



光 老 化

はじめに

光老化 (photoaging) とは、1986 年に Kligman らにより提唱された、慢性の日光暴露による皮膚変化を表す用語です。主体となるのは、慢性的な紫外線による皮膚傷害であり、ホルモンや代謝などによる内因性の老化とは異なり、露出部である顔面や手に顕著にみられます。外観の変化として、皮膚は乾燥し、厚くなり、弾力性が失われます。弾力性の低下は皮膚のたるみや深いしわを生じます。

組織学的変化

非露出部の皮膚にみられる老化所見は主に内因性老化によって生じます。表皮の角質層が菲薄化し、メラノサイト (色素細胞) の数は減少します。真皮では膠原線維や弾性線維が減少しています。これらは基本的には委縮性の変化で、損傷と修復のバランスが負に傾いた状態です。

一方、光老化の皮膚では、表皮は肥厚し、角化細胞の配列は乱れ、メラノサイトの形も多様となり、不規則に増加しています。特徴的な所見は真皮の変化で、弾性線維が変性した光線性弾力線維症 (solar elastosis) が著明となります。これらは、紫外線による皮膚組織破壊と、それに対する無秩序な修復の繰り返しによって蓄積された変化と考えられます。

光生物反応

物質 (分子) にはそれぞれ特有の吸収スペクトルが存在し、吸収された光が皮膚において化学反応 (=光化学反応) を生じます。この反応による生体変化が光生物反応です。

光化学反応による傷害として、UVB (紫外線 B 波) と UVA (紫外線 A 波) によるものが挙げられます。UVB は直接 DNA に吸収され、直接的に、あるいは UVA の影響も加わり、DNA 損傷を生じます。もちろん修復機構が働きますが、修復エラーが起こりやすく DNA の変異が残ってしまいます。この傷害が p53 遺伝子に生じると、DNA 損傷に対しての正常な応答も行われなくなります。

UVA は組織内の分子に吸収されると、一部の分子を励起 (高いエネルギー状態に) します。励起された分子が基底状態 (元の最もエネルギーの低い状態) に戻る際、多量の活性酸素や活性窒素を発生させます。これらにより、脂質や蛋白質、DNA などは酸化傷害を受けます。

光老化

光生物反応で生じた DNA の損傷などや修復機構の乱れが、分子レベルで積み重なり、正常なコラーゲンや蛋白質が減ることによって、真皮の構造、機能ともに徐々に損なわれていきます。それらがさらに積み重なった結果、皮膚の弾性は低下し、ハリ・キメはなくなり、表情によって折り曲げられる皮膚には折れ目がしわとなって現れます。これらが目に見える変化としての光老化です。

光老化の予防

言うまでもなく、日常での無用な紫外線暴露を避けることが重要です。サンスクリーン (日焼け止め) は紫外線から皮膚を守る最後の砦です。日常的に使用することで光老化を予防できます。平成 25 年 1 月以降は UVA 遮断力が極めて高いものは PA++++ と表示されることになりました。

しかし、表示の効果を得るためには、重ね塗りや塗り直しをすることが望ましいといわれています。また、効果を過信し、長時間の紫外線暴露を受けると、サンスクリーンを使用していても光老化がすすむことになってしまいます。サンスクリーンといえども、正しく使わなければ効果は低いので、注意が必要です。

筆者紹介

こんどう あきお
近藤 章生

昭和 49 年生。愛知県出身。
平成 12 年東海大学医学部卒業。
東海大学医学部専門診療学系皮膚科学 助教。
附属大磯病院 皮膚科所属
日本皮膚科学会認定皮膚科専門医。
附属大磯病院褥瘡対策委員長。

