

- 石井則久：これからのハンセン病. 日皮会誌 107:943-948, 1997.
- 3) ハンセン病全般を知る：大谷藤郎監修：ハンセン病医学. 東海大学出版会（東京），1997.
  - 4) 他の抗酸菌とハンセン病との鑑別・検査などを知る：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.メジカルセンス（東京），1998.  
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.
  - 5) 英語のハンセン病教科書：Hastings RC ed: Leprosy. Churchill Livingstone (Edinburgh), 1994.
  - 6) ハンセン病の医学用語：斎藤 肇，伊崎誠一，石井則久ほか：ハンセン病用語集. 日ハンセン会誌，66：249-252，1997.
  - 7) 疫学：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.
  - 8) 治療・治癒について：後藤正道，石田 裕，儀同政一ほか：ハンセン病治療指針. 日ハンセン病会誌，69：157-177，2000.  
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.  
並里まさ子，後藤正道，儀同政一ほか：ハンセン病治癒判定基準. 日ハンセン会誌，71：235-238，2002.
  - 9) らい反応について：熊野公子：らい反応について. 日ハンセン病会誌，71：3-29，2002.
  - 10) 研究の動向について：  
（全般）石井則久，中永和枝，杉田泰之：ハンセン病—最近のトピックス. 臨床皮膚科 55 (sup 5)：166-168，2001.  
（ゲノム）Cole ST, Eiglmeier K, Parkhill J, et al: Massive gene decay in the leprosy bacillus. Nature, 409: 1007-1011, 2001.  
（神経と菌）Ng V, Zanazzi G, Timpl R, et al: Role of the cell wall phenolic glycolipid-1 in the peripheral nerve predilection of *Mycobacterium leprae*. Cell, 103: 511-524, 2000.  
（ハンセン病感受性遺伝子）Mira MT, Alcaïs A, Thuc NV, et al: Susceptibility to leprosy is associated with PARK2 and PACRG. Nature, 427: 636-640, 2004.
  - 11) インターネット検索：  
<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://www.who.int/wer> WHO発行の週報. 時々ハンセン病の特集が掲載される。  
<http://idsc.nih.go.jp/disease/leprosy/index.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/topics/bukyoku/kenkou/hansen/> 厚生労働省のHP. 情報検索で「ハンセン病」をさがす

著者略歴

---

石井 則久 (いしい・のりひさ)

〈略歴〉

- 1978年 横浜市立大学医学部卒業
- 1978年 横浜市立大学医学部病院研修医
- 1980年 横浜市立大学医学部皮膚科学講座入局
- 1981年 ドイツMax-Planck-Institute for Biology (Tuebingen)  
留学
- 1983年 横浜市立大学医学部皮膚科学講座助手
- 1984年 横浜市立港湾病院皮膚科医員
- 1986年 横浜市立大学医学部皮膚科学講座助手
- 1995年 横浜市立大学医学部皮膚科学講座講師
- 2000年 国立感染症研究所ハンセン病研究センター生体防御部部長

〈専門〉

皮膚感染症 (ハンセン病, 抗酸菌症, 疥癬, HIV感染症, 性感染症  
など), 免疫学

---

## 在日外国人にみられたハンセン病の1例

中居 賢司\* 大西 誉光\* 渡辺 晋一\* 石井 則久\*\*

## 要 約

37歳、ミャンマー出身女性。約2カ月前より下顎に軽度の痒みを伴う紅斑が出現し、ステロイドの内服・外用で改善しないため当科を受診。下顎に浸潤を触れる境界明瞭な鷲卵大の紅斑が存在し、知覚低下を認めた。スメアは菌指数+、形態指数10%。組織は真皮中下層の類上皮細胞肉芽腫で、真皮浅層の血管周囲や泡沫細胞内にFite染色、抗PGL-I抗体染色ともに陽性の桿菌を多数確認。DDSを含む多剤併用療法を開始したが、溶血性貧血をきたしたためクラリスロマイシン・リファンピシン・クロファジミンに変更した。治療開始7カ月頃より顔面神経の腫脹のためプレドニゾロン内服を追加し、軽快。さらに1年4カ月頃にリファンピシンによる腎機能障害のためレボフロキサシンに変更し、皮疹は軽快している。

キーワード：ハンセン病，多剤併用療法（MTD），神経炎

## I. はじめに

ハンセン病は、*Mycobacterium leprae*（以下 *M. leprae*）による皮膚と末梢神経を主座とする慢性細菌感染症である。本邦におけるハンセン病患者は減少傾向にあり、日本人患者は減少している。また、ハンセン病流行地からの在日外国人患者も減少しているものの、その割合は患者の半数以上を占めるようになってきている。

今回われわれは、在日外国人にみられたBT型ハンセン病の1例を経験したので、若干の考察を加え報告する。

## II. 症 例

患 者 37歳，女性  
初 診 2002年3月14日  
主 訴 下顎の皮疹

渡航歴 ミャンマーのヤンゴン出身で、9年前に来日した。

家族歴・既往歴 特記すべきことなし。

現病歴 初診の約2カ月前より下顎に軽度の痒みを伴う紅斑が出現し、徐々に拡大した。近医でステロイドの内服および外用を受けるも改善しないため当科を紹介された。

現 症 下顎部に鷲卵大程の類円形の淡紅色局面を認めた。局面の境界は比較的明瞭で、浸潤を触れるが圧痛はなく、内部に大豆大の無疹部が残存していた（図1）。下口唇には軽度の腫脹を伴っていた。また、無疹部も含めた病変部で温痛覚や触覚の低下がみられた。両尺骨神経や大耳介神経等の末梢神経に肥厚はなかった。

検査所見 血液検査では、CRPが0.44 mg/dlとわずかな高値を示す以外に特記すべき異常はなかった。深在性真菌症などを疑い生検した。

\* Kenji NAKAI, Takamitsu OHNISHI & Shinichi WATANABE, 帝京大学, 皮膚科学教室 (主任: 渡辺晋一教授)

\*\* Norihisa ISHII, 国立感染症研究所ハンセン病研究センター, 部長

別刷請求先 中居賢司: 帝京大学医学部皮膚科 (〒173-8605 東京都板橋区加賀 2-11-1)

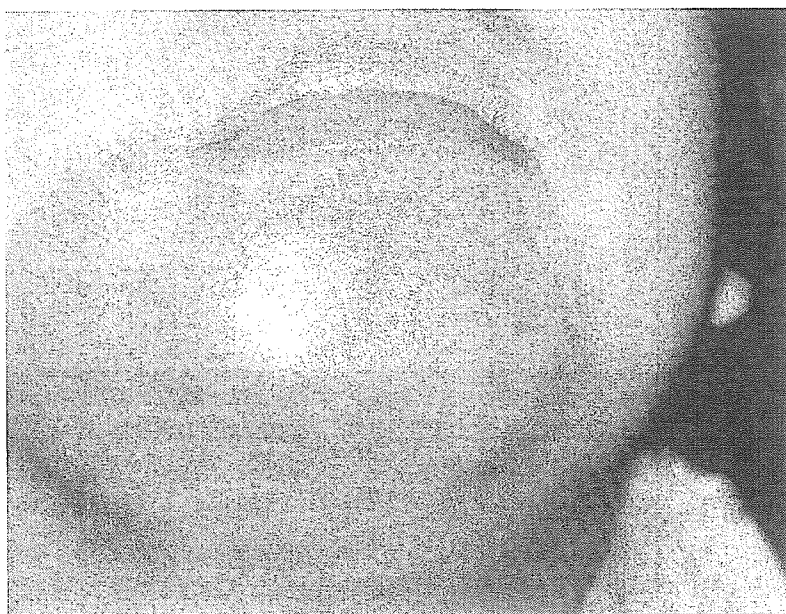


図1 初診時臨床像

**病理組織学的所見** 真皮全層にわたって巣状に炎症細胞が浸潤し、それらは互いに融合して地図状となっていた(図2-a)。真皮下層の炎症細胞浸潤は類上皮細胞からなる肉芽腫で、泡沫細胞やわずかな Langhans 型巨細胞を混じり、その周囲にはリンパ球が浸潤していた(図2-b)。真皮上層では、血管や付属器周囲性に主にリンパ球が浸潤し、内部に少数の泡沫細胞を混じていた。神経組織周囲にもリンパ球を主体とする浸潤がみられた。

Fite 染色では、真皮浅層の血管周囲や泡沫細胞内に紅色に染色される桿菌が多数存在し(図2-c)、らい菌特異的な抗 PGL-I 抗体染色でも陽性であった。

下顎部紅斑局面からの皮膚スメア標本の抗酸菌染色では、菌指数 3+, 形態指数 10%であった。鼻腔粘膜からは菌は検出されなかった。また、血清中の抗 PGL-I 抗体は陰性で、血液および皮膚組織のパラフィンブロックから 3 種のらい菌に特異的なプライマー (HSP-70, *groEL*, RLEP) を用いた PCR 法を施行したが、両者とも目的とする遺伝子は検出されなかった。

**診断** 臨床所見や組織所見、皮膚スメアにより菌指数 3+であったことなどから、自験例を BT 型ハンセン病と診断した。

**経過** 診断確定までに 1 カ月余りを要した

ため、皮疹は徐々に隆起して扁平隆起性紅色局面となり、辺縁部に浸潤を強く触れるようになった(図3)。治療は、DDS とレボフロキサシンを投与し、3 週間後に DDS とリファンピシンに変更した。治療開始 1 カ月後に溶血性貧血をきたしたため DDS を中止し、リファンピシンにクラリスロマイシンを追加した。3 カ月後でも皮疹辺縁の浸潤がやや軽減するのみであったため、らい反応の予防効果も考慮してクロファジミンを追加した。

その後、皮疹部の色調は徐々に紅褐色調となり、浸潤も次第に軽快傾向を示してきた。しかし、7 カ月後頃より皮疹の増悪はなかったものの皮疹部の疼痛や痒みが急激に増強し、右耳前部に顔面神経の腫脹を触知したため、プレドニゾロン 30 mg/日の内服を追加した。投与 1 週間で自覚症状は消失し、2 週間程で顔面神経の腫脹も軽快した。プレドニゾロンの内服は漸減し、1 年 8 カ月後に中止した。治療開始 2 年 4 カ月後の現在も顔面神経麻痺はない。

さらに 1 年 4 カ月後頃より腎機能障害をきたしたためリファンピシンを中止し、レボフロキサシンを再投与した。自験例は多菌型であったため 3 剤による多剤併用療法 (MTD) はほぼ 2 年間継続したが、皮疹はまったく浸潤に触れない淡褐色局面となり、触覚も改善していた。さらに、皮膚

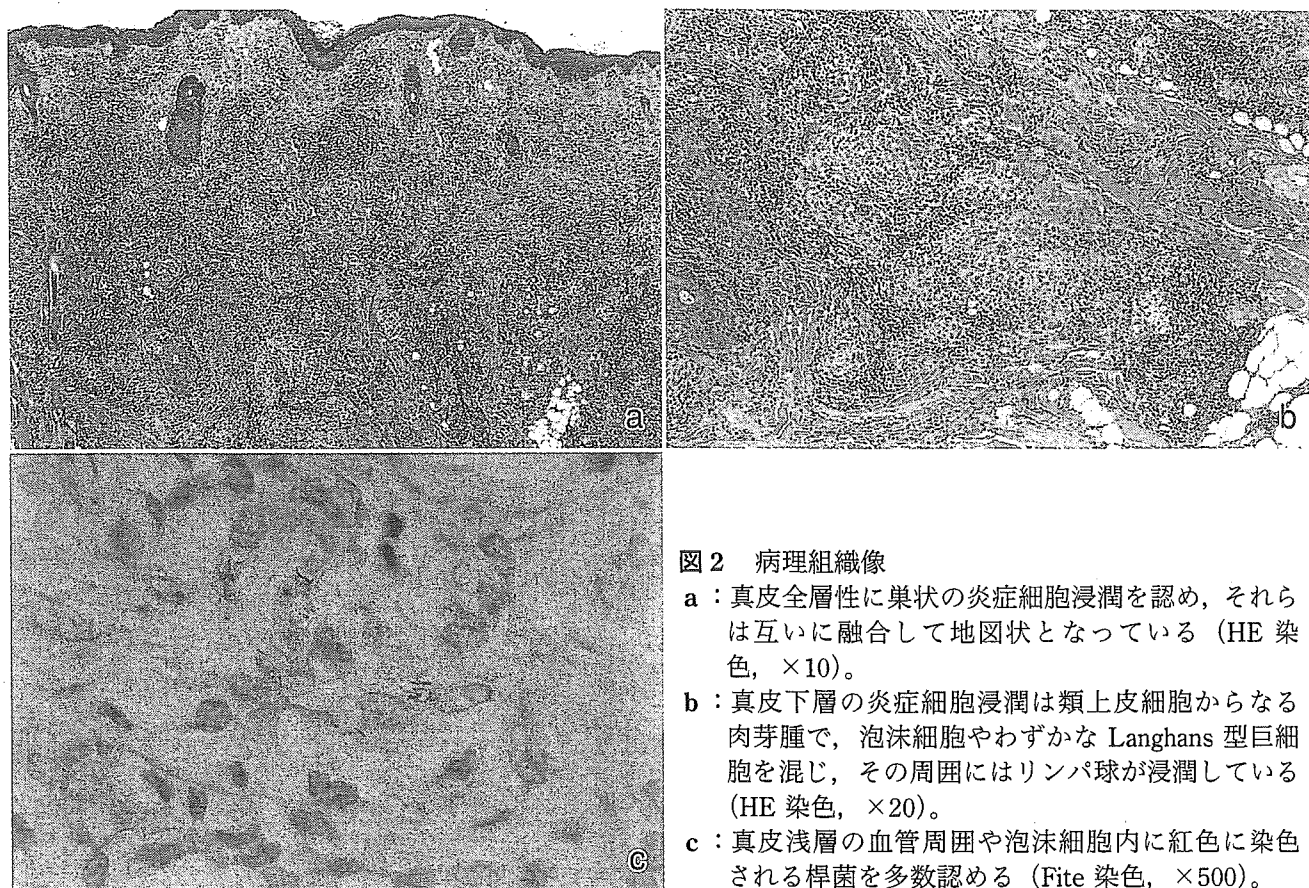


図2 病理組織像

- a : 真皮全層性に巣状の炎症細胞浸潤を認め、それらは互いに融合して地図状となっている (HE 染色, ×10)。
- b : 真皮下層の炎症細胞浸潤は類上皮細胞からなる肉芽腫で、泡沫細胞やわずかな Langhans 型巨細胞を混じり、その周囲にはリンパ球が浸潤している (HE 染色, ×20)。
- c : 真皮浅層の血管周囲や泡沫細胞内に紅色に染色される桿菌を多数認める (Fite 染色, ×500)。

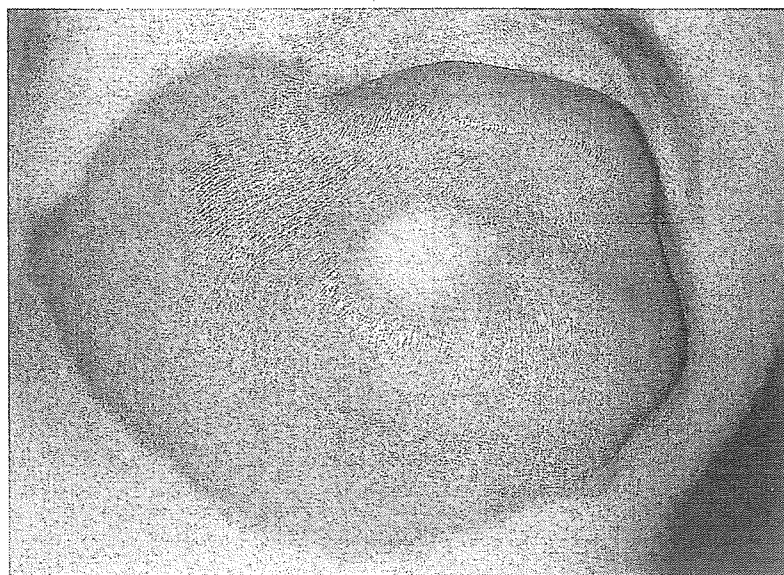


図3 1カ月後の臨床像

スメアで菌は検出されなかったため、レボフロキサシンを終了とし、クラリスロマイシンとクロファジミンの2剤を継続した。

治療開始2年4カ月後となる現在の皮疹は、表

面に軽度の鱗屑を伴った淡褐色調のわずかな瘢痕局面のみにまで改善しているため (図4), 活動性病変は消失したと判断して内服をすべて終了とした。今後は定期的な通院とし、活動性病変の再燃

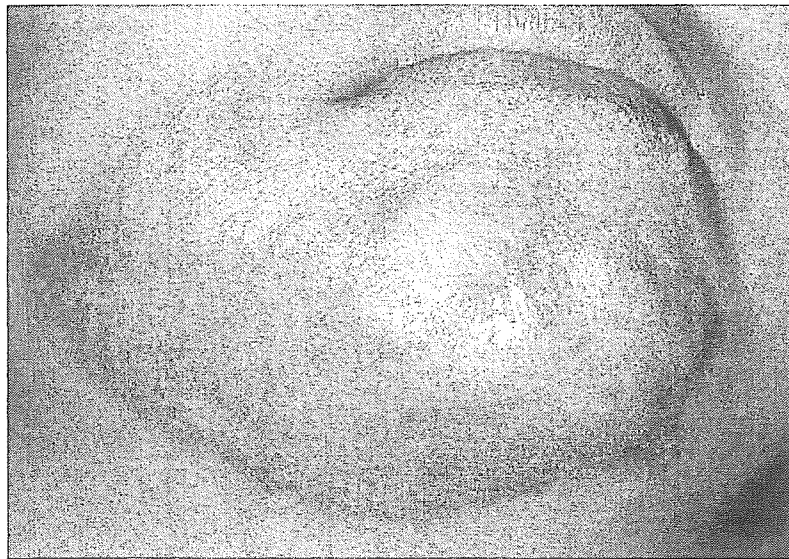


図4 治療開始2年4カ月後の臨床像

表1 ハンセン病の分類

WHO R-J		少菌型			多菌型		
		I	TT	BT	BB	BL	LL
臨床像	性状	不鮮明な扁平の紅斑(白斑)	少数の辺縁明瞭な隆起性または扁平の斑	やや多数の辺縁明瞭な扁平または隆起性の斑	やや多数の辺縁明瞭な輪状隆起疹または扁平斑等多様	多数の多様性の皮疹(LL類似)	びまん性の紅斑, 丘疹, 結節
	広がり	限局性, 単発	限局性, 非対称性	限局性, 両側性, 非対称性	両側性, 非対称性	全身性, 一部に非対称性	全身, 対称性
	知覚障害	+~±	++	++	+	±	-~±
	病巣肥厚	僅少-	限局性+++	限局性++	多数+	全身または多数±	全身性±~-
組織像	リンパ球その他の細胞	+~±	+++	+++	++	+	±
	らい菌	マクロファージ?	類上皮細胞巨細胞±~-	類上皮細胞巨細胞±	類上皮細胞+	組織球+++	泡沫細胞++++
らい反応	境界反応(I型)	-	-	+	++	+	-
	ENL(II型)	-	-	-	-	±	+
抗PGL-I抗体		-?	±~-	±	+~±	++	+++
らい菌に対する細胞性免疫		不安定	亢進	かなり亢進	中間	やや低い	低い

(WHO分類, 1995)

(Ridley-Jopling分類, 1962)

の有無などについて十分な経過観察を行う予定である。

### Ⅲ. 考 案

ハンセン病は, *M. leprae* による主として皮膚, 鼻腔粘膜, 口腔粘膜および末梢神経を侵す慢性感

染症である。*M. leprae* は、抗酸菌の一種で、菌の倍增時間は約 2 週間で、毒力も極めて弱いため免疫系が十分に機能していない乳幼期が最も多いと考えられている<sup>1)2)</sup>。その感染経路として、LL 型ハンセン病患者の鼻腔粘膜から新規患者の鼻腔粘膜への飛沫感染が有力視されており<sup>1)2)</sup>、潜伏期間は数カ月～数十年（平均 4～5 年）といわれている<sup>3)</sup>が、不明な点も多い。

世界におけるハンセン病患者は、WHO が進めている MTD<sup>4)</sup>により約 10 年間で約 1/10 にまで減少しているが、現在でもインド、ブラジル、アンゴラ、モザンビーク、マダガスカルなどが流行地として残っている<sup>2)</sup>。自験例は、ミャンマーのヤンゴン出身で 9 年前に来日していることから、患者の多いミャンマーで感染し、来日後に発症したものと推察された。

ハンセン病の病型分類としては、臨床症状や細菌学的所見、らい菌に対する個体の免疫反応の強弱、病理組織学的所見などを基準とした Ridley-Jopling 分類<sup>5)</sup>が現在一般に用いられている（表 1）。自験例は、単発性の境界明瞭な浸潤を触れる紅色局面で、神経肥厚も一過性に認めるのみで BT 型と考えられた。また、組織所見でも類上皮細胞肉芽腫に多数のリンパ球浸潤を伴い、BT 型の典型であった。さらに抗酸菌染色では多数の菌体が確認され、WHO 分類<sup>6)</sup>でいう多菌型に該当した。

ハンセン病の治療は、WHO が提唱した MTD<sup>4)</sup>が基本とされ、ハンセン病流行地域などで用いられているが、本邦では主に日本ハンセン病学会の治療指針<sup>7)</sup>を基にして皮膚スミアによって多菌型と少菌型に大別して治療が行われている。使用する薬剤としては、DDS、リファンピシン、クロファジミンの基本となる 3 剤以外に、副作用などの個々の患者の病状によってフルオロキノロンやクラリスロマイシン、ミノサイクリンなどを組み合わせることがある<sup>7)</sup>。自験例でも DDS による溶血性貧血やリファンピシンによる腎機能障害をきたし、いずれも他剤に変更して治療を継続した。3

剤による MTD は通常 2 年間行い、その終了後は皮膚スミア検査によって、菌指数が 2 段階以上低下していれば DDS やクロファジミンなどの抗炎症剤による維持療法を、菌検査が陰性で活動性病変がみられなくなるまで行うとされている<sup>7)</sup>。

また、B 群のハンセン病では、治療中に皮疹の急激な増数、発赤や腫脹の増強、痛みや知覚過敏などの 1 型らい反応がみられることがある<sup>8)</sup>。さらに、急性多発性神経炎になると速やかに知覚麻痺や運動障害を引き起こすことがある。これらは不可逆性のことも多いため、早期発見と早期治療が必要である。自験例では、軽度の神経症状を認めたものの皮疹の明らかな増悪はなく、1 型らい反応とは判断せず、神経炎とし、増悪防止のためにプレドニゾロン内服を追加した。しかし、らい反応と神経炎の判別に悩むこともあり<sup>9)</sup>、本症例では経過から神経炎と判断した。

以上のように、ハンセン病の治療は長期にわたり、経過中のらい反応や神経症状、薬剤による副作用などに十分な注意が大切であると考えられた。

本論文の要旨は日皮学会第 66 回東京支部学術大会にて発表した。

(2004 年 9 月 21 日受理)

#### 文 献

- 1) 中嶋 弘ほか：皮膚臨床, 41 (特) : 1021-1033, 1999
- 2) 中嶋 弘ほか：ハンセン病診断・治療指針, 厚生省監修, 財団法人藤楓協会, 1997
- 3) WHO : Model Prescribing Information, Drug Used in Leprosy, World Health Organization, Geneva, 1998, pp 1-28
- 4) WHO Study Group : Technical Report Series, No 675, Geneva, 1982, pp 1-33
- 5) Ridley DS, Jopling WH : Int J Lepr, 34 : 255-273, 1966
- 6) Noordeen SK : Bull of World Health Organ, 73 : 1-6, 1995
- 7) 後藤正道ほか：日本ハンセン病学会雑誌, 69 : 157-177, 2000
- 8) Sehgal VN, Sharma V : J Dermatol, 15 : 412-419, 1988
- 9) 熊野公子：日本ハンセン病学会雑誌, 71 : 3-29, 2002



### 3. 抗酸菌感染症

石井 則久 (国立感染症研究所ハンセン病研究センター)

#### 要 約

#### 2. 抗酸菌の性質

皮膚科で診療する抗酸菌症は皮膚結核、ハンセン病、非結核性抗酸菌症である。症例数が少ないために診断が遅れたり、誤診したりするケースがある。また治療が遅れると病変が拡大したり、治癒が遅延したり、後遺症を残すこともある。治療は薬剤感受性検査すると共に多剤で治療する。確実な内服を行い、早期治癒に心がけ、耐性菌を出さない。

ヒト型結核菌 (*M. tuberculosis*) は乾燥に対する抵抗性が特に強い。温度抵抗性も強い。純アルコールには5分間耐えられる。しかし直射日光では20~30分で培養菌は死滅する。紫外線では数分以内に殺される。

#### 1. はじめに

皮膚科で診療する抗酸菌症は皮膚結核、ハンセン病、それら以外の皮膚非結核性抗酸菌症 (以前の非定型抗酸菌症) である。皮膚非結核性抗酸菌症も原因菌が判明すれば、その菌名を明示する (皮膚 *Mycobacterium* (*M.*) *avium* 感染症など)。症例が少ないために臨床の診かた、検査方法、診断の仕方、治療等について戸惑うことも多い<sup>1)</sup>。

ハンセン病の原因菌はらい菌 (*M. leprae*) で、現在まで人工培地による培養に成功していない。主に皮膚と末梢神経を障害する。らい菌の増殖は遅く (世代時間：12~13日)、至適発育温度は31℃前後である。従って皮膚症状が主で、病状の変化は緩徐である。またらい菌の膜表面にあるフェノール性糖脂質 (phenolic glycolipid-I: PGL-I) と末梢神経のシュワン細胞表面のラミニン2との親和性は高いので末梢神経の障害が起こる。

*M. marinum* は海水などに棲息し、発育可能温度は25~33℃で、高温には弱い。

*M. avium* は土の中や鳥の糞などにおいて、2~3週間で発育する。至適温度が25~45℃で、温水でも発育する。

表1 主な抗酸菌の証明方法

抗酸菌名	塗抹検査	病理組織検査 (抗酸菌染色)	培養	PCR	DNA-DNA hybridization (培養成功例で)	備考
<i>M. tuberculosis</i>	病理組織スタン プ、膿汁、潰瘍底	可能	可能	外注 (膿汁、組織)	可能 (TB complex)	結核疹は菌陰性
<i>M. leprae</i>	皮膚スメアテスト	可能 (Fite法)	不可能	依頼 (組織、血液)	不可能	少菌型では菌陰性、 PCRのみ
<i>M. marinum</i>	病理組織スタン プ、膿汁、潰瘍底	可能	可能、室温 でも培養を		可能	感染源からも菌を同 定する
<i>M. avium</i>	病理組織スタン プ、膿汁、潰瘍底	可能	可能、40℃ でも培養を	外注 (膿汁、組織)	可能	感染源からも菌を同 定する
<i>M. fortuitum</i>	病理組織スタン プ、膿汁、潰瘍底	可能	可能、室温 でも培養を		可能	感染源からも菌を同 定する
<i>M. ulcerans</i>	病理組織スタン プ、膿汁、潰瘍底	可能	可能、32℃ でも培養を	依頼 (海外に)	不可能	毒素 (mycolactone) 産生

*M. tuberculosis* (結核菌群), *M. avium* のPCRはアンプリコマイコバクテリウム結核菌 (日本ロシュ)

*M. leprae* のPCRは現在国立感染症研究所ハンセン病研究センターのみで実施 (無料)

DNA-DNA hybridizationはDDHマイコバクテリア '極東' (極東製薬)



表2 主な皮膚抗酸菌症の皮膚症状

病名	主な病型	好発部位	皮疹
真正皮膚結核	尋常性狼瘡, 皮膚腺病, 皮膚疣状結核	顔, 頸, 等	多彩
結核疹	バザン硬結性紅斑, 陰茎結核疹, 壊疽性丘疹状結核疹	下肢, 等	多彩
多菌型ハンセン病	LL型, BL型, BB型, 一部のBT型 (Ridley-Jopling分類)	全身	多彩
少菌型ハンセン病	I群, TT型, 一部のBT型 (Ridley-Jopling分類)	全身	多彩, 環状疹
皮膚 <i>M. marinum</i> 感染症	皮膚固定型 (皮疹単発), 皮膚リンパ管型, 播種型	関節背部 (突出部), 手, 等	化膿性, 肉芽腫性病変, 多彩
皮膚 <i>M. avium</i> 感染症		四肢, 等	結節, 潰瘍など
皮膚 <i>M. fortuitum</i> 感染症		四肢, 等	限局性蜂巣炎, 皮下腫瘍形成
ブルーリ潰瘍		四肢, 等	潰瘍, 丘疹, 結節

### 3. 抗酸菌症の免疫

結核の感染防御は細胞性免疫能に大きく左右され、感染の有無はBCG未接種者ではPPDで検査可能で、*M. bovis* から精製されたBCGがワクチンとして用いられている。ただし、BCGによる結核の予防は、小児期においては認められているが、再接種の結核予防効果についてのコンセンサスは得られていない。ハンセン病は個々人のらい菌に対する特異的細胞性免疫応答によって発症や病像が多変に左右されるため免疫病とも言われている。HIV感染症によって皮膚抗酸菌症が増悪ないし発症することは現在まで殆ど報告ない。

### 4. 患者から抗酸菌を証明する方法

塗抹検査(抗酸菌染色する)が簡便かつ迅速なので、可能な限り実施する(表1)<sup>2)</sup>。塗抹検査の他、病理組織染色(Ziehl-Neelsen染色)、組織や膿汁などの培養、細菌DNA検査などで菌を同定できる。なお、らい菌は抗酸性や抗アルコール性が弱いため、染色にはFite法を用いると染色性が増す。培養には従来の小川培地では菌の発育に長時間必要であったが、最近ではMGIT培養で培養時間を短縮できる様になった。

### 5. どんな時に皮膚抗酸菌症を鑑別にいれるか

常に頭の片隅に皮膚抗酸菌症を記憶しておき、普通と一寸違う皮疹や、抗菌剤治療効果が芳しくない時は必ず鑑別に入れる。その他、治癒遅延する皮膚潰瘍、

顔回の火傷、24時間風呂利用者、熱帯魚を扱う人や漁業関係者の皮膚症状なども鑑別を要する。

### 6. 皮膚抗酸菌症の臨床症状

皮疹として典型的なものはない。また皮膚結核やハンセン病は病型によって大きく臨床が異なる(表2)。以下に個々の臨床を述べる。

#### 1) 皮膚結核

皮膚結核は、ヒト型結核菌およびウシ型結核菌(*M. bovis*, BCGによる)により生ずる皮膚病変の総称である<sup>4)</sup>。病変部に結核菌の存在が明らかな真正(性)皮膚結核(true cutaneous tuberculosis)(図1)と、結核菌ないしその代謝物に対するアレルギー反応である結核疹(tuberculid)(図2)に分類される。両者ともに近年症例数減少のため、誤診や、診断までに長期間要する例がみられる。

臨床症状は病型によって種々である。炎症症状に乏しく、浸潤のある局面や自潰して粘液性に乏しい膿を採取できることもある。

#### 2) ハンセン病

皮膚と末梢神経が主に侵される<sup>5)</sup>。気づかずの熱傷や外傷、知覚(触覚, 温冷覚, 痛覚)障害を伴う環状の紅斑, 手足などの知覚障害や運動障害, 末梢神経の肥厚などである。患者のらい菌に対する免疫状態を指標にした分類(Ridley-Jopling分類)と、治療に重点



図1 皮膚腺病(真正皮膚結核). AIDS患者の両頸部に見られた.

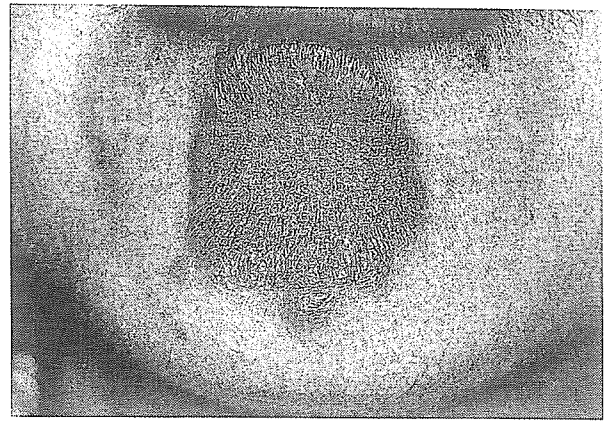


図4 ハンセン病PB型(BT型). 下顎に認められた紅斑局面. 衛星病変も見られる.



図2 バザン硬結性紅斑(結核疹). 両下腿にみられた.

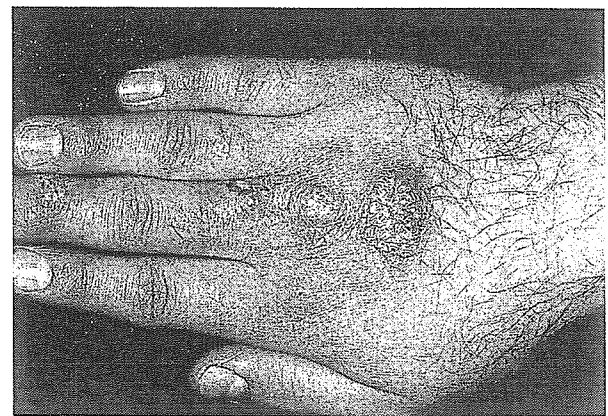


図5 *M. marinum* 感染症. 熱帯魚飼育者(中嶋 弘先生症例)



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.

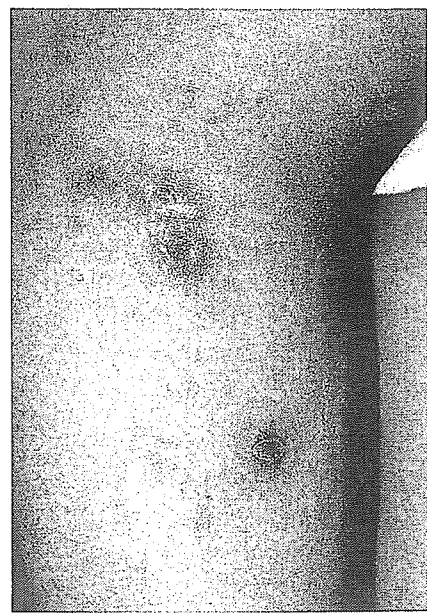


図6 *M. avium* 感染症. 24時間風呂使用. 父, 兄にも同様の症状あり, 風呂からも菌を同定した

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)<sup>7)</sup>。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<sup>8)</sup>。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, 短期に多剤抗酸菌薬を併用し治療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定期内服者 (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<sup>9)</sup>。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<sup>10)</sup>。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定期内服を防止する。

## 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），日ハンセン学会誌，**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<sup>1,2)</sup>。

## 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)<sup>3,4)</sup>。

## 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

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。
- 採取部位: 皮疹部, 耳朶, 鼻腔など
  - 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)。
  - 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)。
  - 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枚程度をセー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, リファンピシム, 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。皮膚スミ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**

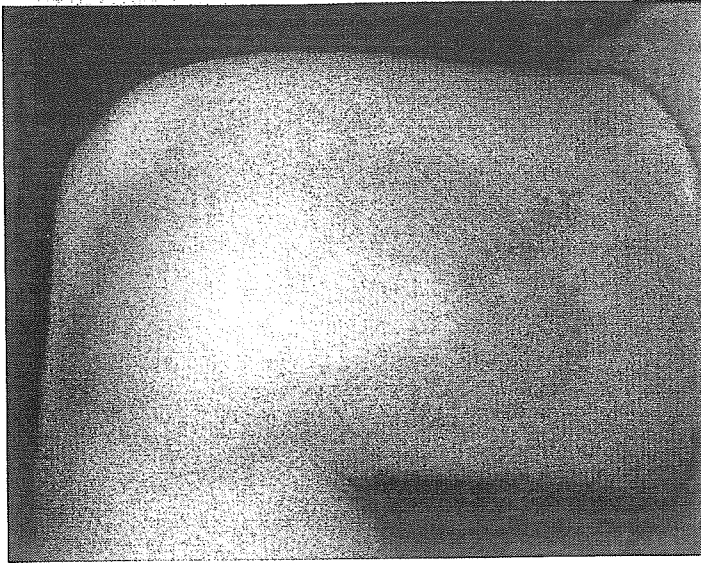
- 1) 石井則久ほか: ハンセン病診断・治療指針(厚生省監修), p1-22, 藤楓協会, 1997.
- 2) 石井則久ほか: ハンセン病の外来診療(石井則久, 尾崎元昭編), p12-44, メジカルセンス, 1997.
- 3) 石井則久, 杉田泰之: Monthly Book Derma 41: 140-146, 2000.
- 4) 石井則久: 今日の治療 11: 873-875, 2003.



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。

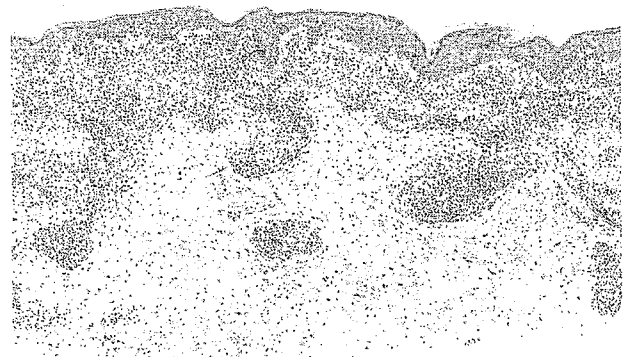
## 臨床診断

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瘙痒感がなく，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



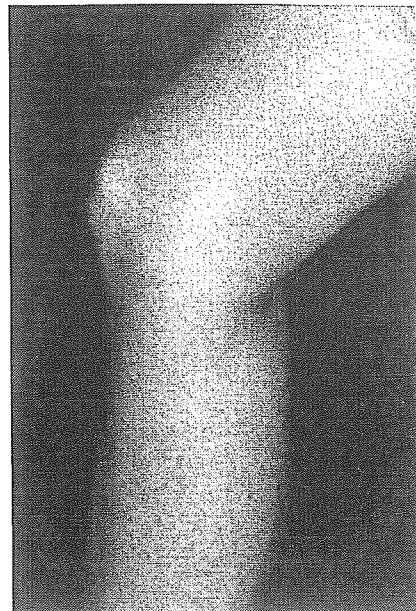
## 病理組織学的所見

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, リファンピシン (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<sup>1)</sup>。

皮疹の色調や大きさ, 形, 個数, 分布などの他, 痒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<sup>2)</sup>。

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<sup>3)</sup>。

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\*<sup>1)</sup>、森 修一<sup>2)</sup>

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) の中の 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・団体との協調
- 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の作成
- 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」の補助金によった。