitrant palmoplantar pompholyx. *J Am Acad Dermatol* 1999 ; 40 : 612-4.
 - 19) Christiansen JV, Holm P, Reymann F, et al. Patients' acceptance of etretinate therapy. A retrospective survey of long-term etretinate therapy in chronic keratotic and pustular skin diseases. *Dermatologica* 1984 ; 168 : 122-6.
 - 20) Rosén K, Mobacken H, Swanbeck G. Chronic eczematous dermatitis of the hands : a comparison of PUVA and UVB treatment. *Acta Derm Venereol* 1987 ; 67 : 48-54.
 - 21) Grattan CE, Carmichael AJ, Shuttleworth GJ, et al. Comparison of topical PUVA with UVA for chronic vesicular hand eczema. *Acta Derm Venereol* 1991 ; 71 : 118-22.
 - 22) Sjövall P, Christensen OB. Treatment of chronic hand eczema with UV-B Handylux in the clinic

and at home. Contact Dermatitis 1994 ; 31 : 5-8.

- 23) Schempp CM, Müller H, Czech W, et al. Treatment of chronic palmoplantar eczema with local bath-PUVA therapy. J Am Acad Dermatol 1997 ; 36 : 733-7.
- 24) De Rie MA, Van Eendenburg JP, Versnick AC, et al. A new psoralen-containing gel for topical PUVA therapy : development, and treatment results in patients with palmoplantar and plaque-type psoriasis, and hyperkeratotic eczema. Br J Dermatol 1995 ; 132 : 964-9.
- 25) Grundmann-Kollmann M, Behrens S, Peter RU, et al. Treatment of severe recalcitrant dermatoses of the palms and soles with PUVA-bath versus PUVA-cream therapy. Photodermatol Photoimmunol Photomed 1999 ; 15 : 87-9.
- 26) Saary J, Qureshi R, Palda V, et al. A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention. J Am Acad Dermatol 2005 ; 53 : 845.
- 27) Bourke J, Coulson I, English J ; British Association of Dermatologists. Guidelines for care of contact dermatitis. Br J Dermatol 2001 ; 145 : 877-85.
- 28) Warshaw E, Lee G, Storrs FJ. Hand dermatitis : a review of clinical features, therapeutic options, and long-term outcomes. Am J Contact Dermat 2003 ; 14 : 119-37.
- 29) Rosén K, Mobacken H, Swanbeck G. Chronic eczematous dermatitis of the hands : a comparison of PUVA and UVB treatment. Acta Derm Venereol 1987 ; 67 : 48-54.
- 30) Grattan CE, Carmichael AJ, Shuttleworth GJ, et al. Comparison of topical PUVA with UVA for chronic vesicular hand eczema. Acta Derm Venereol 1991 ; 71 : 118-22.

CQ3-37 職業性接触蕁麻疹の薬物治療は？

Panel Consensus

アレルギー性接触蕁麻疹の治療の基本は原因アレルゲンの同定とそれらの回避である(推奨グレードB)。

解説

蕁麻疹の治療の基本は、原因・悪化因子の除去・回避とヒスタミンH₁受容体拮抗薬(抗ヒスタミン薬)を中心とした薬物療法である¹⁾。しかし、蕁麻疹診療ガイドラインでは皮疹を誘発可能な蕁麻疹では誘発因子の同定と因子の回避が治療の中心であり、抗ヒスタミン薬は原因を特定できない慢性蕁麻疹ほどの高い効果は望めないと推測される。アレルギー性接触蕁麻疹はこれにあたるため、治療の基本は原因アレルゲンの同定とそれらの回避が最も重要となる¹⁾。

接触蕁麻疹出現時には、誘発された症状の重症度に応じた薬物を選択する。皮膚症状が接触部位に限局する場合は原因回避により皮疹は消褪するため抗ヒスタミン薬内服の効果は限定的であり、全身性の蕁麻疹に発展した場合には抗ヒスタミン薬の内服により一定の効果が期待される。いずれの場合も血中移行性が高く即効性のある抗ヒスタミン薬が効果的と考えられる。多くの抗ヒスタミン薬が市販されているが、経口薬では効果と副作用の両面で中枢組織移行性が少なく、鎮静性の低い第2世代の抗ヒスタミン薬が第一選択薬として推奨されている。既に誘発された蕁麻疹については局所の冷却、石炭酸亜鉛華リニメント、抗ヒスタミン薬含有軟膏、クロタミトン軟膏の外用は痒みの軽減に役立つことがある¹⁾。

アレルギー性接触蕁麻疹は、症状が悪化すると局所に留まらずに気道閉塞、アナフィラキシー、アナフィラキシーショックなど全身症状に発展することがある。その場合には速やかに改善させる処置が必要であり、気道確保、酸素吸入、静脈ライン確保、昇圧(補液、アドレナリン投与)、抗ヒスタミン薬静注、ステロイド薬投与などが症状に応じて必要となる。

局所療法としてステロイド外用薬は蕁麻疹の治療に推奨されないが、職業性接触蕁麻疹では同時にアトピー性皮膚炎の悪化や刺激性接触皮膚炎などの皮膚のバリア異常を伴っていることが多く、皮膚炎を治療することでバリア異常の改善が期待できることから、ステロイド外用薬は有用であると考えられる²⁾。

参考文献

- 1) 秀 道広, 森田栄伸, 古川福実, ほか. 蕁麻疹診療ガイドライン. 日皮会誌 2011; 121: 1339-88.
- 2) 日本皮膚科学会接触皮膚炎診療ガイドライン委員会. 接触皮膚炎診療ガイドライン. 日皮会誌 2009; 119: 1757-93.

Ⅶ. 予防

CQ3-38 職業性接触皮膚炎の予防は?

Panel Consensus

予防としては、当該化学物質への接触を避け、有害作業を極力減らすことが重要である。

解説

予防としては、当該化学物質への接触を避けることや有害作業を極力減らすことが重要であり、さらに、当該化学物質や有害作業への理解を深めるための教育、接触を可能な限り減らすための保護手袋、保護衣などの保護具の着用と、バリアクリームなどの使用が重要である。

国内では、職場における化学物質などの「危険有害性等情報」を提供する仕組みとして、化学物質などを製造して提供する側は、その有害性や発火性・爆発性などの必要な情報を調査し、使用者へ提供することが義務付けられている。また、定められた物質に関しては「化学物質等安全データシート (Material Safety Data Sheets, MSDS)」を作成し、これを添付して販売しなければならない。2003年に国連勧告により提唱されたGHS(化学品の分類および表示に関する世界調和システム: Globally Harmonized System of Classification and Labeling of Chemicals)においても皮膚の腐食性・刺激性についての記載が図とともになされるようになり、GHSの分類をもとにMSDSを交付することが定められた。MSDS以外にも、日本産業衛生学会の「許容濃度勧告値」(<http://joh.sanei.or.jp/oel/index.html>)も経皮吸収のしやすさなども記載があり、化学物質の皮膚への有害性を知る上で有用なアイテムとなる。

また、感作性情報に関しては「職業性皮膚疾患NAVI」(<http://www.research12.jp/hifunavi/>)に感作性物質の網羅的情報がアップロードされている¹⁾。一般的に、MSDSやGHSのみではパッチテストを行う上での有益な情報が得られないことが多いため、MSDSに記載されているCAS(chemical abstract service)登録番号を調べ、それに該当する化学物質のパッチテスト至適濃度を逐一調べる必要がある。一方、事業者は提供された化学物質に関する情報を労働者に周知させるため、教育を施さなければならない。衛生教育は通常事業所における産業医や衛生管理者などが担当している。皮膚科医は職業性接触皮膚炎について、産業医をはじめとする衛生担当者に情報提供し、その対策について助言を行うことが望ましい。