

らい反応の徴候である。さらに、末梢神経の知覚、運動や自律神経の所見や症状が現れることもある。

神経の触診には、一定の限界があることを覚えておかなければならない。検査中、体の反対側の神経と常に比較してみる必要がある。

ハンセン病では、すべての末梢神経で肥厚を呈することがある。皮疹のある部位の末梢神経の皮枝も、同様に肥厚することがある (Slides 72, 73)。最も肥厚しやすい神経は、尺骨神経と総腓骨神経である。以下の項目で、ハンセン病に異常をよく認める末梢神経の位置とその触診方法について、頭部から上肢、下肢と順を追って説明する。

a) 眼窩上神経 (Supraorbital nerve)

肥厚した眼窩上神経は眼窩の上を通っているため触診できる (Slide 46)。触診には、人差し指を眉間から額へ横に動かす。この神経枝は Slide 47 で見られる。

b) 大耳介神経 (Great auricular nerve)

大耳介神経は、胸鎖乳突筋の後縁から頸部にかけての神経である。患者が首を一方に曲げた場合、この筋肉は伸ばされる。大耳介神経は筋肉の前方と上方から耳垂にかけて走っている (Slides 48-51)。

c) 尺骨神経 (Ulnar nerve)

患者の前腕を 90°~110° 曲げ、検査者は左手で右の尺骨神経の触診を、右手で左の尺骨神経の触診を行う。この神経は肘頭と上腕骨内側上顆の間の溝で最初に触れることができる。特に溝の上ですぐに感じ、診察することができる (Slides 53, 54)。左右の尺骨神経を比べるために、患者の腕を検査員の肩に乗せさせる。この時肘は 135° 程曲がっているようにする (B Naafs, 私信)。別法として、患者の前方に手を保持させてもよい。尺骨神経枝は手背の 5 番目の中手骨周囲で触診できる。他にハンセン病の症状が見られず、指の神経炎の症状があいまいな患者において以上の検査を行うことは有効である (G Warren, 私信)。

d) 橈骨神経 (Radial nerve)

橈骨神経は手首で触診できる。この神経は手首のすぐ近くの橈骨外側縁から手背にかけてあり、検査員の指先を転がせるようにすると触診できる (Slides 55-59)。橈骨神経は 2 番目の中手骨の周辺でも触れることができる。他のどんな臨床検査と

比べてもこのような感度と特異度が高いものはない⁷⁾。

e) 正中神経 (Median nerve)

正中神経は手関節が少し掌屈の時、屈筋支帯の近くの正面で触知できる。長掌筋の腱の状態によっては、触診よりも眼で肥厚を確認できることが多い (Slides 60-62)。

f) 総腓骨神経 (外側膝窩神経) (Common peroneal nerve, Lateral popliteal nerve)

総腓骨神経は膝関節を半屈にすると膝窩の大腿二頭筋腱 (Slides 63-65) のすぐ内側で腓骨頸の後面で触知できる。患者と検査者が向き合って座って検査すると触知しやすい。

g) 浅腓骨神経 (Superficial peroneal nerve)

浅腓骨神経 (足背神経とも呼ばれる) は足の甲のところで簡単に触診することができる (Slides 66-68)。

h) 後脛骨神経 (Posterior tibial nerve)

後脛骨神経は足関節の内果の後方から後足部の内側を通り足底に達するのが確認できる (Slide 70)。しかし、腱や血管も通っているため触知するのは難しい。

i) 腓腹神経 (Sural nerve)

腓腹神経は下腿の後ろ側の中心に触知できる。腓腹神経は下腿後面中間から、遠位の腓復筋からアキレス腱部を通り外果の裏から下へ、そして足の外側でも触知できる。

j) 注意

臨床徴候 (末梢神経機能障害を含む) が無く、らい菌検出も出来ない場合でも、ハンセン病多発地域では大耳介神経や橈骨神経の肥厚のみ認める場合が稀ならず存在する。そのような患者に治療は行わないが、もし何か変わったことがあったり皮疹が出現する場合には、受診するように伝える。この2つの神経肥厚の臨床的意義はないとされる。

早期のハンセン病患者では、神経肥厚は軽度に留まることが多く、神経痛はなく、触診しても不快感を伴うこともない。このような症例では、神経の硬さが診断の手がかりとなる。細くて固い神経が数年たっても触知できる場合は、一時は活動性だった病変が自然治癒したものと判断される (Grace Warren, 私信)。

3. 第三の重要な症状(所見):皮膚スミア (slit-skin smear) 検査陽性

ハンセン病は、真皮や鼻粘膜などに多数の抗酸菌 (acid-fast bacilli : AFB) を認める唯一の疾患である。ハンセン病の病型によっては、皮膚スミア検査や、鼻粘膜やあるいは擦過から病原菌を検出できる。

らい菌は、ハンセン病の病型によっては非常に検出が難しいが、同じ疾患であるにも関わらず、ある病型では大量の菌が検出される。L型では、皮膚検体1グラム中に70億個のらい菌がいるとされる³⁾。

ハンセン病制圧活動やプログラムにおいて、皮膚スミア検査用検体を患者から集め、染色・検鏡をするサービスを構築することは重要である。検査の均一性、信頼性と高い実施基準を確保するため、品質管理および継続的な管理・監視が必要となる。

細菌学的検査は、詳細な臨床検査ののちハンセン病を鑑別すべき患者の全てに必要なスクリーニング検査である。皮膚スミア検査は、①ハンセン病の診断、②ハンセン病の病型分類、③皮膚スミア検査陽性者における治療効果のモニタリング、④ハンセン病の除外診断、に有用である。

① AFBの有無がハンセン病の診断に必須である。皮膚スミア検査陽性は、第三の重要な所見となる (Slide 76)。

②細菌学的検査は、ハンセン病を Ridley-Jopling 分類するのに有用である。また、paucibacillary (PB、皮膚スミア検査陰性)と multibacillary (MB、皮膚スミア検査陽性)と、治療選択の際に用いる分類にも有用である。

③ MB患者の治療効果をモニタリングするには経時的、通常は1年おきに検査することは有用である。生菌は、治療を始めて最初の数カ月でなくなる。全ての細菌は段階的に数年でなくなる。

④ハンセン病流行地域では、皮膚スミア検査はハンセン病に苦しむ患者のためのみでなく、複数の皮膚病変がある患者においてハンセン病の除外診断のためにもなる。

皮膚スミア検査は、ハンセン病を鑑別すべき患

者全てに実施されるべきである。検査はハンセン病が疑われる皮疹、特に炎症の強い皮疹の境界部や、L型の典型的な皮疹などから行う。AFBが多数いる部位は耳朶、前額部、顎部、前腕伸側、手指背面、臀部、膝伸側である。

a) 皮膚スミア検査と擦過法

皮膚を親指と人差し指で挟み、出血を抑えるために強く摘みあげる (Slide 77)。メスで7-8 mmの長さ、真皮まで到達するように1-2 mmの深さの切開を加える (Slide 78)。メスを90°回し、組織を擦過する (Slide 79)。血液がスミア標本に混ざらないように注意する。メス刃に付着した組織液をスライドガラス (Slide 80) に均等に塗りつけ、乾燥させる。その後、スライドガラスを火炎固定する。

b) 染色と検鏡

スミアスライドは Ziehl-Neelsen 法により染色する。染色後、スライドは100倍の対物油浸レンズを用いて検査する (1,000倍の倍率になる)。細菌は、青の背景の中に赤染される。生菌は桿状に均一に染色 (solid) される。死菌は不均一に染色され、断裂状 (fragmented) や顆粒状 (granular) と表現される (Slides 82, 83)。

菌の総数を、菌指数 (bacterial index : BI) として記録する。生菌 (solid) の割合は形態指数 (morphological index : MI) とよぶ (Slides 84, 85)。病型と BI の相関は第I章の Slide 22 に示した。

第三章. ハンセン病の診断及び病型

1. ハンセン病の診断及び病型

3つの主要な症状を順序だてて検討することで、ほとんどの場合にハンセン病の診断をつけられるが、説明しておかなければならない注意点が3点ある。1点目は、それらの主要な症状はハンセン病の膨大な臨床の全体像の一部にすぎないこと、2点目はそれらは疾患の多彩な臨床像、すなわち病型分類に関連していること、3点目は、主要な徴候のいずれもを呈さないような少数の症例 (ほとんどが病初期) が存在することである。

〈主要な徴候は膨大な臨床像全体の一部にすぎない〉

読者は以下のような項目について理解すること

で、ハンセン病の膨大な臨床の全体像をより適切に理解することができるようになるであろう。それらは、現病歴、身体検査、病型分類、らい反応と神経障害、そして身体障害 (disability) である。これらの項目の中に、三つの主要な症状に関係する病気の徴候や症状も含まれる。他の重要な徴候や症状もあるが軽く触れるに留める。

〈主要な徴候は実際には疾患の多彩な臨床像、すなわち病型分類に関連している〉

病気の臨床病型の知識は、患者を評価する際に医師や医療従事者にとっても役立つものである。TT型は皮膚スミア検査は陰性である。BT型は皮膚スミア検査は通常は陰性だが、時には陽性になる (第I章. 概論 Slide 22)。これらの型(TT型、BT型)の診断は、皮膚の知覚脱失あるいは末梢神経の肥厚 (両者共に陽性のことあり) に基づいて行われるべきである。BB型は皮膚スミア検査は通常は陽性であり、皮膚の知覚は保たれる場合も失われる場合もある。ここでの診断は3つの主要な症状に基づいて行われる。BL型では皮膚スミア検査は陽性であり、皮膚の知覚は保たれる場合も失われる場合もある。ここでの診断も3つの主要な症状に基づいて行われる。LL型は皮膚スミア検査は陽性であるが皮膚知覚は多くの場合保たれている。ここでの診断は、皮膚スミア検査陽性あるいは末梢神経の肥厚 (両者共に陽性のことあり) に基づいて行われる。

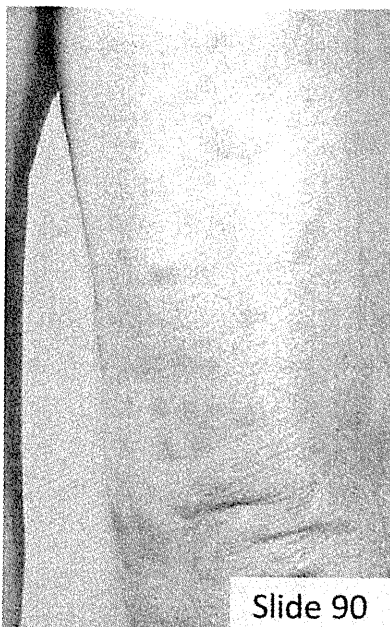
〈主要な徴候を認めない症例もある〉

I群では3つの主要な徴候を認めない。I群では皮膚の経時的变化と病理組織所見が診断に用いられる。純神経型 (pure neural leprosy) では3つの主要な徴候は見られない場合がある。

2. 初診時に診断がつかない場合

初診時に診断がつかない場合、3ヵ月後、またはそれ以前に再検査のため来院するように指示する。皮疹が拡大する場合、または皮疹の数が増加する場合も来院させる。初診時に皮疹の部位、大きさ、そして形状などを正確に記録する必要がある。らい反応や末梢神経障害がない場合、診断と治療開始を待っても大丈夫である。しかし、らい反応や末梢神経障害の徴候が見られる場合は、速やかに治療しなければならない。

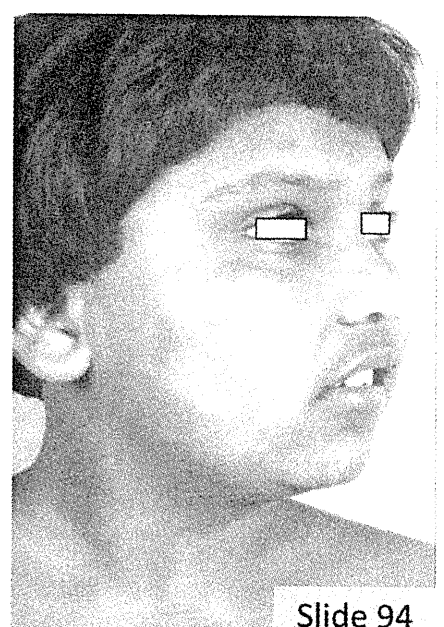
多くのハンセン病患者は、一見するとすぐに診断可能な皮膚症状を持っているが、経験が豊富になればなるほどハンセン病には多様な皮膚症状があることを知ることになる。皮疹によってはあまりはっきりとせず、正常皮膚との見分けがつきにくい場合もある。この場合には、他の徴候や症状が大切になってくる。最も診断が難しい症例は、知覚脱失や他のハンセン病の徴候がない、あるいは皮膚スミア検査が実施できない環境の中で、1つか2つの脱色素斑、または非常に不明瞭な斑やびまん性の浸潤局面を呈している場合である (Slide



Slide 90



Slide 93



Slide 94

96)。そのような例では3つの選択肢がある。

①照会：診断が困難な場合に、患者を照会できる機関を決めておく。ハンセン病に経験豊富な同僚と症例について話し合う。

②他の皮膚疾患の可能性も考慮し適切な治療を行う。

③3～6ヵ月後に、再度皮膚病変の検査を行う。もし本当にハンセン病であれば、その際に知覚脱失が見つかり診断が可能となる。患者に皮疹・症状に変化があった場合には、必ず早い段階で再検査を受けるよう指導する。

純神経型やI群では、生検をして病理組織学的検査をすることで診断が可能になる場合がある。I群では皮疹の記載を詳細に行い、3ヵ月後に再検査のために来院させる。もし皮疹や症状が消失した場合、もしくは部位が変化した場合はハンセン病ではない。もし拡大したら、ハンセン病である可能性があり、主要徴候を再度精査しなければならない。このように経過観察できる理由は、I群患者は他者への感染の恐れがなく、進行も遅いからである。

ハンセン病患者がいる家族の子供の多くが、知覚脱失や神経の肥厚を伴わない疑わしい色素斑を有する。親には約3ヵ月後に再検査にくるよう勧める。症状が悪化した場合にのみ再診を促すのではなく、一人ひとりを必ず再検査したほうがよい。

3. 臨床例 (Grace Warren)

〈症例1. ハンセン病でない症例〉

顔面に脱色素斑のある少年が連れてこられた。彼は栄養失調と貧血があり、寄生虫やその他の感染症を持っていた。彼は活動性のハンセン病患者と接触歴があったが、その顔の皮疹は栄養失調によるものだと判断された。複合ビタミン剤や鉄剤による集中的な治療を受け、3ヵ月後に完全に元気になった。ハンセン病ではなかった。

〈症例2. LL型ハンセン病〉

6歳の少女で、母親によると腹部にたくさんの虫刺されができたが、なかなか消えないとのこと連れてこられた。彼女は明るい肌の色をしており、腹部には約1センチほどの淡い紅斑が多発していた。痒痒なく、感覚や知覚の脱失や変化などもなく、神経肥厚もなかった。しかし気をつけて

見てみると、いくつかの紅斑に浸潤が認められた。皮膚スミア検査は陽性でハンセン病と診断された。病理組織検査でLL型と確定した。

〈症例3. 早期LL型ハンセン病〉

オリーブ色の肌をした10歳位の少年が頸部や胸の癩風の疑いで連れてこられたが、体の他の部位の皮疹に浸潤を認めた (Slide 93)。病変による不快感はなく、患者も病気とは思ってはいなかった。ただそこに皮疹があったというだけである。神経障害や肥厚も見られなかったが、いくつかの皮疹から多数のらい菌が認められ、癩風ではなくハンセン病だということが判明した。

〈症例4. ハンセン病 (BB-BL)〉

10歳代の少女で、上腕に多数の潰瘍や感染後の癩痕があるが、皮疹の境界ははっきりしない (Slide 98)。検査の結果、潰瘍は高温や低温などの温度感覚がないための熱傷によるものであることが判明した。彼女の祖母がLL型ハンセン病患者であったことが判明し、この少女は皮膚スミア検査でらい菌が強陽性であった。はっきりとした皮膚症状はなく (前腕にいくつかの脱色素斑はみられた)、明らかな神経の肥厚や硬化はなかったが、重症な知覚障害はあった。この症例の診断はらい菌陽性と温度覚の脱失によって下された。

〈症例5. 純神経型ハンセン病〉

20歳代半ばのインド人男性が、インドを渡った9ヵ月後にオーストラリアのクリニックにやってきた。彼は、12ヵ月前からの鷲手 (claw hand) を主訴に、手の専門医を訪れていた。外科医は腕の骨間神経を手首の尺骨神経へ移植したが、驚いたことに、その後切除された神経の一部がハンセン病との診断を受けた。後に、小指側の中手骨背面を走行する神経が硬く肥厚していることを見つけた。他の神経も硬く肥厚していたが、極端な肥厚は認めなかった。それらは検査をされていなかったものと思われる。皮疹はなく、皮膚からのらい菌の検出はなかった。この症例の診断は末梢神経の肥厚と障害 (生検による) から行った。

謝 辞

翻訳にあたり、神経病変について聖路加国際病院整形外科 黒田栄史先生に貴重な助言をいただ

いた。深謝します。本論文は、平成 22 年度厚生労働科学研究費補助金、新型インフルエンザ等新興・再興感染症研究事業「ハンセン病の再発・再燃、難治症例に対する予防・診断・治療とハンセン病の啓発に関する研究」の分担研究「ハンセン病診療のネットワーク構築」の補助金を受けた。

文 献

- 1) Naafs B: In Nunzi E, Leiker DL, Manuale di leprologia. AIFO, Bologna, Italy, 1990.
- 2) Hastings RC : Leprosy, Churchill Livingstone. Edinburgh, 1985.
- 3) Yawalkar SJ: Leprosy, for medical practitioners and paramedical workers. 7th Edition. Novartis Foundation for Sustainable Development, Basle, Switzerland, 2002.
- 4) Bryceson A, Pfaltzgraff RE : Leprosy. Churchill Livingstone. Third edition. Edinburgh, 1990.
- 5) Rodriguez J, Plantilla FC : The histamine test as an aid in the diagnosis of early leprosy, Philippine J Sci 46: 123-127, 1931.
- 6) Menicucci L, Miranda A, Antunes SL, Jardim MR, da Costa Nery JA, Sales AM, Sarno EN : Microscopic leprosy skin lesions in primary neuritic leprosy. J Am Acad Dermatol 52: 648-652, 2005.
- 7) van Hees C, Naafs B : Common skin diseases in Africa. An illustrated guide. Stichting Tro-derma, Voorburg, The Netherlands, 2009.

参考文献

- 1) Naafs B, Dagne T : Sensory testing: a sensitive method in the follow up of nerve involvement. Int J Lepr 45:364-368, 1977.
- 2) Davis KE : Physical therapy in leprosy for paramedicals. Third edition. ALM New Jersey, USA, 1981.
- 3) Thangaraj RJ : A manual of leprosy. The leprosy mission, New Delhi, India, 1983.
- 4) Pfaltzgraff RE, Bryceson A : Leprosy, In Hastings RC, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1985.
- 5) Tindall B : The examination of the peripheral nervous system, 1986.
- 6) Leiker DL, McDougal AC : Technical guide for smear examination for leprosy, Second revised edition, German leprosy relief association, Würzburg, Germany, 1987.
- 7) WHO: A guide to leprosy control. WHO, Geneva, 1988.
- 8) Nunzi E, Leiker DL: Manuale di leprologia. AIFO, Bologna, Italy, 1990.
- 9) Leiker DL, Nunzi E : Leprosy in the light skin. AIFO, Bologna, Italy, 1994.
- 10) ILEP : Learning Guide 1: How to diagnose and treat leprosy, 2001.
- 11) Schwarz R, Brandsma W : Surgical reconstruction and rehabilitation in leprosy and other neuropathies, Ekta books, Kathmandu, Nepal, 2004.

Diagnosis of Hansen's disease

Rie Roselyne YOTSU¹⁾, Koichi SUZUKI²⁾, Shuichi MORI²⁾, Norihisa ISHII * 2)

1)Department of Dermatology, National Center for Global Health and Medicine, Tokyo

2)Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases, Tokyo

[Received / Accepted: 13 Sept. 2010]

Key words : acid-fast bacilli, enlarged peripheral nerve, Hansen's disease,
loss of sensation, slit skin smear

The Leprosy Mailing List (LML) is an e-mailing list open to whoever interested in the field from all over the world. It acts as a forum for exchanging information related to Hansen's disease. It was established in February 2001 in Italy, and the present moderator of the LML is Dr. Salvatore Noto. He and his colleague have recently introduced an atlas for diagnosing Hansen's disease which they brought together information and photos collected through the LML. The atlas is divided into three sections, (1) Introduction, (2) Cardinal signs, and (3) Diagnosis and the clinical spectrum of leprosy, and they are all accompanied with relevant photos.

This time, Dr. Noto kindly permitted us to translate the atlas into Japanese to be published in the Japanese Journal of Leprosy and posted in the Japanese Leprosy Association homepage. This article includes the translation and some of the most informative photos. For more information, please refer to the homepage where you will find all photos in the atlas.

*Corresponding author :

Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases,
4-2-1 Aoba-cho, Higashimurayama-shi, Tokyo 189-0002, Japan.

TEL : +81-42-391-8211 FAX : +81-42-391-8210

E-mail : norishii@nih.go.jp

ハンセン病の残された問題

野上 玲子

日本の現況

明治期、全国に3万人と言われたハンセン病の患者数は、先進諸国に見られると同様の傾向を辿って経済状態や公衆衛生環境の向上とともに激減し、今世紀に入ってからの新患は年間10人内外となった。とくにこの数年、新規患者の多くをハンセン病多発国出身の在日外国人が占めている(表参照)。この背景には、開発途上国においては未だにハンセン病が決して珍しい疾患ではないことがあり、次項ではその状況を述べる。

一方、全国15カ所の国立・私立ハンセン病療養所には既に治療を終えた約2,300人(2011年2月)の入所者、またそのほかに、約2,000人の退所者または非入所の回復者がいるとされている。ごく稀に再発がありうることと、後遺症としての主に神経障害性潰瘍(足底潰瘍)への対応が求められる。後者は糖尿病性足病変に見られる神経障害性潰瘍とほぼ同様の方法で対処すればよい。

1907年の法律第11号(癩予防ニ関スル件)に始まり癩予防法(1931)、らい予防法(1953)と改定されながら1996年まで続いた患者隔離を基本とする法律により、わが国では90年に亘って、一部を除き皮膚科医がハンセン病の診療に関わる機会がなく、本疾患に対する関心が薄れたのもやむを得ないところである。96年の予防法廃止以後は、保険診療で他の疾患と同じように診療ができる。ハンセン病の医療充実に向けた講習会が開催されており、ハンセン病研究センターやハンセン病療養所への患者照会・検査依頼など、ハンセン病ネットワークが利用できる。同時にハンセン病に対する誤った認識や偏見の是正のための努力が続けられていることも周知してほしい。

国立療養所菊池恵楓園
〒861-1113 合志市栄 3796

【別刷請求先】野上玲子

国立療養所菊池恵楓園
〒861-1113 合志市栄 3796

電話：096-248-1131 FAX：096-248-4570

e-mail：nogamia@keifuen.hosp.go.jp

WHO ハンセン病グローバル・ストラテジー

(1) 2010年までの成果

プロミン(有効成分はダブソン、DDS)がハンセン病の治療薬として登場した1940年代から、不治の病として世の東西を問わず差別や偏見の対象であったハンセン病が、治る病気となっていく。静菌的なダブソンの単剤療法による薬剤耐性の出現により50年代後半から70年代にかけての一時期は、再びハンセン病の治療が混迷に陥った。1982年、WHOは耐性を獲得しにくい多剤併用療法(Multi Drug Therapy: MDT)を提唱。1991年、国家レベルでハンセン病の有病率を人口1万人対1人以下とすることを公衆衛生上の制圧と位置づけ、これを2000年(実際には2005年まで延長された)までに達成することを目標として、MDTによるハンセン病制圧計画を推進した。特殊専門化したハンセン病コントロール体制は、一般保健医療システムにintegrateされ、一般の医療施設で広く診断と治療が行われるようにした。多発国からは新規患者数、MDT施行中の登録患者数等の疫学データがWHOに報告され、各国政府、保健省とNGOsの協力の下、各国は競い合って有病率を下げることに努力した。

表 日本におけるハンセン病新規患者数(1993~2010)

年	日本人	在日外国人	計
1993	8	10	18
1994	9	6	15
1995	8	10	18
1996	6	18	24
1997	6	8	14
1998	5	5	10
1999	8	11	19
2000	6	8	14
2001	5	8	13
2002	7	9	16
2003	1	7	8
2004	4	8	12
2005	0	6	6
2006	1	6	7
2007	1	11	12
2008	3	4	7
2009	0	2	2
2010	0	4	4

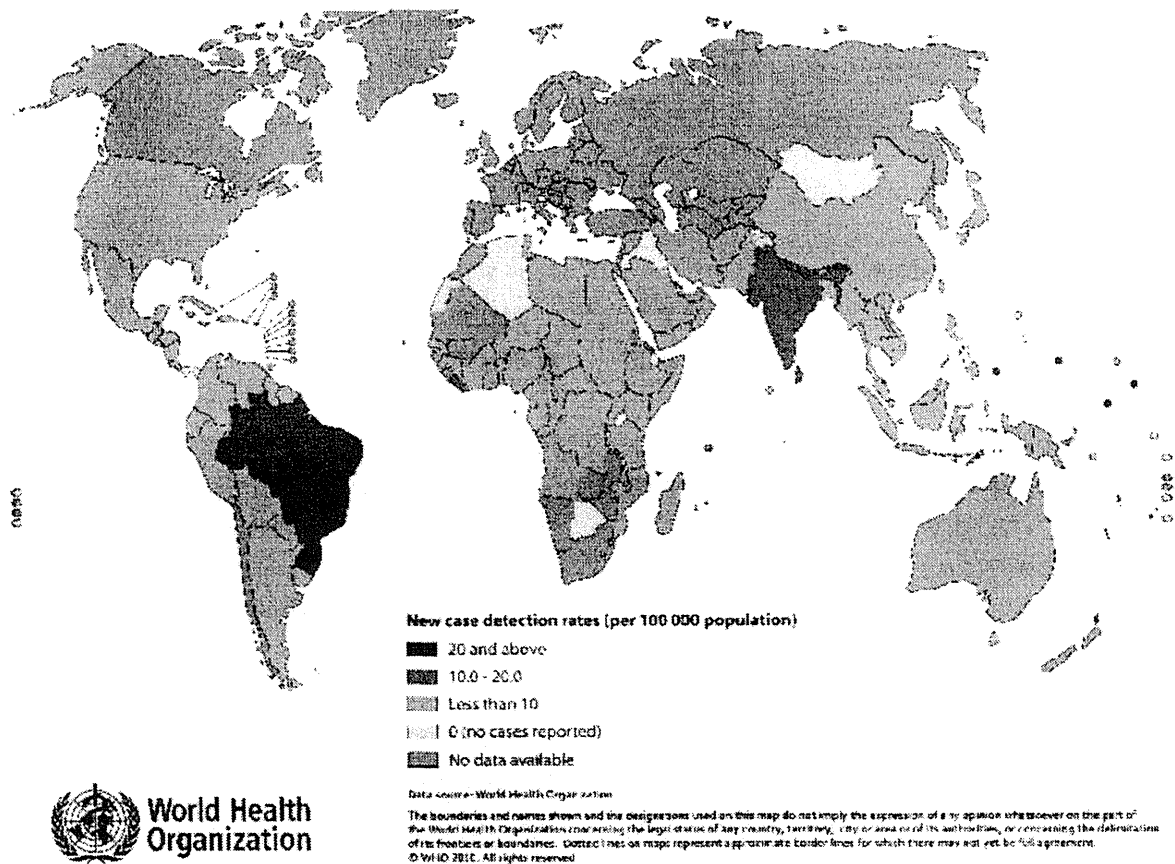


図 New case detection rates, data reported to WHO as of beginning January 2009

MDTでは患者を多菌型(multibacillary: MB)、少菌型(paucibacillary: PB)の2つの病型に分類し、病型に応じてリファンピシン、クロファジミン、ダブソンの3剤を組み合わせ、無償で投与し、それぞれ1年または半年分を服用し終われば治癒と見なして登録患者のリストからははずす。新規患者の早期発見とMDTによる迅速な治療の推進により、人口当たりの登録患者数は減少し、最も患者の多かったインドが2006年に制圧を宣言するなどの著しい成果をあげた。

WHO(Weekly epidemiological record, No.35, 2010, 85)によると、2009年の1年間に世界141の国と地域から報告された新規患者数は244,796人、また2010年初頭の登録患者数は211,903人で、ネパール、東ティモールとともに最後まで残った3カ国のうち、制圧を果たしていないのはブラジルのみとなった。また、2009年に1,000人以上の新規患者があった国はインド(133,717人)、ブラジル(37,610人)、インドネシア(17,260人)、バングラデシュ、コンゴ共和国、エチオピア、ネパール、ナイジェリア、ミャンマー、タンザニア、スーダン、スリランカ、フィリピン、中国、マダ

ガスカル、モザンビークの16カ国である(図)。本邦で発病する在日外国人の出身地は、ブラジル、インドネシア、フィリピンなどである。

(2) 新規5年計画(2011~2015)

患者数の減少を今後も維持することに加えて、2011年からの5年間の目標としてWHOは、人口10万人あたりの障害度2(WHO分類)の新登録患者数を従来の半分にすることを挙げている。すなわち、神経障害の後遺症が出る前に発見し、MDTによる速やかな治療を行うことを目指すものである。

今後の課題と国際協力

1980年代初頭には未制圧国が122カ国あり、推計1,000~1,200万人の患者がいたとされる。MDTによるWHOの制圧計画は大きな成功を取めたと評価できよう。しかし、公衆衛生上の制圧を果たした世界のハンセン病には、まだ多くの問題が残っている。制圧の目標として設定された人口1万人あたり1人以下という数値には、実は根拠はなく、むしろ、制圧の達成により、各国におけるハンセン病対策への関心と優先順位が急速に下がることが危惧されている。いかに患者数

の減少を維持し続けるか、末梢神経障害を残した回復者の障害進行防止 (POD&POWD) 対策をいかに現場に即した方法で行うかも、今後の課題である。

また、MDT は、元来、経済的、人的医療資源に乏しい国々で広く患者に治療薬が届くよう工夫された方法である。最前線で働く医療従事者の能力には限界があり、菌検出のためのスキン・スメアが施行困難なら病型は皮疹の個数で判断されるなど、診断ならびに治療方法は非常に単純化されている。規定の投薬期間を終えた時点で臨床症状が残っていることもあれば、初診時～治療中～終了後に起こりうるらい反応への個別の対応や、神経障害の予防の上での懸念もある。日本で新患を治療する場合には、らい反応の発生パターンを予測するためにも Ridley-Jopling 分類による病型診断は必須であり、治療の幅もより柔軟であるべきだろう。2型らい反応に対するサリドマイドの使用指針も策定された⁵⁾。

WHO の中で「顧みられない熱帯病」に分類されたハンセン病に、先進諸国は殆ど関心を払っていない。しかし、さまざまな側面からの支援の継続が望まれる。例えば、ハンセン病対策の要である MDT は 30 年を経過しており、散発的に報告される薬剤耐性菌の出現を包括的に把握する必要がある。そのため、日本においては 90 年代から実用化されているらい菌の遺伝子変異による薬剤耐性検査の技術を提供して WHO・薬剤耐性らい菌拠点監視事業に参画するなどの国際協力が

行われている。臨床面においては、2007 年にミャンマーにおけるハンセン病医療を皮膚科医療と統合するための皮膚科研修会に協力する機会があったが、当方にとってはハンセン病症例を多数診ることのできる得難い経験となった。

日本のみならず世界中で、医学上の問題と同時に回復者と家族の人権の回復といった社会的な問題を未だに引きずっているのがハンセン病である。回復者自身の問題解決への参加が期待されるところであり、病気と人類の歴史の重層を深く思索する社会科学的、医史的貴重な題材でもあるといえる。

文 献

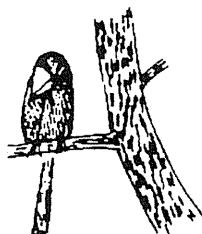
- 1) World Health Organization: *Weekly epidemiological record*, 2010; 85: 333-348.
- 2) Enhanced global strategy for further reducing the disease burden due to leprosy (plan period 2011-2015), New Delhi, World Health Organization, Regional Office for South-East Asia, 2009.
- 3) 松岡正典ほか: WHO・薬剤耐性らい菌拠点監視事業に関する会議報告, *Jpn J Leprosy*, 2011; 80: 71-77.
- 4) 石井則久ほか: ミャンマーに於けるハンセン病医療を皮膚科医療と統合するための皮膚科研修会報告, *Jpn J Leprosy*, 2007; 76: 237-240.
- 5) 石井則久ほか: らい性結節性紅斑 (ENL) に対するサリドマイド診療ガイドライン, *Jpn J Leprosy*, 2011; 80: 275-285.

菊池野

11月号

第61巻第11号

通巻第675号



目次

〈第4回菊池恵楓園ボランティアガイド養成講座〉

ハンセン病の医学 …………… 菊池恵楓園副園長 野上 玲子 2

ハンセン病問題の歴史—入所者の立場から—

…………… 渉外委員 杉野 芳武 14

檜の影短歌（自選歌）…………… 短歌会 22

俳句作品 …………… 草の花俳句会 24

平成23年文化祭参加句会—「水葱」の杉村先生他3名を迎えて…………… 26

身辺雑記 …………… 水本 静香 27

啓発活動・園内及び社会交流会館見学（9月）…………… 31

県庁来園・バスレク・不自由者棟レク・自治会日誌（9月）……… 32

ゲートボール会の歩み（概略）…………… 表3

自治会日誌

表紙絵「開聞岳」大山 清長 題字・原田 梓孝 印刷・上田印刷

第4回菊池恵楓園ボランティアガイド養成講座

ハンセン病の医学

菊池恵楓園副園長 野上玲子

【はじめに】

菊池恵楓園の将来を考える会が主催する菊池恵楓園ボランティアガイド養成講座は今年で三年目を迎え、四期に亘り一六一人が受講されたと聞いています。菊池恵楓園の副園長であり、皮膚科専門医の私は、主催者からの依頼により第二期の時から「ハンセン病の医学」について一単位、講義をするようになりました。この原稿は、平成二十三年六月四日の講義をもとにまとめたものです。

当日は、九〇枚のスライドを供覧して、視覚にも訴えながらお話をしました。治療を必要とするハンセン病患者さんが日常的にクリニックを受診している海外の現状などは国内においては想像できないでしょうし、

その中には強い障害が起こってはじめて受診に至る人も多いこと、海外でも偏見や差別の目はまだ厳しいものがある中、早期の治療開始を促すため努力しているNGOの人々等、インドやバングラデシュ、ミャンマーを視察して分かったことは多々あり、その体験を共有していただくために写真を多く使いました。また、隔離の島として有名なフィリピンのクリオン島が偏見を克服してどのような今を迎えているかなど、大変示唆に富む画像を用意しました。それらを文字で説明しつくすのは容易でないためにここでは断念し、言葉でお伝えできる範囲で、多少加筆して脱稿いたします。

ハンセン病の疫学、症状や治療の歴史、最近の医学の進歩の恩恵、ハンセン病は治っても後遺症で悩んで

いる方も多くあるので、後遺症とはどういうものか、といった内容です。

ハンセン病は以前は漢字の癩、ひらがなのらい、レブラなどの名称がありました。これらは以前薬がなかった時代の治らない病のイメージや、差別や偏見の辛い歴史を引きずっていますので、これらは使わずに、病原菌を見つけたハンセン先生の名前を冠してハンセン病と呼びましょうということになりました。但し、一部の学術用語の中には、例えばらい菌とか、らい反応など、残っていることについてはご了承下さい。

わが国では、一九〇七年の法律第十一号「癩予防ニ関スル件」に始まり都合約九〇年続いた「らい予防法」の下に、ハンセン病の医療は一部の大学などを除いて、ほぼ療養所に限定して行われてきました。ですが、今ハンセン病はほかの病気と何ら区別なく、一般の医療機関で健康保険を使って診療を受けることができるようになっていきます。

【らい菌について最近わかったこと】

ハンセン博士は一八七三年、今から一四〇年くらい前に、ノルウエーのハンセン病患者さんの皮膚の結節

から標本を作り、そこから竿状小体、つまり竿みたいに細長い微生物を、顕微鏡下に見つけました。これがハンセン病の病原菌であったわけで、同じ抗酸菌の仲間である結核菌が見つかる一八八二年よりも早く、らい菌は発見されたのでした。しかし、培養が困難であったために、らい菌の研究はいささか遅れをとってしまった感があります。

らい菌はほかの菌に比べ増殖するスピードがとても遅く、一個の菌が二個に分裂するのに十一日から十二日かかるといえます。大腸菌などは、わずか二十分ほどで一個が二個に分裂するのですから、増殖が遅いというニュアンスがお分かりになると思います。人工培地での培養が困難であったことから、自然界でらい菌に感染することが知られているココノオビアルマジロや、免疫不全状態にあるヌードマウスなどの動物に菌を接種して菌を増殖させ、ある程度の量のらい菌を集めて研究に供し、いろいろ分かるようになりました。更に、分子遺伝学の飛躍的な進歩で、二〇〇一年にはらい菌のゲノムつまり遺伝情報のすべてが解読され、科学雑誌「ネイチャー」に発表されました。これによると、らい菌のゲノムサイズ、つまり遺伝情報量は結

核菌の四分の三と小さく、タンパクの設計図としての遺伝子本来の機能をしていない偽遺伝子と呼ばれる部分が多数あって、研究者によつては、らい菌は進化ではなく退化の途上にある菌であるとか、そのため人工培地で育たない弱い菌なのだろう、とか考える人もいます。しかし、偽遺伝子の本当の意味についてはまだまだ研究途上なので、そうとばかりも言えないのかもしれない。

分子遺伝学の進歩は、さらに分子疫学という新しい分野を拓きました。世界各地のらい菌遺伝子の微妙な変異のパターンから地域別に四種に分類でき、それによつてハンセン病の起源が人類と同じく東アフリカ、中近東あたりにあり、人の移動とともにインド、東南アジア、あるいはヨーロッパ方面から、西アフリカ、アメリカ大陸へと拡がっていったのではないかという興味深い報告が二〇〇五年に発表されました。

この研究成果を応用して説明された事があります。今まで、感染してから発病までの潜伏期間は人によつて年単位に長いであろうといわれていたものの、証明する手立てがありませんでした。しかし、熊本県下のチンパンジーサンクチュアリ宇土（現在は、所轄が変

わり、京都大学野性動物研究センター熊本チンパンジーサンクチュアリに名称変更）という施設にいる一人のチンパンジーがハンセン病を発病したことから、潜伏期が長いことが証明され、ハンセン病学に貢献したチンパンジーとして地元紙でも報道されて有名になりました。それは、彼女から検出されたらい菌の遺伝子パターンを調べると、日本にはない西アフリカ型だったことから、三十年前に日本に連れてこられる以前の赤ん坊のころに生まれ故郷の西アフリカで感染し、約三十年という長い潜伏期を経て発病した、ということが分かったものです。

らい菌は増殖速度が遅く人工培地で培養困難なためにいろいろと謎が多かったわけですが、最近の分子遺伝学の研究成果を利用することで、このほかにも菌の薬に対する耐性を検査することができるようになったりと、たくさん恩恵を受けています。

「疫学」日本や海外にはどのくらい患者さんがいるでしょうか」

現在、日本にどのくらい患者さんがいるでしょうか。全国十三カ所の療養所に二二〇〇人余りの方が入

所されていきますが、この方達はすでに治療を終えた方達であり、患者数には入れません。ここ三十年ほどの推移をみますと、国内でハンセン病を発病される方は三十年前は年間四〇数人を数えましたが、次第に減ってきて、二〇〇九年、二〇一〇年には日本人で国内で発病した人はいなくなっています。予防法のもとでは全例届け出ることになっていった制度が一九九六年以降はなくなつたので全例把握できていないかもしれませんが、東京のハンセン病研究センターに行政検査を依頼されることが多く、年間数名のハンセン病の患者さんが大学病院や地方の基幹病院で治療されていることがわかります。ブラジルやフィリピンなどから来られた在日外国人の方が多いそうです。

次に、世界中ではどうでしょうか。WHOは各国から報告を受け、患者数を把握します。新患者数は文字通り一年間に新患が何人という数で、登録患者数はWHOが推奨する多剤併用療法MDTで治療中の患者さんの数で表されます。登録患者数は一九八〇年代後半には年間四〇〇万人を数えていましたが、右肩下がりに減ってきて、二〇〇〇年頃には五〇六〇万人、二〇一〇年初頭には二一万人ほどになっています。これは治

療がいきとどいて患者数が徐々に減ってきたことを示しているでしょう。新患者数は八〇年代から横ばい状態でしたが、二〇〇五年くらいから減少がみられ、二〇〇九年の新患者数は二四万四七九六人となっています。WHOの多剤併用療法では、病気の型を二つに分けます。一方の少菌型（昔でいう神経らいなどがこれに当たるでしょう）は半年、他方の多菌型では一年間、決められた内容の薬をきちんと飲んだ人は登録患者のリストからはずされます。従って、新患登録されて、年内に治療を完了して登録からはずされている人がいますから、新患者数と登録患者数の間には差が出てくることとなります。

多菌型の人の中には、一年間の治療を終えた時点でまだ症状が残っている人もいると思われませんが、治療はそこで打ち切りになります。日本ではこういうことは考えられないのですが、患者の多い途上国で、なるべくたくさん患者さんに薬を行き渡らせる方策として、このような方法が取られています。もっとも、一年間きっちり薬をのめば、やがて菌数が減ってきて、数年後にはすっかり落ち着くということになっていきます。しかし、後で述べるらい反応などへの細やかな対

応は十分とはいえないかもしれません。

世界におけるハンセン病の有病率を色分けして示した世界地図があります。一九九八年の地図を見ると、南米、アフリカ、インド、東南アジアの途上国を中心に濃い色に塗られている国が多数あります。WHOは人口一人あたり一人以下を公衆衛生上の制圧と呼んで、最初は二〇〇〇年まで、しかし、達成できなかったために、二〇〇五年までに延長して数値目標としました。二〇〇八年初頭、未制圧の国は三カ国にまで減り、それらブラジル、ネパール、東ティモールの三カ国で二〇〇七年新規患者の一七％、二〇〇八年初頭の登録患者の二三％を占めています。また、二〇〇九年に一〇〇〇人以上の新規患者がいた国は十六ありました。インドはそもそも人口が多いですが、ハンセン病の新患は年間十三万人と最も多く、次いでブラジル三万七千人、インドネシア一万七千人が上位三カ国でした。バングラディッシュ、コンゴ民主共和国、エチオピア、ネパール、ナイジェリア、ミャンマー、タンザニア、スーダン、スリランカ、フィリピン、中国、マダガスカル、モザンビークで十六カ国になります。ちなみに、明治時代の日本の人口が約三〇〇〇万人であつ

た頃、ハンセン病患者調査で三〇六万人という記録がありますので、人口一人当たりの有病率でいくと一〇〇二〇あつたということになります。

WHOは患者数減少に一応の成果を得たので、次の世界戦略二〇一一―二〇一五では、合併症や後遺症が出る前に早期発見、早期治療し、目にみえる障害のある人の数を減らすことを目標にたてています。なお、この制圧の数値目標となった人口一人対一以下という数値には、実はあまり根拠はなかったそうです。制圧を達成した国々で、ハンセン病対策が保健行政の中の優先順位をどんどん下げていってしまうことが懸念されています。

「ハンセン病はどんな経過を辿るか」

ハンセン病は、主に皮膚と末梢神経の慢性感染症ですが、原因菌であるらい菌は、毒素を持っているわけではなく、体に侵入しても、すぐに体に悪さをするのではないようです。皮膚や粘膜において異物を処理する役目のマクロファージと呼ばれる細胞の中や、末梢神経の神経線維の一本一本を取り囲む神経鞘という組織を形作るシュワン細胞、あるいは血管の壁の内りを

している内皮細胞に感染して、とてもゆっくりと増殖していくと考えられます。通常は、らい菌が体内に侵入してもほとんど排除されて、このように感染が成立することは少ないとか、感染しても自然に治ってしまうとされていますが、らい菌に対して特別抵抗力のない人、言葉を変えれば、らい菌に対して免疫不全の体質の場合には感染したあと、体内でゆっくり菌の増殖が起こり、やがて皮膚や末梢神経や、人によっては眼や鼻の中、喉などに症状が現れることとなります。

らい菌に対する抵抗性、すなわちらい菌を排除する仕事は、細胞性免疫が担っています。その人のらい菌に対する細胞性免疫の状態如何によって、それぞれ特徴ある症状が見られるため、一九六〇年代の初め、リドレー先生とジョップリング先生が有名なリドレー・ジョップリング分類としてこのことを整理しました。すなわち、らい菌に対する細胞性免疫が働く人の場合は、らい菌を取り込んだ細胞を中心にリンパ球がたくさん集まってきたり、類上皮細胞肉芽腫という結核の時間と同じような特殊な塊を作り、菌を処理し菌の拡がりを食い止めようという働きがおこります。その結果、皮膚に出る斑紋の数も、侵される神経の数も少数に留

まり、やがて菌は体内から排除されるわけですが、その代償として、菌を処理するにあたり肉芽腫性炎症の現場となった病変部の組織破壊は激しく、強い神経障害が残ったりします。結核に似た構造の類上皮細胞肉芽腫という塊を作るので、類結核型、IT型と呼びます。このタイプは昔、神経らいと呼ばれていた病型に当たるとでしょう。

一方、らい菌に対する細胞性免疫が全く作動しない体質であると、このようなタイプの肉芽腫の塊を作ることはできません。皮膚や粘膜や末梢神経、あるいは眼球の中などでらい菌はじわじわと増えていって、やがて体の広範囲に、菌が増えて大きく膨らんだマクロファージが多数集まったらい腫という病巣が多数存在することになります。正常な構造を壊して病巣が拡大しますから、皮膚では毛根が壊されて脱毛がおこったりするわけです。らい腫型、LS型がこれで、昔、結節らいと呼ばれていたのは、体のあちこちに皮膚の盛り上がった病巣ができるためにそう呼ばれたと思えますが、皮膚に限らず、やがて末梢神経も広範囲に侵され、眼、鼻、喉、骨髄、精巣、肝臓、脾臓などに病変が拡大することがありました。鼻の奥や皮膚の病巣か

ら菌の塗抹検査を行うと、抗酸菌が陽性に染まってくるのもこのタイプです。類結核型（TT型）とらい腫型（LL型）の中間にある境界群は、皮膚にできる斑紋や侵される大きな神経の数がTTより多く、でもLLほどには拡がらないタイプで、細胞性免疫の状態がTT寄りになったりLL寄りになったり、と動くことがあります、ちよつと厄介なケースもあります。

ハンセン病はおしなべて、非常に慢性に経過する病気ではあるのですが、例外的に急性の炎症症状を現すことがあります。らい反応と呼ばれる状態で、体内にある壊れたらい菌の菌体成分に対し過剰な免疫反応が起こり、周辺を大火事のような炎症の渦に巻き込んでしまう現象です。患者さんによっては、ある時、急に激しい神経痛が来て、たった一晩で手足が麻痺したとか、夕方になると連日高い熱が出てひどい神経痛に苦しめられ、熱こぶが体のあちこちに出て、急に眼が見えなくなつた、などのお話をされることがあります。境界群の免疫状態にある人では、急に菌のいる末梢神経に類上皮細胞肉芽腫の形成を伴う炎症がおきて、激しい神経痛と神経の破壊による麻痺の症状が出て突然の病気の悪化となり得るもので、境界反応とかI型ら

い反応と呼んでいます。一方、熱こぶとして知られる一連の反応は2型らい反応で、高熱や神経痛や重い視力障害の原因となつてらい腫型（LL型）の人や、LL型に近い境界群の患者さんを苦しめました。

ここに述べたのは、ハンセン病の治療薬がなかったり、治療方法が確立していない時の経過であり、早期に治療が開始されれば後遺症を残さず治るといわれています。しかし、らい反応は治療中を含め、治療前にも、治療終了後にも見られることがあります。治療に難渋することがあります。WHOの推奨する多剤併用療法でハンセン病は完治すると言われる時代になつたものの、一部の患者さんに見られる重症のらい反応をうまくコントロールして障害を残さないようにするのは、必ずしも容易ではないのが現実だと思えます。

「後遺症につながる神経障害」

偏見・差別の対象となりやすい条件として、「ハンセン病医学 基礎と臨床」という教科書に十項目ほど挙げてあります。（13頁参照）遺伝病と以前信じられていた、宗教により特別視された、というのは今では当てはまらないですが、治りにくく慢性の疾患、伝染

病、外見上の脱落、変形、変色をともなう疾患、滲出液、悪臭を伴う疾患、機能障害があつて肉体的に劣っていると思われる疾患は嫌がられ、それらの疾患を持つてゐる人が差別され、排除される傾向にあると述べています。外見上の変化は、皮膚に斑紋や結節や熱こぶが出て、それらの表面が潰瘍になり化膿したり、汁がでたり、臭いがしたり、ということもあつたでしょうが、末梢神経に前の項でお話ししたような病巣が形成され、神経の組織が破壊されると、運動麻痺がきつたり、手などの筋肉が萎縮したり、指が曲がつて固まつたり、と変形も目立ち機能障害も起こします。皮膚の症状は治療である程度あとを残さず治るのですが、神経障害は後遺症として残りやすく、ハンセン病の最も大きな問題はここにあると思います。

末梢神経の中には運動神経のほか知覚神経、自律神経が混じつています。知覚神経の障害は外からは分かりませんが、熱や痛みを感じないことで怪我や火傷などの危険を回避できないのはとても困ることです。繰り返す怪我が悪化し化膿して手指、足趾などの骨髄炎から切断に至ることになると、ますます変形が助長されます。自律神経の障害で顕著なのは発汗障害がくる

ことでしょう。麻痺した部分からは汗が出ず、皮膚は乾燥し、手足では角層が厚く肥厚し亀裂ができたりします。一方、発汗機能の保たれているところからは代償性に多量の汗が出てくるのも具合が悪いことです。

ハンセン病で侵されやすい神経は、顔面神経（顔の表情筋の運動、瞼や口の閉閉など）、三叉神経（顔や角膜の知覚）、上下肢の体表近くにある神経などで、病巣部が肥厚しているのを触れると強い神経痛があつたりし、ハンセン病を診断する時の重要な所見です。手指の精緻な動きが妨げられたり、下垂手、下垂足などが起こると不自由度があがります。顔面神経麻痺では無意識あるいは意識的に眼を閉じることができなくなり、角膜の表面に傷をつけたりすることで視力に障害を来すことがあります。これら多彩な末梢神経障害が顕著になる前に治療することが、後遺症を残さないためには重要であり、WHOの世界戦略二〇一一一五にも謳われているところです。

【薬物療法の歴史と多剤併用療法MDT】

世界中で古くから大風子というイイギリ科の植物の種からとった油、大風子油という薬が使われました。

当園の社会交流会館（歴史資料館）にはマレーシア産の大風子の実が展示してあります。この油を汗が出なくてかさかさする皮膚に塗ったり、丸薬にしてのんだり、あるいは皮下注射したのですが、この注射はたいへん痛いし、あとが化膿するなどして辛い治療だったそうです。注射のあとが硬いしこりになって腕や太股など何カ所も残っている方もおられます。大風子は今でも漢方薬として図鑑に収載されていますが、その昔、ハンセン病にどのくらい効果があったのでしょうか。少なくとも、らい腫型の症状を和らげる効果には乏しかったと思われます。

一九四三年、アメリカのカービル療養所の医師ファジェットがDDSの誘導体であるプロミンの有効性を発表して以来、ハンセン病が治る病気になったという話は「カービルの奇跡」とも言われて有名です。四七年には国内でプロミンが合成できるようになり、四八年から国内のハンセン病施設で使用されました。このお蔭で多くの入所者が臨床的治療の状態になり、軽快退所できた人もいました。プロミンは静脈注射の薬ですが、その有効成分であるDDS（ダブソン）は内服薬なので、世界中で外来通院によるDDS治療が行わ

れるようになりました。しかし、DDSやプロミンは静菌作用が少なく、殺菌作用はない薬です。一旦症状が治まったものの、再燃してくる人や、この薬に耐性のある菌が現れて、一九六〇年代から七〇年代には世界中で大きな問題になりました。

その後、殺菌性の薬剤であるリファンピシンや、前に述べたらい反応に効果のあるサリドマイド、B663（クロファジミン）といった薬が使われるようになってはじめて、ハンセン病が治る病気になったと言えますが、それらの使い方には色々試行錯誤があったようです。耐性菌の発生を防ぎ、効果的に薬物療法を行う目的で、複数の薬剤を同時に用いる多剤併用療法が開発されました。一九八〇年、WHOがリファンピシン、クロファジミン、DDSの三剤を二通りの病型に分けて、それぞれ一定期間服用させる方法MDTを勧告し、現在に至っています。世界中で無償で供与されるMDTの薬剤は一ヶ月分ずつシート状のパックになっていて、殺菌効果があり値段も高価なりファンピシンだけは月に一回、パックをもらったときに目の前で確実にのんでもらう面前投薬の方法がとられています。本邦ではらい予防法が廃止になった九六年から、

これらの三劑とタリビッドという薬の四劑が保険適応薬として薬価収載され、どこの医療機関でもハンセン病に処方できるようになりました。

【菊池恵楓園では、今】

さて、菊池恵楓園の入所者の皆さんは、ハンセン病自体は既に治療を終えておられますが、末梢神経障害や視力障害という重複障害をもった上、加齢に伴う不自由も加わっています。視力障害については眼科の先生方が尽力されていますし、神経痛と呼ばれている特有の神経障害性疼痛には最近プレガバリン（リリカ）という治療薬が発売になったこともあり、緩和ケアチームを中心に対応に動き出しています。

もう一つの課題は、神経障害性の治りにくい皮膚潰瘍です。末梢神経が傷害されることにより、手足には変形や関節が固まった拘縮の状態、骨の突出などがおこり、知覚障害のため痛みを感じることによる危険の回避ができません。発汗障害があるために手足の皮膚が乾燥して厚く肥厚するなどがみられ、これらの結果、荷重のかかるところには胼胝ができます。痛みを感じないために、そのまま荷重をかけ続けますから、胼胝の

下には神経障害性潰瘍と呼ばれる治りにくい傷ができるのです。とてもやっかいな傷で、生涯に亘りケアが必要で、一旦傷になると治りにくかったことから、昔の入所者の方達が万年傷と呼んでいたのも分かる気がします。しかし、今では傷ができる原因や増悪因子を取り除いて、傷の様子をきちんと評価して治療に当たれば、治りにくい潰瘍も治すことができるようになりました。傷を洗浄することが推奨され、新しい創傷治療理論が普及して、昔とは状況を一変させました。骨の尖った部分が傷の真下にある場合は、削って平らにするといういいということで、整形外科の先生もご尽力くださっています。

難しかった傷が治るようになると、今度は、再発を予防したい、と考えるようになります。知覚麻痺があつて、運動障害や変形のある足をどう守るか、という足の問題に突き当たったとき、欧米には足病医という職種があることを知りました。そこで、米国の足病医をコンサルタントとしていて、自身も米国での研修を積んだ装具士と契約して、月一回来園してもらい、フットケア外来と称して足の診察と治療靴の作製をお願いすることにしました。