

するかどうかによって、手足をより健全に維持すること、あるいは下記で述べる機能再建術の長期予後も大きく影響されることを考えると、もっと試みられよい手術手技であると考えらる。

①神経除圧術：かつては神経上膜摘除術が多く行われた時代があったが、短期予後は良好であっても、長期予後が不良であったためにこの術式は廃れてしまった。現在は、一般に行われている神経除圧術にselective meshing of the epineuriumを加えることを推奨する。ハンセン病の場合神経上膜が肥厚して内圧が高くなっている場合が多いからである。手術時期に関しては、より予防的な急性期におこなう場合と、すでに知覚が失われて数年がたってしまった鎮旧期に行う場合がある。手術部位は、肘管、手根管、足根管などの各部位である。

②神経膿瘍切開：TT、BTの一部に乾酪壊死(caseous necrosis)による神経膿瘍の見られることがある。軽度で神経障害症状が見られない場合は、ハンセン病治療のみで経過を見ても良いが、末梢神経症状が見られる場合には切開排膿が必要となる。

2) 機能再建術(主に整形外科、形成外科、眼科) 腱移行を主とする機能再建術には以下に記すようなものがある。いずれも実施するにあたっては、①神経症状が固定していること。つまり回復が望めないことがはっきりしていること。②今後神経炎等が起こらず、移行腱が新たに傷害されることのない時期を選ぶこと。③拘縮等の無い状態であること。④職業や日常動作、注意深く協力的であるかどうか、防衛知覚の有無など、手術適応を充分に考える必要がある。

#### ①兎眼

1. 側頭筋筋膜移行術(TMT)：現在では変法が主に施行される。強く矯正し過ぎないこと、移植筋膜が眼瞼エッジを正しく通過することが重要である。
2. 耳軟骨移植術：軽度の兎眼の場合、下眼瞼に耳軟骨を移植することでも充分に眼裂を縮小しうる。

#### ②手

1. Lasso変法(Zannocolli)：低位正中・尺骨神経麻痺の場合、示指から小指の骨間筋・虫様筋の筋力喪失を矯正するために、現在は最も広く施行されている術式である。4の拇指対立術と同時に施行できるメリットがある。
2. Brandのfour tailed graft法：低位正中・尺骨神経麻痺の場合、示指から小指の骨間筋・虫様筋の筋力喪失を矯正するために、広く施行されている術式である。移行腱が手背側を通過する原法と手掌側を通過する変法とがある。
3. 小指固有伸筋腱移行術(Fowler法)：低位尺骨神経麻痺が単独で起こった場合に有用な術式である。ただし、小指固有伸筋の見られない場合もあるので注意が必要である。示指固有伸筋も使用して四指の手術に用いられることもあるが、その場合には特別の理由がない限り、1か2の術式を用いるべきである。
4. 拇指対立術：正中神経麻痺により、拇指対立位をとることが不能となった時に用いられる術式である。力源として現在では主に環指の浅指屈筋を移行する術式がもっとも一般的である。
5. Riorden法 Tsuge変法：橈骨神経麻痺で、垂手に対して用いる術式。ハンセン病の場合、橈骨神経麻痺がみられる場合は、三神経麻痺となっていることが普通であるので、困難な症例である。

#### ③足

1. 後脛骨筋腱移行術(Tibialis posterior muscle transfer)：腓骨神経麻痺による垂足に対して施行される術式である。移行腱の経路によって脛骨・腓骨間を通過させるものと、脛骨を迂回するものがあるが、骨間を通過させる方法が一般的である。
2. flexor extensor transposition：後脛骨神経麻痺によるclaw toeの矯正に用いる術式である。
3. その他、関節固定術等様々な工夫がなさ

れてきた。

3) 形成手術(主に形成外科、皮膚科): 形成手術が必要なケースは、早期発見と化学療法の進歩により減少してきている。しかし、これらの手術は、社会復帰やスティグマの解消に必要なばかりではなく、機能的にも重要な手術であることを認識する必要がある。

①眉毛脱落: 単一毛植毛術と、遊離頭皮移植がある。単一毛植毛術の方が好ましい結果を得やすい。かつては毛髪を一本ずつ植毛するために太い針状の特殊手術器具が工夫されたといわれているが、各療養所においてもこの技術は失われてしまっている。

②外鼻変形: 造鼻術、隆鼻術、

③口唇下垂: 挙上術には、動的なものや静的なものがある。

2. 創傷処置: いったんハンセン病で末梢神経障害が起こってしまうと、傷をつくらずに生活することは本当に難しいことであり、様々な原因から手足に傷があることが常態となることすらある。長く傷が続くと、傷のあることがあたりまえのようにすら感じるようになる。しかし、傷のない生活は可能なのだと治療者も治療を受ける者も確信する必要がある。そのためには、なぜその傷ができるのか、十分にアセスメントし、生活全体を見直すことによって、傷のできる本当の理由を把握することが重要である。安静の大切さや、理学療法・装具等を用いた予防の重要性については、いうまでもない。

その上で、創傷処置手術に関しても、可能な限り保存的におこない、処置の予後を見通していく努力が必要である。例えば、切断術が必要と判断されても、切断後に起こってくる次の障害の可能性まで視野に入れて、どの術式を選択するのかが決定されるべきである。これらの手術は、先に述べた機能再建術以上に一例一例が独特な状況を考えに入れた独特のものとならざるを得ず、それだけ創造性が求められるものである。

先に述べたように、ハンセン病の創傷処置手術は、失っていく過程を早めるものではなく、失っていく過程を止めるものであるべきという原則を常に念頭においたものでなくてはならない。ハン

セン病診断と共に障害進行防止の努力は始まるのである。

参考文献として、代表的な教科書を挙げる<sup>49-58)</sup>。

## 第10章 眼科的ケア

手足の運動・知覚障害をもつ人にとって、視力は日常生活をおくるうえで最も大切な感覚になるので、できる限り視力障害を残さないようにする必要がある。

眼科領域における疾患の早期発見と治療のために、自覚症状がなくてもハンセン病と診断した時点で眼科医の診察をうける必要がある。また、化学療法中ないし終了後にも眼症状は発症、進行することがあるので定期的に眼科受診する連携体制をつくるのが望ましい。

### 1. 眼症状

眼球の主な病変は、大別して次の二つに分けられる。

A. 顔面神経麻痺により眼瞼に変形(外反・内反)や眼瞼閉鎖不全(兔眼)をおこし、それに起因する角膜炎や角膜潰瘍が生じる。そして、角膜炎や角膜潰瘍治療後に角膜混濁を残す。

B. 菌の直接侵襲ないし免疫反応による角膜、上強膜、虹彩、毛様体の炎症病変。これらによって二次的に緑内障、白内障をおこすこともある。重篤な場合を除いて眼底の一次性病変はまれである。

これらは病型と密接な関係がありAは、いずれの病型でも発症するが、Bは、主に多菌型に認められる。

特に角膜・虹彩の病変が重要なので簡単に述べる。(詳しい眼症状は参考文献59, 60を参照) 角膜病変: 初期変化として角膜神経肥厚が見られることがある。

1) パンヌス様角膜混濁 両眼角膜上部に新月様に灰白色の点状微細混濁として認められ、血管侵入はなく表面平滑であり、自覚症状も欠く。病勢の進行によって微細混濁がお互い連絡して濃度を増し下方に進行する。

- 2) 表層点状角膜炎 表在性の大小不同の灰白色の混濁である。
- 3) 角膜実質炎 強膜炎または角膜輪部のL型病変に続発する濃い白色の混濁である。パンヌス様角膜混濁や表層点状角膜炎が進行して生じることある。
- 4) 角膜らい腫 角膜輪部のL型病変が次第に角膜内に拡大し、角膜実質内に白色の混濁を生じる。
- 5) 兎眼性角膜炎 顔面神経麻痺による眼瞼閉鎖不全のため角膜は乾燥し、外傷を受けやすくなる。角膜下方に血管侵入を伴う白色の混濁を生じ、細菌感染によって角膜潰瘍をおこしやすい。

#### 虹彩病変：

- 1) 虹彩真珠 ハンセン病に特有なもので虹彩表面特に瞳孔周囲に見られる粟粒大の白色塊で、らい菌の集団である。
- 2) 虹彩毛様体炎に起因する症状
  - ・角膜後面沈着物：房水中の炎症細胞が角膜後面に付着する。
  - ・前房蓄膿：前房底に細胞性滲出物が沈着する。
  - ・虹彩前・後癒着：虹彩が隅角部の角膜後面や水晶体表面に癒着する。
  - ・虹彩萎縮：色素上皮の脱落と虹彩実質の欠落によって虹彩が薄くなり破れ傘状・車軸状になる。
  - ・小瞳孔：瞳孔散大筋の萎縮や自律神経の障害によって強度の縮瞳を生じ、散瞳薬に反応しない。

## 2. 治療

### \*兎眼性角膜炎

兎眼の管理・治療は、一生継続する必要がある、ハンセン病の眼症状の管理・治療の中で一番重要であると考えられる。

保護眼鏡、人工涙液、眼軟膏、下眼瞼の絆創膏による挙上、眼帯使用等により角膜、結膜の乾燥を防ぐ。(特に就寝時は開眼したままで寝ている状態になるので、眼軟膏や眼帯などが必要である。) 角膜潰瘍時には有効な抗生物質点眼薬・眼軟膏を使用する。

顔面神経麻痺の程度により兎眼症の形成手術を行う。

### \*上強膜炎とその他の角膜炎

ステロイドなどの抗炎症薬の点眼治療を行う。L型病変やらい性結節性紅斑に併発する場合は抗ハンセン病薬による全身の治療も必要である。

### \*虹彩毛様体炎

一般のぶどう膜炎に準じてステロイドなどの抗炎症薬・抗菌薬・瞳孔管理のための散瞳薬の点眼が治療の基本である。ステロイド緑内障に留意する。

L型病変やらい性結節性紅斑に併発する場合は抗ハンセン病薬による全身の治療も必要である。

## 3. ハンセン病活動期の注意

全身治療が主体となるが、らい反応時は眼症状をおこしやすいので留意する。

### 1) 1型らい反応 (境界反応)

境界反応を伴う眼周囲の皮疹を見た時には顔面神経麻痺に注意する。三叉神経も障害され、角膜知覚低下をおこすこともある。

約半年以内に全身的なステロイド薬による治療を開始すれば回復する可能性がある<sup>61)</sup>。

### 2) 2型らい反応 (らい性結節性紅斑)

上強膜に小豆大の発赤隆起する圧痛を伴う結節が生じたり、前房蓄膿を伴う強い虹彩毛様体炎をおこすことがある。同時に、続発緑内障をおこすことがある。

## 4. ハンセン病治療後の注意

兎眼による角膜障害の予防と早期発見・早期治療に気をつける必要がある。

角膜知覚低下が合併している場合は、痛みの自覚症状が軽いため角膜潰瘍の発見が遅れ重篤化する場合がある。

また、ハンセン病の再燃のために新たな顔面神経麻痺が発症することもあるので全身治療の時期を逸さないように留意する。

その他、全身的には緩解状態にあると考えられる患者において、上強膜炎や虹彩毛様体炎を認めることがある。これらは再発を繰り返したり、自覚症状を欠く軽微な慢性炎症が持続するもので、結果として視機能を障害していく。

患者に眼に関する訴え（充血、疼痛、視力低下など）があった時は眼科医に紹介する必要がある。また、症状がなくても定期的に眼科医の診察を受けることが望ましい。

#### 5. 患者の自己管理

- \*眼に異常を感じた時（疼痛、霧視感、羞明感など）は必ず眼科医を受診する。
- \*鏡を見て目の点検（閉眼可能か、逆まつげ、充血、異物混入等の有無）をする。
- \*兎眼がある場合は、乾燥・外傷予防を習慣化。
  - ・人工涙液の頻回点眼。
  - ・下眼瞼の絆創膏による挙上。
  - ・外出時の帽子、眼鏡の使用。
  - ・就寝時の眼軟膏使用。
  - ・衣服の着脱時や布団の縁で眼を傷つけないような注意。
  - ・洗顔時に眼を傷つけないような注意。

### 第11章 外国人患者の対応

日本の在日外国人ハンセン病の現況<sup>63)</sup>（参考サイト2）

在日外国人の新規患者は毎年約8名である（表5）<sup>63)</sup>。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約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、在日外国人患者の半数をブラジル人が占めている（表6）。

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及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。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。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>64)</sup>。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。

#### 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可能になり、殆ど全ての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課題としては、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（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本人及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（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（意志の疎通が不十分）、⑦診療代金と交通費（低賃金のため、医療に係る経費を払えない）、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、生活的不安定）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。

表1 ハンセン病治療薬一覧

## 1. 保険適用薬

薬剤一般名 (略号)	商品名 (製薬会社名)	作用機序	用量
ジアフェニルスルホン (DDS)	レクチゾール (三菱ウエルファーマ)	静菌的	75-100mg/日
クロファジミン (CLF, B663)	ランブレン (ノバルティス)	静菌的*	50mg/日、 又は100mg/日を週3回
リファンピシン (RFP)	数社から発売	殺菌的	600mg/月1回、 又は450mg/毎日を朝食前 空腹時
オフロキサシン (OFLX)	タリビッド (第一三共製薬) など	殺菌的	400mg~600mg/日

## 2. 保健適用外

薬剤一般名 (略号)	商品名 (製薬会社名)	作用機序	用量
レボフロキサシン (LVFX)	クラビット (第一三共製薬)	殺菌的	200~300mg/日
スパルフロキサシン (SPFX)	スバラ (大日本住友製薬)	殺菌的	100~300mg/日
ガチフロキサシン (GFLX)	ガチフロ (杏林製薬) など	殺菌的	400mg/日
クラリスロマイシン (CAM)	クラリス (大正富山医薬品) など	静菌的* (殺菌的)	400mg/日
ミノサイクリン (MINO)	ミノマイシン (ワイスレダリー-武田薬品)	静菌的* (殺菌的)	100~200mg/日

(注) \*：一般的には静菌的であるが、らい菌には殺菌的に作用するとの報告がある。

表2 WHO/MDTとその変遷

Year <sup>5</sup>	Multibacillary (MB) (多菌型)		Paucibacillary (PB) (少菌型)	
	診断基準	治療方法・期間 (MDT/MB)	診断基準	治療方法・期間 (MDT/PB)
1981年 <sup>14)</sup>	LL, BL, BBでBI $\geq$ 2	3剤併用* 最低2年間 可能なら菌陰性化まで	TT, BTでBI<2	2剤併用** 6カ月間
1987年 <sup>15)</sup>	LL, BL, BB 菌陽性であればMB	3剤併用* 最低2年間 可能なら菌陰性化まで	TT, BTで菌陰性	2剤併用** 6カ月間
1993年 <sup>16)</sup>	菌陽性 病型疑問例はMB扱	3剤併用* 2年間	菌陰性	2剤併用** 6カ月間
1997年 <sup>11)</sup>	皮疹が6個以上 あるいは菌陽性	3剤併用* 1年間	皮疹が2~5個で 菌陰性	2剤併用** 6カ月間
1997年 新規追加 <sup>11)</sup>			皮疹が1個だけで 菌陰性 (SLPB)	ROM 3剤併用*** 1回のみ (MDT/SLPB)

\$決定された年を示す。文献の発行は翌年となっている。

\* 3剤併用

- (1) リファンピシン (RFP) 600mg、月1回、面前服用 (確認)
- (2) ジアフェニルスルホン (DDS) 100mg、毎日、自己服用
- (3) クロファジミン (CLF) 300mg、月1回、面前服用 (確認)  
並びに、50mg、毎日、自己服用

\*\* 2剤併用

- (1) リファンピシン (RFP) 600mg、月1回、面前服用 (確認)
- (2) ジアフェニルスルホン (DDS) 100mg、毎日、自己服用

\*\*\* ROM 3剤併用

RFP 600mg、オフロキサシン 400mg、ミノサイクリン 100mg、面前服用 (確認)

表3 わが国におけるハンセン病化学療法の標準的方法

	MBでBI $\geq$ 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 $\geq$ 3		PB	
	(WHO/MDT/MB) RFP 600mg/月1回 CLF 300mg/月1回 DDS 100mg/毎日 CLF 50mg/毎日		(WHO/MDT/MB) RFP 600mg/月1回 CLF 300mg/月1回 DDS 100mg/毎日 CLF 50mg/毎日		(WHO/MDT/PB) RFP 600mg/月1回 DDS 100mg/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>0	BI=0	BI>0	BI=0	活動性病変 (+)	活動性病変 (-)
維持療法	あと1年MDT/MB、 その後はBI=0で活動性病変 (-) まで DDS+CLFなどの2 剤以上を投与。	投薬中止し 1年観察	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, PBの「診断基準」はWHO/MDT (1997年) を用いる。

表4 らい反応とその治療

## らい反応の治療の原則

- ・ハンセン病の治療中に、あるいはハンセン病と診断したときに、皮疹、末梢神経炎、眼症状、全身症状に急性の炎症所見がみられた時は、「らい反応」を起こしていると判断して迅速に対応する必要がある。
- ・ハンセン病の病型を参考に、1型か2型かを区別し、末梢神経炎、眼合併症の有無をもとに重症度を判定し、全身的薬剤投与、局所療法（眼科的治療、神経炎に対する安静、リハビリなど）の両面から治療方針をたてる。
- ・らい反応が起こったときや、らい反応の治療中に、抗ハンセン病薬による治療は中断しない。

病型	BT, BB, BL, LL	BL, LL
起こりうるらい反応	1型らい反応（境界反応）	2型らい反応（らい性結節性紅斑, ENL）
急性の炎症をともなう皮膚症状	<ul style="list-style-type: none"> <li>・一旦軽快しつつあった皮疹がフレアアップした・新たな皮疹が出現。</li> <li>・境界群に特徴的な環状の皮疹</li> <li>・皮疹部に圧痛、疼痛、異常知覚、知覚過敏、発汗障害が突然おこる。</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・圧痛のある皮下硬結、隆起性紅斑</li> <li>・結節性紅斑に似るが、下肢に好発するとは限らず、顔面にも好発。</li> <li>・膿疱形成、膿瘍形成もある。</li> <li>・紅斑に囲まれた紫斑、中心臍窩をもつもの、水疱形成、自潰して潰瘍化するものもある。</li> </ul>
皮膚病離組織所見	<ul style="list-style-type: none"> <li>・類上皮肉芽腫を形成する傾向が顕著：</li> <li>・マクロファージの類上皮細胞への分化、Langhans細胞、異物型巨細胞形成、リンパ球浸潤の顕著な肉芽腫病巣を形成</li> <li>・既存の肉芽腫の構築が失われる。</li> <li>・急性期では浮腫が著明</li> <li>・BLでは、組織内の菌が減少～消失</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・真皮～皮下組織（脂肪繊維隔壁）に泡沫化した組織球と多核好中球の密な浸潤</li> <li>・壊死性血管炎（好中球の核塵）、免疫複合体の沈着がみられることもある。</li> <li>・好中球の浸潤程度はさまざま</li> </ul>
神経炎症状	<ul style="list-style-type: none"> <li>・急激な末梢神経炎</li> <li>・末梢神経の腫脹、圧痛、神経壊死</li> <li>・侵された神経領域の急速な知覚麻痺、運動神経麻痺による機能喪失；突然の兔眼、口角下垂（顔面神経麻痺）、垂手（橈骨神経麻痺）、垂足（総腓骨神経麻痺）、咽頭部の知覚脱失による嚥下困難</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・末梢神経の腫脹、疼痛</li> <li>・徐々に進行する機能障害、鷲手変形（尺骨神経麻痺）</li> </ul>

眼症状	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 兎眼（顔面神経麻痺）</li> <li>・ 角膜の知覚障害（三叉神経麻痺）による角膜の外傷性病変</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 急性の虹彩毛様体炎、上強膜炎；充血、眼痛、羞明、視力低下</li> <li>・ 慢性虹彩毛様体炎の急性増悪</li> <li>・ 併発白内障、続発緑内障</li> <li>・ 視力障害</li> </ul>
全身症状	<p>時に、</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>・ 発熱、全身倦怠感、食欲不振</li> <li>・ 手、足、顔面の浮腫</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>・ 高熱、間欠熱（夕刻）によるうつ状態、全身倦怠、関節痛、食欲不振</li> <li>・ 精巣炎、陰嚢水腫</li> </ul>
重症度	<p>軽症：皮膚症状のみ</p> <p>重症：なんらかの神経症状、疼痛、神経の腫脹、新たな感覚異常や筋力低下、浮腫、顔面の腫脹、皮疹の潰瘍化</p> <p>多菌型に重症化の危険性が高い。</p>	<p>軽症：皮膚症状のみ、疼痛や潰瘍化はない</p> <p>重症：神経痛、感覚異常、筋力低下などの運動麻痺の兆候、手足の浮腫、関節痛、発熱、精巣炎、虹彩毛様体炎</p>
治療	<p>軽症：非ステロイド消炎鎮痛薬</p> <p>重症：中等量以上のステロイド剤；プレドニゾン 1mg/kg、神経症状の消褪まで十分量で、その後徐々に漸減、4～6週間で半量、さらに2～3ヵ月かけて離脱。</p> <p>神経学的所見の悪化時、反応の再燃時は十分量まで増量。</p>	<p>軽症：非ステロイド消炎鎮痛薬</p> <p>重症：サリドマイドが著効；100mg/日から開始し、減量。ただし、虹彩毛様体炎には単独の効果は少なく、ステロイドの併用が必要</p> <p>ステロイド；プレドニゾン 0.5～1mg/kg から開始し漸減。</p> <p>クロファジミン；緩徐に奏効。100mg/日から開始、50mg/日で長期使用が可能。</p>
神経炎他の症状の対策	<p>神経炎に対する安静、保温、消炎鎮痛薬、鎮静薬による対症療法</p> <p>場合により観血的徐圧術</p>	<p>神経炎に対する安静、保温、鎮静薬による対症療法、場合により観血的徐圧術</p> <p>虹彩毛様体炎で、ステロイドの全身投与困難例では結膜下注射</p> <p>その他必要に応じて、眼科的治療、泌尿器科的治療など</p>
反応誘発の危険因子	<p>BCG 接種、妊娠、産褥、結核、HIV 感染、経口避妊薬、外傷、精神的ストレス</p>	<p>ツベルクリン強陽性、妊娠、分娩、感染症の併発、外傷、外科手術、精神的、肉体的ストレス</p>
反応の好発時期	<p>抗ハンセン病薬による治療開始後6ヵ月頃</p> <p>BB、BT では治療開始2週間～6ヵ月、BL で2～12ヵ月、LL に近づく</p> <p>と遅く発生する傾向</p>	<p>抗ハンセン病薬による治療開始後数ヵ月後から生じることが多いが、未治療の時期でも高率に、治療終了後にも発生しうる</p>
予後	<p>二重の口で囲んだ症状はQOLを著しく損ねるので、特に早期の対応が必要。</p>	



表5 ハンセン病新規患者数

日本人			年	外国人		外国人割合	
計	女	男		男	女	計	%
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	5	1	6	100

表6 ブラジル人の外国人患者に占める割合

年	ブラジル人/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	22/38	57.9%

Table 3. Standard treatment protocol of leprosy in Japan

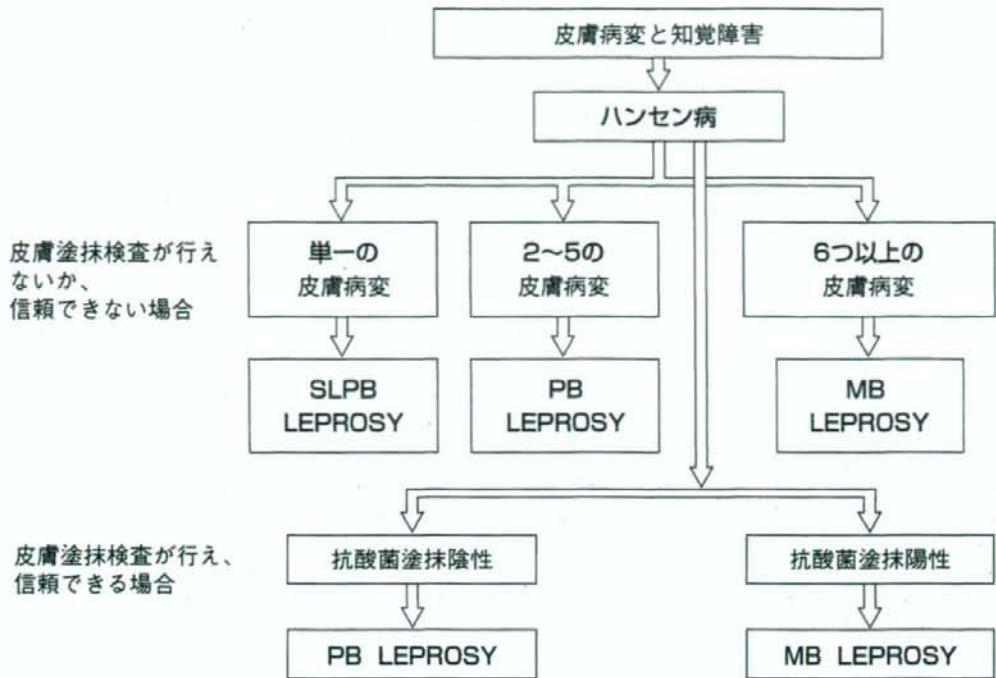
	MB with BI > 3 or unknown BI		MB with BI < 3 or fresh MB (less than 6 months after the disease onset) with BI > 3		PB	
Therapeutic drugs and administration methods	(WHO/MDT/MB) Rifampicin 600mg/Once a month Clofazimine 300mg/Once a month Dapsone 100mg/Every day Clofazimine 50mg/Every day				(WHO/MDT/PB) Rifampicin 600mg /Once a month Dapsone 100mg /Every day	
Standard duration	2 years		1 year		6 months	
Condition after the completion of standard duration	BI > 0	BI=0	BI > 0	BI=0	Active lesion (+)	Active lesion (-)
Maintenance therapy	MDT/MB for 1 year and follow up with 2 drugs or more until BI=0 and active lesion (-)		No drug, follow up	MDT/MB for 1 year	No drug, follow up	Dapsone or Clofazimine until active lesion (-)  No drug

BI: Bacterial Index, MB: Multibacillary leprosy, PB: Pausibacillary leprosy

Definition of MB and PB cases is based on WHO/MDT (1997) .

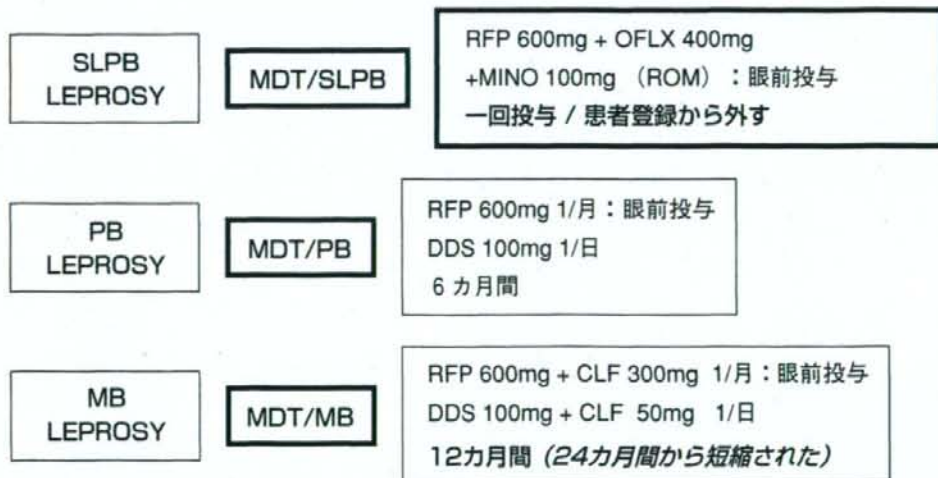
*Japanese Leprosy Association, 2006.*

図1. WHO/MDT (1997) 診断フローチャート



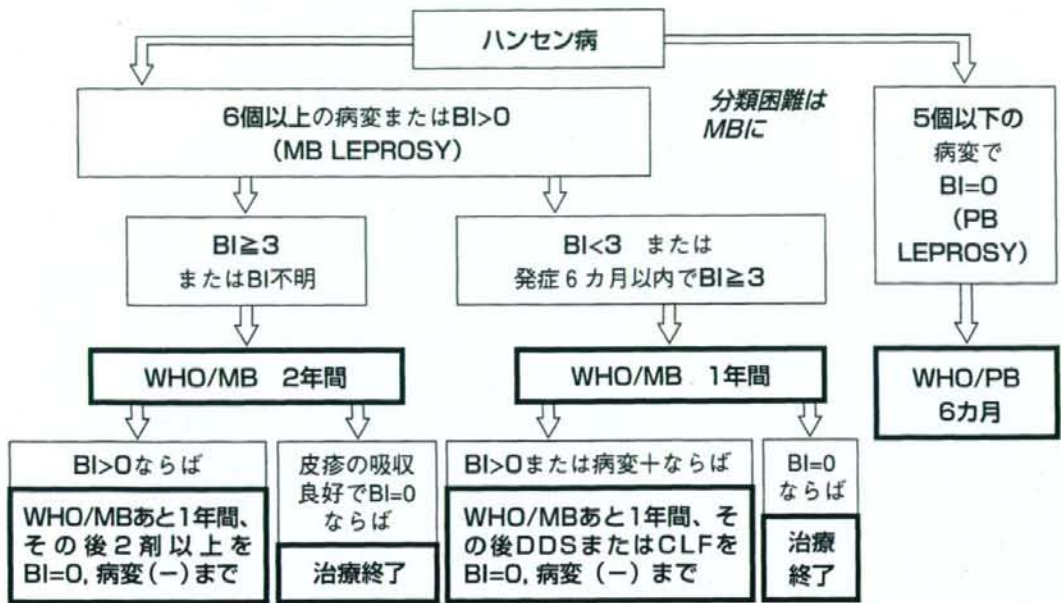
7th WHO Expert Committee on leprosy June 1997

図2. WHO/MDT (1997) 治療方法



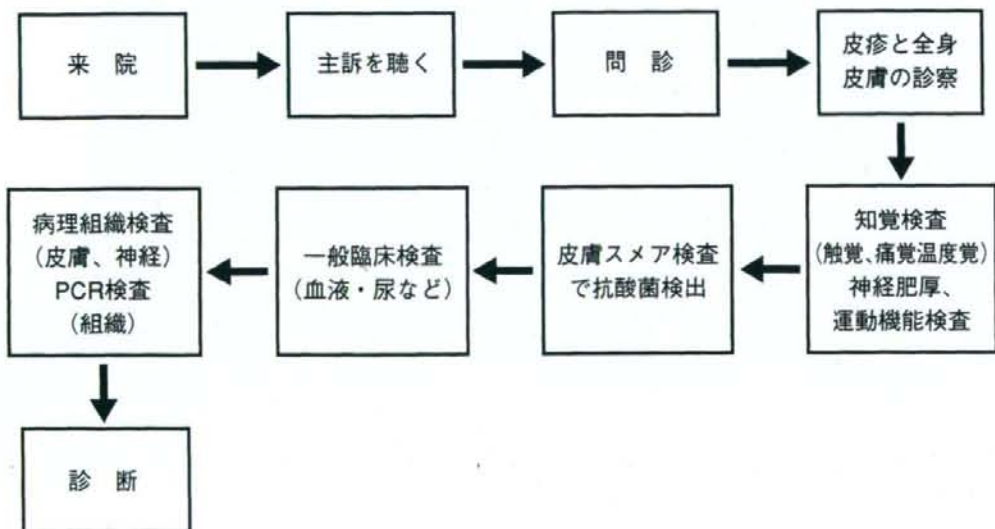
7th WHO Expert Committee on leprosy June 1997

図3. 日本におけるハンセン病の標準的化学療法 (2006)



日本ハンセン病学会 2006年 6月

図4. ハンセン病診断の手順



日本ハンセン病学会 2006年

## 資料1. ハンセン病診断確定のための検査

A. 皮膚組織液の抗酸菌塗抹検査<sup>65)</sup>

## 1. 皮膚組織液の採取方法

- ・皮膚をアルコール綿で拭いてから、周囲をつまんで持ち上げ、中心部を長さ約5mm、深さ約2mmにメスで切開する。血液が出来るだけ混合しないように組織液をメスですくい上げ、ガラス板（プレパラート）の上に均一に円形に（直径約5-7mm）塗りつける。
- ・1枚のプレパラートに、等間隔（できれば円形のマーク付のプレパラート）に6カ所分まで塗抹できる。
- ・塗抹後は空気乾燥させ、出来るだけ早く固定・染色を行う。
- ・染色まで時間がかかる場合には、火焰固定を行っておく。あるいは、空気乾燥させたプレパラートを、底に新しいホルマリン原液（37% フォルムアルデヒド）が少量入った蓋付きの小型染色ビン（Coplin jar）の中に入れて、ホルマリン蒸気で3分間固定した後、約80℃で2-3分間加熱する。

## 2. 採取部位

多菌型 (MB) が疑われる場合	活動性病変を含む複数箇所。耳朶を含むことが望ましい。
少菌型 (PB) が疑われる場合	活動性病変。環状紅斑や斑の場合は、その辺縁部から採取

治療効果を確認するために定期的に菌検査を行う場合には、前回と同じ部位から採取すること。

## 3. 固定・染色方法

固定	軽く火焰固定
フクシン染色	石炭酸フクシン染色液*を掛けて、室温で30分染色
水洗	スライドガラスの裏面を流水で洗う
脱色 (分別)	塩酸アルコール (70%エタノールに塩酸を1%の割合で加える) で、過剰な染色を脱色 (約30秒)
水洗	スライドガラスの裏面を流水で洗う
対比染色	メチレンブルーで30-60秒染色
水洗・乾燥・検鏡	

\*国内市販の染色液：片山化学 Code No.37-0060  
チール石炭酸フクシン溶液など

## 4. 菌指数 (Bacterial Index, BI) の算出方法

100xの対物レンズ視野中の抗酸菌数	BI
0/100視野	0
1-10/100視野	1+
1-10/10視野	2+
1-10/視野	3+
10-100/視野	4+
100-1000/視野	5+
1000/視野	6+

治療指針 2006 - 27

- ・BIは、採取部位の中の最大値と、採取部位全体の平均値で表す方法がある。
- ・6カ所採取して、各々の部位でBIが0、3、3、2、4、2の場合には、最大値は4、平均値は14/6=2.3となる。
- ・治療開始時に治療方針を決める場合には最大値を用いるが、治療効果を判定する場合 (BIの減少を見る) には、平均値のほうが適している。

## B. 皮膚病理組織学的検査

(国立感染症研究所ハンセン病研究センターに行政検査として依頼可能)

- ・皮膚病変の生検によって、ハンセン病の確定診断と病型の決定を行う場合には、病変部と正常皮膚の境界部から検体を採取することが望ましい。パンチ生検でも良いが、皮内神経と皮下組織が含まれる必要がある。また、次に述べるPCRの目的のために、組織の一部を凍結保存することが望ましい。
- ・組織の固定にはパッファーホルマリンを用いる。
- ・病理組織診断の詳細は、文献66、67を参照のこと。

C. 皮膚組織からの *M. leprae* 特異的DNAの遺伝子増幅法 (PCR) による検出

(国立感染症研究所ハンセン病研究センターに行政検査として依頼可能)

- ・現在、*M. leprae*に特異的ではほかの抗酸菌と交差しないDNA配列をプライマーとして用いた、遺

伝子増幅法 (PCR) がいくつかの施設で施行されている。

- ・いずれのプライマーセットの場合にも高い特異性が得られており、陽性の場合には *M. leprae* が存在すると考えて良い。
- ・一方、PCRの感度については、生や凍結組織の場合には抗酸菌数として10個以下であっても検出可能であり、十分に高い。凍結が出来ない場合には、生検組織の一部を純エタノールで固定して送付することが望ましい。
- ・生検組織のパラフィン切片からもPCRは実施可能であるが、一般的にはホルマリン固定・包埋の過程でDNAは細断化されやすく、200 base pairあるいは場合によっては100 base pair程度まで断片化されることも稀ではない。そのため、パラフィン切片からの場合には、長い塩基配列を増幅するPCRでは偽陰性になることもあるので、注意が必要である。

#### D. 薬剤耐性検査

(国立感染症研究所ハンセン病研究センターに行政検査として依頼可能)

- ・古典的な方法として、マウスの足蹠で検査対象の菌を増殖させた後に、一定量の菌をマウスに接種し、同時にマウスに抗菌薬を投与して菌の増殖が抑制されるかどうかを見る方法があるが、結果を得るまでに長期間を要する。
- ・菌のバルミチン酸代謝をアイソトープを用いて比較的短期間に測定する方法 (BACTEC法<sup>68)</sup>、Buddemeyer法<sup>69)</sup>) が開発されているが、放射線取扱いなどの問題から、実施できる機関は限られている。
- ・最近になって、菌の遺伝子の特定部位が突然変異することによって抗菌薬耐性が生ずることが明らかになり、この突然変異をPCRを用いて比較的簡単に検出することが可能となった。この検査のためには、充分量の菌を治療開始前に採取することが必要である<sup>70)</sup>。

## 資料2. 皮膚科医向けハンセン病マニュアル

### 新規患者に対する外来診療の現状

ハンセン病は保険診療になり、新規患者の殆ど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が行われている。現在の課題としては、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。②日本人患者の場合は、本人及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。③在日外国人患者の場合は、言葉の問題 (意志の疎通が不十分)、診療代金 (高価で払えない)、雇用主との関係 (解雇や帰国の可能性) などがある。各医療機関では患者の診療を行って頂き、検査や治療等の不明点などについて日本ハンセン病学会がサポートすることで、一般医療へのハンセン病の定着をお願いしたい<sup>71)</sup>。

### ハンセン病の診断

日本では時間をかけて患者を診察でき、検査も十分行えるため、図4のように皮疹、神経、らい菌、病理組織の4項目を総合して診断する。ハンセン病の検査は検体数が少ないため、一般検査機関では実施していない。ハンセン病研究センターでは、病理検査 (作成、染色、診断)、PCR検査 (組織、血液等)、血清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 (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 電話042-391-8211)。

知覚異常を伴う皮疹、治りにくい皮疹、末梢神経障害などの主訴で皮膚科や、神経内科に受診し、主治医が日常見かけない皮疹、はっきりしない症状などで、疑診、診断名不明のもとに病院・大学の皮膚科へ紹介する事が多いので、これらの症状の場合は必ずハンセン病を鑑別に入れる。

皮膚症状からは、乾癬、白癬、癬風、単純性批癩疹、脂漏性皮膚炎、尋常性白斑、サルコイドーシス、環状肉芽腫、環状紅斑、結節性紅斑、梅毒、皮膚結核、皮膚非結核性抗酸菌症などが鑑別にあがる。神経症状からは糖尿病性ニューロパチー、末梢神経炎などがあがる。

医療機関で注意して頂きたい点

未だに一部に病気に対する偏見があるため、患者に病名を告げる時には家族、職場などを含めて十二分な説明を要する。また、カルテに病名を記載する場合にも患者に説明する。

外国人においては、言語の問題もあり、意を十分に尽くせたかを繰り返し確かめる必要がある。長期間の治療のため医療費負担も増加するが、特に外国人（オーバーステイもいる）には医療費負担増、交通費、通院のための休暇などのために治療継続が不可能にならぬように工夫や支援を要する。

#### ハンセン病回復者に対する外来診療の現状

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、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。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・経験の不十分さ、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、一般社会で障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）を実現すべきであり、診療を一般医療へ統合（integration）し、安心して診療できる体制作りに取り組んでいただきたい<sup>72)</sup>。

#### 資料3. 治癒を告げるときに患者に渡す指導票として、治癒後の生活への説明書を例示

治療を終えた患者さんへ

あなたの病気は治りましたので、ここで治療は終了します。

治ったあとも、治癒を確実にしていくために、

しばらくの間は定期的に診察を受けてください。あとに書かれた注意事項のような症状に気づいたら、すぐに診察をうけてください。そうすることで、起こりうる障害を少なくして治していくことができます。すでに障害のある方は、これ以上悪化しないよう、注意事項の自己点検を心がけてください。

何か心配なことがあったとき、あるいは体に何か変化があったときに相談できる医師や看護師、または病院や療養所を必ず決めておいてください。家族や知り合いに、あなたが治る前のような症状の人がいたら、診察を受けるよう勧めてください。

#### 注意事項

##### 1. 皮膚の症状

発病したときのような症状がいつのまにか出てくるときと、急に赤い斑点やしこりが出てくるときがあります。新しい皮膚の変化に気づいたら、ハンセン病の症状なのかどうかをなるべく早く確かめてもらってください。

##### 2. 神経の症状

顔や手足に、ビリビリ、ムズムズ、チカチカなどの変わった感じが続いたり、じんじんするしびれ感、痛み、感じが鈍くなるといった変化が出てきたら、麻痺が起こっていく可能性があり、診察を受ける必要があります。

目や口が閉じにくい、食べ物が口からこぼれやすい、しゃべりにくい、手足に力が入りにくい、物をつかみにくい、足を引きずる、タタミにつまづく、といった症状が出たらすぐに診察をうけてください。

##### 3. 現在の麻痺

現在（ ）の部分で感じが鈍くなっていますので、やけどや傷ができていないかどうか、毎日確かめてください。とくに足の趾、足の裏に注意してください。

（ ）の部分で、筋肉を動かす力が低下しています。これ以上悪くならないよう、運動療法を続けてください。装具を使っている方は、傷をこしらえていないかどうかを調べてください。

#### 4. 目の症状

目に異常を感じたら、すぐに診察を受けてください。たとえば、目が痛む、まぶしい、涙が多い、涙がこぼれやすい、視力の低下、まぶたが閉じにくい、目が赤い、目やにが出る、さかまつげ、など。

まぶたが閉じない方は、目に傷をつくらぬよう保護メガネを使用し、医師の指示に従って目薬(点眼薬)や目の軟膏を使ってください。

### 謝 辞

この指針作成には、平成17年度厚生労働科学研究費補助金(新興・再興感染症研究事業)および、平成18年度厚生労働科学研究費補助金「ハンセン病の啓発と難治症例に対する予防・診断・治療に関する研究」の援助を受けた。

### 文 献

- 1) 後藤正道、石田 裕、儀同政一、長尾榮治、並里まさ子、石井則久、尾崎元昭：ハンセン病治療指針。日ハンセン病会誌 69:157-177, 2000.
- 2) 中嶋 弘、長尾榮治、尾崎元昭、石井則久：ハンセン病診断・治療指針、厚生省・藤楓協会、1997.
- 3) 尾崎元昭：ハンセン病化学療法の今後の課題。日ハンセン病会誌 67:297-303, 1998.
- 4) 後藤正道、宮城茂樹、瀧澤英夫、北島信一：日本におけるハンセン病化学療法の現状。日ハンセン病会誌 67:305-311, 1998.
- 5) 細川 篤：琉球大学医学部附属病院におけるハンセン病の治療。日ハンセン病会誌 67:313-327, 1998.
- 6) Ishida Y, Pecorini L, Guglielmelli E: Experiences in implementing WHO/MDT in the south west of Bangladesh. 日ハンセン病会誌 67:329-343, 1998.
- 7) 小原安喜子：WHO/MDTの実施地域の素顔と、そこで考えたこと。日ハンセン病会誌 67:345-351, 1998.
- 8) 畑野研太郎、松木孝之、牧野正直：末梢神経障害防止を最重要課題としたハンセン病治療の方向性。日ハンセン病会誌 67:353-360, 1998.
- 9) 並里まさ子、後藤正道、儀同政一、細川 篤、杉田泰之、石井則久、長尾榮治、尾崎元昭：ハンセン病治療判定基準。日ハンセン病会誌 71: 235-238, 2002.
- 10) 儀同政一、並里まさ子、熊野公子、後藤正道、野上玲子、尾崎元昭：ニューキノロン使用指針。日ハンセン病会誌 73: 65-67, 2004.
- 11) WHO expert committee on leprosy, seventh report. Technical report series 874, WHO, Geneva, 1998.
- 12) 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.
- 13) Ridley DS, Jopling WH: Classification of leprosy according to immunity - A five group system. Int J Lepr. 54:255-273, 1966.
- 14) Chemotherapy of leprosy for control programmes. WHO Technical report series 675, WHO, Geneva, 1982.
- 15) WHO expert committee on leprosy, sixth report. WHO Technical report series 768, WHO, Geneva, 1988.
- 16) Chemotherapy of leprosy, Report of a WHO study group. WHO Technical report series 847, WHO, Geneva, 1994.
- 17) A guide to eliminating leprosy as a public health problem, 1st edition, WHO/LEP/95.1, WHO, Geneva, 1995.
- 18) 中嶋弘、他：非結核性抗酸菌症、ハンセン病の最近の動向。皮膚病診療 41 (特集39) :1021-1035, 1999.
- 19) WHO model prescribing information - drug used in leprosy, WHO/DMP/DSL/98.1, WHO, Geneva, 1998.
- 20) Ahmad RA, Rogers HJ: Plasma and salivary pharmacokinetics of dapsone estimated by a thin layer chromatographic method. Eur J Clin. Pharmacol. 17:129-133, 1980.
- 21) Peters JH, Gordon GR, Murray JF, Levy L: Minimal inhibitory concentration of dapsone for Mycobacterium leprae in rats. Antimicrob Agents and Chemother., 8:551-557, 1975.



- 22) Gidoh M, Tsutsumi S, Funazu T, Koide S, Narita S: On characteristic antiinflammatory effects of several antileprosy drugs. *Jap J Lepr* 48:7-18, 1979.
- 23) Schaad-Lanyi Z, Dieterle W, Dubois JP, Theobald W, Vischer W: Pharmacokinetics of clofazimine in healthy volunteers. *Int J Lepr* 55:9-15, 1987.
- 24) Morrison NE, Marley GM: Clofazimine binding studies with deoxyribonucleic acid. *Int J Lepr* 44:475-481, 1976.
- 25) Helmy HS, Pearson JMH, Waters MFR: Treatment of moderately severe erythema nodosum leprosum with clofazimine—a controlled trial. *Lepr Rev* 42:167-177, 1971.
- 26) 河野晴一、羽田文四郎、土屋俊晶、久保博昭、小林良江: Rifampicinの体内動態。臨床薬理 13:403-412, 1982.
- 27) 一原規方、立澤春夫、津村光義、采 孟、佐藤敬喜: DL-8280の第一相臨床試験。Chemotherapy 32 (S-1) :118-149, 1984.
- 28) Nakashima M, Uematsu T, Kanamaru M, Okazaki O, Hakusui H: Phase I study of levofloxacin, (S) - (-) -ofloxacin. *Jpn J Clin Pharmacol Ther* 23:515-521, 1992.
- 29) 中島光好、金丸光隆、植松俊彦、滝 祥令: ビリドンカルボン酸系抗菌剤Sparfloxacinの臨床第一相試験。臨床医薬 7:1639-1684, 1991.
- 30) 諏訪俊男、浦野英俊、児玉智子、中村方人、渡辺輝邦: TE-031の体内動態 (第8報) ヒトにおける吸収および排泄 (bioassay) . Chemotherapy 36:921-932, 1988.
- 31) 日本レダリーインタビューフォーム: ミノマイシンの人における吸収、排泄について。1992.
- 32) Fajardo TT, Villahermosa LG, Cruz EC, Abalos RM, Franzblau SG, Walsh GP: Minocycline in lepromatous leprosy. *Int J Lepr* 63:8-17, 1995.
- 33) WHO: The Final Push Strategy to Eliminate Leprosy as a Public Health Problem. Questions and Answers, Second Edition, WHO, Geneva, 2003.
- 34) Jamet P, Ji B, Marchoux Chemotherapy Study Group: Relapse after long-term follow up of multibacillary patients treated by WHO multidrug regimen. *Int J Lepr* 63:195-201, 1995.
- 35) Waters MFR: Relapse following various types of multidrug therapy in multibacillary leprosy. *Lepr Rev* 66:1-9, 1995.
- 36) 熊野公子: らい反応について。日ハンセン病会誌 71:3-29, 2002.
- 37) Shaw IN, Natrajan MM, Rao GS, Jesudasan K, Christian M, Kavitha M: Long-term follow up of multibacillary leprosy patients with high BI treated with WHO/MDT regimen for a fixed duration of two years. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 68:405-409, 2000.
- 38) Scollard DM, Smith T, Bhoopat L, Theetranont C, Rangdaeng S, Morens DM: Epidemiologic characteristics of leprosy reactions. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 62: 559-567, 1994.
- 39) Hogeweg M, Kiran KU, Suneetha S: The significance of facial patches and type I reaction for the development of facial nerve damage in leprosy. A retrospective study among 1226 paucibacillary leprosy patients. *Lepr Rev* 62:143-149, 1991.
- 40) Manandhar R, LeMaster JW, Roche PW: Risk factors for erythema nodosum leprosum. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 67:270-278, 1999.
- 41) NB Baktha Reddy, Prema Gethsi Doris: Reactions in Leprosy. Karigiri Leprosy Education Programme, 2000.
- 42) 全国国立ハンセン病療養所施設長協議会編: サリドマイドの取り扱いに関するガイドライン (2004) 2006年に改訂中
- 43) 近藤晶子: Hansen病性ぶどう膜炎。眼科薬物治療ガイド 129, 2004.
- 44) 木野井 猛: 後遺症障害に対する装具。in 総説現代ハンセン病医学 東海大学出版会 印刷中
- 45) 波利井清紀監修、森口隆彦編著: 創傷の治療最近の進歩 第2版。克誠堂出版, 2005.

- 46) Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, Ayello EA, Dowsett C, Harding K, Romanelli M, Stacey MC, Teot L, Vanscheidt W: Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 11 Suppl 1:S1-S28, 2003.
- 47) Sibbald RG, Williamson D, Orsted HL, Campbell K, Keast D, Krasner D, Sibbald D: Preparing the wound bed—debridement, bacterial balance, and moisture balance. *Ostomy Wound Manage* 46:14-35, 2000.
- 48) 原田正孝、平野真子、野上玲子：ハンセン病における皮膚潰瘍の治療。 *医療* 60:324-328, 2006.
- 49) Renzo S, Panciera C: Early surgery for Hansen's neuritis. *Associazione Italiana <amici di Raoul Follereau>*, 1987.
- 50) 津下健哉：手の外科の実際。 南江堂，東京，1987.
- 51) 津下健哉：私の手の外科。 手術アトラス。 南江堂，東京，1995.
- 52) Srinivasan H: Disability, deformity and rehabilitation. in Hastings RC ed. *Leprosy*, 2nd ed. Churchill Livingstone, London pp411-447, 1994.
- 53) Fritschi EP: *Reconstructive Surgery in Leprosy*. John Wright & Sons Ltd, Bristol, 1971.
- 54) 合併症の治療、外科・整形外科・形成外科、in 高島重孝 監修：らい医学の手引き。 克誠堂出版，東京 pp216-277, 1979.
- 55) Pannikar VK, Ramprasad S, Reddy NR, Andrews P, Ravi K, Fritschi EP: Effect of epicondylectomy in early ulnar neuritis treated with steroids. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 52:501-505, 1984.
- 56) Rao KS, Siddalinga Swamy MK: Sensory recovery in the plantar aspect of the foot after surgical decompression of posterior tibial nerve. Possible role of steroids along with decompression. *Lepr Rev* 60:283-287, 1989.
- 57) 中谷親弘：形成外科。 ハンセン病医学，東海大学出版会，pp235-249, 1997.
- 58) 畑野研太郎：外科・整形外科。 ハンセン病医学，東海大学出版会，pp215-233, 1997.
- 59) Joffrion VC: *Ocular leprosy in Hastings RC ed. Leprosy*, 2nd ed. Churchill Livingstone, London pp353-364, 1994.
- 60) 井上慎三、上甲覚：眼科。 ハンセン病医学，東海大学出版会，pp251-264, 1997.
- 61) Hogeweg M: *Ocular leprosy*. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 69:S30-35, 2001.
- 62) 石井則久、小原安喜子、尾崎元昭、熊野公子、杉田泰之、並里まさ子、他：ハンセン病新規患者の統計解析（1993年-2000年）。 *日ハンセン病会誌* 71:223-233, 2002.
- 63) ハンセン病新患調査班：2004年（平成16年）のハンセン病新規患者発生状況。 *日ハンセン病会誌* 74:245, 2005.（毎年、学会誌に新規患者について報告されている）
- 64) WHO: *Global leprosy situation, 2005*. *Weekly Epidemiological Record* (No. 34), 80: 289-295, 2005. (<http://www.who.int/wer>で閲覧可能)
- 65) The smear, in WHO. *Laboratory techniques for leprosy*, WHO/CDS/LEP/86.4, WHO, Geneva, pp21-29, 1987.
- 66) 後藤正道：らい。 現代病理学体系総論第5巻・炎症と感染、飯島宗一ら編集，pp.327-338、中山書店、東京、1995.
- 67) 大谷藤郎（監修）、齋藤肇、長尾榮治、牧野正直、村上國男（編集）：ハンセン病医学基礎と臨床、pp.93-111、東海大学出版会、東京、1997.
- 68) Franzblau SG: Drug susceptibility testing of *Mycobacterium leprae* in the BACTEC 460 system. *Antimicrob Agents Chemother*. 33: 2115-2117, 1989.
- 69) Truman RW, Krahenbuhl JL: Viable *M. leprae* as a research reagent. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 69:1-12, 2001.
- 70) Williams DL, Gillis TP: Molecular detection of drug resistance in *Mycobacterium leprae*. *Lepr Rev* 75:118-130, 2004.
- 71) 石井則久：ハンセン病。 p1-20, 日本皮膚科学会研修委員会，東京，2005.
- 72) 石井則久、森 修一、中嶋 弘：横浜市医師

会員並びに大学医学部附属病院診療科におけるハンセン病患者の診療に関するアンケート結果. 日ハンセン病会誌 73: 207-215, 2004.

参考となるインターネットサイト

1. 日本ハンセン病学会: <http://www.hansengakkai.jp/>
2. WHOハンセン病: <http://www.who.int/lep/>

# Guideline for the treatment of Hansen's disease in Japan (Second edition)

Masamichi GOTO\*<sup>1)</sup>, Reiko NOGAMI<sup>2)</sup>, Kentaro HATANO<sup>3)</sup>, Yoshiko OKANO<sup>3)</sup>,  
Noriyoshi ISHII<sup>4)</sup>, Masaichi GIDOH<sup>4)</sup>, Yutaka ISHIDA<sup>5)</sup>, Motoaki OZAKI<sup>6)</sup>

(ad hoc committee on treatment guideline and judgment of cure, Japanese Leprosy Association)

1)Department of Human Pathology, Kagoshima University Graduate School of Dental and Medical Sciences

2)National Kikuchi Keifuen Sanatorium

3)National Sanatorium Oku-Komyoen

4)Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases

5)International Medical Cooperation Bureau, International Medical Center Japan

6)National Sanatorium Nagashima-Aiseien

[Received & Accepted: 30 June, 2006]

Key words : guideline, Japan, leprosy, maintenance therapy, multidrug therapy

*ad hoc* committee of Japanese Leprosy Association recommends revised standard treatment protocol of leprosy in Japan, which is a modification of World Health Organization's multidrug therapy (WHO/MDT, 1997). For paucibacillary (PB) leprosy, 6 months treatment by rifampicin and dapsone (MDT/PB) is enough. However, for high bacterial load multibacillary (MB) leprosy, 12 months treatment seems insufficient. Thus, (A) For MB with bacterial index (BI)  $\geq 3$  before treatment, 2 years treatment by rifampicin, dapsone and clofazimine (MDT/MB) is necessary. When BI become negative and active lesion is lost within 2 years, no maintenance therapy is necessary. When BI is still positive, one year of MDT/MB is added (3 years in total), followed by maintenance therapy by dapsone and clofazimine until BI negativity and loss of active lesions. (B) For MB with BI  $< 3$  or fresh MB (less than 6 months after the onset of the disease) with BI  $\geq 3$ , 1 year treatment by MDT/MB is necessary. When BI become negative and active lesion is lost within one year, no maintenance therapy is necessary. When BI is still positive or active lesion is remaining, additional therapy with MDT/MB for one more year is recommended. This is a simplification of first version in 2000. Brief summary of diagnosis, purpose of therapy, character of drugs, and prevention of deformity is also described.

\*Corresponding author :

Department of Human Pathology, Kagoshima University Graduate  
School of Medical and Dental Sciences, Sakuragaoka 8-35-1  
Kagoshima 890-8544, JAPAN  
(masagoto@m2.kufm.kagoshima-u.ac.jp)