

# Leprosy situation in Myanmar-before and after multidrug therapy

Norihisa ISHII\*<sup>1)</sup>, Shuichi MORI<sup>2)</sup>

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** : dapsone, 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 Thaung) at 2002. "Leprosy Elimination Programme in Myanmar (Kyaw Lwin and Kyaw Nyunt Stein)" was appeared at chapter III in it. After dapsone 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、気づかぬ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<sup>1-3)</sup>。

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

Norihisa 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

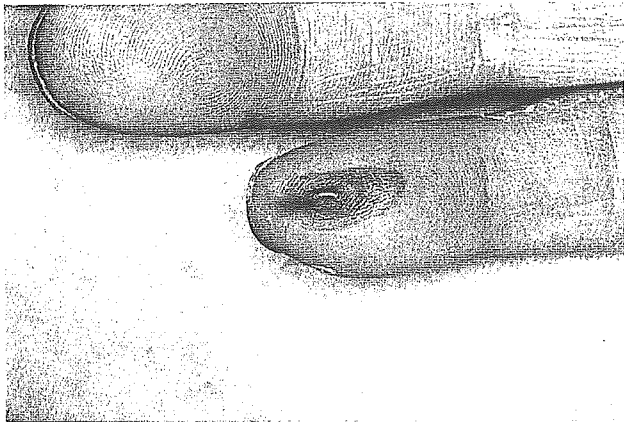


図1 ハンセン病患者に見られたヤケド（温度覚、痛覚無いため、深いヤケドになっている）

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こ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<sup>4)</sup>。

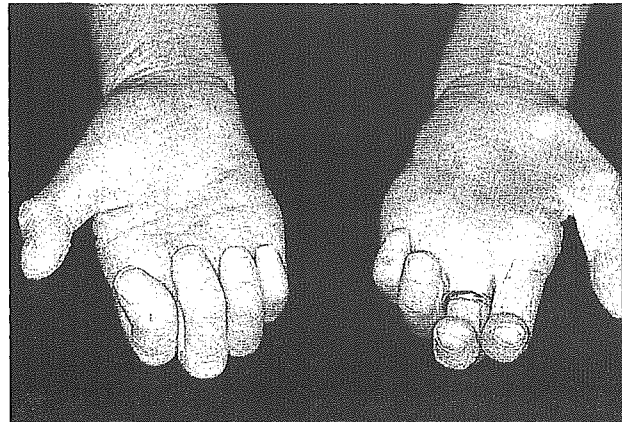


図2 末梢神経の運動マヒのため指が曲がったままになっている。治療が遅れたためである。

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

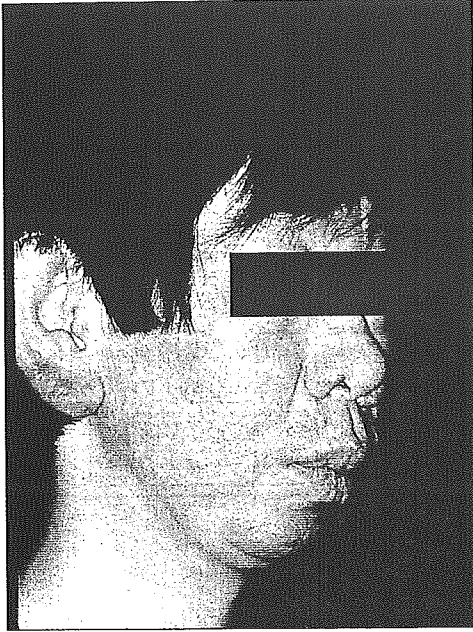


図3 顔面に見られるハンセン病の皮疹。結節が多数できて、皮膚表面はミカンの皮様になっている。

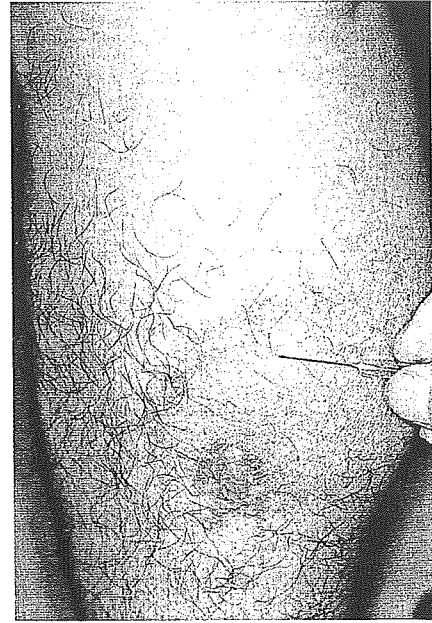


図4 ハンセン病の皮疹。毛が抜けており、痛覚もない。なお、この皮疹部は触覚、温度覚も低下している。



図5 皮疹部から採取したらい菌(1,000倍)。長さ1~8 $\mu$ m、直径0.3 $\mu$ m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)、気づかずに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

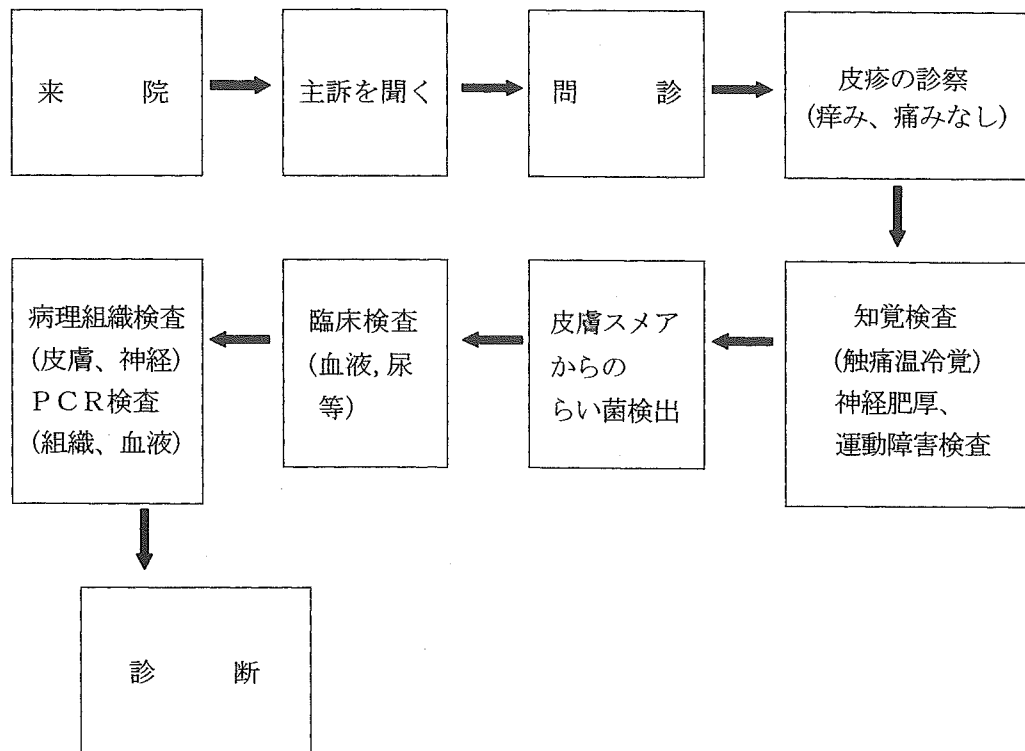


図6 ハンセン病診断への手順

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<sup>1-3,5,6)</sup>。

#### 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<sup>7,8)</sup>。

#### 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（ハンセン病は治癒している元患者）

ハンセン病療養所の入所者は、ハンセン病は治癒しているが、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.go.jp/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<sup>1)</sup>、少菌型に比べ、多菌型の患者が多い傾向にある<sup>2)</sup>。

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



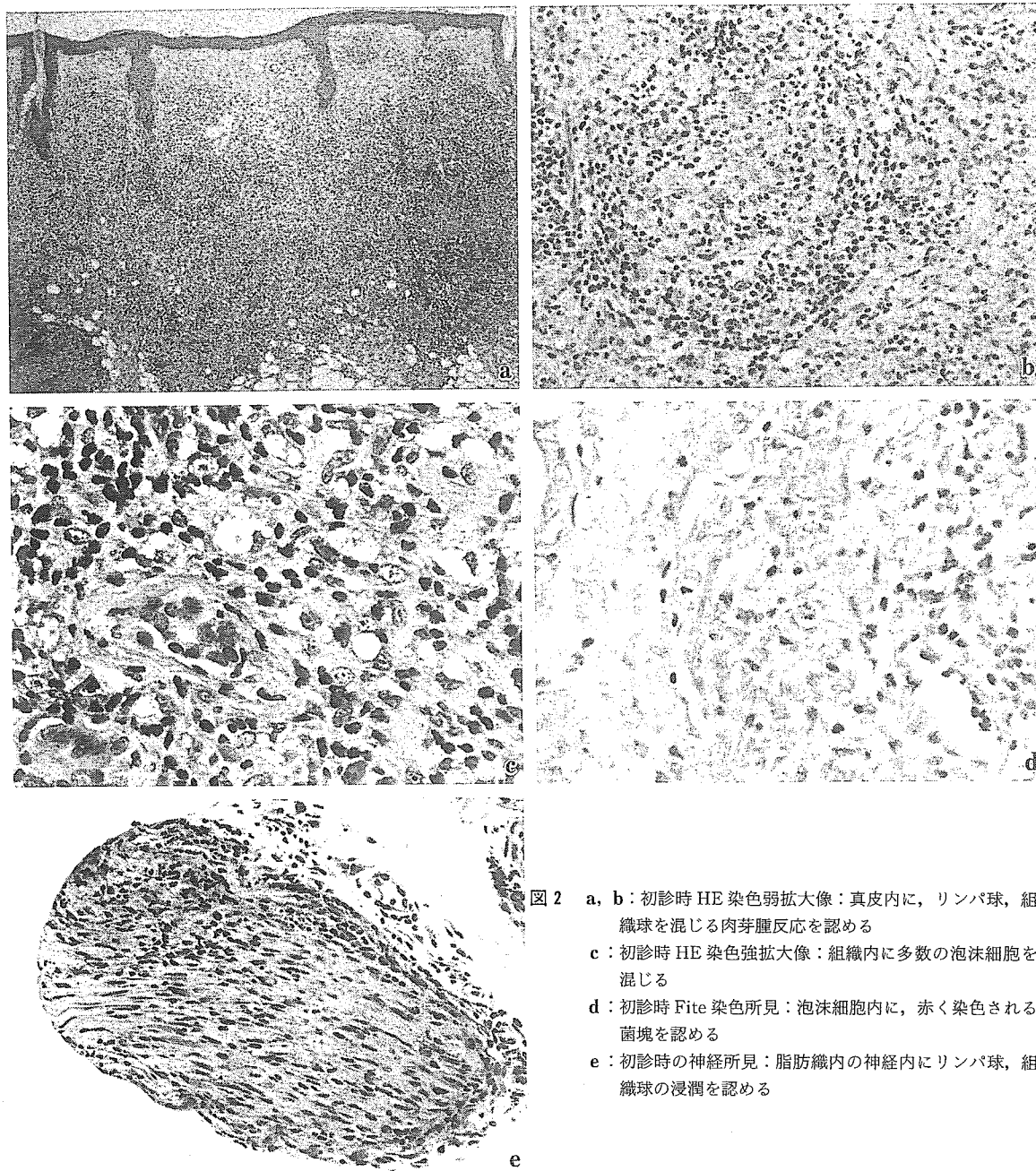


図2 a, b: 初診時 HE 染色弱拡大像: 真皮内に、リンパ球、組織球を混じる肉芽腫反応を認める  
 c: 初診時 HE 染色強拡大像: 組織内に多数の泡沫細胞を混じる  
 d: 初診時 Fite 染色所見: 泡沫細胞内に、赤く染色される菌塊を認める  
 e: 初診時の神経所見: 脂肪織内の神経内にリンパ球、組織球の浸潤を認める

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<sup>3)</sup>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

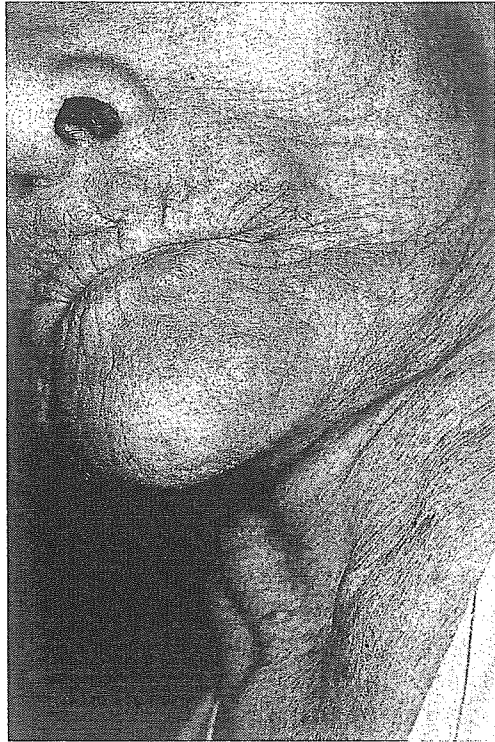


図3 らい反応時臨床像：平坦化した皮疹の中に隆起性紅斑が新生している

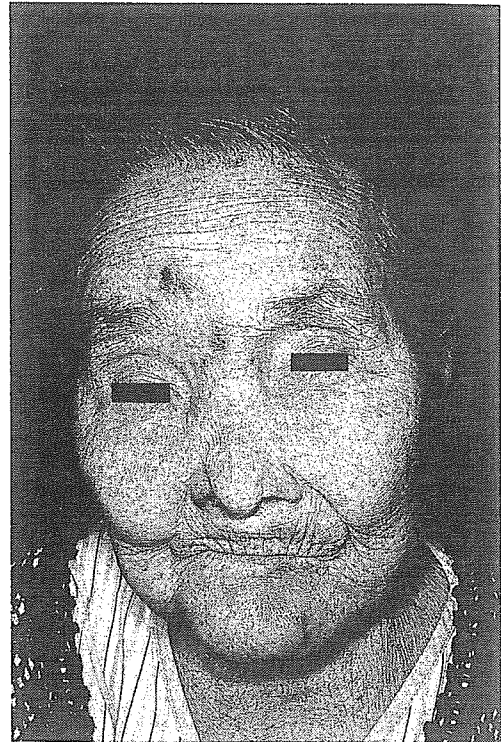


図5 プレドニゾロン投与後臨床像：皮疹は平坦化し、色素沈着を残している

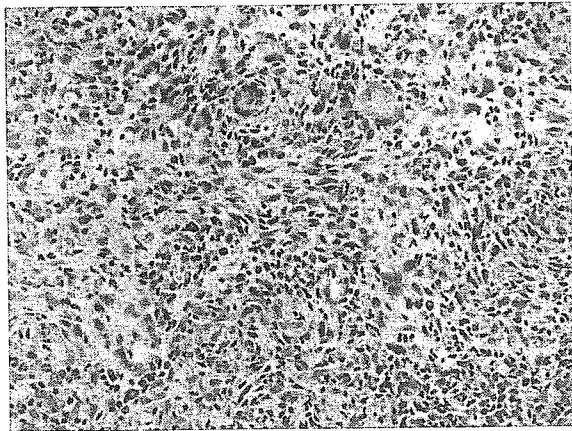


図4 らい反応時 HE 染色所見：初診時に比べて Langhans 型巨細胞，類上皮細胞が増加している

とする細胞浸潤がみられ，類上皮細胞，一部には Langhans 型巨細胞も認められた。また，泡沫細胞が多数みられたのが特徴的であった。泡沫細胞内には，Fite 染色にて陽性桿菌を認めた。脂肪織内の末梢神経は，形態は保っていたが，神経内とその周囲に，リンパ球及び組織球の浸潤を認めた(図 2 a~e)。

神経生検所見(眼窩上神経)：神経は著明に肥厚し，神経周膜は一部重層化していた。間質にはリンパ球と組織球の浸潤を認め，泡沫細胞もみられた。また，泡沫細胞内に Fite 染色で陽性桿菌を認めた。さらに，下顎部皮疹からの皮膚スミア検査にて，Bacterial Index (BI, 菌指数) 3+が示された。

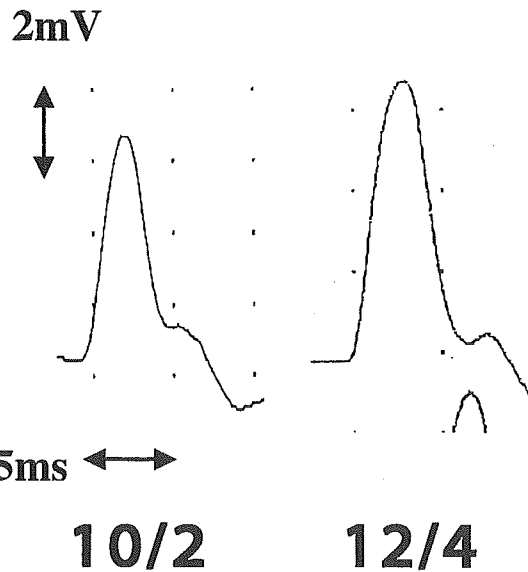


図6 神経伝導速度(右正中神経)：時間的分散，振幅の低下を認めたが，本所見はプレドニゾロン投与後の再検で，改善がみられた

診断：多菌型で，左右非対称に皮疹が多発しており，病理組織，神経学的所見より，Ridley-Jopling 分類の BL 型ハンセン病と診断した。

経過：高齢であったため，2001年8月8日より，DDS 75 mg/日，リファンピシン 450 mg/月の2剤で治療開始した。皮疹は徐々に平坦化し，暗赤色調となった。同年8

月末より、貧血が出現したため、溶血性貧血を疑い、DDSを50mg/日に減量したが、その後Hbは7.6g/dlまで減少した。正球性正色素性貧血であり、網状赤血球17%であったため、DDSによるものと考え、これを中止し、レボフロキサシン、その後スパルフロキサシンに変更したところ、貧血は改善傾向に転じた。

また、9月始めより、顔面、右上肢の暗赤色局面に新たな浸潤性紅斑が出現したため(図3)、9月10日よりクロファジミン50mg/日を追加した。クロファジミンの投与後も、浸潤性紅斑の拡大が続いたため、下顎部の紅斑より生検を行った。HE所見(図4)では、治療前に比べ、Langhans型巨細胞が増加しており、リンパ球浸潤が顕著にみられた。また、右手指の屈筋、背側掌側骨間筋の筋力低下、筋萎縮がみられ、手足の疼痛の増強も認められたため境界反応と診断した。10月2日よりプレドニゾロン20mg/日投与を開始したところ、10日間で皮疹は色素沈着を残して寛解した(図5)。

境界反応出現時(10月2日)に神経伝導速度を測定したところ、右正中神経の手根幹以下、右尺骨神経の運動、知覚神経、右腓骨神経、脛骨神経の末梢部の低電位、伝導速度遅延、波形の時間的分散があり、軸索変性を示した。なお、両踝以下の感覚神経の伝導速度は測定できなかった。プレドニゾロン投与後の12月4日の神経伝導速度では、右正中神経、右後脛骨神経の時間的分散、振幅低下の改善がみられたので、プレドニゾロンの減量を行った(図6)。

また、2003年4月10日に測定した血清抗PGL-1抗体は陰性であった。

### かんがえ

自験例は、全身に多数の皮疹と知覚障害を認め、皮膚スメア検査にて抗酸性桿菌を確認された。これらの臨床症状、病理組織所見より、高齢で発症した多菌型、Ridley-Jopling分類BL型のハンセン病と診断した。

自験例では、初診時の病理組織標本で、リンパ球、類上皮細胞からなる肉芽腫性変化がみられたため、サルコイドーシスと診断された。しかし、境界反応の治療薬でもあるプレドニゾロンと、抗ハンセン病剤であるミノサクリンの投与で、一時皮疹の軽快がみられたものの、漸減に伴い皮疹の増悪がみられたことなどから、診断がみなおされ、BL型のハンセン病と分かった。

また、BL型ハンセン病は、未治療の症例でも境界反応をおこすことがあり、自験例では初診時の病理組織でupgradingを考えさせるマクロファージの類上皮細胞への分化がみられたことより<sup>4)</sup>、初診時に境界反応をともなっていたことも考えられた。

現在、本邦におけるハンセン病新規患者発生は、在日外国人が半数以上をしめ、日本人は毎年5名前後となっている<sup>1)</sup>。そのうち日本人の患者では、沖縄県出身者が6割をしめている。その感染経路は、一般的に、乳幼児期における多菌型ハンセン病患者との濃厚接触が多いと考えられ、高齢となり、免疫力が低下して発症する例が多いと言われている<sup>5)</sup>。

自験例は、同症の家族歴を証明し得なかったが、戦前、

居住していた村内にハンセン病患者が在住し、当時は感染源となりうる未治療の多菌型の有病率が高かったことから、感染機会があったことは否定できない。

さて現在、ハンセン病治療はWHOの多剤併用療法(MDT)に準じて行われている(表1)<sup>4)</sup>。自験例は、皮膚スメア検査陽性、皮疹が6個以上であったことより、まずリファンピシン、DDSで治療を開始した。約1カ月後、顔面の皮疹の増悪、手足の神経痛の増強と筋力低下が出現した。発熱などの全身症状はなく、病理組織所見も併せて、らい反応の境界反応が出現したと診断した。

らい反応は、一定期間、抗菌剤による治療を受けた患者に起こりやすく、多菌型のWHO/MDT治療2年間コースを受けた患者についての報告では、治療開始3年間に49.9%の患者において何らかの反応が見られている<sup>6)</sup>。

BL型ハンセン病では、らい菌に対してある程度の細胞性免疫能があるが、同時に多菌型であるため、菌に対する大量の抗体をもつのが特徴とされる。そのため、治療によりマクロファージから破壊産物や菌抗原が放出されることで、らい菌で活性化されたT細胞の遅延型過敏反応と考えられる境界反応が起こりうる。なお、BL型ハンセン病では、免疫複合物に基づいた反応と考えられるらい性結節性紅斑も起こりうるが、境界反応のほうが起こしやすいと言われている<sup>6)</sup>。

また、境界反応は、B群の経過中のいろいろな時期におこり、未治療の症例でもみられ、この反応で医療期間を受診するところがある。通常は、BL型ハンセン病患者の治療開始後2~12カ月の間に起こりやすく、自験例では、治療開始1カ月後に境界反応が出現し、クロファジミンを追加したが、皮疹、神経症状には効果がみられず、副腎皮質ホルモン投与が必要であった。

クロファジミンは副作用として色素沈着、魚鱗癬様変化があるため当初からの併用が躊躇されたが、長期投与で境界反応の反応性を低下させ、らい反応の紅彩炎やブドウ膜炎の治療や予防に効果があり、また、らい性結節性紅斑に予防的に働くことより、その後外来での投与を続けた。

自験例では、治療中にDDSによる貧血が出現したため、これを中止せざるを得なかった。近年、ニューキノロン系抗生剤がハンセン病に有効であるという報告があり<sup>7-9)</sup>、まず、レボフロキサシン、スパルフロキサシンでの治療に変更した。最近オフロキサシン耐性菌の増加の報告もみられるが、自験例では、境界反応に対しプレドニゾロン内服を行っていたため、保険上長期投与可能であるオフロキサシンを外来で投与し、リファンピシン、DDSを併用して加療した。

ハンセン病の長期コントロールには、神経障害を予防することが重要であり、境界反応の治療でも、神経炎をコントロールし、麻痺や拘縮を防ぐ必要がある。多くの場合、副腎皮質ホルモンが必要となり、コントロールができた後の減量は、神経症状の軽快を指標に行う。

今回、境界反応出現時と、プレドニゾロン投与後の神経伝導速度を経時的に検査した。当初、右正中神経の運動神経伝導速度は4.2m/s(正常値3.5m/s以下)と低下し、節性脱髄を示す時間的分散、軸索障害を示唆する振幅低下

表1 わが国におけるハンセン病化学療法の標準的方法<sup>3)</sup>

	MBでBI>=3 あるいはBI不明例		MBでBI<3 あるいは発症後6カ月 以内でBI>=3		PB	
使用薬物と 投与方法	(WHO/MDT/MB) RFP 600 mg/月1回 CLF 300 mg/月1回 DDS 100 mg/毎日 CLF 50 mg/毎日		(WHO/MDT/MB) RFP 600 mg/月1回 CLF 300 mg/月1回 DDS 100 mg/毎日 CLF 50 mg/毎日		(WHO/MDT/PB) RFP 600 mg/月1回 DDS 100 mg/毎日	
標準投与期間	2年間		1年間		6カ月	
標準投与終了後 の状態	BI>=3 またはBI低下が 2段階未満 (例: 5→4) またはBI不明例	BI<3 またはBI低下が 2段階以上 (例: 5→2)	BI>0	BI=0	活動性病変(+)	活動性病変(-)
維持療法	BI=0で 活動性病変(-)まで MDT/MB	BI=0になるまで DDSとCLF	あと1年 MDT/MB	投薬中止 1年観察	DDSまたは CLFを活動性病変(-)まで	投薬中止

MB:多菌型。PB:少菌型。BI: Bacterial Index。RFP:リファンピシン。CLF:クロファジミン

がみられた。プレドニゾロン投与後、2相性の改善、振幅の増加を認め、末梢神経の再生があったと判断し、副腎皮質ホルモンの減量を開始した。

自験例は治療開始前から、皮疹部の知覚低下や、四肢末梢の神経障害があり、ハンセン病ニューロパチーを伴っていた。ハンセン病ニューロパチーの病態は、早期にはSchwann細胞の基底膜にあるラミニンとらい菌の最外層にあるPGL-Iとの結合を介してらい菌が侵入することにより、Schwann細胞の障害がおり、神経周膜、上膜の炎症が特徴的だが、内膜への浸潤もみられることがある<sup>10)</sup>。境界反応時には、炎症の惹起により、細胞浸潤や浮腫による神経線維の直接的障害と、圧迫による血流障害による神経障害がおこるが、その詳細は分かっていない<sup>6)</sup>。神経炎は臨床的に明らかな神経炎症状がなくても潜在的に起こっていることもあり、自験例のように、高齢で神経学的所見をとるのが難しい患者においては、他覚的評価として、電気生理学的検査が有用であったと思われた。

また、自験例では抗PGL-I抗体が陰性であったが、BL型ハンセン病では陽性的場合と陰性的場合があり、治療開始後であったことも関係していると思われた。

文 献

1) 日本ハンセン病学会ハンセン病新患調査班(石井則久ほか):ハ

ンセン病新規患者の統計解析(1993-2000年). Jpn J Lepr 71: 223-233, 2002.  
 2) 尾崎元昭ほか:らい新患発生の減少. 日皮会誌 103: 1867-1876, 1993.  
 3) Sugita Y et al: Diagnosis of leprosy by the practical application of the polymerase chain reaction. Eur J Dermatol 6: 423-426, 1996.  
 4) 後藤正道ほか:ハンセン病治療指針. Jpn J Lepr 69: 157-177 2000.  
 5) 石井則久:これからのハンセン病. 日皮会誌 107: 943-948, 1997.  
 6) 熊野公子:らい反応について. Jpn J Lepr 71: 3-29, 2002.  
 7) 儀同政一ほか:ニューキノロン使用指針. Jpn J Lepr 73: 65-67, 2004.  
 8) 布施暢子ほか:ニューキノロンが有効であったハンセン病の1例. 臨皮 53: 255-258, 1999.  
 9) 田澤隆広ほか:レボフロキサシンが奏効したBL型ハンセン病の1例. 皮膚臨床 39: 1683-1687, 1997.  
 10) 中山聡子ほか:急性発症の疼痛をともなった上肢多発性単神経炎型ハンセン病ニューロパチーの1例. 臨神経 43: 265-269, 2003.  
 (2005年1月17日 受付・2005年3月25日 採用決定)

別刷請求先:〒860-8556 熊本市本荘1-1-1  
 熊本大学大学院医学薬学研究部  
 皮膚機能病態学  
 小串 葉月

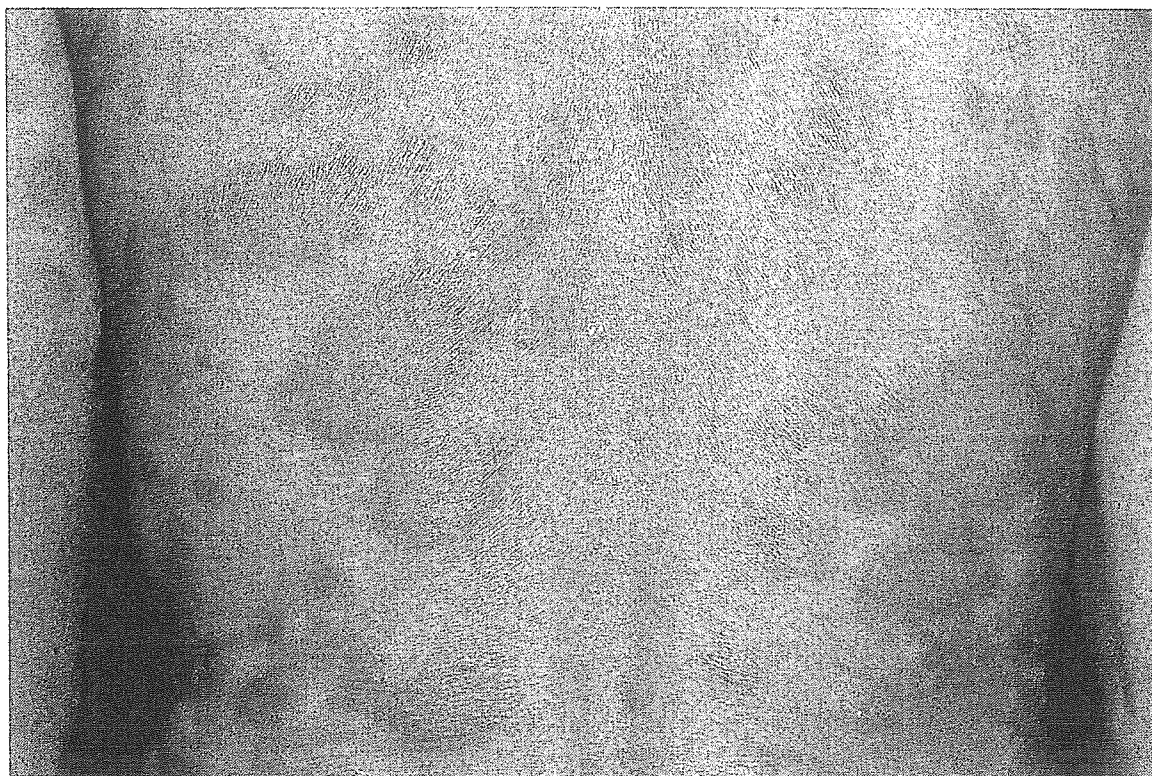
## 22. 皮膚の感染症

## Hansen病

石井 則久

## II

## 22. 皮膚の感染症



Hansen病(多菌型, MB)の症例

ほぼ左右対称性の皮疹で, 中心治癒傾向のみられる隆起性環状紅斑. 皮疹部は軽度知覚低下を認める.

## ■疾患の概説

皮膚と末梢神経が主病変で, 診断・治療が遅れると四肢・顔面などに変形を起し, 痛覚および温度覚低下による頻回の外傷・火傷を起す.

## ■診断のポイント

以下の4項目を総合的に判断して診断する. ①皮疹(触・痛・温度覚などの知覚低下を伴う), ②神経症状(知覚低下, 運動神経障害, 末梢神経肥厚), ③らい菌(*M. leprae*)検出, ④病理組織学的所見. なお, らい菌の多数検出される患者は多菌型(multibacillary; MB), 少数の患者は少菌型(paucibacillary; PB)と分類する.

## ■必要な検査

皮疹部およびその周辺の知覚検査(触・痛・温度覚)と, 四肢・顔面などの運動障

害の有無を検査する. また, 表在神経の肥厚を触診で検査する. らい菌検出のため, 皮疹部や耳朶・顔面・四肢などから皮膚スミア検査(皮膚にメスを刺して組織液を採取し, 抗酸菌染色<Ziehl-Neelsen染色>後検鏡)を行う. また, 皮膚病理組織学的検査では, 通常の色染のほか, 抗酸菌染色(Fite法)や神経染色をする. 皮膚スミア検査や病理組織検査でらい菌を確認できない場合は, 皮膚切片などを用いてらい菌特異的DNA検査(PCR法)を行う.

## ■病気の原因

らい菌による慢性抗酸菌感染症である. らい菌の至適温度は約32℃前後で, Schwann細胞に親和性が高い.

## ■治療

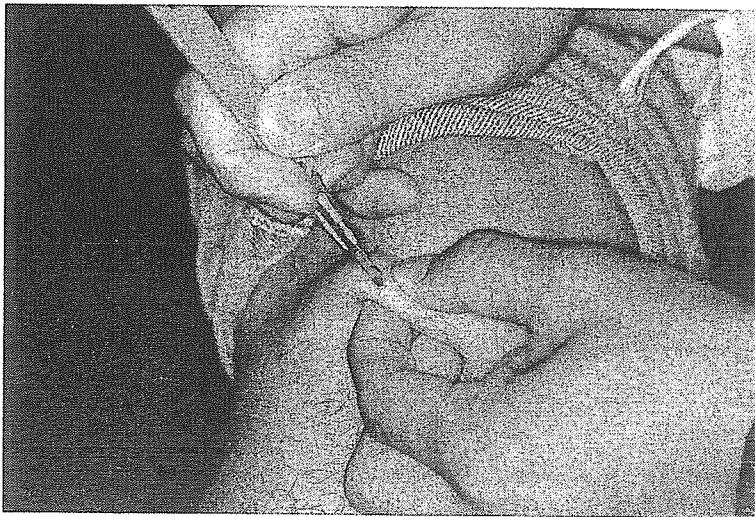
WHOの推奨する多剤併用療法(multidrug

## II

### 22. 皮膚の感染症



Hansen病(少菌型, PB)の症例  
皮疹は少数で, 環状紅斑の内側は知覚低下している。



皮膚スメア検査  
皮疹部を摘み上げ, 円刃刀で刺し,  
回転させ, 刃先に組織液を十分付着  
させる。

therapy ; MDT)を基本に行う。MDT薬剤は, ①リファンピシン(600mg)を月1回, ②ジアフェニルスルホン(DDS, 100mg)を毎日, ③クロファジミン(50mg)を毎日。MBの場合は3種類を皮膚スメア検査の陰性化と臨床症状の沈静化(1~数年間)まで内服する。PBの場合は①と②を6か月間内服する。

#### 〈わが国におけるHansen病〉

Hansen病患者は外観が変形することなどによって, 古くから偏見・差別されてきた。またわが国では法律などでも偏見・差別が助長され, 人権侵害の歴史であった。1996年に「らい予防法」は廃止された。Hansen病は法律に規定されない普通の病気になったが, 現在でも偏見・差別は払拭されていない。新規患者の診療, およびHansen病が治癒した人々(回復者)の後遺症対策が必要である。同時に, 人権回復や, 医師・医療関係者・国民に対する啓発も重要である。

総説 2-3

# 在日外国人ハンセン病患者について

## 石井 則久

### 日本のハンセン病の現況

ハンセン病(以前は「癩」,「らい」などと呼ばれていたが,現在は「ハンセン病」が正式病名である)は,らい菌による慢性抗酸菌感染症で,主な病変部位は皮膚と末梢神経である<sup>1)</sup>。らい菌に感染(菌が生体内に入る)しても発病する(ハンセン病になる)ことはきわめて稀である。また感染から発病まで長期間を要し,さらに生体の免疫能,菌の量,環境など種々の要因が関与する。そのため感染源のほぼなくなった日本では,新規患者は毎年数人で(表1),ほとんどが60歳以上である。

一方,在日外国人の新規患者は毎年約8名である(表1)。母国で感染し,日本で発症するものと考えられる。外国人患者については若い在日外国人労働者が多い。なお,ブラジル国内の新規患者数は年間5万人と多く,日系ブラジル人はビザ取得が容易であるため,近年では在日外国人患者の約半数をブラジル人が占めている(表2)。

今後の在日外国人ハンセン病患者数の推移は,世界のハンセン病の動向および日本が必要とする外国人労働力に左右されると考えられる。WHOの強力なハンセン病制圧計画が成功し,新規患者は減少し,2004年には約41万人の新規患者数になってきている<sup>2)</sup>。一方,日本の労働人口の減少は,海外の労働力を必要としており,外国人労働者が日本で働く機会が増加すると考えられる。2004年のブラジル本国および日本在住のブラジル人におけるハンセン病新規患者数の比較から(表3),本国の新規患者数が減少すれば,日本における外国人新規

患者数も減少すると考えられる。したがって,ハンセン病患者の多い国の努力とともに,笹川記念保健協力財団をはじめ多くの関係機関がWHOのハンセン病制圧に協力することが,日本における外国人患者数減少につながると考えられる。

表1 ハンセン病新規患者数

日本人			年	外国人		計	外国人割合 %
計	女	男		男	女		
8	1	7	1993	9	1	10	55.6
9	7	2	1994	4	2	6	40
8	3	5	1995	9	1	10	55.6
6	2	4	1996	14	4	18	75
6	3	3	1997	6	2	8	57.1
5	2	3	1998	2	3	5	50
8	2	6	1999	7	4	11	57.9
6	4	2	2000	5	3	8	57.1
5	2	3	2001	5	3	8	61.5
7	3	4	2002	6	3	9	56.3
1	0	1	2003	6	1	7	87.5
4	2	2	2004	7	1	8	66.7
0	0	0	2005	2	1	3	100

2005年は9月6日までのデータ

表2 全外国人患者に占めるブラジル人患者の割合

年	ブラジル人/全外国人	%
1981~1985	0/7	0.0%
1986~1990	1/10	10.0%
1991~1995	25/45	55.6%
1996~2000	23/50	46.0%
2001~2005	20/35	57.1%

2005年は9月6日までのデータ

表3 ブラジル人ハンセン病患者

ブラジル人	人口	患者数 (/年)	新規患者発生率 (/100,000)
ブラジル本国	1億8,352万人	49,384人	26.9
ブラジル本国日系人	約140万人	約21人	約1.5
日本国内ブラジル人	27万人	3~5人	1.1~1.9

2004年のデータを基に推計

### 在日外国人ハンセン病患者の問題点

「らい予防法」廃止(1996年)によってハンセン病が保険診療できるようになり、ほとんどすべての日本人および外国人新規患者は大学病院や一般病院、クリニックなどの皮膚科を受診して保険診療を受けている。

在日外国人患者診療の問題点としては、

- ①医師がハンセン病に対する知識がないために、初診から診断までに長期間を必要とすること(医師の教育)
- ②皮膚色の違い、症状表現の困難さ(所見を取ることの困難)
- ③本人および家族などに時として病気に対するいわゆる「偏見」があり、病名の告知やカルテへの病名記載等に十分な配慮が必要であること(啓発活動)
- ④家族検診(家族の理解)
- ⑤勤務先・雇用主との関係(解雇や帰国の可能性、約1/3は診断確定後、治療を受けずに帰国している)
- ⑥言葉の問題(意思の疎通が不十分)
- ⑦診療代金と交通費(低賃金のため、医療にかかる経費を払えない)
- ⑧受診のための休業(給料の減額)
- ⑨病気のサポート(種々の人の援助)
- ⑩オーバーステイの問題(自費診療、生活の不安定)

などがある。現在は、各医療機関で診療を継続し、検査や治療等の不明点などについてサポートすることで、一般医療へのハンセン病の定着に努力している。

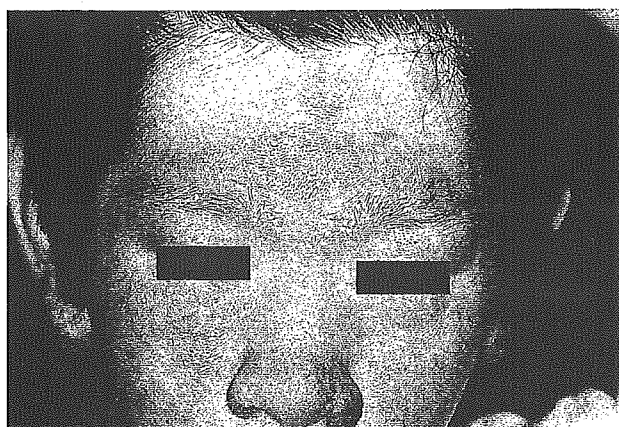


図1 28歳, 男性(MB, LL)  
顔面の浮腫と結節。耳朵も腫脹している。

### 在日外国人および帰国子女ハンセン病患者の臨床および背景

在日外国人および帰国子女の症例を供覧し、問題点も提示する。

症例1: 28歳, 男性(図1)<sup>3)</sup>。日本人

日本人(日本名)であるが、出生時から10歳までブラジル在住。四肢・顔面の腫脹とその部位の知覚低下のため内科受診。症状出現から2年間経過していた。皮膚について皮膚科に併診。ブラジルでの生活歴、臨床所見、皮膚スメア検査等から診断。多菌型(MB, LL)。ブラジルで感染したと考えた。問診時、生活歴を聴取することでハンセン病を鑑別することが可能である。

症例2: 32歳, 女性(図2)<sup>4, 5)</sup>。日系ブラジル人

下顎部に紅色で軽度隆起性の紅斑局面あり。その他右膝部と右肘部にも皮疹あり。病理所見およびPCR検査からハンセン病と診断。少菌型(PB, BT)。姉(35歳)にも皮疹があるとのことで、受診させたところ、ハンセン病の皮疹を見出した(PB, TT)。受診時には家族を同伴させ、家族検診をすることが重要である。

症例3: 31歳, 男性(図3)<sup>6)</sup>。来日後10年経過(オーバーステイ)

左手の痛みと筋力低下(多発性単神経炎、皮疹なし)のため神経内科受診。火傷の既往、神経病理所見、PCR検査等から診断(純神経型)。左手(利き手)は尺骨神経と正中神経障害で指の屈曲を認める。自費診療にて治療後帰国。後遺症が残るまで放置しないためにも、早期受診することが重要である。またオーバーステイの患者に

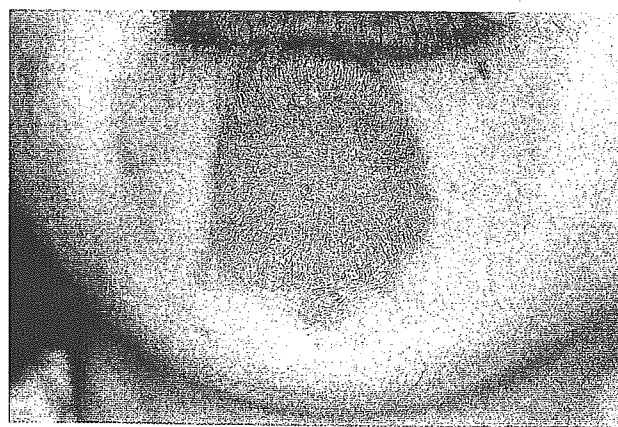


図2 32歳, 女性(PB, BT)  
下顎に境界明瞭な軽度隆起性の紅斑局面。衛星病巣も認められる。



総説 2-3 在日外国人ハンセン病患者について

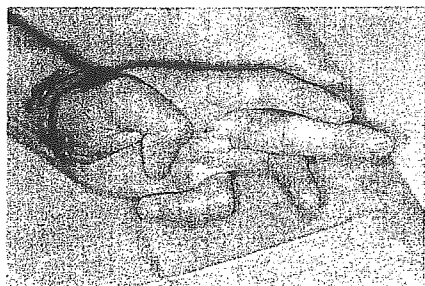


図3 31歳, 男性(純神経型)  
左手の拇指, 環指, 小指等の屈曲を認める。  
握力低下し, 知覚(触覚, 痛覚, 温度覚)も低下。橈骨神経生検の痕跡を認める。

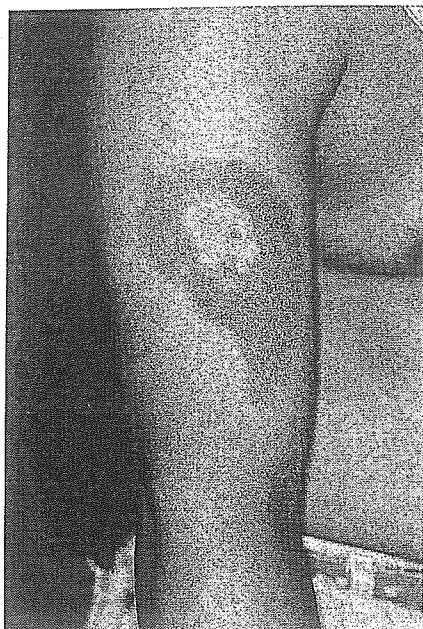


図4 29歳, 男性(MB, BT)  
右上腕に知覚低下を伴う黒褐色斑を認める。

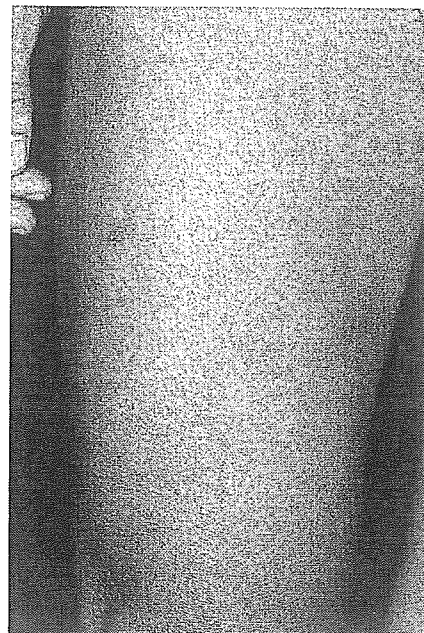


図5 24歳, 男性(MB, BL)  
大腿の他, 顔面や背部, 四肢などに浸潤を伴う紅斑局面あり。

対する診療費用の考慮が必要である。

症例4: 29歳, 男性(図4)

皮膚色が黒褐色のため皮膚症状の読み方がむずかしいが, 皮疹部に一致して知覚障害あり, 皮膚スメア検査, 病理所見, PCR検査で診断(MB, BT)。南太平洋諸国は人口が少ないが, 新規患者は発生しており, ハンセン病制圧対策は必要である。

症例5: 24歳, 男性(図5)

ハンセン病の疑いで紹介。患者の日本側受け入れ機関の希望で15日間入院し, 検査と治療。皮膚スメア検査, 病理所見で診断(MB, BL)。受け入れ機関の判断で帰国となった。

ハンセン病は原則外来で対応可能である。らい反応等の重症の時に一時的に入院が必要になることがある。その場合, 看護師, 同室の患者などへの対応が必要である。普通の感染症対策で十分である。

文献

- 1) 石井則久:ハンセン病, 日本皮膚科学会研修委員会(東京), p.1, 2005
- 2) WHO ハンセン病サイト: <http://www.who.int/lep/>
- 3) 石井則久: J Visual Dermatol 2: 1060, 2003
- 4) Ishii N, Sugita Y, Nakajima H: J Dermatol 20: 226, 1993
- 5) 和田秀文, 石井則久: J Visual Dermatol 4: 158, 2005
- 6) 中山聡子ほか: 臨床神経 43: 265, 2003

Key words

在日外国人, ハンセン病, ブラジル人

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  
E-mail: norishii@nih.go.jp