

肌トラブルとは何かーバリア恒常性システムからの再定義

従来「肌トラブル」と呼ばれてきた現象は、単なる症状の羅列ではなく、**皮膚の多層的なバリア恒常性システムの破綻や偏りの表出**と捉えるべきです。

肌トラブルとは、皮膚が本来持つ**多層的なバリア恒常性システム**（構造・脂質・水分・微生物・免疫・神経・代謝）のいずれか、あるいは複数が**破綻・過剰・停滞・混乱**した結果として現れる**表層的な徴候**です。

トラブルの分類: 恒常性破綻のタイプ別に再構築

恒常性の破綻タイプ	主な症状	主たる原因
角質バリアの破綻→ターンオーバー機能の低下(二段階破綻)	乾燥肌、ザラつき、つっぱり感	洗浄などの外的刺激により細胞間脂質が溶出し、皮膚のラメラ構造が破壊されることで水分保持力が低下。本来働くべきバリア再構築機能(ターンオーバー)が不全となり、 <b>症状が慢性化・悪化する</b> 。
角質バリアの破綻→ターンオーバー機能の低下→角質肥厚による毛穴の閉塞(三段階破綻)	毛穴の黒ずみ、白ニキビ、黄ニキビ(初期～中期:閉塞・滞留・酸化)	本来働くべきバリア再構築機能(ターンオーバー)が不全となり、 <b>角層の代謝が停滞</b> 。その結果、 <b>角質肥厚</b> が進行し、 <b>毛穴が閉塞</b> 。閉塞部位では <b>皮脂の滞留・酸化・微生物の増殖</b> が起こり、 <b>炎症性症状へと進展</b> する。背景には、 <b>脂質代謝の偏り、リノール酸の欠乏、常在菌バランスの乱れ</b> など、複合的な恒常性破綻が関与。
弱酸性環境の破綻→ターンオーバー機能の低下→微生物生態系の乱れ・免疫過剰反応(三段階破綻)	赤ニキビ(中期～後期:炎症・免疫反応)、炎症性プツプツ、アトピー	本来働くべきバリア再構築機能(ターンオーバー)が不全となり、 <b>皮膚表面の pH が上昇</b> 。これにより <b>常在菌叢のバランスが崩れ</b> 、 <b>免疫寛容が低下</b> 。 <b>炎症誘導性菌</b> (例: <i>Staphylococcus aureus</i> など)の増殖と、 <b>免疫応答の過剰化</b> によって、 <b>炎症性症状が顕在化する</b> 。背景には、 <b>脂質代謝の偏り、リノール酸の欠乏、常在菌バランスの乱れ</b> など、複合的な恒常性破綻が関与。
角質バリアの破綻→ターンオーバー機能の低下→免疫応答の過剰化(三段階破綻)	敏感肌、かぶれ、アトピー	本来働くべきバリア再構築機能(ターンオーバー)が不全となり、 <b>外的刺激が侵入しやすくなる</b> 。これにより、 <b>免疫応答が過剰化し、ランゲルハンス細胞の活性化や炎症性サイトカインの分泌</b> が二次的に関与。 <b>結果として、炎症性症状が顕在化する</b> 。
角質バリアの破綻 → ターンオーバー機能の低下 → 線維芽細胞の機能低下 → 真皮支持の低下(四段階破綻)	シワ、たるみ、毛穴の開き・たるみ	表皮バリアの破綻により、 <b>慢性的な炎症および酸化ストレス</b> が持続的に生じる。これが <b>線維芽細胞の機能低下</b> を引き起こし、 <b>コラーゲンやエラスチンの産生低下・構造変性</b> が進行。 <b>結果として、真皮の支持力が失われ</b> 、シワやたるみ、毛穴の開きなどの <b>構造的変化が顕在化する</b> 。
弱酸性環境の破綻 → 代謝・ターンオーバーの停滞(二段階破綻)	くすみ、色素沈着(黒・青・茶)、シミ	<b>皮膚表面の pH 上昇</b> により、 <b>角質剥離酵素</b> (例:カリクレインなど)の活性が低下。これに伴い、 <b>バリア再構築機能(ターンオーバー)が不全となり、角質層の代謝・剥離が停滞</b> 。その結果、 <b>メラニンの排出が遅延し、色素沈着やくすみ</b> が顕在化する。

※アトピー性皮膚炎は、複数の恒常性破綻タイプ(例:角質バリアの破綻、pH 環境の破綻、微生物生態系の攪乱など)が複合的に関与する疾患であり、単一の分類に収まらない。

肌トラブルは、皮膚恒常性の破綻構造として捉え直すべきであり、この視点に立てば、現在のスキンケアの多くは対症主義にとどまっており、科学・倫理・公益に基づく再構築が求められます。

What Is a Skin Trouble? — A Redefinition Through the Lens of Barrier Homeostasis

Traditionally, what has been labeled as “skin trouble” should no longer be viewed as a mere collection of symptoms. Instead, it must be understood as the visible manifestation of disruptions or imbalances within the skin’s multilayered barrier homeostasis system.

Skin troubles are surface-level signs that arise when one or more components of the skin’s intrinsic barrier homeostasis system—comprising structure, lipids, moisture, microbiota, immunity, neural regulation, and metabolism—become disrupted, overstimulated, stagnant, or dysregulated.

Classification of Skin Troubles: Reconstructed by Type of Homeostatic Disruption

Type of Homeostatic Disruption	Primary Symptoms	Underlying Cause
Stratum corneum barrier disruption → Impaired turnover (Two-stage breakdown)	Dryness, rough texture, tightness	External stressors such as cleansing lead to the depletion of intercellular lipids, disrupting the lamellar structure and reducing moisture retention. Impaired turnover prevents barrier reconstruction, resulting in chronic and worsening symptoms.
Barrier disruption → Impaired turnover → Keratin buildup and pore blockage (Three-stage breakdown)	Blackheads, whiteheads, early-stage acne	Impaired turnover causes metabolic stagnation in the stratum corneum, leading to keratin buildup and pore blockage. This results in sebum retention, oxidation, microbial overgrowth, and progression to inflammatory symptoms. Background factors include lipid imbalance, linoleic acid deficiency, and microbiome disruption.
Acidic environment disruption → Impaired turnover → Microbial imbalance and immune overreaction (Three-stage breakdown)	Red acne (inflammatory phase), bumps, atopic symptoms	Impaired turnover leads to elevated skin surface pH, disrupting the balance of resident microbiota and reducing immune tolerance. Overgrowth of pro-inflammatory bacteria (e.g., <i>Staphylococcus aureus</i> ) and excessive immune responses trigger inflammation. Contributing factors include lipid imbalance, linoleic acid deficiency, and microbiome dysbiosis.
Barrier disruption → Impaired turnover → Immune overactivation (Three-stage breakdown)	Sensitive skin, contact dermatitis, atopic symptoms	Impaired turnover increases permeability to external stimuli, triggering excessive immune responses. Activation of Langerhans cells and release of inflammatory cytokines further exacerbate symptoms.
Barrier disruption → Impaired turnover → Fibroblast dysfunction → Dermal support loss (Four-stage breakdown)	Wrinkles, sagging, enlarged pores	Chronic inflammation and oxidative stress from barrier disruption impair fibroblast function, leading to reduced collagen and elastin production and structural degradation. This results in visible dermal changes such as sagging and pore enlargement.
Acidic environment disruption → Metabolic and turnover stagnation (Two-stage breakdown)	Dullness, pigmentation (black, blue, brown), dark spots	Elevated skin pH reduces the activity of desquamation enzymes (e.g., kallikreins), impairing turnover and slowing the shedding of the stratum corneum. Melanin clearance is delayed, resulting in pigmentation and dullness.

Note: Atopic dermatitis involves multiple overlapping disruptions—such as barrier breakdown, pH imbalance, and microbiome dysregulation—and cannot be classified under a single category.

Conclusion

Skin troubles must be redefined as structural breakdowns in skin homeostasis. From this perspective, much of today’s skincare remains rooted in symptomatic treatment, lacking a foundational understanding of barrier dynamics. A scientific, ethical, and public-oriented reconstruction of skincare principles is urgently needed.