

図1 皮膚腺病(真正皮膚結核). AIDS患者の両頸部に見られた.

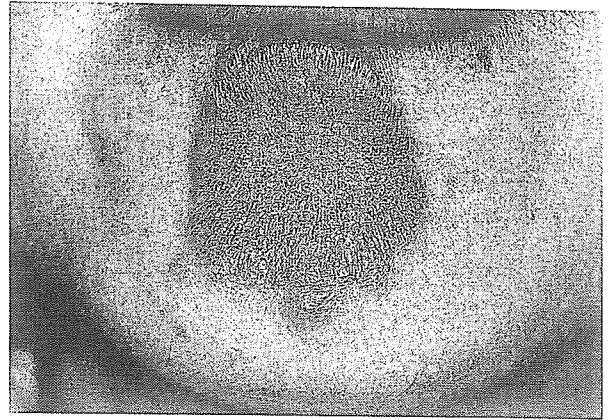


図4 ハンセン病PB型(BT型). 下顎に認められた紅斑局面. 衛星病変も見られる.



図2 バザン硬結性紅斑(結核疹). 両下腿にみられた.

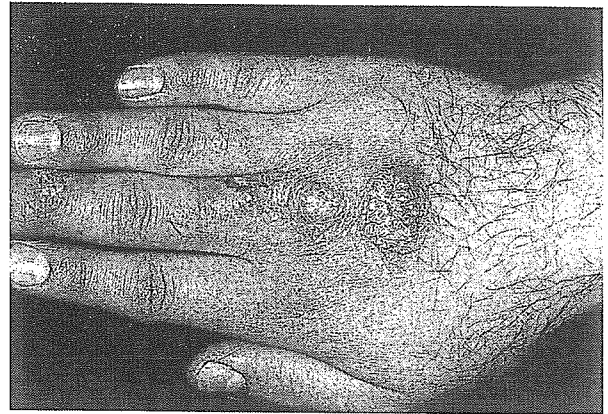


図5 *M. marinum* 感染症. 熱帯魚飼育者(中嶋 弘先生症例)



図3 ハンセン病MB型(BL型). 左右対称性の軽度隆起性紅斑局面, 一部は環状紅斑.

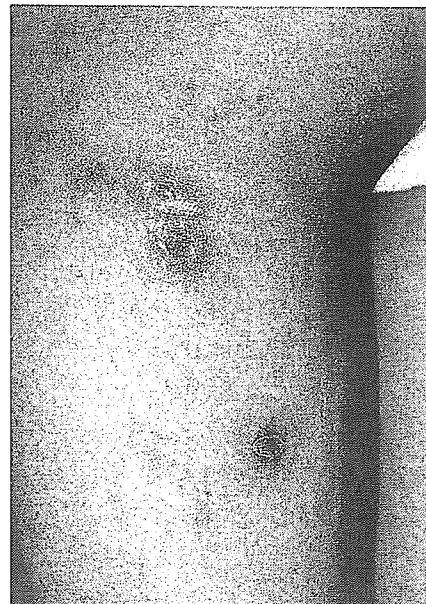


図6 *M. avium* 感染症. 24時間風呂使用. 父, 兄にも同様の症状あり, 風呂からも菌を同定した

をおいた分類 (WHO 分類, 多菌型 (MB) (図3) と少菌型 (PB) (図4) がある。

治療中,あるいはその前後に起こるらい菌の菌体成分等に対する免疫反応をらい反応といい,1型反応(境界反応)と2型反応(らい性結節性紅斑, ENL)に分類する。

3) 皮膚 *M. marinum* 感染症

小さい外傷に引き続いて,あるいはそれが一旦治癒し,受傷2~4週後に発症するが,外傷との関連性を明らかにしえない場合もある。

臨床像は多彩であるが,部位は手指,手,手関節などに多い。病変はスポロトリコーシスに類似している。受傷部に無痛性の紅色丘疹を生じ,これは結節あるいは浸潤性局面となり,中央部には膿疱,痂皮,鱗屑を伴い,しばしば潰瘍となる(図5)。多くは単発性(固定型)である。主病巣の周囲に衛星状に娘病巣(丘疹)が形成されることもある。また,手指,前腕,上膊へと腋窩リンパ節領域のリンパ管に沿って上行性に皮下結節が発生するリンパ管型スポロトリコーシス類似の病像を呈する症例もある。

4) 皮膚 *M. avium* 感染症

臨床症状は下肢や腰腹部などに複数個の皮疹を認める皮下の結節が多く,潰瘍局面も認められる(図6)⁷⁾。全身症状を呈することはない。

7. 皮膚抗酸菌症の診断

診断は抗酸菌を証明することが重要である。しかし必ずしも菌の証明ができない場合もあり,その場合には問診の内容,皮疹,病理所見などを勘案して診断することもある。

8. 皮膚抗酸菌症の治療

抗菌剤の使用に当たっては,感受性のある薬剤を選択する必要がある⁹⁾。しかし,感受性検査は培養コロニーで実施するために,そのデータ入手に時間を要する。リファンピシン (RFP) などの抗結核薬,フルオロキノロン,ミノサイクリン (MINO),サルファ剤のような抗菌剤が一般的である。一部の抗酸菌では感受性検査不可能であったり,さらに結核疹とハンセン病では培養不可能であるなど感受性検査は時間,検査方法で課題が多い。

培養に長期間を要すること,耐性菌を出現させな

いため,短期に多剤抗抗酸菌薬を併用し治癒に至らしめることが治療上必要である。皮膚結核・ハンセン病以外の抗酸菌症に対しても単剤での治療を避ける。また,薬剤感受性試験の結果に従って,完全耐性の場合には感受性のある抗抗酸菌薬に変更する。不完全耐性では,他の検査成績や臨床経過などを勘案して同一薬剤の継続ないし変更を考慮する。特に毎日の確実な内服治療が耐性菌出現予防にも重要である。抗酸菌症では内服を継続することで症状が急速に改善することがなく,さらに疾患によっては6カ月以上の長期間毎日服用する煩雑さがある。DOTS (directory observed treatment, short course) は医療関係者の眼前で抗結核薬を確実に内服させる方法である。この方法は結核において内服脱落者及び不規則内服者(治癒しない,耐性菌を作る)をださないため外来患者,さらに入院患者にも実施すべき方法と認知されており,他の抗酸菌症にもこれに準じた方法の採用を考慮すべきである。

投与期間は皮膚結核では約1年間,ハンセン病で半年~約2年間,非結核性抗酸菌症で数カ月間が標準である。

フルオロキノロン剤はオフロキサシン (OFLX) に対するハンセン病以外に保険適用ないものの,種々の抗酸菌に感受性を示す。

9. 皮膚抗酸菌症の疫学

近年,結核の新分類による統計が行われており,皮膚結核は毎年約100例の報告がある⁹⁾。しかし皮膚結核の内容は不明である。最近の学会報告などから,皮膚結核の病型は皮膚腺病,尋常性狼瘡,バザン硬結性紅斑が多く,他の病型は希であることがうかがえる。

ハンセン病では最近の新規患者は日本人が毎年数名,在日外国人が毎年約8名である¹⁰⁾。日本人では高齢者,外国人では南米や東南アジア出身者に多い。

皮膚 *M. avium* 感染症では,24時間風呂との関連を示唆する報告が増加している。患者及び24時間風呂から *M. avium* を検出した症例もあり,感染経路のひとつとして24時間風呂の関与が示唆されている。

10. 皮膚抗酸菌症で困ったときの対応

診療時に皮膚抗酸菌症患者に遭遇した場合,検査や治療等で苦慮する場合がある。その場合には,友人や先輩の皮膚科医,あるいは抗酸菌症に経験のある医師に遠慮なく問い合わせる。なおハンセン病については

毎夏に「ハンセン病医学夏期大学講座」が開催されている（国立感染症研究所ハンセン病研究センター，電話 042-391-8211）。

11. おわりに

早期菌検出，早期菌同定，早期診断，早期薬剤感受性判定，早期治療を心がける。多剤内服，確実な内服，そして内服中断や不規則内服を防止する。

文 献

- 1) 中嶋 弘監修，石井則久，新井裕子，山田利恵，杉田泰之，長谷哲男編集．皮膚抗酸菌症—その臨床と本邦報告例．メジカルセンス（東京）；1998.
- 2) 石井則久，杉田泰之：抗酸菌症に関する検査，*MB Derma*, **41**:140-146, 2000.
- 3) 石井則久：結核菌・非結核性抗酸菌の検出と培養法．今日の皮膚疾患治療指針（斎田俊明，塩原哲夫，宮地良樹，渡辺晋一編集），p129-132, 医学書院（東京），2002.
- 4) 石井則久，佐々木津：皮膚結核（症）．最新皮膚科学大系第 14 卷（玉置邦彦総編集），p130-142, 中山書店（東京），2003.
- 5) 石井則久，尾崎元昭，長尾榮治，中嶋 弘：ハンセン病診断・治療指針（厚生省監修），藤楓協会（東京），1997.
- 6) 石橋康正，昆 宰市，中嶋 弘監修，石井則久，尾崎元昭編集：ハンセン病の外来診療，メジカルセンス（東京），1997.
- 7) 石井則久，杉田泰之：24 時間風呂と *Mycobacterium* 感染症，*MB Derma*, **42**:1-6, 2000.
- 8) 石井則久：抗・抗酸菌剤．今日の皮膚疾患治療指針（斎田俊明，塩原哲夫，宮地良樹，渡辺晋一編集），p204-206, 医学書院（東京），2002.
- 9) 厚生労働省健康局結核感染症課監修．結核の統計 2004. 結核予防会（東京）；2004.
- 10) 石井則久，小原安喜子，尾崎元昭ほか：ハンセン病新規患者の統計解析（1993 年-2000 年），日ハンセン会誌，**71**:223-233, 2002.

VIII 免疫学的検査 E. 非ウイルス性感染症関連検査(抗原および抗体を含む)

らい菌

Mycobacterium leprae

石井則久

Key words: ハンセン病, 皮膚スミア検査, 病理組織検査, らい菌, PCR検査

はじめに

らい菌(*Mycobacterium leprae*)はハンセン病(leprosy, Hansen's disease)の原因菌である。らい菌を検出することはハンセン病の診断に必要である。しかし、検査でらい菌確認が不可能な場合があり、そのときは皮疹の性状、末梢神経症状、病理組織所見を総合してハンセン病を診断する^{1,2)}。

1. 検査の目的

らい菌は、現在も培養不可能な抗酸菌であるが、ゲノムDNAの全配列は決定されている。世代時間は約12日と遅く、菌の至適温度は30℃前後である。主ならい菌の増殖の場は皮膚(主に真皮)と末梢神経(シュワン細胞)である。また、特異的な血清学的診断法はない。

ハンセン病の原因菌を同定することは診断に直接結びつく。しかし現時点では、らい菌同定の確実な方法はないため、皮疹・末梢神経・病理組織の所見を総合したうえで、菌を顕微鏡下で確認するか、PCR法でらい菌のDNAを確認する2つの方法で診断が行われている(表1)^{3,4)}。

2. 試料の採取方法, 保存方法, 検査法

a. 皮膚スミア検査(skin smear test)

らい菌は皮膚(真皮)に多く存在するため、皮疹部、耳朶などに円刃刀メスを刺し、組織液をかき出す。メスに付着した組織液をスライドグラスに塗りつけ、自然乾燥させ、抗酸菌染色する。その後1,000倍(油浸)で検鏡する。知覚低下を伴う皮疹部から実施した皮膚スミア検査で

抗酸菌陽性の場合には、検出した菌をらい菌としてよい。なお、鼻腔はらい菌の侵入経路と考えられているので、鼻腔に綿棒を入れ、鼻腔粘膜を擦過し、同様に検査する。なお、鼻腔には他の抗酸菌も認められるので、菌陽性をらい菌と同定することはできない。結核菌とらい菌の形態的差は、前者は松葉状で細長い。後者は桿菌に混じって短い桿状や顆粒状の菌(菌の染色性にムラができるため)が多かったり、ときに菌塊(グロービー: globi)を認めることがあるのが特徴である。しかし、日常両者を見慣れていないと判別は困難である。皮膚スミア検査はらい菌の存在の検査であるが、可能ならば菌の数(菌指数: bacterial index(BI)), 菌の形態(形態指数: morphological index(MI))を記載することは、病態・病型決定、治療効果判定などに有効である。

未染のプレパラートは数日以内に染色する。染色したプレパラートを保存する場合はカバーグラスをかける。

b. 病理組織検査

皮疹部の皮膚、肥厚した神経などをメスなどで採取する。通常のHE染色のほか、抗酸菌染色(Fite染色)を行い、400倍で検鏡してらい菌を検索する。

c. PCR検査

PCR検査は、らい菌特異的な遺伝子の証明によってらい菌を証明する方法である。試料は皮膚組織、血液などが用いられる。検出率の高いのは生(なま)の皮膚・神経組織である。生の組織(数mm角程度)の保存は単純にシャーレないしセラムチューブに入れ-70℃で保存す

Norihisa Ishii: Department of Bioregulation, Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases
国立感染症研究所ハンセン病研究センター 生体防御部

0047-1852/05/¥40/頁/JCLS

表1 らい菌の検出法

-
- 1. 皮膚スミア検査**: メスで病変皮膚の組織液をかき出し、塗抹標本(Ziehl-Neelsen染色)を作製し、検鏡(1,000倍、油浸)する。
- a) 採取部位: 皮疹部, 耳朶, 鼻腔など
- b) 皮膚のつまみ方: 拇指と示指で強くつまみあげ、皮膚が白くなるまで挟む(末血の混入を防ぐ)。
- c) メスの使い方: 円刃刀メスを皮膚面に直角に刺す。真皮深層まで入れる。90℃回してからメスをはねあげる(メスに十分量の組織液をつける)。
- d) スライドグラス: メス刃面に付着した組織液をスライドグラスに薄く塗りつけ、乾燥し、染色する。染色は検査室に依頼、検鏡は技師ないし医師。判定までに数時間、抗酸菌染色が不可能な施設では検査機関に依頼する。多菌型(LL型, BL型, BB型, BT型の一部)はらい菌検出率が高いが、少菌型(I群, TT型, BT型の一部)では低い。
- 2. 病理組織検査**: 病変部と、可能なら肥厚している神経を生検する。通常ホルマリン固定、パラフィン切片を抗酸菌染色(Fite法)して、400倍で検鏡。作製は検査室に依頼、検鏡は病理医ないし皮膚科医。判定までに1週間前後。
- 3. PCR法**: 組織(生の組織, ホルマリン固定標本, パラフィン切片など)、血液などからDNAを抽出し、らい菌特異的DNAを検出する。感度は非常に高い。少菌型(I群, TT型, BT型の一部)でも陽性になることが多い。死菌でも陽性に出ることと、false positive, false negativeに注意が必要。判定まで数時間、検査可能機関が限定されている。
-

る。血液はEDTA入りの採血管に約3ml採血し、4℃で保存する。ホルマリン組織は数mm角程度でホルマリン漬け、パラフィンブロックは病理組織用に細切したもの20枚程度をセラムチューブに入れ、室温保存する。

d. 培養検査

抗酸菌感染症を鑑別した場合や、抗酸菌を検鏡で確認した場合には、鑑別のため培養を行う。試料は生検した皮膚を細切し、小川培地や液体培地(MGITなど)に培養する(37℃と室温)。らい菌は培養不可能なため、培養に成功した場合は、らい菌を否定できる。

3. らい菌検査に影響を及ぼす因子

らい菌に感受性のある抗菌剤(リファンピシン, フルオロキノロン, ミノサイクリン, クラリスロマイシンなど)を処方されている場合には、検鏡検査で陰性になる場合があるので、問診をしっかりと行うとともに、PCR検査を行う。

皮膚スミア検査は手技にある程度の熟練を必要とする。初心者ではメスの皮膚への刺し方が不十分で組織液を十分に採取できないことが

多い。

染色する場合(皮膚スミア検査, 病理組織検査)は、検査室内のマイクローム, 染色壺, 染色液, 水道水, 水回りなどに混在している抗酸菌のコンタミに注意する。また、らい菌は結核菌を含めた他の抗酸菌に比較して抗酸性が弱く、Ziehl-Neelsen染色では染色され難い。そのため、脱色液は通常用いられる3%塩酸70%エタノールではなく、1%塩酸70%エタノールを使用し、脱色時間も短時間ですませる。更に後染色のメチレンブルー液では過染色に注意する。検鏡時には、らい菌が少ない場合には見落とすことがあるので、じっくり腰を据えて検査する。

PCR検査においてはホルマリン漬け試料, パラフィンブロック試料, 血液試料を用いる場合は、生の試料を使用する場合に比べ感受性・特異性が低下する。

4. 臨床的意義

らい菌による疾患はハンセン病のみである。

表 2 ハンセン病の検査サポート

実施施設

国立感染症研究所ハンセン病研究センター
〒189-0002 東京都東村山市青葉町 4-2-1
Tel: 042-391-8211 Fax: 042-391-8776
e-mail: norishii@nih.go.jp (担当: 石井則久)

実施検査

病理検査: ブロック作製, 染色, 病理診断
PCR検査(らい菌特異的 DNA 検出): 試料(注: 事前に問合せ):
生の皮膚組織, ホルマリン試料, パラフィンブロック, 血液
血清抗 PGL-I 抗体検査: 凍結血清

なお, 薬剤(DDS, リファンピシン, フルオロキノロン)に対する耐性遺伝子検索も可能である。

検査は行政検査として無料で実施しており, 必要書類に記載する。皮膚スメア検査の指導も行っている。

5. 関連検査項目

以下の2つの検査はハンセン病関連であるが, らい菌検査でなく, また, 一般にも実施されていないが, 参考のため記載する。

a. 抗 PGL-I (phenolic glycolipid-I) 抗体検査

血清抗 PGL-I 抗体は, 菌の多い型 (MB, LL 型など) では高値, 菌の少ない型 (PB, TT 型など) では低値ないし陰性の傾向がある。正常者は陰性から低値であるが, 例外もある。多菌型ハンセン病患者発見スクリーニング, 治療の効果判定の補助的検査法として用いる場合がある。

b. レプロミンテスト (lepromin test)

現在, レプロミン抗原液 (光田抗原, ダルメ

ンドラ抗原など) は供給されておらず, 実施されていない。病型分類や, 予後を知るための皮内反応で, 48 時間後 (フェルナンデス反応) と, 4 週間後 (光田反応) に判定する。

おわりに

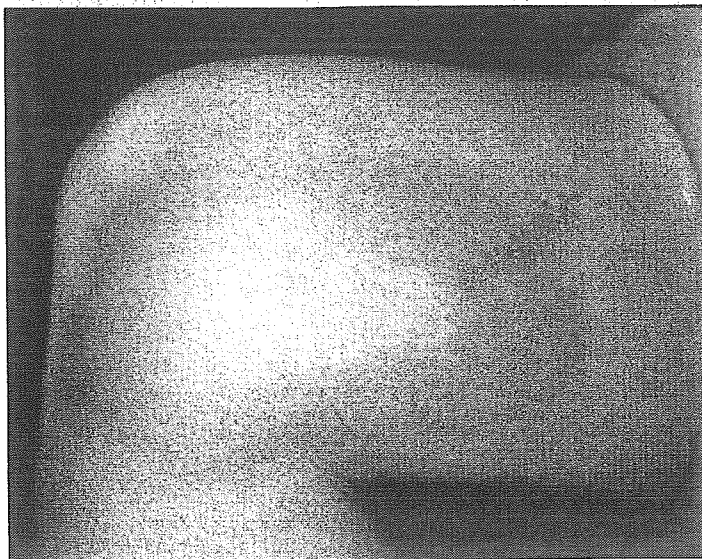
ハンセン病患者は少なく, また検査検体数も少ないため, 医師および検査技師にとってらい菌検出には困難がある。一般検査機関でも検査を実施していない。そのため, 検査をサポートするため, 国立感染症研究所では, 病理検査 (作製, 染色, 診断), PCR 検査 (組織, 血液など), 血清抗 PGL-I 抗体検査, 薬剤耐性遺伝子変異検査など無料で実施している (表 2)。

文献

- 1) 石井則久ほか: ハンセン病診断・治療指針 (厚生省監修), p1-22, 藤楓協会, 1997.
- 2) 石井則久ほか: ハンセン病の外来診療 (石井則久, 尾崎元昭編), p12-44, メジカルセンス, 1997.
- 3) 石井則久, 杉田泰之: Monthly Book Derma 41: 140-146, 2000.
- 4) 石井則久: 今日の治療 11: 873-875, 2003.

case 14 PART.3 感染性疾患

ハンセン病



33歳，日系ブラジル人女性。サンパウロ生まれ。31歳までブラジルで生活。1991年2月初診

右膝に13×6.5cmの長円形でわずかに隆起する環状紅斑。境界は外側縁明瞭，内側縁一部境界不明瞭。中心部は軽度明澄正常色。

知覚（触覚，痛覚，温度覚）脱失あり。神経肥厚，運動障害なし。前医での生検痕あり。

初診の1年前にブラジル・サンパウロより来日。3カ月前より右膝に自覚症状のない紅斑が出現。その後，下顎・右肘にも同様の皮疹を認めた。皮疹の増数はないが個疹の拡大を認め，環状を呈してきたため，昭和大学病院皮膚科を受診し右膝の皮膚生検を施行後，ハンセン病を疑われ，当科を紹介受診となった。10人兄弟姉妹の7番目。すぐ上の姉に同様の皮疹を認めた。

鑑別疾患

1つしかない皮疹であれば，ライム病や局面性類乾癬，環状扁平苔癬など他の環状紅斑を鑑別に入れるが，多発している紅斑で自覚症状がないことからサルコイドーシスやpseudolymphoma，梅毒，真菌感染症も鑑別になる。また，原因不明で，出没をくり返し，すみやかに拡大するものにダリエー遠心性環状紅斑がある。

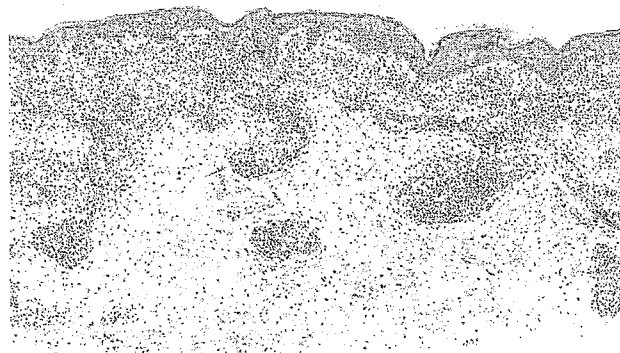
臨床診断

環状の紅斑で知覚障害を伴う皮疹である。遠心性に拡大傾向があり，多くの皮膚病に認められる痒痒感がなく，比較的大きく幅が広い環状を呈する紅斑局面で，複数の皮疹の存在を認める。とくに，知覚鈍麻を伴うことから，ハンセン病を強く疑い，皮膚スミア検査，PCR検査，皮膚病理組織抗酸菌染色検査を行ったところ，皮膚組織

を用いたPCR検査でらい菌特異的DNAを検出したが，皮膚スミア検査および病理組織検査ではらい菌を確認できなかった。また，病理組織検査でも肉芽腫像を認め，以上からハンセン病（BT型，少菌型）と診断した。

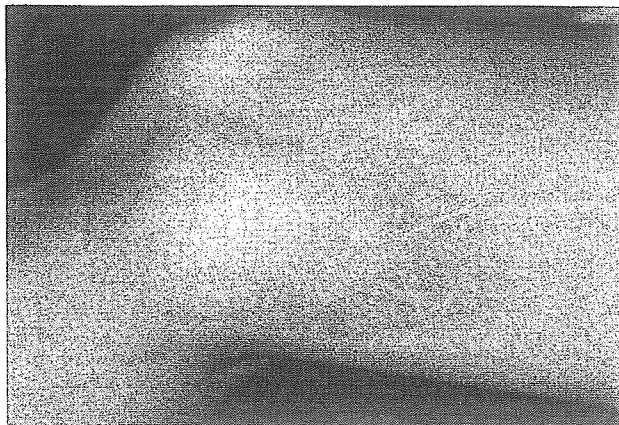
治療と経過

治療はWHO/MDT/PB，すなわち，ジアフェニルスルホン（diaphenylsulfone：DDS）100mg分2（食



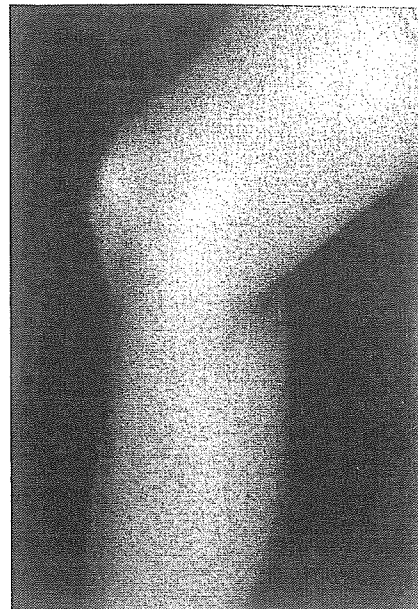
病理組織学的所見

表皮にはほとんど変化を認めず，真皮浅層から中層の血管周囲性に炎症細胞浸潤がみられ，神経周囲にも同様の細胞浸潤がみられた。さらに，真皮の深層には汗腺の周囲に肉芽腫が存在し，リンパ球の稠密な浸潤がみられ，組織球もみられた（HE染色）。



治療開始後9カ月
淡い色素沈着を呈した。

治療開始後4年8カ月
紅斑は消褪した。



直後) / 毎日、リファンピシシ (rifampicin : RFP) 600 mg 朝食前 / 毎月1回の内服治療を、患者の強い希望により3年6カ月間行った。投与を開始して9カ月後に紅斑は淡い色調になった。4年8カ月後に皮疹はほぼ消褪を認めた。

さらに3カ月ごと3年にわたり、治療効果の判定と薬剤による副作用やらい反応の有無を知るため、病理組織検査・血液検査を行うも、皮疹の再燃はなく経過は良好であった。

本症例のポイント

ハンセン病はらい菌 (*Mycobacterium leprae*) による慢性感染症であり、通常の感染症と異なり、長い潜伏期を経て、皮膚と末梢神経を主病変とした多彩な病変を示す。それは病型として分類されるが、宿主のらい菌に対する免疫応答の差による分類である¹⁾。

皮疹の色調や大きさ、形、個数、分布などの他、癢痒や疼痛といった自覚症状の有無が、ハンセン病鑑別のポイントとなる。

とくに環状紅斑はハンセン病に比較的特徴ある皮疹の1つであるが、他にも紅斑・丘疹・結節・白斑などさまざまな皮疹があり、ハンセン病としての特異疹はない²⁾。

なかなか治癒しない知覚障害を伴う皮疹をみたらハンセン病を疑い、詳細な家族歴、生活歴を確認すべきである。

本症例のように、知覚障害を伴う環状の紅斑で、小児期の海外での生活歴からハンセン病を疑ったときは、診断を確定するため、①皮膚スミア検査、②PCR法(現在、感染研ハンセン病研究センターで実施)、③病理組織抗酸菌染色でらい菌の検出を行う³⁾。

ハンセン病の早期診断と病型を決定し、WHOの推奨するMDTを基本とした治療の早期開始により、診断の遅れから生じる神経麻痺や後遺症の発症を予防することが重要である。

文献

- 1) 石井則久ほか：ハンセン病の外来診療(石橋康正ほか監修), メジカルセンス, 東京, p.12, 1997
- 2) 石井則久：日ハンセン会誌 70: 145, 2001
- 3) 石井則久：医学のあゆみ 207: 1020, 2003

Key words

ハンセン病, 知覚障害を伴う環状紅斑

和田 秀文 Wada, Hidefumi

横浜市立大学医学部皮膚科
〒236-0004 横浜市金沢区福浦3-9
FAX: 045-786-0243

石井 則久 Ishii, Norihisa

国立感染症研究所ハンセン病研究センター 生体防御部
〒189-0002 東村山市青葉町4-2-1

ミャンマーにおけるハンセン病対策— 多剤併用療法以前と以後

石井則久*¹⁾、森 修一²⁾

1) 国立感染症研究所ハンセン病研究センター生体防御部

2) 福島県立医科大学微生物学講座

[受付：2005年1月6日、掲載決定：2005年3月3日]

キーワード：スルホン剤、多剤併用療法、発展途上国、ハンセン病、ミャンマー

はじめに

この文章は Myanmar Academy of Medical Science編集のConquest of Scourges in Myanmar (Compiled and Edited by Ko Ko, Kyaw and U Thaug, 2002) 中のChapter III Leprosy Elimination Programme in Myanmar (Kyaw Lwin and Kyaw Nyunt Stein) をもとに、2004年5月にヤンゴンで開催されたWorkshop on Strategy for Leprosy Control Beyond 2005の提言を加味して、ミャンマーにおけるハンセン病の歴史の一端としてまとめた。

発展途上国では国内単独の力ではハンセン病制圧は困難である。国内の保健医療体制の他WHOの全面的な援助、さらに種々の公的・民間の援助が必要である。これらの力をどのように結集してハンセン病制圧が達成されるかを、ミャンマーを例にして概観することは、他のハンセン病制圧に努力している発展途上国の参考になるものと確信している。

ここではミャンマーにおけるハンセン病の政策を歴史的に概観し、さらに、研究、治療の進歩な

どを合わせて概観している。なお、政策執行の上で政治体制は重要な要素と考えられるが、現在の軍事体制の元では、記載がほとんど無いことを付記する。

ハンセン病の制圧の歴史

ハンセン病への対策は大まかに四つの時期に大別される。即ち、スルホン剤以前期、スルホン剤使用期、MDT使用期、ハンセン病消滅期である。ミャンマーも概ねこのように分類すると理解しやすい。

1. スルホン剤以前

ミャンマーにおけるハンセン病は何世紀も前から存在していた。患者数などの統計は信頼できるものは多くないが、1891年では、国全体の有病率は人口10,000人で8.6、ミャンマーの中央部では人口10,000人に14.4であり、多くの患者がいた事がわかるが、患者対策について特記すべきものはない。

2. スルホン剤使用

この時期は概ね1951年にWHOがミャンマーのハンセン病対策に介入した時点から、MDTがミャンマーに導入された1988年までの約37年間である。この間の大きな流れは以下の如くであった。

a) 1952年、WHOの指導のもとにハンセン病コントロールのプログラムを作成、特にハンセン病

*Corresponding author :

国立感染症研究所ハンセン病研究センター生体防御部
〒189-0002 東村山市青葉町4-2-1

電話：042-391-8211 Fax：042-391-8776

E-mail：norishii@nih.go.jp

の専門スタッフを組織上置いたこと。

この方針はハンセン病に関する種々の調査、患者発見、治療、通常のフォローアップと評価、健康教育などが専門的なハンセン病コントロールのスタッフにより実行されることを意味する（縦割りのライン）。そして、すべてのハンセン病患者が登録及びコントロールされ、そして基礎保健サービス（Basic Health Service : BHS）が機能的に運営され（横割りのライン）、ハンセン病プログラムをBHSに統合していくことを目指している。

健康局の中でAssistant Director（現在ではDeputy Director（ハンセン病担当））がハンセン病コントロールプログラムの統合的責任者としての役目を担っている。彼の下に5人のRegional Leprosy Officers（管区・州のハンセン病担当者）がおり、各地域にはチームリーダー（医師）がいる。彼らの下には2～3人のLeprosy Inspectors（ハンセン病検査官、Townshipにいる）がいる。検査官はさらに人口単位毎に任命される4から48人のJunior Leprosy Worker（村落単位に存在）と一緒に仕事をする。

- b) 1957年、ハンセン病コントロールプロジェクトを実行したこと。
- c) 1958年頃からDDS単剤がスタンダードの治療法になったこと。
- d) 1963年頃から接触者検診を開始。
- e) 1972年頃からDDS耐性がみられたこと。
- f) 1973年、学校検診も行われた。以下の新たな戦略が立案された。

①一部地域でハンセン病専門スタッフの人数を増加

②People's Health Plan作成のための準備開始

③ハンセン病コントロールの評価研究を強化

ア) DDS耐性患者の有病率調査

イ) RFP 試用

ウ) BCG ワクチンのフォローアップ

④DDS標準治療終了者を登録から除外

⑤ハンセン病コントロールプログラムとBasic Health Serviceの統合を提案

g) 1976年、リファンピシンの導入。

h) 1978年、コントロールプログラムを変更して、BHSにハンセン病を統合（Integration）し

た。この統合は、縦割り（ハンセン病専門スタッフ）のハンセン病対策をBHSの横割りと統合する方向であった。

i) 予防接種のプログラムにBCGを組み込む。

j) 1984年、らい菌の多い患者に全国規模でリファンピシンを投与。

k) ハンセン病が全国規模でBHSに統合された。

2-a ハンセン病教育

ハンセン病医療関係者に対する教育は重要で、基礎的、臨床的、実践的な教育のほか、フィールドでの教育・訓練もおこなわれる。また接触者検診、学校検診、家族検診などにも参加する。また再教育コースもある。さらにMidwifeなどのBHSに携わるスタッフやSocial Workers、教師、地域のリーダー、村の見識者などにも教育は行われている。

2-b ハンセン病研究

1973年までの期間、次の研究が行われてきた。

a) WHO Leprosy Advisory Team (LAT) によるWHOと政府の合同のLeprosy Assessment調査 (1963)

b) WHOと政府の合同のBCGトライアル、そのハンセン病予防効果の検討 (1964～1979)

c) ミャンマーの中央地域のハンセン病検出率の調査 (1962～1972)

d) WHOと政府の合同のハンセン病（患者数）推定調査 (1972～1973)

e) 国際的なハンセン病（患者数）調査 (1973) Health Systemの研究 (HSR)

3. WHO/MDTの導入

WHO/MDTは、1986-87年に小規模、1988年に国内の約85%をカバー、1992年には新患にはMDTが供給され、1996年にはほぼ全国100%カバーされた。MDT導入にあたってBHSは3日間のトレーニング、2年毎に1日間の再トレーニングが行われ、ハンセン病の主体はBHSに移行していった。1990年代には、すでに確立している国内のハンセン病制圧組織を使い、MDTを普及させることに主眼がおかれた。

1997年と1999年にはLeprosy Elimination Campaigns (LECs) やNational Wide Leprosy Elimination Campaigns (NLEC) などの市民へのキャ

ンペーンが実施され、新患発見に大いに貢献した。

ハンセン病患者が減少した理由としては、化学療法（初期はDDS、のちにMDT）の影響、80年代前半から行われたExpanded Programme of Immunization (EPI) によるBCGの接種の拡大の長期間の影響、生活の質や水準の向上（個々の衛生面の向上）、ハンセン病制圧キャンペーン、等の様々な理由が考えられる。

MDTが導入されたため、1993年にはWHOの提唱（有病率を人口10,000人あたり1人未満というレベルに2000年までに到達する）の達成を目標とし、また医学的・社会的なリハビリを進めることとした。その戦略の大きな柱は強化された患者発見による完全なMDT実施であった。

ハンセン病制圧の履行については以下の方法が採択された。

- a) ハンセン病コントロール活動の促進
- b) MDTの持続施行
- c) 患者発見活動の強化
- d) BHSとハンセン病制圧スタッフの役割を明確に分担
- e) 患者ケアの質の向上
- f) NGOや他の方面の人・団体との協働
- g) ハンセン病患者・回復者のための地域に根付いたリハビリプログラムを作成
- h) 研究活動、他

4. ハンセン病制圧前後

この時期は、2003年1月にWHOのハンセン病制圧目標に到達した時点の前後、すなわち、ハンセン病政策がほぼ達成され、今後のハンセン病政策をどのように持続させていくかの時期である。

勿論、社会経済的因子がハンセン病において重要な役割を果たしていることは広く認識されており、ハンセン病患者数の著明な減少の理由は、世界中の多くの地域での社会経済状況が改善したことである。ミャンマーは現在社会経済の発展途上であり、社会経済状況も改善してきており、ハンセン病患者数減少もこれが一因とされるが、それにもましてMDTの貢献は大である。

ミャンマーでのハンセン病制圧遂行にはWHO、GO、NGOの協力が必須であったが、今後の政策遂行にも必要である。そして新患発見の努

力とその早期発見、精度の高い疫学の確立、地域のハンセン病制圧の取り組みの維持、患者のケア、ワークショップ、研究等が重要である。さらに、以下のポイントも重要である。

- a) ハンセン病関係者、BHSは、診断、治療、障害予防に関する技術向上に努めることが必要である。
- b) MDTは治療の最大の武器であるので、その運搬移動、患者への投与、確実な内服、管理などを整備する。
- c) 患者の早期発見のためLEC、接触者検診、学校検診、家族検診、集団検診などを積極的に行うと共に、皮疹や知覚異常のある人が積極的に受診できる体制を作る。
- d) 地域でのハンセン病の認識を高め、ハンセン病患者とステイグマに対しても啓発を行っていく。
- e) 地域の行政、地域のNGO、国際NGO・GO間の協調活動を促進すること。
- f) 調査や研究を盛んにして、ハンセン病制圧活動を継続・発展させること。
- g) POD (Prevention of Disability) とPOWD (Prevention of Worsening of Disability) に努め、医療スタッフ向け・患者向けのガイドブックなどを作成し、リハビリや患者ケアの質の向上を図ること。

おわりに

ミャンマーのハンセン病制圧の歴史はミャンマー人の根気と、目標に向かって進む力によって成し遂げられた。勿論WHO等の国際機関や諸外国の援助無くしては達成し得ない事ではあったが、今後の課題も明確であり、諸外国が援助の手をさしのべる場合は、ミャンマー人の主体性を尊重していく必要がある。

本研究は国際医療協力研究委託事業「技術協力を通じた発展途上国のハンセン病対策向上に関する研究」の分担課題「開発途上国におけるハンセン病対策の適正技術の開発に関する文献的研究」の補助金による。

Leprosy situation in Myanmar-before and after multidrug therapy

Norihisa ISHII*¹⁾, Shuichi MORI²⁾

1)Department of Bioregulation, Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases, Tokyo

2)Department of Microbiology, School of Medicine, Fukushima Medical University, Fukushima, Japan

[Received: 6 Jan, 2005 / Accepted: 3 March, 2005]

Key words : dapson, developing countries, leprosy, multidrug therapy, Myanmar

We introduced history of leprosy in Myanmar based on the book of Myanmar Academy of Medical Science published entitled "CONQUEST OF SCOURGES IN MYANMAR (Compiled and Edited by Ko Ko, Kyaw and U Thaug) at 2002. "Leprosy Elimination Programme in Myanmar (Kyaw Lwin and Kyaw Nyunt Stein)" was appeared at chapter III in it. After dapson treatment appeared, leprosy control program has started. Health system and service were developed and leprosy control program was also included in them. The integration of the elimination activities into basic health workers, such as midwives and health volunteers, has enabled the participation of a wide range of people in the community. After 1990s, multidrug therapy (MDT) was covered whole area of Myanmar, and task force for leprosy elimination was formed at Sate/Division, District and Township level. Finally Myanmar achieved the elimination of leprosy in January in 2003.

*Corresponding author :

Leprosy Research Center,
National Institute of Infectious Diseases, 4-2-1 Aoba-cho,
Higashimurayama, Tokyo, 189-0002, Japan.
TEL: +81-42-391-8211 FAX: +81-42-391-8776
E-mail: norishii@nih.go.jp

知っておきたいハンセン病の知識

Leprosy, Hansen's disease

石井則久

要旨

ハンセン病はらい菌によって、皮膚と末梢神経に病変をおこす病気で、以前は「らい」と呼ばれていたが、現在は「ハンセン病」が正式病名である。乳幼児期の気道からの多量のらい菌感染以外、飛沫感染しても発病しない。日本での新規患者数は、毎年日本人が数名、在日外国人が約8名である。

皮疹は痒み無く、知覚の低下などを認めるため、気づかないうちに外傷や熱傷などを負うこともありうる。また運動障害を伴うこともある。「らい予防法」廃止後、ハンセン病は主に皮膚科外来で診療が行われている。「らい予防法」は1996年廃止になった。2001年、国は過去の隔離政策や偏見への謝罪をし、名誉回復や福祉増進、啓発事業に努めることを誓った。

キーワード：知覚障害、ハンセン病回復者、偏見・差別、末梢神経、らい菌

1. はじめに

ハンセン病を「皮膚と美容」誌に掲載する意味は、一つにはハンセン病が「皮膚病」であるからである。もう一つの意味は、「美容」が「美」を追求する極であるが、ハンセン病は感染症でありながら容貌障害を起こすことがあることから、「美」の本質は何かを考えて頂きたいからである。

2. どんな病気か

ハンセン病は、細菌の一種であるらい菌 (*Mycobacterium leprae*) による慢性の抗酸菌感染症で、主に皮膚と末梢神経に病変が生じる¹⁻³⁾。

病気の原因であるらい菌は、31°C前後が増殖の至適温度のため皮膚を好んで侵す。また末梢神経（シュワン細胞）に親和性があり、末梢神経に障害を起こす。皮膚を支配している神経は末梢神経なので、皮膚にも障害がおきる。しかし、心臓や肺、肝臓などの内臓が侵されることは極めてまれであり、ハンセン病が原因で死に至ることはない。

3. 末梢神経障害とは

末梢神経障害は、末梢の知覚障害と運動障害に分けられる。知覚障害とは、手足や顔面などの皮膚の知覚（触った感じ、痛み、熱い冷たいの感覚）が鈍麻したり麻痺することである。痛みを感じないと、怪我をしても気づかず、治療が後手後手に回ることになる。また熱い冷たいを感じないと容易に重症の熱傷などを起こす（図1）。さらに末梢の血管も狭窄しやすく、血流が悪くなり皮膚温が低下し、傷の治癒遷延化も起こる。これら悪

Nori-hisa Ishii

国立感染症研究所ハンセン病研究センター生体防御部
(Department of Bioregulation, Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases) 部長
〒189-0002 東村山市青葉町4-2-1

皮膚科学

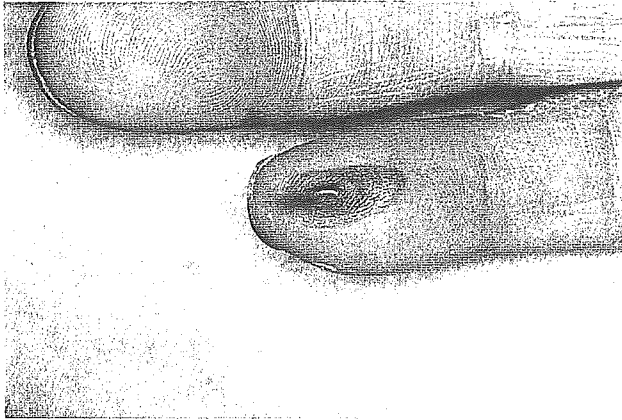


図1 ハンセン病患者に見られたヤケド（温度覚、痛覚無いため、深いヤケドになっている）

循環が続くことで、傷や熱傷が治癒しにくく、悪化し、皮膚のみでなく骨も障害を受け、骨膜炎、骨髄炎、骨融解などもおき、手足などの変形になっていく。

運動障害では、表在の筋肉を支配する神経も障害されるので、筋肉の運動が不可能になる。顔面では目を閉じる筋肉（眼輪筋）が機能せず常に開眼状態になり、角膜が乾燥したり外傷を起し失明の危険性が高まる。また、口の開閉を司る口輪筋も機能しなくなると、下口唇が垂れ、口が開いたままになり、ヨダレが絶えず流れる。手では指が曲がったままになったりする（図2）。

4. 外見上の変形について

らい菌に有効な抗菌薬が使用される1950年代以前は病気が進行する事が多かった。勿論、病型によって、治癒したり、身体の一部のみの障害で、進行が遅いものもあったが、多くの場合は変形が進行していった。有効な治療薬が使用されてからは変形を起こさず治癒することが多くなったが、内服状況やらい反応などによって、変形や後遺症を認めることもあった。

近年は新規のハンセン病患者が激減しており、また早期発見・早期治療が行われているため、変形を残さず治癒に至る例がほとんどである⁴⁾。

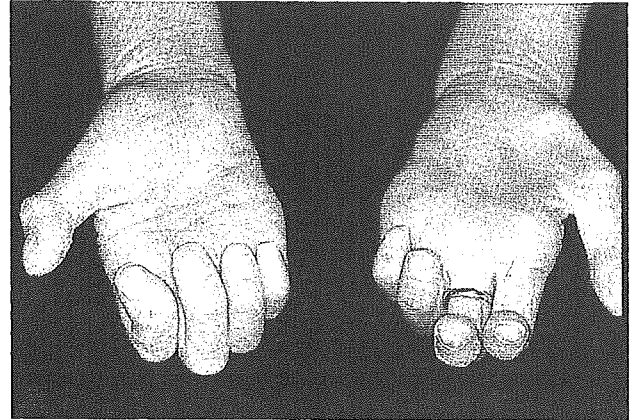


図2 末梢神経の運動マヒのため指が曲がったままになっている。治療が遅れたためである。

しかし、治療薬の無かった時代に発病した人の多くは治癒した現在でも変形、後遺症が残っている。ハンセン病に見られる変形は顔面や手足に多いため、容貌障害や日常生活・就労の困難さに突き当たる。また、一般社会の美は「正義」で、醜は「悪」であるとの価値判断では、ハンセン病は「正義」ではなくなる。しかし、現在、種々の価値判断があり、ものの本質を極める事は大切である。変形は単なる病気によるもので、何ら忌み嫌ったり、恐れるものでないことを述べておきたい。「美容」は外見上の美しい容貌の事であるが、美しくない外見を悪と決めることは短絡である。

変形についてはハンセン病のみならず、顔面の血管腫や外傷など、多々あり、それら全てに冷静に対応することが望まれる。

5. ハンセン病の知識

1) らい菌と感染

らい菌は結核菌と同じ抗酸菌の仲間で、1873年ハンセン：Armauer Gerhard Henrik Hansen（ノルウェー）によって発見された。

菌に毒力はなく、発病に繋がる感染源は、菌を多くもっている未治療患者で、飛沫感染（くしゃみなどで飛び散った菌を吸い込むなど）といわれている。感染・発病に重要なのは乳幼児期で、そ

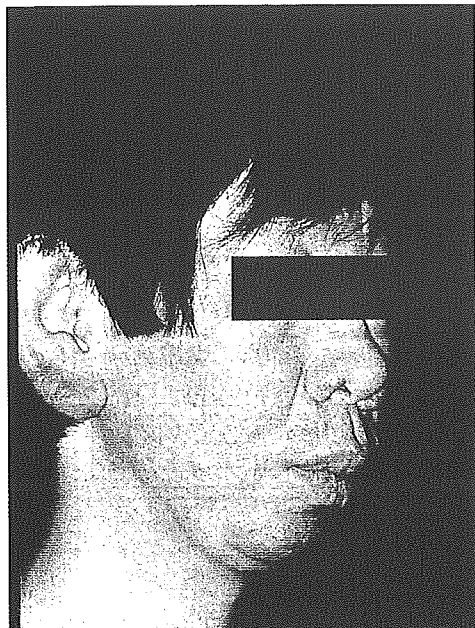


図3 顔面に見られるハンセン病の皮疹。結節が多数できて、皮膚表面はミカンの皮様になっている。



図4 ハンセン病の皮疹。毛が抜けており、痛覚もない。なお、この皮疹部は触覚、温度覚も低下している。

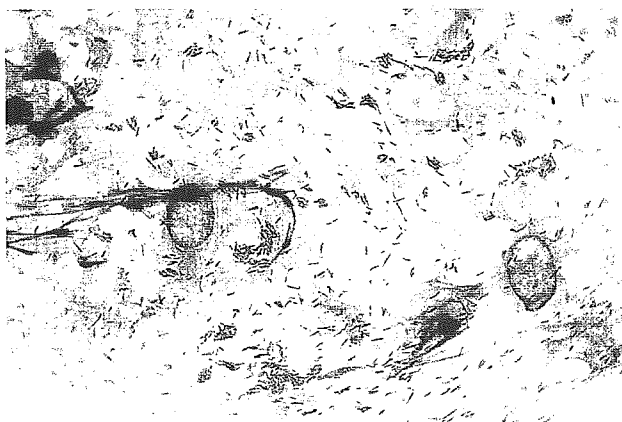


図5 皮疹部から採取したらい菌(1,000倍)。長さ1~8 μm 、直径0.3 μm の細長い菌(桿菌)で、抗酸菌染色で赤色に染色される。

の時期の濃厚で頻回の感染以外は、ほとんど発病につながらない。ヒトへの感染はヒト対ヒトで、感染から発病までには、その人の免疫能、栄養状態、衛生状態、経済状態、菌量、環境要因など種々の要因が関与するため、長期間(数年~数10年)を要し、万一感染しても、発病せずに一生を終えることがほとんどである。もちろん遺伝はしない。

2) ハンセン病の症状

痒みや痛みなどの自覚症のない治りにくい皮疹や(図3)、気づかずの外傷や熱傷等で本人が皮膚科等に受診する(図1)。しかし、皮疹にはほぼ一致して知覚の鈍麻や麻痺を認める(図4)。これは末梢神経がらい菌によって障害されたためである。さらに、毛根や汗腺も障害されて、脱毛や発汗低下も起こる(図4)。また、診断や治療が遅れると神経が腫れたり(触知可能)、運動障害(手足が曲がる等)を伴うこともある(図2)。らい菌は温度の低い所を好むので、病変の好発部位は手足や顔面などである。なお、従来「らい」、「癩」などが用いられてきたが、現在は偏見・差別を助長するものとして使用せず、「ハンセン病」が正式病名である。

3) 検査と診断

現在までらい菌の人工培養は成功していないので、皮膚症状のある部位などかららい菌を検出することが重要である(図5)。

日本でのハンセン病診断は、①皮疹(自覚症なし)、②神経(知覚障害、肥厚、運動障害)、③ら

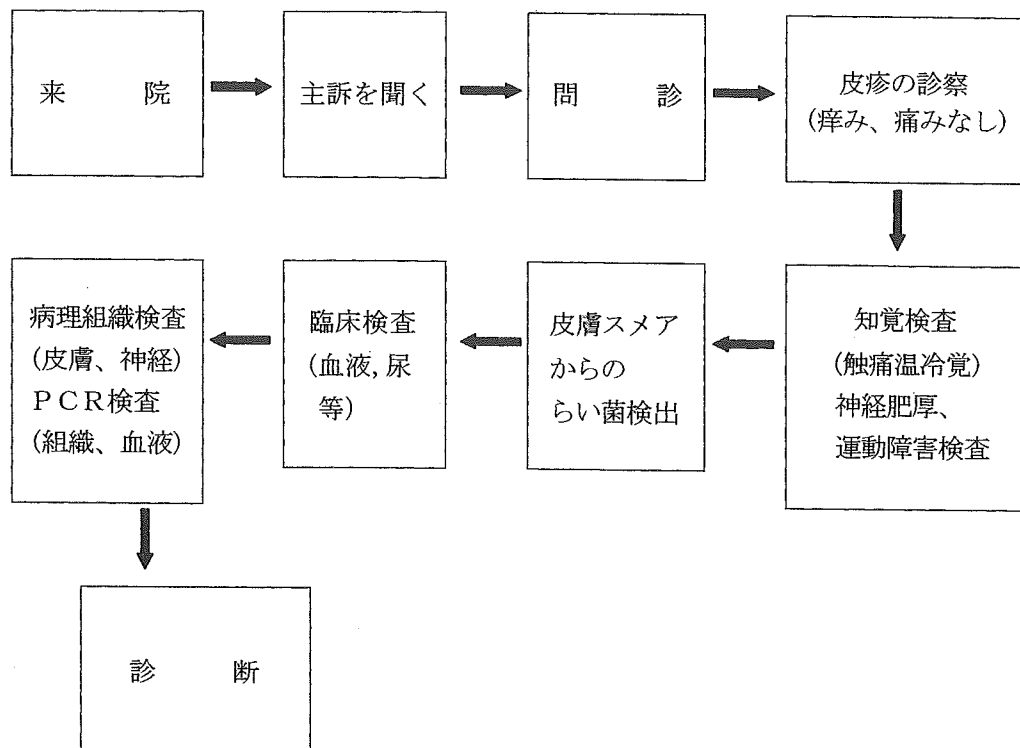


図6 ハンセン病診断への手順

い菌の検出、④病理組織検査（皮膚を一部切除して顕微鏡検査）の4項目を総合して診断することになっている^{1-3,5,6)}。

4) 治療

治療は、世界保健機関（WHO）の推奨する複数の抗生物質（リファンピシン、ジアフェニルスルホン（DDS）、クロファジミン）を半年から数年間内服する（多剤併用療法）ことで治癒する^{7,8)}。

5) 病気に気づいたらどうするか

皮膚科を受診する。問診では出身地（国）、小児期居住地、家族歴、気づかずの外傷（ケガ）や熱傷（ヤケド）の既往等を聞かれる（図6）。診察の手順は、皮膚症状、神経の所見、次にらい菌の証明、病理組織学的所見などが行われる。診療や検査、入院などでは通常の感染予防の対応で十分で、特別な消毒などは全く不要である。家族内感染を否定するため、家族にも受診を勧める。新規患者の殆どは、大学病院ないし一般病院の皮膚科で診療されている。

6. ハンセン病の歴史

有効な治療薬がなかった時代（1940年代まで）には病状が進み、顔面、手足などに皮疹および末梢神経障害等を形成した。そのため、外見上の問題と手足の不自由による就労の困難などから、住民から疎外され、宗教上も差別され、法律でも隔離などの対策がとられてきた（表1）。さらに日本では有効な治療薬の出現後も、1996年まで「らい予防法」が存在し、偏見・差別、人権無視の長い歴史が続いた。2001年5月11日の熊本地方裁判所「らい予防法」違憲国家賠償請求事件判決、その後の政府声明、内閣総理大臣談話などで、ハンセン病に対する国民の認識が高まったが、現在でもハンセン病に対する誤った認識が残っていることも事実である。

1996年から、ハンセン病は感染症法に記載されない普通の病気として一般医療機関で診療されることになったが、古くからの偏見・差別などから、今でも一般医療機関での診療には慎重さが必

表1 ハンセン病関連年表

1873年(明治6年)	ハンセンがらい菌を発見
1889年(明治22年)	テストウイード神父、日本初のハンセン病療養所開設
1907年(明治40年)	「癩豫防ニ関スル件」(法律第11号) 制定
1909年(明治42年)	全国5カ所に公立療養所開設
1917年(大正6年)	患者徴戒・検束ニ関スル施行細則
1931年(昭和6年)	「癩予防法」制定
1947年(昭和22年)	日本でプロミン治療開始
1953年(昭和28年)	「らい予防法」制定
1996年(平成8年)	「らい予防法廃止に関する法律」制定
2001年(平成13年)	「らい予防法」違憲国家賠償請求事件(熊本地裁)で原告勝訴
2001年(平成13年)	内閣総理大臣談話発表、控訴せず

要である。

7. ハンセン病回復者（ハンセン病は治療している元患者）

ハンセン病療養所の入所者は、ハンセン病は治療しているが、高齢で、長年に亘る入所生活のため一般社会生活に順応が難しく、家族も少なく、後遺症が残り日常生活に介護が必要であるなどのため、療養所で生活をしている。しかし、容貌の障害だけのために、感染・発病の極めて稀な病気にもかかわらず、人権無視して強制入所させられた歴史を理解せずに、入所者の現在を云々することはできない。

療養所退所者、当初から外来通院している元患者などのハンセン病回復者は、一般社会で生活しているが、過去の「ハンセン病」歴が、他人に知られることを避ける場合がある。彼らは、ハンセン病入所者の人々とは異なる重い人生を歩んできている。

その理由として、①一般市民のハンセン病に対する偏見・差別、②医師・医療関係者のハンセン病あるいは後遺症、社会的背景等についての知識の不十分さ、③回復者の過去の経験等から「ハンセン病」既往歴を家族にまで秘匿すること、などが挙げられる。しかし回復者は、高齢に近づき、

再発や後遺症、さらに一般の病気に対して、大きな不安を抱いている。

回復者は病気の場合、以前治療の場であった療養所、ハンセン病専門診療所、特定の大学病院などに遠路であっても通院することもある。しかし、すでにハンセン病は「普通」の病気であり、一般社会で傷害を持ちながら普通の生活ができるノーマライゼーション(normalization)を目指し、診療は一般医療へ統合(integration)し、安心して診療できる体制作りに取り組んでいく時期に来ている。

8. 日本、世界のハンセン病患者数

日本の新規患者数は、日本人は毎年数名前後で高齢者が多くなっている(表2)。日本人新規患者の減少は著しく、年齢層は60歳以上がほとんどである。新規患者は昔(乳幼児期)に感染機会があり、高齢になって発病したと考えられる。また在日外国人は8名前後で、最近ではブラジル人が目立つ。なお、日本は衛生環境や栄養など恵まれているので、日本で新たに感染・発病する心配はない。

世界では年間40~50万人の新規患者がいる。インド、ブラジル、ネパール、ミャンマーなどに多く患者がいる。

表2 ハンセン病新規患者数 (2005/8/31)

年		日本人			外国人			外国人割合	
		計	女	男	男	女	計	%	
1993		8	1	7	9	1	10	55.6	
1994		9	7	2	4	2	6	40	
1995		8	3	5	9	1	10	55.6	
1996	'93-'97	6	2	4	14	4	18	75	'93-'97 外人%
1997	(年間平均7.4人)	6	3	3	6	2	8	57.1	(年間平均10.4人) 58.4%
1998		5	2	3	2	3	5	50	
1999		8	2	6	7	4	11	57.9	
2000		6	4	2	5	3	8	57.1	
2001	'98-2002	5	2	3	5	3	8	61.5	'98-2002
2002	(年間平均6.2人)	7	3	4	6	3	9	56.3	(年間平均8.2人) 56.9%
2003		1	0	1	6	1	7	87.5	
2004		4	1	3	7	1	8	66.7	

9. おわりに

ハンセン病と美容、臨床、歴史、回復者について述べた。ハンセン病は偏見・差別の歴史であり、人権が無視されてきた歴史でもある。これらの歴史を正しく認識し、ハンセン病を正しく理解して頂き、回復者・患者を社会の普通の人間としてお付き合い願いたい。

文献

- 1) 石井則久：これからのハンセン病. 日皮会誌 107 : 943-948, 1997.
- 2) 石井則久, 中嶋 弘, 長尾榮治, 他：ハンセン病診断・治療指針(厚生省監修), 藤楓協会, 東京, 1997.
- 3) 石橋康正, 昆 宰市, 中嶋 弘監修：石井則久, 尾崎元昭編：ハンセン病の外来診療. メジカルセンス, 東京, 1997.
- 4) 石井則久, 小原安喜子, 尾崎元昭, 他：ハンセン病新規患者の統計解析 (1993年-2000年). 日ハンセン会誌 71 : 223-233, 2002.

- 5) 石井則久, 杉田泰之：抗酸菌症に関する検査. Monthly Book Derma 41 : 140-146, 2000.
- 6) 石井則久：ハンセン病—診断・治療の現況—. 感染・炎症・免疫 31 : 334-336, 2001.
- 7) 後藤正道, 石田 裕, 儀同政一, 他：ハンセン病治療指針. 日ハンセン病会誌 69 : 157-177, 2000.
- 8) 並里まさ子, 後藤正道, 儀同政一, 他：ハンセン病治療判定基準. 日ハンセン会誌 71 : 235-238, 2002.

追記：以下のホームページも参考にして頂きたい。

<http://www.who.int/lep> WHOのハンセン病欄。世界の概況、WHOのハンセン病対策が簡明に記載されている。

<http://idsc.nih.gov/index-j.html>

国立感染症研究所感染症情報センターのHP。疾患別情報の中にハンセン病の項目がある。

<http://www.mhlw.go.jp/search/index.html>

厚生労働省のHP。情報検索で「ハンセン病」をさがす。

境界反応を呈したハンセン病の1例

国保水俣市立総合医療センター皮膚科(主任:木下美佳医長)

小串葉月・田上俊英・木下美佳

大石皮膚科(主任:大石空院長)

大石空

国立療養所菊池恵楓園皮膚科(主任:野上玲子副園長)

野上玲子

国立感染症研究所ハンセン病研究センター生体防御(主任:石井則久部長)

石井則久

熊本大学大学院医学薬学研究部皮膚機能病態学(主任:小野友道教授)

小野友道

症例は89歳女性。当初サルコイドーシスを疑い、プレドニゾロン、ミノサイクリンによる治療を行ったが、皮疹は軽快せず、皮疹部の知覚鈍麻、大耳介神経、眼窩上神経の肥厚を認めたため、ハンセン病を疑った。皮膚病理組織検査、及びFite染色にて、泡沫細胞内に多数の桿菌を認めたこと、さらに皮膚検体からのPCR法にてらい菌(*M. leprae*)特異的DNAが検出され、臨床症状、菌指数、病理組織所見よりBL型のハンセン病と診断した。ジアフェニルスルホン(DDS)、リファンピシン、クロファジミンの投与を行い、皮疹は軽快したが、治療開始1カ月後に再燃をみた。四肢末梢の疼痛も増悪し、境界反応と診断した。プレドニゾロン20mgの追加投与を行い、皮疹の軽快が見られ、神経伝導速度で神経障害の改善を認めた。電気生理学的検査が境界反応の神経障害の評価に有用であった例で、プレドニゾロン減量の指標として役立った。

はじめに

ハンセン病はらい菌による慢性感染症であり、皮膚症状のほか神経症状、眼症状を伴うことが特徴である。近年、日本人の新患発生は毎年5名前後で、沖縄県出身者が多数を占める。60歳代から80歳代の高齢者での発症がほとんどであり¹⁾、少菌型に比べ、多菌型の患者が多い傾向にある²⁾。

今回、我々は、当初サルコイドーシスを考えたが、その後の経過、検査からBL型ハンセン病と診断した89歳の日本人女性例を経験した。らい予防法が廃止となった現在、我々はハンセン病の診断、治療について、きちんと修得しておかなければならないことを、本例で改めて学んだ。

また、本例において、その境界反応の神経症状の指標として電気生理検査が有用であったので、ここに報告する。

症例

症例:89歳、熊本県在住日本人女性

初診:2001年5月2日

主訴:顔面、手足の浸潤を伴った紅斑

既往歴:大腿骨骨頭骨折。喘息性気管支炎

家族歴:同症なし

現病歴:2001年4月より、顔面にひりつく感覚のある浸潤性紅斑がみられ、その後、右手背、左大腿伸側にも同様の局面が認められるようになった。5月2日に当科紹介

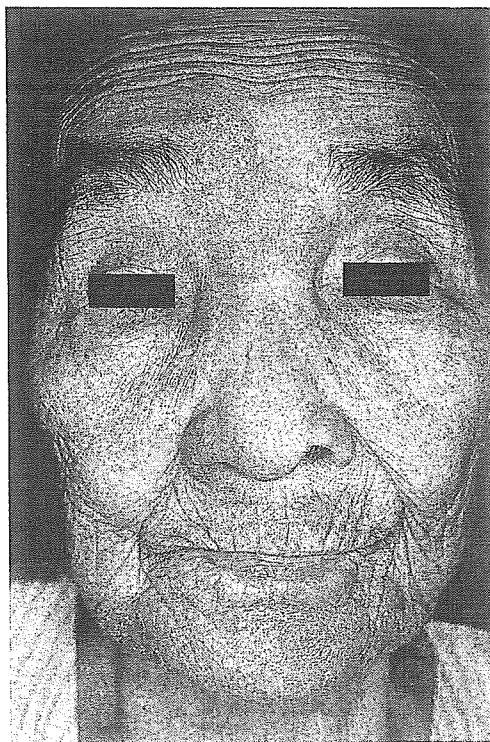


図1 入院時臨床像:89歳女性。BL型ハンセン病。周辺の隆起した浸潤性紅斑を多数認める

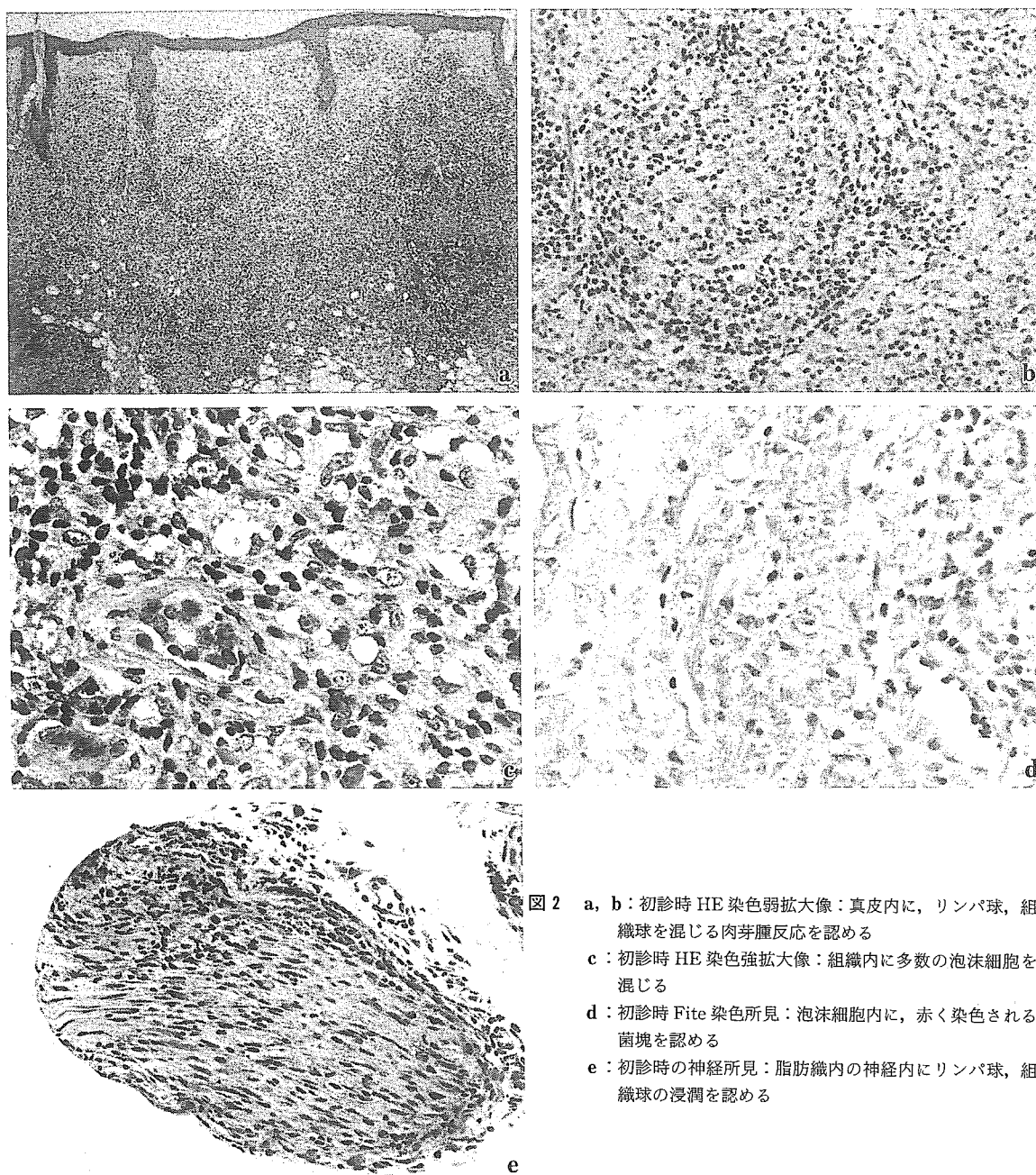


図2 a, b: 初診時 HE 染色弱拡大像: 真皮内に、リンパ球、組織球を混じる肉芽腫反応を認める
 c: 初診時 HE 染色強拡大像: 組織内に多数の泡沫細胞を混じる
 d: 初診時 Fite 染色所見: 泡沫細胞内に、赤く染色される菌塊を認める
 e: 初診時の神経所見: 脂肪織内の神経内にリンパ球、組織球の浸潤を認める

受診となり、額部の紅斑からの生検で、サルコイドーシスと診断された。プレドニゾロン 20 mg/日(徐々に漸減)、ミノサイクリン 100 mg/日の投与がなされたが、顔面、四肢の皮疹の新生が持続した。その後、好中球減少症が出現したため、6月27日、当院内科入院となった。この時点で当科に再コンサルトされ、ハンセン病が疑われ、下顎部の皮疹からの皮膚スミア検査で、Ziehl-Neelsen 染色陽性の桿菌が認められた(菌指数3+)。また、組織標本(パラフィン固定)から PCR 法³⁾で *M. leprae* 特異的な遺伝子配列の増幅を認めた。これらのことよりハンセン病と診断され、当科に転科となった。

当科入院時臨床所見: 顔面、下腿、前腕伸側に、左右非対称性に、周辺が隆起した、境界明瞭な多数の浸潤性紅斑

が認められた(顔面に6カ所、四肢に8カ所)。眉毛の脱落は認められなかったが(図1)、大耳介神経、眼窩上神経が肥厚し、顔面、右上肢のひりつくような自発痛を訴えた。また、皮疹部の知覚鈍麻を自覚していた。なお、眼症状はなく、鼻中隔、鼻腔内にも異常所見は認められなかった。

神経学的所見: 両足底の触覚の低下及び脱失、右足底の痛覚低下、右手指と両下腿以下の温度覚と振動覚の低下があり、末梢神経障害の所見が認められた。

当科入院時検査所見(異常値のみ): WBC 5400/ul, RBC 371万/ul, Hb 10.8 g/dl, BUN 27.9 mg/dl, Cr 1.20 mg/dl, CRP 0.4 mg/dl

病理組織学的所見(初診時): 表皮下に subepidermal clear zone が存在し、真皮全層にリンパ球、組織球を主体