



◆特集／皮膚感染症診療最新情報
ハンセン病の現状

石井則久*1 朝比奈昭彦*2

Key words : 世界保健機関(world health organization ; WHO), 多剤併用療法(multidrug therapy ; MDT), 偏見・差別(stigma), らい菌(*Mycobacterium leprae*), らい予防法(Leprosy prevention law)

Abstract ハンセン病は主に皮膚と末梢神経に病変を生じる慢性抗酸菌感染症である。発症には乳幼児期の頻回で大量のらい菌曝露(呼吸器感染)が重要とされている。現在、日本では毎年約10名の新規患者がいる。掻痒のない皮疹や環状紅斑などをみた場合、積極的にハンセン病を鑑別すべきである。治療はWHOの推奨する多剤併用療法を修飾して行われている。

ハンセン病は単に顔や手足の変形や後遺症のみから偏見と差別が生まれ、人権侵害が起こった。さらにハンセン病に関する法律でそれらが増長された。皮膚科医はハンセン病の歴史を正しく認識し、啓発に努めていただきたい。

はじめに

ハンセン病(Leprosy, Hansen's disease)は抗酸菌の一種であるらい菌(*Mycobacterium leprae*)による皮膚と末梢神経を主病変とする慢性感染症である¹⁾。らい菌に対する個々人の細胞性免疫能の違いによって病像に差がみられ、それぞれ異なった病型として分類されている。早期診断・早期治療が遅れると、治癒後も後遺症(手足などの変形など)を残すことがある。有効な治療薬のなかった時代には病状が進むことが多く、重症化し、住民や社会から疎外され、宗教上も差別され、法律でも隔離などの対策がとられた。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」が存在したため、変わることなく人権が侵害され、偏見・差別の長い歴史が続いた²⁾³⁾。

同義語として「らい」、「癩」などが用いられてきたが、現在は「らい菌」、「らい反応」などに限定的

に使用され、通常「ハンセン病」、「ハンセン病による」を用いる。

らい菌の性状

らい菌は現在まで人工培養に成功していないが、全遺伝子は解読され⁴⁾、偽遺伝子が多いことと、生体のマクロファージ内などの特殊な環境のみで生存可能であることが示唆されている。らい菌の増殖は遅く、至適発育温度は31°C前後で、毒素はないと考えられている。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ニン2との親和性が高いため末梢神経の障害が起こる⁵⁾。

ハンセン病の疫学

発症に結びつく感染機会は、免疫能が完全でない乳幼児期に、らい菌を大量、頻回吸入する事(呼吸器感染)といわれている。また発症に影響を与える因子としては、個々人のらい菌特異的な細胞性免疫能のほか、公衆衛生の程度、経済状態、栄養状態などの環境・社会的要因が考えられてい

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

*2 Akihiko ASAHINA, 〒228-8522 相模原市桜台18-1 国立病院機構相模原病院皮膚科, 医長

表 1. 日本のハンセン病新規患者数(2006/4/30)

日本人			外国人 外国人割合			
計	女	男	年	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 2. 世界のハンセン病患者数(WHO)

国	登録患者数 Jan01, 2005	有病率 (/10,000)	新患者数 (2004年)	新患発見率 (/100,000)
インド	148,910	1.4	260,063	23.9
ブラジル	30,693	1.7	49,384	26.9
中央アフリカ	438	1.1	402	10.1
コンゴ民主共和国	10,530	1.9	11,781	21.1
アンゴラ	2,496	1.6	2,109	13.6
モザンビーク	4,692	2.4	4,266	22
マダガスカル	4,610	2.5	3,710	20.5
ネパール	4,699	1.8	6,958	26.2
タンザニア	4,777	1.3	5,190	13.8
世界合計	286,063		407,791	

る。

日本における新規患者の動向をみると、日本人新規患者数は毎年数人で、そのほとんどが高齢者である(表1)⁶⁾⁷⁾。一方、在日外国人の新規患者は毎年8名程度である。現在世界的にはWHOのハンセン病制圧運動が展開されているものの、2003年の新規患者数は約51万名で、2004年は約40万名であった(表2)⁸⁾。従って、日本で新たに感染して発症する人は皆無に近く、今後は新規患者数も減少していくものと考えられる。

ハンセン病を初めて診る時

ハンセン病を診察した経験のある医師がほとんどいない現在、初診でハンセン病を鑑別に入れることが必要である⁹⁾¹⁰⁾。治りにくい皮疹、ステロイドに反応しにくい皮疹、環状の紅斑、知覚のない皮疹、繰り返す火傷・外傷、さらに神経肥厚などを診たらハンセン病を鑑別に入れる。出生地(国)、小児期生活歴、家族歴などを問診する。初診時に鑑別に挙げられる診断名は表3のごとくである。次に、皮膚の病理組織検査を行い肉芽腫

や泡沫細胞などから確定診断に近づくことが多い(図1)。なお、診療や検査、入院などに際しては通常の感染予防の対応で十分である。

臨床症状

生体内のらい菌の数、皮疹の数や性状、神経症状(知覚障害、神経肥厚、運動障害)、病理組織所見などで患者間に多様性がみられるが、これはらい菌に対する生体の免疫能の差が大きな要因を占めるため、病型として分類される(表4)。病初期のI群、その後らい菌に対し免疫能が高いTT型、全く反応しないLL型、それらの中間のB群(BT型、BB型、BL型)に分類される(Ridley-Jopling分類)。またTT型などは検査でらい菌を検出しにくいので少菌型(paucibacillary; PB)、LL型などはらい菌を検出できるので多菌型(multibacillary; MB)とも分類される(図2)。最近、皮疹が1つのみの場合にはPBの中から独立させてSLPB(single lesion of PB)に分類している。このPBとMB、SLPBの分類は治療法の選択にも応用され、WHO分類として知られている⁸⁾。

表 3. ハンセン病の鑑別診断

皮膚症状から	乾癬、白癬、癬風、単純性乾癬、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ほか
神経症状から	糖尿病性ニューロパチー 末梢神経炎 ほか

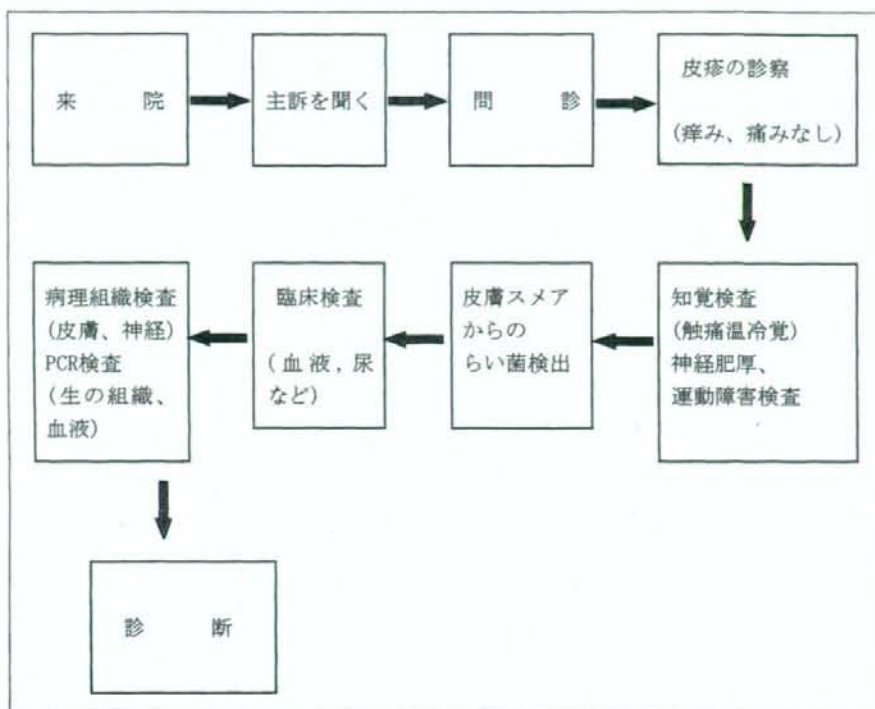


図 1. ハンセン病診断への手順

表 4. ハンセン病の病型分類

菌数による分類 (WHO 分類)	少菌型 (paucibacillary ; PB)	多菌型 (multibacillary ; MB)
免疫学的分類 (Ridley-Jopling 分類)	(I) TT	B BT BB BL LL
細胞性免疫能 局所の免疫	良好 Th1, IL-2, IFN γ , IL-12	低下/なし Th2, CD8 T 細胞, IL-4, IL-5, IL-10
皮膚スミア検査	陰性	陽性
らい菌	少数/発見しがたい	多数
皮疹の数	少数	多数
皮疹の分布	左右非対称性	左右対称性
皮疹の性状	斑(環状斑), 境界明瞭	紅斑(環状斑), 丘疹, 結節
皮疹の表面	乾燥性, 無毛	光沢, 平滑
皮疹部の知覚異常	高度(触覚, 痛覚, 温度覚)	軽度/正常
病理所見	類上皮細胞性肉芽腫 巨細胞, 神経への細胞浸潤	組織球性肉芽腫 組織球の泡沫状変化
病理でのらい菌	陰性	陽性
主たる診断根拠	皮疹部の知覚異常	皮膚スミア検査などでのらい菌 の証明
感染性	なし	感染源になる

ハンセン病の皮疹は白斑, 紅斑, 丘疹, 結節, 環状斑などさまざまであり, ハンセン病に特異な皮疹はない。皮疹にはほぼ一致して知覚(触覚, 痛覚, 温度覚)の鈍麻や麻痺を認める。また末梢神経の肥厚や運動障害も認める。外国人の場合には, 皮膚

色, 皮疹の表れ方, 会話能力の問題などから症状が分かりにくいこともある。

初期病状(I 群)は軽度の知覚低下や過敏を伴う白斑や淡紅色斑であるが, 見逃されやすい。TT 型は 1 ないし数個の皮疹で, 乾燥傾向があり, 辺

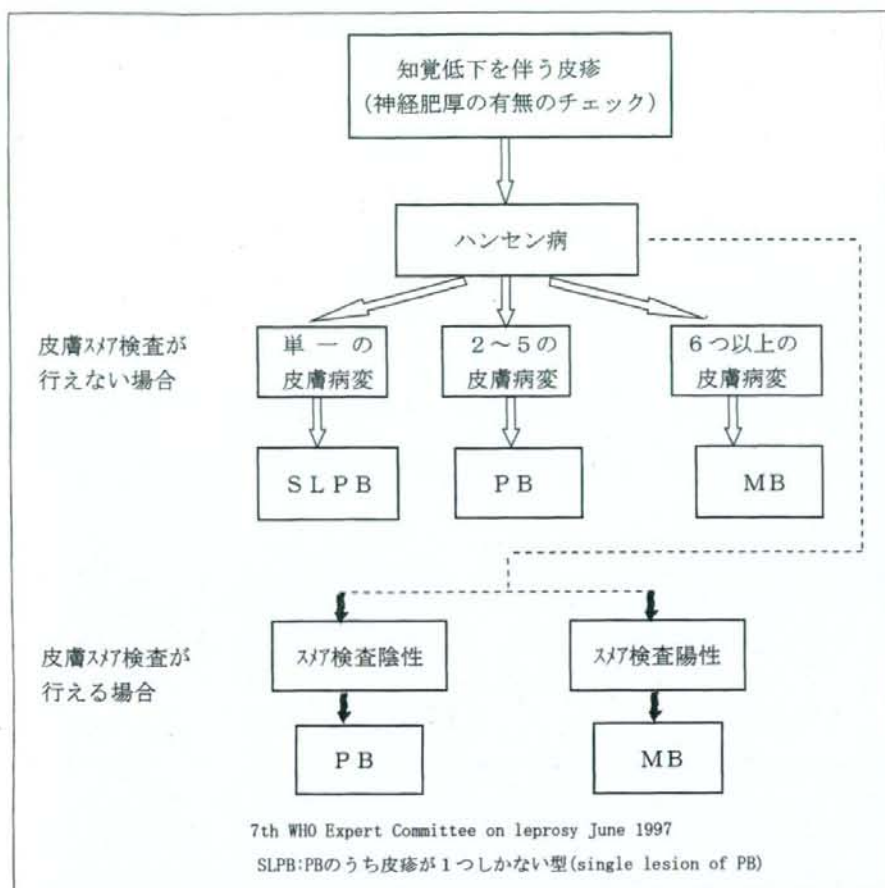


図 2. WHO のハンセン病の診断と病型分類 (1997 年)

縁にやや隆起した境界明瞭な紅斑や、時に環状斑として認められることが多い(図 3)。皮疹部の知覚障害、発汗障害などを認める。LL 型では皮疹は左右対称性に多彩で、多数の紅斑、黄褐色から淡紅色の丘疹から結節、板状の結節や硬結などが全身に出現する(図 4)。神経の障害は徐々に生じる。B 群は TT 型と LL 型の中間の病像を示す(図 5)。

らい反応

らい反応とはハンセン病の経過中に生じる急性の炎症である¹¹⁾。免疫学的な機序によると考えられており、1 型反応(境界反応)と 2 型反応(らい性結節性紅斑, erythema nodosum leprosum; ENL)がある。らい菌の菌体成分抗原に対して細胞性免疫反応が生じる場合(1 型反応, B 群に多くみられる)、免疫複合体によって生じる場合(2 型反応,

LL 型, 時に BL 型にみられる)に生じる。治療中に出現することが多いが、治療前後に出現することもある。急速に末梢神経の障害(疼痛, 運動障害など)を起こし、後遺症を残すことがあるので直ちに対処することが必要である。

らい菌検出の検査

らい菌は培養不可能であるため以下の検査を可能な限り複数施行する¹²⁾。なお抗酸菌染色については、抗酸性や抗アルコール性が弱いので染色されにくい欠点がある。

1. 皮膚スミア検査

らい菌は真皮に多く存在するので、皮疹部などにメスを刺し、組織液を採取する。組織液をスライドグラスに擦り付け、抗酸菌染色(Ziehl-Neelsen 染色)し、検鏡する。



図 3. TT 型(PB)の臨床

中心部は多少治癒傾向がみられる境界明瞭な淡紅斑局面。皮疹部に一致して知覚麻痺を認める。

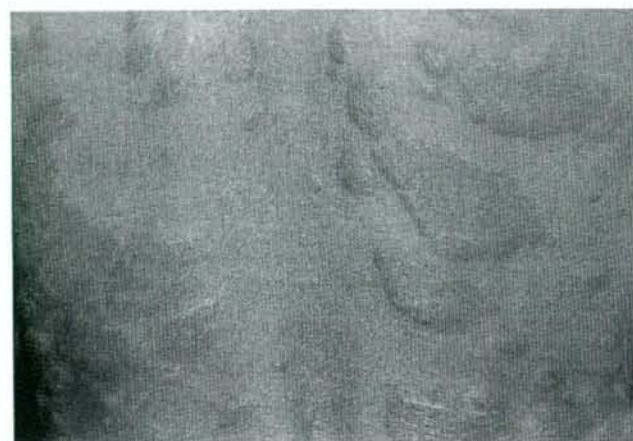


図 5. BL 型(MB)の臨床

背部の左右対称性の紅斑性局面。一部は中心治癒性の環状紅斑

2. 病理組織特殊染色

病理組織を抗酸菌染色(Fite 染色)する。

3. PCR 検査

皮膚組織などかららい菌特異的 DNA を証明する。病変部皮膚の生標本を用いると感受性・特異性が高くなる。

診 断

日本の場合は、① 皮疹(自覚症状なし)、② 神経(知覚障害、肥厚、運動障害)、③ らい菌検出、④ 病理組織検査の 4 項目を総合して診断する。ハンセン病と診断した場合、PB(SLPB も含む、皮膚スミア検査陰性か、皮疹が 1~5 個)か、MB(皮膚スミア検査陽性か、皮疹が 6 個以上)かを判断す

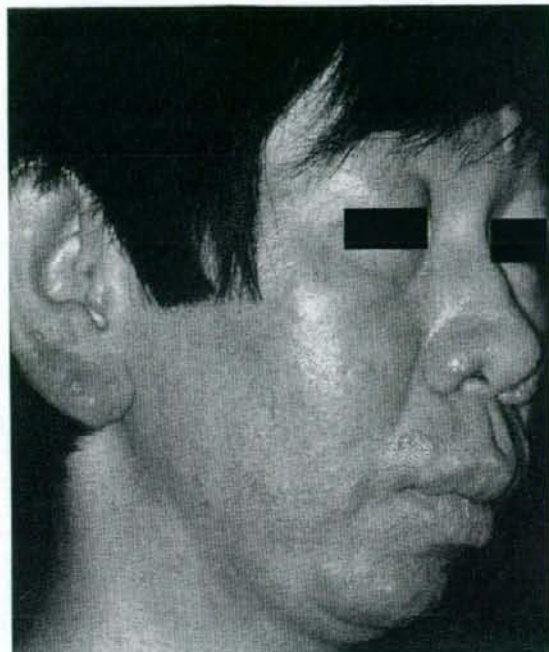


図 4. LL 型(MB)の臨床

顔面はびまん性に腫脹し、結節なども認める。表面には光沢がある。

る。なお、皮膚スミア検査に習熟していないことが多いので、病理組織検査でらい菌を検出した場合も MB とし、治療に反映させる。Ridley-Jopling 分類も行う。なお途上国では WHO は簡便な診断法(PB, MB, SLPB)を提示している(図 2)⁸⁾。

治 療

治療の基本は、神経症状(神経炎、らい反応、後遺症など)を起こさず、らい菌を生体から排除する(皮膚スミアテストで菌が陰性)ことである。

WHO の推奨する多剤併用療法(multidrug therapy; MDT)を修飾して行う⁸⁾¹⁰⁾¹³⁾。薬剤は月 1 回内服のリファンピシン(RFP, 殺菌作用)と毎日内服のジアフェニルスルホン(DDS, 静菌作用)、ク

表 5. ハンセン病関連年表

1873 (M 6)	ハンセンがらい菌を発見
1889 (M22)	テストウイード神父、日本初のハンセン病療養所開設
1907 (M40)	「癩豫防二関スル件」(法律第 11 号)制定
1909 (M42)	全国 5 か所に公立療養所開設
1917 (T 6)	患者徴戒・検束二関スル施行細則
1931 (S 6)	「癩予防法」制定
1947 (S22)	日本でプロミン治療開始
1953 (S28)	「らい予防法」制定
1996 (H 8)	「らい予防法廃止に関する法律」制定
2001 (H13)	「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 (H13)	内閣総理大臣談話発表、控訴せず

ロファジミン (CLF, 静菌作用) の 3 種類である。日本においては PB (SLPB を含む) では 3 種類を 6 か月間, MB では臨床症状と皮膚スミア所見を勘案して 1~3 年間程度内服する。治療において重要なことは耐性菌出現防止のため確実に内服させることである。

なお, フルオロキノロン (OFLX, LVFX, SPFX, GFLX など), ミノサイクリン (MINO), クラリスロマイシン (CAM) などもらい菌に対して有効である。

内服を終了した時点で治癒とする¹⁴⁾。しかし, 治療終了後にもらい反応や神経障害, 後遺症などの経過観察を行う。

らい反応や神経炎に対しては十分量のステロイド内服を行うが, その間もハンセン病自体の治療は継続してよい。

ハンセン病の現状

1. 新規患者の診療の現状

新規患者については, 年間 10 名程度の発症のため (表 1), 皮膚科医でも診断に苦慮することが多く, 病理所見からハンセン病が鑑別に挙げると, 国立感染症研究所ハンセン病研究センターに検査依頼が来る。依頼件数は患者実数で年間約 33 名, うち新規患者は約 9 名, 経過観察患者 2 名, 最終的にハンセン病でない患者は 22 名である (最近 5 年間の平均)。検査内容としては PCR 検査 (生の組織, 病理標本, 全血を用いたらい菌特異的 DNA 検出), 病理検査 (特殊染色を行い病理診断), 血清検査 (抗 PGL-I 抗体), 薬剤耐性 (DDS, RFP, キノロン) に対する耐性遺伝子検査を実施している。皮膚スミア検査の直接指導や, 診断・治療のアド

バイスなども行っている。治療は前述のように, WHO の MDT を修飾して行っており, らい反応にはステロイドやクロファジミン, サリドマイドなどの内服で対応している。なお, 外国人についてはその約半数がブラジル人である。外国人のうち約 3 割の人は診断確定後帰国している。

2. ハンセン病療養所入所者

全国 15 か所のハンセン病療養所には約 3,100 名の入所者がいる。ハンセン病は治癒している。平均年齢は約 78 歳で, 入所してから長い年月が経過し, 一般社会での生活にとけ込むことが難しく, 後遺症が重いため社会での自活も困難になっている。療養所へ入所するとき家族と縁を絶ったり, 戸籍から名前を抹消され, 中絶や精管切除のため子供がなく身寄りがいないなどの事情も退所できない理由になっている。

3. 社会にいるハンセン病回復者

ハンセン病療養所を退所した人や, 療養所入所歴のないハンセン病回復者の正確な人数は分からないが, 現在も偏見・差別を恐れて家族に既往歴を伏せたり, 病気の際はハンセン病療養所を遠路はるばる受診することがある。彼らが病気 (後遺症, 再発, ほかの一般の病気) を一般の医療機関で安心して診療できるように体制作りが必要である。

4. ハンセン病問題に関する検証会議

3 年間 (2002~04 年度) にわたる調査, 聞き取りなどの成果が報告書として上梓された。医療関係者のハンセン病への関わりに対して, 有益な指摘がされている¹⁵⁾。

ハンセン病と社会

ハンセン病は皮膚と末梢神経に病変を起し、有効な治療薬がない時代には病状が進み、顔面、手足に皮疹および末梢神経麻痺(痛覚脱出、変形、運動障害)などを形成した。そのため外見上の問題と手足の不自由による自活や就労の困難など、さらに宗教上の問題などから、世界的に偏見・差別の対象となった。日本においては明治時代になって救済から隔離に進む、「癩予防ニ関スル件」、「癩予防法」さらにハンセン病に有効な治療薬が開発されていた1953年には「らい予防法」が制定された(表5)。医学的進歩とかけ離れ、人権を無視し、偏見・差別を助長した法律は1996年まで存続した。医療関係者は単に医学の進歩を追求するのみならず、病気に関連する法律や社会的状況などにも常に眼を開いていることが必要である。法律によってハンセン病療養所に強制的に入所させられた患者、ハンセン病ゆえに職業、家庭、故郷を追われた患者や家族、彼らの「普通に生きる」権利について医療関係者は深く考えてみる必要がある。

文献

- 1) Sasaki S, Takeshita F, Okuda K et al : *Mycobacterium leprae* and leprosy-A compendium. *Microbiol Immunol*, 45 : 729-736, 2001.
- 2) 石井則久 : これからのハンセン病. 日皮会誌, 107 : 943-948, 1997.
- 3) 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(supple 5) : 166-168, 2001.
- 4) Cole ST, Eiglmeier K, Parkhill J et al : Massive gene decay in the leprosy bacillus. *Nature*, 409 : 1007-1011, 2001.
- 5) 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.
- 6) Ishii N, Onoda M, Sugita Y et al : Survey of newly diagnosed leprosy patients in native and foreign residents of Japan. *Int J Lepr*, 68 : 172-176, 2000.
- 7) 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). 日ハンセン病会誌, 71 : 223-233, 2002.
- 8) WHO : WHO のハンセン病ホームページ欄 <http://www.who.int/lep>
- 9) 石井則久 : ハンセン病の臨床—皮膚症状の特徴と診断について. 日ハンセン病会誌, 70 : 145-149, 2001.
- 10) 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.
- 11) 熊野公子 : らい反応について. 日ハンセン病会誌, 71 : 3-29, 2002.
- 12) 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.
- 13) 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.
- 14) 並里まさ子, 後藤正道, 儀同政一ほか : ハンセン病治療判定基準. 日ハンセン病会誌, 71 : 235-238, 2002.
- 15) ハンセン病問題に関する検証会議 最終報告書 : (財)日弁連法務研究財団のホームページ欄 http://www.jlf.or.jp/work/hansen_report.shtml

原 著

ハンセン病回復者の爪変形について

佐藤 かすみ¹⁾²⁾, 佐藤 則子¹⁾,
小関 正倫¹⁾, 石井 則久³⁾

¹⁾ 国立療養所多磨全生園皮膚科

²⁾ 横浜市立大学医学部皮膚科

³⁾ 国立感染症研究所ハンセン病研究センター生体防御部

要 旨：ハンセン病自体はすでに治癒している20症例，129指について爪変形の有無を調べ，爪甲の変化を，大きく色調，形状，性状の3者に分けて報告した。

形状の変化としては萎縮爪がもっとも多く32指だった。つぎに爪甲鈎弯が多く22指で，厚硬爪甲も16指みとめられ，矮爪は10指であった。萎縮爪や矮爪は末梢神経麻痺による末梢循環障害が主にかかわっていると考えられた。爪甲鈎弯は末梢神経麻痺指における外圧刺激が大きいと考えた。厚硬爪甲の主な原因は爪床や爪根部の損傷によると考えられた。

色調の変化は黒変が主であり，白変も若干あった。黒色爪は爪下出血によるものが多かった。厚硬爪甲と白癬とは鑑別を要した。

性状の変化として縦溝は多くみられたが，老人性変化との鑑別が定かでなかった。

末梢骨の変形と爪変形（萎縮爪，矮爪）はしばしば関連するが，これは同時に手術的侵襲が加わる人が多いためと考えた。

Key words: bone change, leprosy, nail change

緒 言

高齢のハンセン病回復者の手指には，しばしば著明な爪変形を認める。第57回日本らい学会（1984年）において，成田¹⁾は変形の分類を試みた上で手指末梢神経障害との相関を調べ，末梢神経障害より二次的損傷の方が問題であろうとした。このとき森²⁾は，爪床の肥厚は一つの栄養障害であろうと追加し，犀川³⁾は，finger tipの萎縮と爪甲鈎弯との関係を質問し，成田は，相当程度の相関があると回答した。

第62回日本らい学会（1989年）において，金ら⁴⁾は，白色爪と爪甲肥厚，あるいは，そのどちらか一方を認めた場合に，爪白癬の検鏡での陽性率を調査したが，その結果は22.95%と低値であった。

第64回日本らい学会（1991年）では，菊池ら⁵⁾が黒色爪の存在に注目し，爪部における外傷性出血を問題にし

たが，さらに，末梢骨と爪の異常との関連性にも言及した。

今回我々は，まず，手指の一般的な爪変化について分類し，次にハンセン病に見られる爪変化の発症機序を考察した。また，そのうち12例においては手指骨のX線写真を撮影し，爪と骨変化との相関も調べた。

材料と方法

対象患者：国立療養所多磨全生園入所者の20名について検討した（表1）。20名の病型は2人を除いてL型であった。発症年齢は7歳から55歳〔平均25.3歳〕であった。

検討した指：20名の入所者の129指（ハンセン病のため指の欠損あるため129指であった）について，その性状を肉眼的に観察するとともにデジタルカメラで撮影あるいは手指骨のX線撮影をして観察した。

佐藤かすみ，神奈川県厚木市七沢516（〒243-0121）神奈川県リハビリテーション病院皮膚科
（原稿受付 2006年4月12日／改訂原稿受付 2006年5月12日／受理 2006年5月15日）

表1 患者の内訳と爪の変化

	年齢性別	発症年齢	病型	爪萎縮	鉤弯爪甲	厚硬爪甲	縦溝	黒色変化	矮爪	白色変化	縦裂	横溝	正常
A	82 男	20	L	1	4		1	2	2				
B	不明 男	不明	L		7		7						
C	77 男	14	L		1								4
D	76 男	55	L	9							1		
E	72 男	19	L	1				3		3			
F	90 男	49	L	3		4		1					
G	78 男	24	L	2	4	3		1					
H	86 男	34	L	2		1			1				
I	66 男	20	L	2									
J	80 女	35	L		1			1					3
K	89 女	26	L	1					4			1	
L	76 女	16	L	2			1	6					
M	83 女	14	L	3		2							
N	80 女	26	L	3									
O	89 女	13	L			3	3						3
P	84 女	10	L		5								
Q	70 女	7	L			1							
R	96 女	35	L	2					1				
S	72 女	9	T	1		2			2				
T	79 女	54	T				4						4
				32	22	16	16	14	10	3	1	1	14

病型は、ユドリード分類を用いた。

表2 爪の変化 (文献5をもとにして改変)

色調変化	: 黒色, 黄色, 緑色, 白色
形状変化	: 爪の栄養障害; 先天性; Nail-Patella syndrome 後天性; 爪甲の点状凹窩・円形脱毛症, 尋常性乾癬 Beau 線 爪萎縮
	: 局所要因; 外傷, 火傷, 凍傷 : 皮膚疾患; ハンセン病, 梅毒 : 全身疾患; 汎発性脱毛症, ネフローゼ症候群, Cronkhite-Canada syndrome
矮爪	: 全身性強皮症, 甲状腺機能低下症
匙形爪甲	: 鉄欠乏性貧血
時計ガラス爪	: 慢性心臓疾患
厚硬爪甲	: 爪の老人性変化, 外胚葉性の形成障害症候群
爪甲鉤窩	: 爪の局所性変化
性状の変化	: 爪甲軟化 爪甲異常
	: 縦裂, 縦溝, 横溝, 横裂

アンダーラインの変化は自験例で認められたもの

結 果

I 爪の変化について

手指における爪変化は大きく分けて色調変化, 形状変化, 性状変化の3者に分けられる⁵⁾(表2)。表2を基本に, 自験例129指を分類した(表1)。

表1に示すように形状変化が最も多く(80指), その中で一番多く認められたのは萎縮爪で32指であった。また, 鉤弯爪甲(22指)(図1), 厚硬爪甲(16指)(図2),

矮爪(10指)等も多く認められた。

性状の変化のひとつである爪甲異常には, 縦裂, 縦溝, 横溝, 横裂などがある(表2)が, 今回の調査では, 縦溝が16指と多かったのに対し, 縦裂(図3), 横溝が共に1指で, 横裂は認めなかった。

黒, 黄, 緑, 白などの爪の色調変化については黒色変化が14指に認められ, 一番多かった。白色変化は3指で, 黄および緑色変化は認めなかった。表2のアンダーラインの変化は自験例で認められたものである。



図1 鈎弯 (左示・中・薬指)



図2 厚硬爪甲 (右手中指)

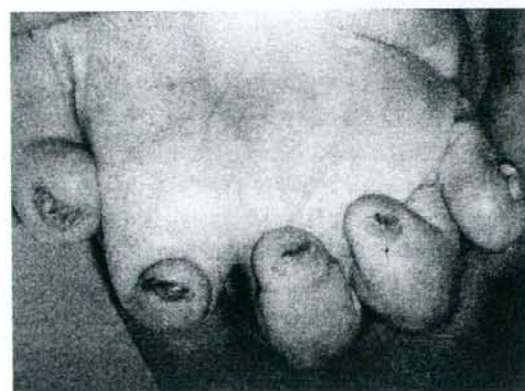


図3 縦裂 (右手中指)

II 爪と末節骨

爪と末節骨との関係は、レントゲン写真とデジタルカメラの写真を用いて検討した。検討結果から中節骨が除去されていても、末節骨が残存すれば爪甲の形態や性状の変化はほとんど認めなかった。しかし、末節骨が単

なる骨多孔症による萎縮（透過性亢進）ではなく形態的に縮小萎縮している場合は、爪の萎縮を示した（図4）。末節骨の部分切断部位による変化は、図5の①、②で切断されると、末節骨はたけのこの先端のような荀状変化を来すが、それに伴って爪の矮爪化や萎縮は顕著であった（図6）。これに対して図3の③で切断され、基底のみ円盤状に残存している場合は、爪の矮小化がより顕著であった（図7）。



図4 爪の萎縮

左図のレントゲン写真では、末節骨は萎縮しほとんど無くなっており、右図の写真では爪は萎縮している（左手示指・中指・薬指・小指）。

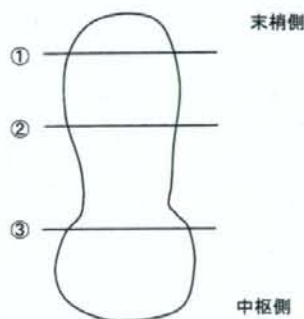


図5 末節骨と切断部位の関係

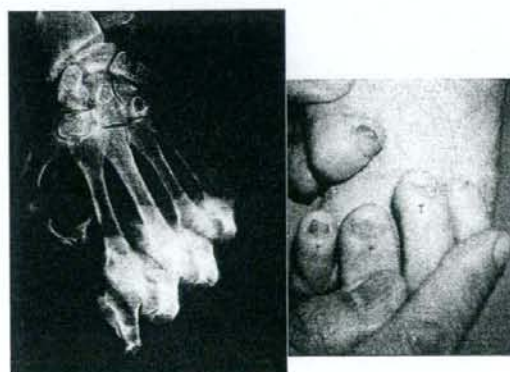


図6 爪の矮小化及び萎縮

左図のレントゲン写真で、示指・中指・薬指は図5の末節骨の①～②間で切断されており、末節骨に荀状変形を認める。右図の写真では、示指・中指に矮小化を認め薬指に萎縮を認める。

また、橈骨神経の高位麻痺を合併すると、栄養障害も強くなるが、若年期に麻痺をおこすと手全体の発育は障害されるものの末節骨の形態には問題がなく、爪の変化も若干の矮小化程度の軽症であった。(図8)

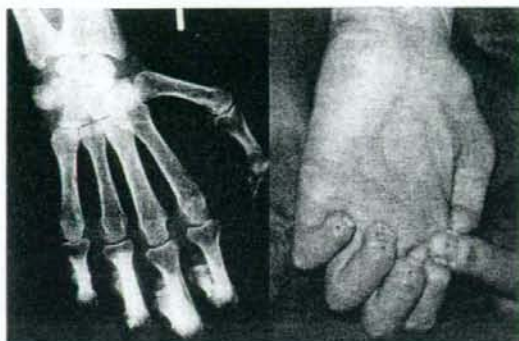


図7 爪の高度の矮小化

左図のレントゲン写真で、中指・薬指・小指は図5の③で切断されており、末節骨基底が円盤状に残存している。右図の写真ではそれらの矮小化を認める。



図8 上位橈骨神経麻痺による変化

橈骨神経麻痺による変手を認めるが、末節骨は残存しており、爪は正常である。

表3 爪変化の原因

ハンセン病による一次的变化
爪萎縮 : 栄養障害による
矮爪 : 循環障害による
ハンセン病による二次的变化
厚硬爪甲 : 術後の二次的損傷
爪甲鉤弯 : 知覚麻痺、クロー変形による外圧
黒色変化 : 知覚麻痺による外傷
老人性の変化
縦溝

考 察

I 爪の変化について

ハンセン病L型に伴う病変が直接爪部に及ぶ場合については、立川による化学療法以前の爪床炎の程度および爪萎縮の有無で分類した詳細な報告⁴⁾がある。しかし、化学療法の普及に伴って、爪変化を観察する機会は少なく、本論で述べた爪変化はハンセン病の後遺症と考えられる。

爪萎縮は、後天的な爪の栄養障害により爪甲が薄くなって光沢を失い、色調は灰白色ないし淡黄色に変化するが一定せず、爪質はもろくなる状態⁵⁾をいう。本研究でも、爪変化の最大の割合を占め(129指中32指, 25%), ハンセン病では最も高頻度に認められるものと考えられる。この変化は爪の栄養障害が大きな要因と考えられる(表3)が詳細は不明である。

矮爪とは全体的に小さくなった爪のことで(図4)、進行性全身性強皮症では、指の硬化が顕著になると、爪の循環障害が進行し、はじめは爪廓の皮膚の追伸長を認めるが、次第に縦の方向に縮小してゆき、遂には著しく小さな爪になる⁶⁾。ハンセン病の場合、尺骨・正中神経合併低位麻痺によって、手指は屈曲拘縮をきたし、手指背の循環障害が強まる結果、進行性全身性強皮症と同様に爪は矮小化を起こすと考えられる(表3)。

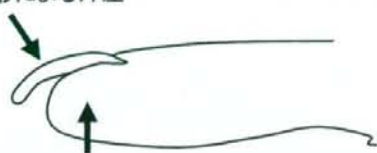
厚硬爪甲は、爪が遊離縁に至るにしたがって彎曲度を増し、全体として半円筒ないし半円錐に近いかたちになる状態で⁷⁾、爪甲と爪床の間には角質物質がたまって、爪甲が上にもちあげられたようになる(図2)。厚硬爪甲と爪白癬の区別は難しいが、厚硬爪甲の場合は爪の多くは縮小しているのに対し、爪白癬の場合は爪の大きさには変化はない。厚硬爪甲の原因は明らかでないが、左右の全指に厚硬爪甲の状態を認めた例がなかった事から、全身的な栄養障害ではなく、爪母や爪床の何らかの損傷が原因ではないかと考える(表3)。すなわち、爪下血腫や剥離爪などの外傷の際に、治療が不十分であったか、あるいは抜爪のような手術的侵襲、術後の安静保持の不徹底による二次的損傷をきたした場合等である。

爪甲鉤弯症(図1)は、22指に認められた(表1)が、これは外傷や持続的圧迫などの局所的刺激によるとされる⁸⁾。ハンセン病の知覚麻痺によって指尖加圧のコントロールが難しくなり、それが過度内圧増強をもたらすということもあろうが、クロー変形のために爪の背部に直接外圧が加わるのも大きな意味をもつと考えられる(図9)(表3)。

爪の色調変化のうち、黒色変化の多くは爪甲下血腫によるものと考えられる。白色変化した爪には爪萎縮や厚硬爪甲、あるいは爪白癬によるものが混在していた。

縦溝は、老人性の変化でもあり⁹⁾、ハンセン病に特異

クロー変形による外圧



知覚麻痺によって指尖圧の加減が難しく内圧が増強

図9 爪甲鉤弯の模式図



図10 ハンセン病患者に見られる極端に小さな足趾

的な変化ではないかもしれない(表3).

II 発生学的見地からみた末梢骨と爪の変化について

今回の観察では、末梢骨、特にその末梢が残っていれば爪の変化は軽微であった。Baronらの報告⁶⁾でも先天性、後天性によらず正常爪の発達には、それに横たわる骨が必要だという。

Sadlar⁷⁾によれば、皮膚、爪、毛は、胎生4週の初め

に生ずる体表外胚葉から出現する。一方、末梢骨は胎生4週末に生ずる間葉組織から出現し、胎生5週の初めには、体肢芽が出現する。これは、間葉の芯とそれを被覆する外胚葉からなっており、間葉の芯は硝子軟骨の原型となり、胎生12週までにすべての長骨に一次骨化中心が発生する。

このように末梢骨と爪は発生起源が異なっているが、胎生5週以降にそれらは同時に成長する。われわれがハンセン病患者を診察しているとき、極端に小さな手指や足趾を診ることがあり(図10)、そのとき爪の萎縮を伴っている。我々が調べたところ、多くの患者の発症年齢は10歳代以前であり、骨萎縮と爪変形は幼少期に同時におこり、それらは、発生学的に変化したと言える。つまり、発症後に骨が腐食されその成長が止まると爪も同時に萎縮すると考えられる。

また、今回観察した多くの症例で末梢骨と爪の変化が相関するのは、むしろ支配血管が同一であるため腐骨切除時に血管を傷つけ血行不全をおこしたためと考えたほうがよいかもしれない。

文 献

- 1) 成田 稔: らいの末梢神経障害における手指の爪の変化. 日らい会誌 53: 140, 1984.
- 2) 金 秀澤, 成田 稔: 手指の爪白癬について. 日らい会誌 58: 78, 1989.
- 3) 菊池一郎, 野上玲子: 菊池恵楓園患者における爪白癬の意義. 日らい会誌 60: 47, 1991.
- 4) 立川 昇: 爪の癩(第1報)統計学的観察. レブラ 10: 183-204, 1939.
- 5) 西山茂夫: 図説爪のみかた, pp9-117, 医事出版社, 1976.
- 6) Baran R, Juhlin L: Bone dependent nail formation. Br J Dermatol 114: 371-375, 1986.
- 7) T. W. Sadler 著, 沢野十蔵訳: ラングマン人体発生学 pp115-120, 第5版, 医歯薬出版株式会社, 1985.

Abstract

NAIL DEFORMITY IN PATIENTS RECOVERED FROM LEPROSY

Kasumi SATOH¹⁾²⁾, Noriko SATOH¹⁾, Masamichi KOSEKI¹⁾, Norihisa ISHII³⁾

¹⁾Department of Dermatology, National Tama-Zenshoen Sanatorium

²⁾Department of Dermatology, Yokohama City University

³⁾Department of Bioregulation, Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Disease, Tokyo

We studied 129 nails of 20 patients who had already recovered from leprosy. There were 3 parameters of nail deformities: color, shape, and quality.

The most common change of the nail shape was onychotrophia. Onychogryposis, pachyonychia, and micronychia were also common changes.

The most common change of nail color was black. There were also white nails. Peripheral circulatory failure due to the injury of peripheral nerves was the cause of the onychiatrophia and micronychia. We considered that external pressure on numb fingers causes onychogryposis. Differentiation between pachyonychia and tinea is difficult. The main cause of pachyonychia seems to be destruction of the nail bed and nail root. Although onychorrhexis is also a common nail change in people who have recovered from leprosy, it may be due to aging.

The cause of black nails was mostly bleeding under the nail.

There is a relationship between deformities of the peripheral bone and nail changes. They may occur because we often injure the nails when we operate on the peripheral bones.

ハンセン病制圧後のハンセン病対策戦略

石井則久*¹⁾、永岡 譲²⁾、森 修一³⁾、鈴木幸一¹⁾

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) 国立療養所多磨全生園皮膚科

3) 福島県立医科大学医学部微生物学講座

〔受付・掲載決定：2006年5月29日〕

キーワード：サーベイランス、世界保健機関、多剤併用療法、ハンセン病、ハンセン病制圧

ハンセン病の制圧は多剤併用療法 (MDT) の登場によって、世界中でハンセン病患者数が著しく減少した。西太平洋地域、南東アジア地域においても近い将来制圧目標を達成される見込みである。今後は制圧後のハンセン病対応サービスの質を維持するために、新たな戦略を考案しなければならない。WHO南東アジア地域 (SEARO) ・西太平洋地域 (WPRO) 間の合同会議 (2004年) では、2005年以降における両地域内におけるハンセン病サービスの質を維持し、ハンセン病問題をより減少させる目的のため、新規患者の早期発見、MDT、そしてハンセン病対応サービスの一般保健サービスへの統合が求められている。

WHO南東アジア地域 (SEARO) ・西太平洋地域 (WPRO) 間の合同会議が、地域内の16カ国の代表を始め、多くの非政府組織 (NGO) やWHOが参加して、2004年にフィリピンで開催された。この両地域の多くの国はWHOの制圧目標は達成しているが、今だ多数の新規患者の登録がある。そのため、両地域内におけるハンセン病サービスの質を維持しながら、ハンセン病問題をより減少させる目的のため、多くの提案がされた。

日本のハンセン病は終焉を迎えたが、隣国であるSEARO、WPROの国々のハンセン病対策には常に関心を持ち、協力すべきである。今回、これらの国々を対象とした新たな戦略 (Strategy to

Sustain Leprosy Services Following Elimination in Asia and the Pacific 2005) が公表されたので、国際協力の参考にし、また積極的に国際協力に参加して頂きたい。

ハンセン病制圧後の ハンセン病対応サービス維持に関する戦略 アジア・太平洋地域 2005年

目次 序論

1. 背景：ハンセン病の状況
 - 1.1 南東アジア地域
 - 1.2 西太平洋地域
 - 1.3 ハンセン病に対する新たな戦略の必要性
 - 1.4 2003年に開催された西太平洋地域における非公式協議

*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

2. アジア・太平洋地域で制圧後のハンセン病対応サービスを維持するための戦略
 - 2.1 戦略
 - 2.2 目的
 - 2.3 戦略の重要な要素
 - 2.3.1 ハンセン病対応サービスの一般保健機関への統合
 - 2.3.1.1 発症数が少ない状況下でのハンセン病発見
 - 2.3.1.2 リハビリテーションを含む患者の管理
 - 2.3.1.3 紹介サービスと能力育成
 - 2.3.1.4 MDTの供給と原理
 - 2.3.2 地域レベルでのアプローチ
 - 2.3.3 監視、指導、監督、および評価
 - 2.3.4 政治的援助とパートナーシップ
 - 2.3.4.1 政治的援助の必要性
 - 2.3.4.2 パートナーシップ
 - 2.3.4.3 WHOの役割

序 論

ハンセン病の制圧は公衆衛生上の成功例の一つである。WHOが1980年代序盤から奨励してきた多剤併用療法 (MDT) の登場によって、世界中でハンセン病患者数が著しく減少した。地球規模の目標であった公衆衛生問題としてのハンセン病の制圧 (発症率が人口10,000人あたり1人以下) も期限である2000年までにほぼ達成された。1985年に流行国と判断された122カ国のうち113カ国は、この目標を国単位でも達成している。世界中で実に1400万人以上のハンセン病患者が治癒したのである。

西太平洋地域では、公衆衛生問題としてのハンセン病は1991年に制圧され、2003年末には地域内外の37カ国中、2つの島国を除き35カ国で制圧を達成した。南東アジア地域は、未だ制圧目標を達成できていないものの、過去においては世界最大であったハンセン病問題を激減させることに成功した。2003年末には、地域内の11カ国中8カ国が制圧目標を達成した。

しかし、公衆衛生問題としてのハンセン病の制圧は、あくまで中間目標であった。ハンセン病問

題をアジア・太平洋地域を始めとする全世界で解決するという究極の目標はまだ残されている。その潜伏期間の長さや感染率の低さといった性質から、新規発症は今後何年もの間続くとみられる。症例数の少ない状況下では、症例を発見・治療し、合併症を管理し、完治した患者を社会へ統合 (integration) させるための新たな取り組みを考える必要がある。

ハンセン病が流行していた際に多くの国に存在していた、縦割りないし特別な政策は、もはや費用対効果に優れないであろう。その上、公衆衛生問題として扱われなくなると、その疾患は軽視される恐れが強く、患者の診断や管理の質や優先順位が極端に下がり、政治的援助が少なくなり、財源も不十分になるなどという事が起こりがちになる。このような理由から、制圧後のハンセン病対応サービスの質を維持するために、新たな戦略を考案しなければならない。

このため、WHO南東アジア地域 (SEARO) ・西太平洋地域 (WPRO) 間の合同会議が、地域内の16カ国の代表を始め、多くの非政府組織 (NGO) やWHOが参加して、2004年11月30日から12月3日にかけフィリピンのマニラで開催された。この両地域間協同戦略書は、2005年以降における両地域内におけるハンセン病サービスの質を維持し、ハンセン病問題をより減少させる目的のため、その合同会議中に作成されたものである。主な戦略は、新規患者の早期発見、MDT、そして最重要要素となる、ハンセン病対応サービスの一般保健サービスへの統合である。

この文書が、政策立案者、プログラムマネージャー、国内的・国際的に活躍するNGO、二国間あるいは多方面の協力者、その他ハンセン病サービスを支えている全ての関係者に役に立つ事を切に願っている。

Samlee Plianbangchang

(WHO SEARO事務局長)

尾見 茂 (WHO WPRO事務局長)

注) 原書はWHOと共同してSEAROとWPROが出版し、許可を受け日本語訳した。

問い合わせについては以下の担当者まですること。

SEARO:

Dr Jai P. Narain, Director-CDS (narainj@whosea.org)
 Dr Derek Lobo, Regional Adviser-Leprosy
 (lobod@whosea.org)

WPRO:

Dr Dong II Ahn, Regional Adviser-Stop TB and
 Leprosy Elimination (ahnd@wpro.who.int)
 Dr Sumana Barua, Medical Officer, Leprosy Elimination
 (baruas@wpro.who.int)

1. 背景：ハンセン病の状況

1.1 南東アジア地域 (SEARO)

1998年から2003年の間、南東アジア地域におけるハンセン病の有病率は10,000人当たり4.1人から1.90人まで減少し、新規患者数は100,000人あたり47.8人から25.5人にまで減少した。しかし、南東アジアはWHO地域として唯一ハンセン病の制圧が未達成で、インド・ネパール・東ティモールの3ヶ国で未だ問題を抱えている。2003年には、南東アジアは世界の登録患者数の68.5%とその年の新規患者数の81%を占めた。そのうち、インド単独で2003年の登録患者数の88%と新規患者数の91%を占めた。

ハンセン病の有病率と新規患者数は、2002年のそれに比べ2003年では全ての国で共に減少した。そして、MDTで治療された約1,400万人近くの患者のうち、1,180万人は東南アジアの患者で、さらにそのうち1,000万人以上はインドの患者だった。

バングラデシュ、ブータン、インドネシア、朝鮮民主主義人民共和国、モルジブ、ミャンマー、スリランカ、タイは、国家レベルでのハンセン病の制圧に成功し、現在、国内の地域レベルでの制圧に向けて努力している。

2005年12月までには、インド、ネパール、東ティモールを含む南東アジア全土でハンセン病が制圧されると期待されている。全ての国々において、重要かつ集中的な活動が行われ、ハンセン病対策活動が一般保健行政と統合されるなど政治的参加は維持されている。しかしながら、制圧後のハンセン病対策活動の質を確たるものにするためには、さらに統合を強化する必要がある。

1.2 西太平洋地域 (WPRO)

公衆衛生問題としてのハンセン病は、1991年にはこの地域においても制圧され（有病率10,000人あたり1人以下）、2000年末にはこの地域の37カ国中、人口の99.9%以上を占める35カ国で制圧された。2003年の終わりには、公衆衛生問題としてのハンセン病の制圧を達成できていなかったのはミクロネシアとマーシャル諸島共和国だけであり、これらは共に人口が少ない国々である。

2003年の終わりには、西太平洋地域は1991年の67,593人に対し10,449人の登録患者数を有し、有病率も10,000人あたり0.6人までになっていた。この年に報告された新規患者数は1991年の14,674人に対し6,165人であり、100,000人あたり0.36人となった。そして、登録患者数および新規患者数の90%前後は、有病率10,000人あたり0.5人未満の地域のものであった。治療された患者の中でも障害を負いリハビリテーションを必要とする患者も多数存在する。

地域全体の有病率は、制圧後も減少を続け、地域内の人口の多い国々においてもこの減少はみられる。1998年から2003年の間、新規患者数は地域全体で56.7%減少し、人口の多い国々でも制圧後減少を続けた。人口の少ない国々においても有病率と新規患者数は制圧後減少した。

カンボジア、ラオス、バブアニューギニア、フィリピン、ベトナムのような国々が制圧目標を達成した時点で、国内の地方レベルの多くは、未だ10,000人あたり1人以上の有病率を有していたが、そのような地域の数も徐々に減少している。

試験的なプロジェクトとして、2000年以来カンボジアのいくつかの選ばれた地区で制圧後監視システムが導入された。また、制圧活動の一貫として、カンボジア、バブアニューギニア、ベトナムではハンセン病制圧の監視活動も行われた。

この地域の4つの国と地域（モンゴル、ニウエ、ビトケアン諸島、ウォリス・フトゥナ諸島）では、ハンセン病は1人も報告されていない。

1.3 ハンセン病に対する新たな戦略の必要性

公衆衛生問題としてのハンセン病の制圧は、問題を縮小させるための一時的な目標に過ぎず、低い感染率であっても新規患者発生は続くことが予

想される。ハンセン病は一様に分布するわけではないため、地域レベルでは未だ濃厚な流行を起こす場所もあるだろう。また、制圧後は患者数が極端に減るため、診断に関する専門的な知識や一般人のハンセン病に対する認識が乏しくなることが予想される。そのため、発見や治療が適切に行われない新規患者が発生する可能性がある。しかしながら、国家的・地域的両段階で制圧が達成された後も、多数の治療後の患者にとって、身体的、社会経済的、そして精神的なリハビリテーションが必要である。有病率が低いと、既に確立されている縦割りサービス構造は費用対効果に優れないと考えられる。疾患が公衆衛生問題でなくなると、その病気に対する意識や優先度の低下により、政治的関与が弱まり、支給される資源・資金も削減されるであろう。したがって、新たな患者が早期に発見され治療される事を確実にするためには、新たな戦略が必要となる。

これまで達成された成果を発展させ、未解決の問題を明らかにし、将来のための適切な取り組み方を考案するには、南東アジア地域と西太平洋地域のハンセン病に関する現在の状況を再調査し、これら両地域のための包括的な制圧後戦略を練る必要がある。その目的は、これら地域の国々や地域における様々なレベルでの保健医療で維持可能な活動を提案することである。

1.4 2003年に開催された西太平洋地域における非公式協議

マニラのWPROで、2003年12月28日と29日に国内外のハンセン病専門家の参加のもと非公式協議が行われた。会議の目的は以下の通りであった。

- (1) 各地域における制圧状況を含むハンセン病の現状の再確認
- (2) 地域的な制圧後戦略の概要とその中心となる要素の協議
- (3) 包括的な地域制圧後戦略をさらに発展させるために、今後必要な取り組みについての協議

この会議の内容は、WHOの専門諮問グループ (Technical Advisory Group, TAG) の2004年2月の会議において報告された。この会議で、SEAROはWPROと協力し、ハンセン病の協同地

域的制圧後戦略を展開する意志を表明した。

この両地域間の合同会議が2004年11月30日から12月3日間マニラにて開催され、この戦略草稿が作製された。

2. アジア・太平洋地域で制圧後ハンセン病対応サービスを維持するための戦略

2.1 戦略

新規患者の早期発見とMDTによる治療。

2.2 目的

ハンセン病患者を更に減少させ、リハビリテーションを含む良質なハンセン病サービスを維持させる事。

2.3 戦略の重要要素

- ・ハンセン病対応サービスの一般保健機関への統合
 - ・患者数が少ない状況下での患者発見
 - ・リハビリテーションを含む患者の管理
 - ・紹介サービスと能力育成
 - ・MDTの供給と原理
- ・地域レベルでのアプローチ
- ・監視、指導、監督および評価
- ・政治的関与とパートナーシップ
 - ・政治参加の必要性
 - ・パートナーシップ
 - ・WHOの役割

各重要要素の概略は以下に示す。

2.3.1 ハンセン病対応サービスの一般保健機関への統合 (integration)

ハンセン病対応サービスが維持され続けるためには、一般保健機関に統合される必要がある。統合には、患者発見と管理のための一般医療スタッフの訓練や保健施設の設備、監督、情報システム、薬品管理などの様々な要素が含まれる。しかし、統合の度合いは、国ごとのインフラ基盤により異なるであろう。統合は、全ての国において重要であり、適切に支援され奨励されるべきである。また、適用範囲の拡大や利用しやすさ、費用

対効果の向上を保証すると共に、制圧後においてもプログラムを維持可能なものにするため、既存の医療施設や関係職員を動員するべきである。各国は、一般医療サービス内にいかにしてハンセン病サービスが組織化できるかを文書で示し、どのような状態になるとハンセン病と疑われ、診断され、確認され、治療されるべきであることを明記するべきである。

2.3.1.1 患者数が少ない状況下でのハンセン病発見

患者発見と診断について。感染の拡大を防ぎ患者の障害発生の危険を少なくするために、患者は早期にかつ正確に診断される必要がある。しかし、患者の発見は、臨床症状が出現した後や、ハンセン病の徴候が現れた後など、非常に遅れることもしばしばである。この理由としては、疾患の徴候や症状の見落とし、一般臨床医のハンセン病診断技術の欠如、一般社会におけるハンセン病に対する偏見、保健施設の利便性の悪さ、ある種の文化的信条や慣習などが挙げられる。

地域や学校におけるハンセン病における認識を向上させるための情報・教育・コミュニケーション(IEC)活動や、開業医と伝統的治療者との関わり合いなどは、疾患に対する認識を高め、自発的な患者の報告と早期発見を容易にするであろう。家庭内接触による感染の可能性が高いとされることから、自発的な報告が促進されるべきである。同様に、保健スタッフのためのオリエンテーションと実地訓練は、彼らのハンセン病に対する認識を向上させ、診療所や往診時における外来患者からハンセン病患者の発見を容易にするであろう。

ハンセン病は、本来臨床的所見によって診断されるものである。患者数が減り続けるにつれ、特に末端医療機関などでは、診断に関する専門的知識は低下し、同時に地域住民や保健スタッフ内の病気に対する意識も低下する。その結果、いくつかの国の末端医療機関では、紹介によって診断が確認される必要が生じるかもしれない。診断の質を向上させるためには、WHOが推奨する標準的定義と診察手順、(少なくとも検体材料に関する)診断の日常的確認の単純化した組み込み型シ

ステム、そして通常の監督業務の一貫としてのスタッフの定期的な職場内教育が重要となってくる。ほとんどのハンセン病患者は皮膚病変を伴うので、専門的なスキンケア施設は役に立つと考えられ、従ってそれらも同様に強化させるべきである。

2.3.1.2 リハビリテーションを含む患者の管理

臨床症状は、紹介先の責任あるスタッフにより適切に記載されるべきである。また、紹介先の病院は末端医療機関と連携し、治療を適時にかつ適切に完了するとともに、治療の詳細を記録に残さなければならない。患者に対して診断が確定された施設でMDTが開始されるべきであり、治療の継続は患者の自由裁量により、その施設または患者の住居付近の保健医療施設で行われるべきである。MDT薬剤の一括手渡しは、必要に応じて行われても良い。治療の完了や治療の割合が低い国や地域では、特定の種類の患者、特に住居の地理的条件から保健医療施設に通いにくい者や、出稼ぎ労働者、遊牧民族、職務上長距離移動を強いられる者などへの処置の方針として、MDT薬剤の一括手渡しを促進するべきである。らい反応や足底潰瘍などの合併症は、末端医療機関もしくは必要に応じて紹介先のセンターにおいて、速やかに治療され、その後のフォローアップもしっかりとなされることが望ましい。形成外科部門も一般病院でハンセン病患者が利用可能にするべきである。

患者のリハビリテーションに関しては、ハンセン病患者の中にはMDT治療中ないしは治療完了後、ハンセン病によって起こされた障害や身体的変形のため、身体的・社会的・経済的・精神的なりハビリテーションを必要とする人もいる。他の疾患による障害を持つ患者のためのリハビリテーションサービスをハンセン病患者にも利用可能にするべきである。地域密着型リハビリテーション(community-based rehabilitation, CBR)を奨励すると良いだろう。ハンセン病に関する誤解やそれにつきまとう社会的偏見が患者の積極的なリハビリテーションへの障害となる事もあるだろう。改良されたIEC活動と社会活動が連携する事により、社会的偏見の払拭がより容易になるよ

うな社会情勢が望めるかもしれない。

ハンセン病患者の子供のための隔離された学校や、ハンセン病の隔離病棟、あるいはハンセン病患者の形成外科手術専門の手術室を設けるなどのリハビリテーション活動は行うべきでなく、取り止めるべきである。

2.3.1.3 紹介サービスと能力育成

患者数の減少によって、診療する患者の数が年々減少するために、スタッフ内の診断と管理に関する専門的知識量が徐々に減るという傾向が末端医療機関から始まることが予測される。一部の国では、管理や診断などといったハンセン病サービスが、紹介先の医療機関で行われる必要があるかも知れない。

一般医療機関で中等度レベル以上の施設は、その程度の差は国によって違っても、ハンセン病の紹介施設としても指定されるべきである。これらの紹介施設が行う業務には以下のようなものがある。(a) MDTを使用すべき新規患者の診断と病型分類、(b) らい反応や一般的な神経症状の診断と治療、(c) らい反応の診断と治療、(d) MDT治療後らい反応や再発の診断と治療、(e) 末端レベルで提供不能な場合のハンセン病に関連する足底潰瘍や他の身体的問題への対処、(f) ハンセン病に携わる医療従事者の監督と監視、(g) 医療従事者へのハンセン病の職場訓練の提供。

これらの紹介施設では、ハンセン病の臨床的専門技術をもった医師と、MDT薬剤を使用できる一般医療スタッフを最低1名ずつ確保すべきである。紹介施設での選任されたスタッフは、それぞれのハンセン病関連職務を効果的かつ能率的に遂行できるよう、適切に訓練され、必要な機材を備えるべきである。これらの紹介施設は、固定された施設でも良いし、スタッフが交通手段を提供され、あるいは公共交通手段を利用して、紹介のあった地方の医療施設を訪れるという移動型でも良い。

地方の医療施設スタッフは、ハンセン病の疑いがある患者やらい反応のある患者の全てを紹介施設に紹介し、それらの施設の指導に従いフォローアップを行うべきである。一般保健従事者は全て

ハンセン病の治療と管理に関する作業を行えるよう訓練されなければならない。各部門の一般医療スタッフに与えられる任務や課せられる責任は、それぞれが働くレベルによって異なる。そのため訓練期間は、人によっては1日などの短期間の事もありうる。

2.3.1.4 MDTの供給と原理

ハンセン病を診断し治療する医療機関は、十分なMDT薬剤を確保しておかなければならない。必要に応じて、治療を開始する紹介施設が、治療を継続する地元施設にMDT薬剤を供給するというも行われるべきである。らい反応や足底潰瘍などの合併症の治療に使われる薬剤や機材は、一般医療施設の薬局でも供給可能な状態にするのがよい。顕微鏡や染色液などの検査器具は、紹介施設から提供されるのがよい。一部の患者は、一般開業医による治療を希望することもある。そのため、各地域の状況に応じて、開業医もまた医療団体や皮膚科学会などの組織化された専門団体を通じてMDT薬剤を供給される必要がある。

2.3.2 地域レベルでのアプローチ

ハンセン病は、どのような地域においても様に流行するわけではなく、患者が地域的に偏る傾向があることは良く知られている。したがって、発症頻度が高い地域や人口集団を特定するために、様々な行政レベルにおいて発症の地域分布を調査する必要がある。地理情報システム(GIS, geographic information system)は、流行性が高く患者が密集している地域の発見に役立つと考えられ、また患者の地理的な分布に対する理解を助けるであろう。しかしながら、患者が集中する理由となる運営上の要因を除外することも重要である。それによって、調節手段を最も必要とする所へ集中させることが可能となり、財源を効率よく利用することが出来る。また、濃厚流行地を効率よく発見するには、行政区分に束縛されない柔軟な対策が必要である。濃厚流行地域は、過去の流行性と現在の継続的な新規患者発生数に基づいて、各国のプログラムマネージャーが判断するのがよい。特に都市およびその周辺部における状況

や、サービスが行き届かない集団や地域には注意しなければならない。以上のことを行った上で、各国は維持可能で効果的な対処方法を考案し、統合戦略を有効活用して、これら濃厚流行地域におけるハンセン病の制圧を目指すべきである。

2.3.3 監視、指導、監督、および評価

新規患者発見数は、必ずしもハンセン病の正確な影響範囲や感染範囲を反映するものではないが、その有効な代用指標にはなり得る。しかし、患者数の少ない状況下での流行率は、各地域でのハンセン病の勢いを計る尺度としては適切ではない。ハンセン病の長い潜伏期間や、MDTがその効力を発揮するまでにかかる時間を考慮すると、長期的な動向が調査されなければならない。すなわち、新規患者発見数の短期的な変動は、疫学的見解からするとさほど意味を成さないであろう。また、新規患者発見数の変動は、発見のための活動やIEC活動、および各スタッフの能力など運営上の要因に影響され得ることも考慮する必要がある。

様々なレベルでの監視活動のために、情報が集められる必要がある。流行性が低い場合には、新規患者に関する情報は極めて重要となる。単純化された情報（特に新規患者に関するもの）を、広範囲の地域を扱う一般保健情報システムに統合する事が大切である。それらの一般保健情報システム内の基本的な項目には、新規患者発見に関する情報と可能ならば治療完了率を含むことが望ましい。

同時に、患者が診断され管理される施設において、これらの情報が入手可能であり、指導監督やプログラム評価の際に利用されるべきである。

記録や報告書の数は、最低限に抑えられ単純化されなければならない。特にハンセン病が稀な疾患になった際に、詳細な記録や多数の報告書は一般医療従事者の重荷になるだけであり、逆効果となるからである。

新規患者発見や治療完了率の他の指標を作るために、より詳細なデータを添えた紹介センターからの定期的な年次報告書も必要となってくる。患者登録の中央での管理は、監視を容易にすると考えられる。収集・分析された情報が、適切に保

管・保存されないと、長期的評価を行う際に情報のギャップが生じるといえることがしばしば起こる。資料は積極的に文書化され、いつでも参照でき、決定を下す際に役立つものとしなければならない。

指標の数は最小限にすべきであるが、プログラムの有効な監視と評価を行うためには十分な数である必要がある。患者数が減少するにつれ、発症率よりも絶対数の解析の方がより意味があり有用となる。重要と考えられる指標は、年間の新規患者発見数、治療完了率、年齢と新規患者の病型と第2級障害者（grade 2 disability）の割合である。MDT薬剤の処方計画は、患者が成人か小児か、多菌型か少菌型かで差異が生じる。完治した患者数に関する情報は、プログラムの成果の指標として有用である。

情報は、ハンセン病を含む全ての疾患をよりよく管理するために、組織的に収集分析され、公表する必要がある。ハンセン病の監視は、必要な行動を遅滞なく起こすための警戒機構としての役割を果たす。また、ハンセン病の動向やプログラムの成果（それが成功であれ失敗であれ）を理解するためにも役に立つ。一般医療サービスに属し、ハンセン病の診断を行うだけでなく、公的勤務、私的勤務を問わず全ての皮膚科医とその他の医師がハンセン病の監視活動に携わり、ハンセン病患者に関する情報提供を行うべきである。個々の新規患者やハンセン病の統計に関する報告は、適切なレベルにおいて注意深く分析され、その結果明らかとなった事実は、上部機関に報告されるとともに、必要な時にどのような行動を取ったらいかに指示して、下部組織に還元されなければならない。

プログラムの成果は、地域スタッフとの話し合いとともに、中央レベルにおいて定期的に評価するべきである。それによって、流行地における問題点を把握でき、解決法を見出すことができる。地域レベルでの成果に関しては、他の保健プログラムとともに定期的に評価することが可能である。プログラムの運営に関する研究は、プログラムの質の向上に寄与する。プログラム評価のための標準的プロトコールも開発されるべきである。