

靴というのは、単に足を包むだけのものと考えては間違いで、正しく選ばないと、徐々に足の変形を助長していくことになります。胼胝のできる原因を足の動き、膝や股関節のバイオメカニクスから診断して、胼胝のできる局所の圧を逃がしてやるような、特殊な中敷の入った治療靴をその人に合わせて作ってもらいます。治療靴は医療保険が適用されますので、人知れず後遺症の足底潰瘍に悩んでいた退所者の方たちにも利用してもらうことができました。正しく履いてもらえている人では確かに胼胝が減っていくのを実感しています。

米国には一万五千人程の足病医がいるそうですが、これらの足病医を育てた先生たちは、元カービル療養所にいてハンセン病の患者さんの治療に貢献したドクター・ポール・ブランドという偉大な人に、ハンセン病の治療経験から得られた多くの知見を教わったと聞きました。ハンセン病の神経麻痺は糖尿病が進行して起こる神経麻痺と似ています。世界中で地雷を踏んで足を無くす人が三十分一人いるのに対し、糖尿病のために足を切断する人は二十秒に一人の割合でいるので、足の切断を回避するための基本に、適正な履物

の重要性が言われています。しかし、必要なフットウエア（治療靴）を提供できる知識と技術をもった業者は国内には多くないので、当園のフットケア外来を利用していたことで、ドクター・ポール・ブランドには到底かありませんが、われわれも少しは社会貢献ができるのではないかと思ったりし、近隣からの糖尿病の患者さんを受け入れています。

【おわりに】

「ふれあい福祉だより」の二〇〇九年第六号に、長島愛生園の学芸員の田村さんが書いている文章がありましたので、引用して紹介させていただきます。

「ハンセン病問題を当事者でない私たちはどのように学びとするか？」という問題提起で、国の目線、当事者の目線、傍観していた市民の目線があるとした上で、「ハンセン病問題をきっかけにして無関心の怖さを知り、差別や人権を考える。そしてその過程でハンセン病の理解が得られ、入所者の苦痛が語られる」ような体系だった学びの場にするので、普遍的、恒久的にハンセン病を語り継ぐことができ、入所者・家族の名誉回復、差別や偏見のない社会の実現に貢献する

ことに繋がるであろうというようなことが書かれています。立派な考えだなあと感心しました。

ハンセン病にかぎらず、病気や障害のある人に対して、病気や障害ゆえにその人を差別してはならないと思います。そして病気に限らず、いかなるマイノリティの人々についても同様だということ、ハンセン病を学ぶことを通して考えてもらおう、そんな機会を提供できるようなボランティアガイドの活動であってほしいと思うのです。先日、井上佳子さんの講演がヴィーブルでありました。「内なる差別性を問う」という話で、聞きに行かれた方も多いと思います。合志市長さんがご挨拶の中で言っておられましたように、まず正しく知ることが大切でしょう。そして、気づきがあつてほしい。それから、各人がそれぞれの立場で各人なりに考えてほしいと思います。共感できるということが大切かもしれません。共感できる想像力を持つことが必要です。特に、子ども達にこの想像力が乏しくなつてはいないかと懸念する声を聞きます。豊かな想像力をもって、共感する。そして、勇気をもって行動に繋げることには大きな意味があります。ボランティアガイドを志望される皆さんは正(まさ)しく、行動に

移されたわけですから、すばらしいと思います。これからも偏らない視点で幅広く学んでいかれることを希望します。

差別と偏見の対象となりやすい条件

- ① 遺伝性疾患あるいは遺伝性と信じられている疾患(血友病など)
 - ② 死亡率の高い疾患(がんなど)
 - ③ 難治性の、あるいは慢性の疾患(各種の難病など)
 - ④ 感染症、とくに「恐ろしい」伝染病(結核など)
 - ⑤ 外見上の脱落・変形・変色を伴う疾患(ケロイドなど)
 - ⑥ 浸出液・悪臭を伴う疾患(慢性湿疹など)
 - ⑦ 肉体的に能力が劣っているとされている疾患・機能障害(肢体不自由など)
 - ⑧ 精神的に能力が劣っているとされている疾患・障害(知的障害など)
 - ⑨ 不道徳とみなされている疾患(麻薬中毒など)
 - ⑩ 宗教・慣習によりその社会集団でのみ特別視される疾患(アルビノ(先天性白色症)など)
- ハンセン病は③、④、⑤、⑥、⑦、⑩、かつては①、②にも該当していた。「ハンセン病医学 基礎と臨床」より)

わが国のハンセン病患者の動向

木庭 愛^{*1)}、森 修一²⁾、石井則久²⁾

1) 元ロンドン大学公衆衛生・熱帯医学大学院客員研究員

2) 国立感染症研究所ハンセン病研究センター

[受付：2010年9月14日、掲載決定：2010年10月9日]

キーワード：沖縄、新規患者、日本、ハンセン病疫学、罹患率

1. はじめに

かつて、天然痘が地上からの elimination を達成したように、ハンセン病も elimination の次なるターゲットの一つと考えられるようになって久しいが、現実には、世界には、この疾患による身体的苦痛や偏見に苦しんでいる人はまだ数多くいる。しかしながら、この一世紀の間に、罹患率の劇的な減少を成し遂げた国も多く、また、これらの国々において、ハンセン病流行の終焉期に共通してみられた疫学的特徴もいくつか報告されている。とりわけ、ノルウェー、ポルトガル、中国、米国においては、罹患率の低下に伴って、罹患時の平均年齢の上昇、男女比の上昇（男性の割合の増加）、多菌型の割合の増加がみられたとされる¹⁻⁵⁾。

わが国においても、国内で感染したと考えられるハンセン病新規患者は、過去一世紀の間に大幅な減少をみており、20世紀初頭には有病率が人口10万対70程度であったところ、今世紀に入ってから、新規患者が年間数人程度という状況である⁶⁻⁹⁾。そこで、同様の疫学状況にあった他の国々において報告された疫学的特徴が、わが国におい

ても観察されるかどうかについて、1964-2009年のデータをもとに検証してみた。もとにしたデータは、1964-92年については、公開されている論文からの引用、1993年以降については、ハンセン病研究センターに寄せられた報告による。さらに、分析過程において明らかになった沖縄と本土の疫学状況の大きな差異について、社会経済的、あるいは歴史的な観点からも考察した。

なお、この論文の主旨は Leprosy Review vol.180: 432-440, 2009 に掲載した。

2. 近年のハンセン病患者の疫学的特徴

1) 新規日本人患者数

全国の新規日本人患者数については、図1に示すとおり、期間中大幅な減少をみた。なお、これらの数字には、外国籍の患者数は含まれていないことに留意されたい。近年は、新規患者数に占める外国籍の患者の割合が増加しており、2000-09年の10年間ににおける97名の新規患者のうち69名(71.1%)が外国籍であった。

2) 診断時の年齢

診断時の年齢構成別にみたグラフが図2である。本土においても、沖縄においても、近年、患者の著明な高齢化が認められた。1981-94年における診断時の平均年齢は、本土61.3歳、沖縄50.8歳であったが、1995-2009年においては、それぞれ71.5歳及び58.5歳であった。1964年におい

* Corresponding author:

国立感染症研究所ハンセン病研究センター
〒189-0002 東京都東村山市青葉町4-2-1
TEL: 042-391-8211 FAX: 042-391-8210
E-mail: aisato@gmail.com

ては、沖縄の患者の中心は10代の若者であり、全体の40%を占めていたことを考えれば、沖縄においては、患者の高齢化は急速に進行したといえる。また、患者の生年が把握できる1993年以降においては、沖縄を含めて1980年以降に生まれた日本人のうち、新規患者は発生していない。

3) 性差

1964年以降の全国の患者の男女比（女性に対する男性の割合）を、いくつかの期間に分けて調べてみると、1964-80年1.47、1985-94年1.54、1996-2009年1.57とほぼ不変またはやや上昇傾向がみられた。しかしながら、本土と沖縄を別々

にみても、沖縄においては、1981-94年1.56、1995-2009年2.18と大幅に男性の比率が高まっていたのに対し、本土においては、1981-94年1.51、1995-2009年1.00と逆に男女比は減少する傾向がみられた。しかしながら、客体数の僅少さのため、これらは、いずれも統計学的に有意な傾向とはいえなかった。

また、諸外国の報告をみても、性差については、罹患率の減少に伴い男女比が増すとするもの、逆に1に近づくとするものと報告によって様々で、統一的な見解は得られない¹⁻⁵⁾。

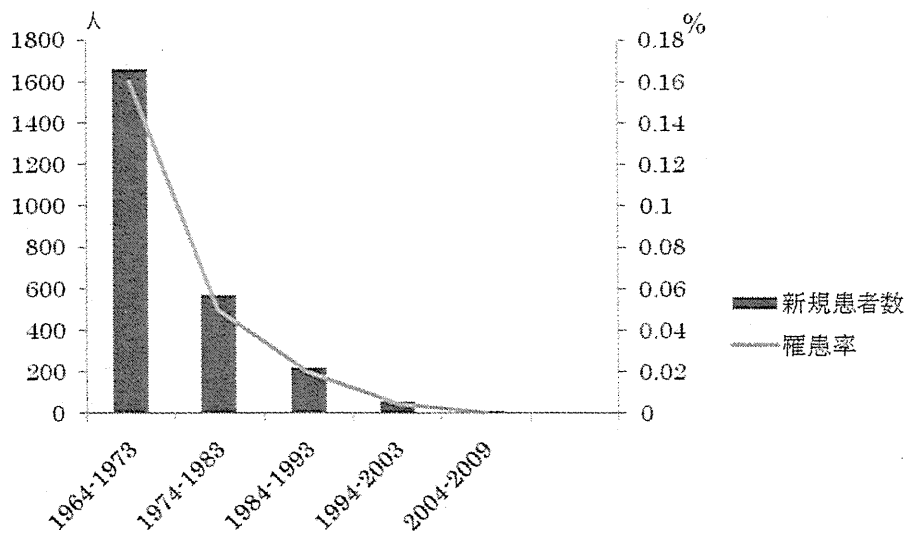


図1 日本のハンセン病新規患者数と罹患率（1964-2009）
罹患率：人口10万人対新規患者数

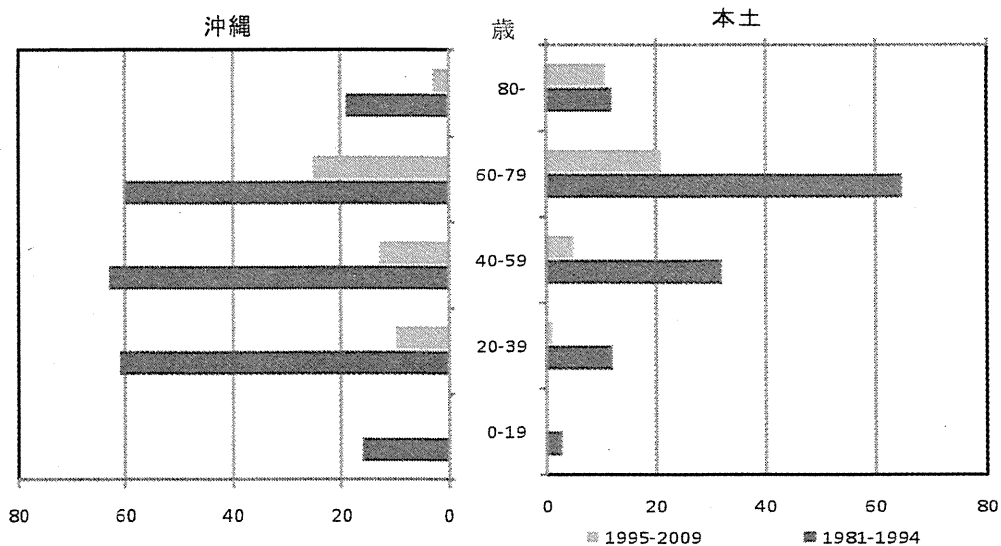


図2 沖縄と日本本土の年齢別の新規患者数

4) 病型

1993-2009年の新規登録患者のうち、本土においては81%、沖縄においては58%がWHO分類のmultibacillary (MB)型であった。MB型患者の診断時の平均年齢は、本土76.0歳、沖縄61.7歳、一方PB型患者については、それぞれ59.5歳、51.9歳であった。データの限界により、病型に関する経年的な傾向分析はできなかったが、診断時年齢の上昇は、一般に潜伏期間の長いMB型の優勢化を示唆するものである。

5) 家族歴

1964-83年、1981-94年、1995-2009年の新規患者数のうち、家族歴があった症例は、それぞれ、24%、22%、11%であった。これらのデータからは、家族内感染の割合の増加傾向は明らかではなかったが、病歴については家族間でも秘すことがあるので、これらの数値の信頼性について

は不明である。なお、ヨーロッパにおいては、いくつかの国において、最後のハンセン病患者に、家族内感染を示唆する病歴があるなど、ハンセン病の感染の機会が一般社会からほぼなくなった状況下においては、新規の感染形態として、家族間の濃厚接触が一般的である状況を伺わせる報告もある^{10,11)}。

6) 地理的分布

1964年より10年ごとに、地域別の罹患率を示したものが表1である。どの期間においても、沖縄における罹患率が最も高く、一般に緯度の低い方から、罹患率が高い状況が明らかになった。いずれの地域においても、期間中罹患率は一貫した低下傾向を認めた。このため、罹患率の低下が始まったのは、1964年以前であると推測され、低下の傾向から、おそらく北方から患者数の減少が加速化していったものと推測される。北海道におい

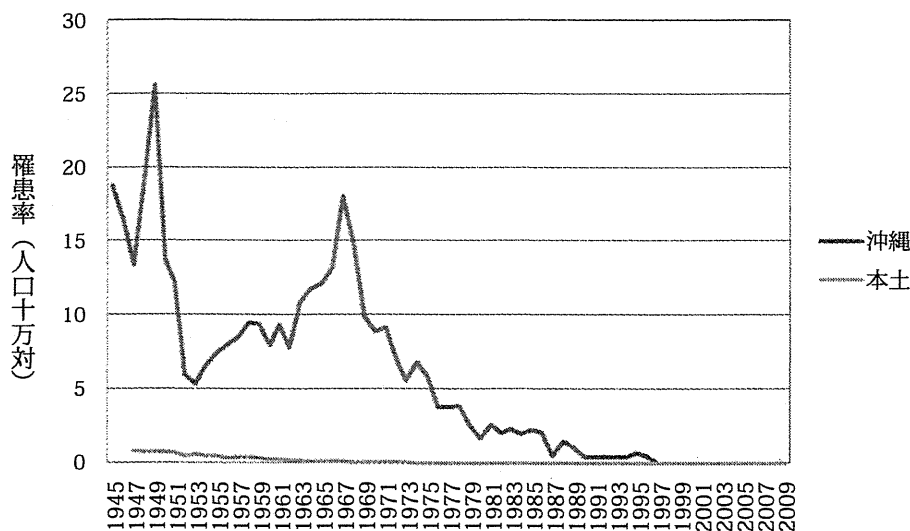


図3 沖縄および日本本土のハンセン病罹患率の推移

表1 地域別人口10万対罹患率 (1964-2009)

	北海道	東北	関東	中部	近畿	中四国	九州	沖縄
1964-1973	0.006	0.041	0.018	0.058	0.045	0.062	0.208	11.19
1974-1983	0.000	0.016	0.005	0.013	0.011	0.017	0.062	3.53
1984-1993	0.000	0.007	0.002	0.004	0.006	0.016	0.023	1.13
1994-2003	0.000	0.002	0.001	0.001	0.001	0.003	0.005	0.27
2004-2009	0.000	0.000	0.000	0.000	0.001	0.002	0.003	0.06

ては、1987年以降日本人の患者は確認されていない。

3. 沖縄におけるハンセン病の状況

1) 沖縄におけるハンセン病の推移

沖縄は、20世紀初頭から、常に日本全国で最も罹患率が高い地域であった⁹⁾。また、日本本土においては、1900年以前から罹患率の減少が始まっていたのに対し、沖縄においては、罹患率が減少に転じたのは、第二次世界大戦後であった(図3)。

戦後の沖縄の罹患率は特徴的な二峰性のピークを示すが、1946(昭和21)年の最初のピークは戦中からのハンセン病対策の進展で在野の患者の登録が進んだためであり、その後、戦後の混乱で新患者の把握が行えず罹患率は下降した。1961(昭和36)年—1970(昭和45)年の第二のピークは「在宅治療制度」と「学童検診」の実施により新患の登録が増加したためである。

沖縄の罹患率減少の本土との時間的差異には、ハンセン病対策の遅れ、地理的条件、ハンセン病偏見・差別の大きさ、社会経済の改善の遅れなどの要因が考えられる^{12,13)}。

2) ハンセン病対策の遅れ

日本のハンセン病対策は1907(明治40)年の法律公布によって全国に5つのハンセン病療養所が設立されたことに始まるが、沖縄におけるハンセン病療養所の設置は本土から約30年遅れて始まり、宮古南静園は1931年に(沖縄県立宮古保養院として創立、1941年に国立に移管)、沖縄愛楽園は1938年に(沖縄県立国頭愛楽園として創立、1941年に国立に移管)開設された。その後、沖縄戦、米軍の占領などで混迷し、その対策が軌道に乗るのは1961(昭和36)年の「在宅治療制度」の導入からであった。1967(昭和42)年からは学童検診が始まり、早期発見と早期治療が進展した。

3) 地理的条件

沖縄では人の住む離島だけでも49を数え、県土の45.7%が離島である。近年まで離島間の交通は不便で、各離島が独自の文化圏を有し、ハンセン病対策の大きな障壁となった。

4) ハンセン病に対する偏見・差別の大きさ

ハンセン病に対する偏見・差別は本土にも沖縄

にも共通の問題点であるが、沖縄では本土より歴史的、宗教的、地域社会的にハンセン病への偏見・差別が大きいのと言われており、患者の隠蔽や地域独自の隔離(隔離小屋など)などが行われ、患者の発見や治療が困難であった。

5) 社会経済状態の改善の遅れ

ハンセン病は一般には社会経済状況の改善と共に減少する¹⁴⁾。戦前から沖縄は本土に比較して社会経済が低迷し、沖縄戦とその後の米国統治により引き続き社会経済は低迷が続いた。本土では1950年代半ばから朝鮮特需などにより社会経済の大幅な改善が見られ、1960年代からは高度経済成長期に入り、1970年代からは経済大国となった。一方、沖縄は1972(昭和47)年に本土復帰し、その後、社会経済状態は徐々に改善され、罹患率の低下が見られ始めた。

以上4点が本土と沖縄の罹患率とその減少の時間的差異の要因であり、これらの要因の改善に外来制度と児童検診は有効な手段であり、罹患率の低下に大きな効果を示した¹³⁾。

4. 結 語

日本におけるハンセン病患者の動向について、1964年から観察した。日本人新規患者数は激減し、今世紀に入ってから、ほとんど患者の発生はみられなくなった。まさに、ハンセン病流行の終焉期といえる。分析結果から、患者数の減少に伴い、患者年齢の上昇が認められた。また、日本のハンセン病の罹患状況の改善は、北部から始まったことが示唆された。しかし、分析範囲では、病型、性差の傾向について、確定的な結果は得られなかった。

近年、日本人患者数の半数以上は沖縄で診断されているが、沖縄においては、診断時年齢の上昇等社会のハンセン病流行状況の熟化に関する指標は進んでいるものの、本土と比較すると、改善の状況は数十年遅れている状況がうかがえた。これは、対策や風土に関する本土との歴史的な差異に依るところが大きいのと考えられる。

日本人のハンセン病新規患者は激減し、日本におけるハンセン病の歴史は大きな節目を迎えているが、在日外国人患者の対策、社会的な課題など、

いまだ研究すべき問題は残されている。

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) Irgens LM, Skjaerven R: Secular trends in age at onset, sex ratio and type index in leprosy observed during declining incidence rates. *Am J Epidemiol* 122: 695-705, 1985.
- 2) Irgens LM, Caeiro FM, Lechat MF: Leprosy in Portugal 1946-80: epidemiologic patterns observed during declining incidence rates. *Lepr Rev* 61: 32-49, 1990.
- 3) Feldman R, Sturdivant M: Leprosy in Louisiana, 1855-1970. An epidemiologic study of long-term trends. *Am J Epidemiol* 102: 303-310, 1975.
- 4) Li HY, Pan YL, Wang Y: Leprosy control in Shandong Province, China, 1955-1983; some epidemiological features. *Int J Lepr* 53: 79-85, 1985.
- 5) Joseph BZ, Yoder LJ, Jacobson RR: Hansen's disease in native-born citizens of the United States. *Public Health Reports* 100: 666-671, 1985.
- 6) Ozaki M, Tomoda M: Nihon no rai no genjo to shorai. *Jpn J Lepr* 54: 109-110, 1985.
- 7) Ishii N, Onoda M, Sugita Y, Tomoda M, Ozaki M: Survey of newly diagnosed leprosy patients in native and foreign residents of Japan. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 68: 172-176, 2000.
- 8) Hansen's disease research group: Hansen's disease shinki kanja hassei joukyou in 2007. *Jpn J Leprosy* 77: 263-264, 2008.
- 9) Saikawa K: On leprosy control policy in Okinawa. *Jpn J Lepr* 54: 34-43, 1985.
- 10) Gill AL, Bell DR, Gill GV, Wyatt GB, Beeching NJ: Leprosy in Britain: 50 years experience in Liverpool. *Q J Med* 98: 505-511, 2005.
- 11) Ozaki M, Tomoda M: Decrease of newly registered leprosy patients in Japan - epidemiological study of leprosy as non-endemic disease. *Jpn J Dermatol* 103: 1867-1876, 1993.
- 12) Fine PE: Leprosy the epidemiology of a slow bacterium. *Epidemiol Rev* 4: 161-188, 1982.
- 13) 犀川一夫：社会経済開発のらいの疫学に及ぼす影響。笹川記念保健協力財団，1983。
- 14) 犀川一夫：日本本土と沖縄のらいの疫学的消長。医療 35, 1981。

Survey of newly diagnosed Japanese leprosy patients

Ai KOBAYASHI*, Shuichi MORI¹⁾, Norihisa ISHII¹⁾

¹⁾Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases

[Received: 14 Sept. 2010 / Accepted: 9 Oct. 2010]

Key words : Japan, Leprosy case detection rate, Leprosy trends and patterns,
new leprosy patient, Okinawa

We aimed to elucidate the patterns and trends of autochthonous leprosy in Japan from 1964 to 2009, to compare them with the findings from other studies of leprosy in decline. Data on registered leprosy cases in Japan in the period 1964-2009 were analysed with reference to trends in case detection, geographical distribution, age at diagnosis, sex, classification and family history. A consistent decline in leprosy case detection was observed in all areas of the country over the period 1964-2009. Highest incidence was consistently in Okinawa. Autochthonous leprosy has not been reported in anyone born in Japan since 1980. Increasing average age and a shift towards lower latitudes were demonstrated throughout the period. Analyses of data on autochthonous cases revealed patterns similar to those reported in other countries with declining leprosy.

Okinawa has had the highest incidence of leprosy in all of Japan since the first national survey in 1900. Several possible explanations include the difference of leprosy control history between Okinawa and the rest of Japan, Okinawa's unique geographical condition, large-scale problem of stigma and discrimination against leprosy patients and delayed improvement of socio-economic conditions.

*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 : aisato@gmail.com

ハンセン病医学夏期大学講座の歴史

石井則久*、森 修一

国立感染症研究所ハンセン病研究センター

[受付・掲載決定：2010年8月19日]

キーワード：医学生、夏期大学、国際協力、多磨全生園、ハンセン病研究センター

らい医学夏期大学講座 [「らい」から1989年には「ハンセン病(らい)」、1990年からは「ハンセン病」に名称変更された)、以下「夏期大学」とする]は1977(昭和52)年に開講して、現在まで、1996年を除いて毎年実施されている。初期の夏期大学から直近の夏期大学までの変遷をたどり、夏期大学の果たしてきた意義を述べ、さらに今後の展望を考察した。

1. 夏期大学の設立

ハンセン病について学生に集中講義する場としての夏期大学の設立については、大谷藤郎が、「夏期大学と言え、冬期大学(全国の医学生対象の2日間の講義コース)設立の2年後1977年に、これは笹川記念保健協力財団(Sasakawa Memorial Health Foundation: SMHF、理事長石館守三先生)のご支援を得て設立しました。尊敬する長島愛生園長 高島重孝先生が70歳定年でやめるので、ハンセン病だけで第1回をやりたいと言われ、夏期大学として瀬戸内海の長島愛生園で行いました。高島先生は長年のハンセン病医療への思いを、ふだん交流のなかった全国各大学医学生の皆さんに伝えたかったのだと思います。」と記している^{1,2)}。

SMHFは、海外ハンセン病医療に力を尽くしたいという笹川良一日本船舶振興会会長と石館の二

人のハンセン病への熱い思いを実現するために、紀伊國献三が走り廻り、大谷も協力して1974年に設立された。なお、石館は第二次世界大戦中ドイツ潜水艇のもたらした医学文献からプロミンを知り、ハンセン病患者に役立てたいと独力でプロミンを合成し患者に供給した東大薬学部初代学部長で日本薬学会の巨人である。

以上のように、1974年にSMHFが設立され、1975年には医学部学生のための冬期大学が設立され、1977年にはハンセン病医療に志す、さらに国際医療を志す医学生や医師のための夏期大学が設立されたのであった。

2. 夏期大学設立時の環境

第1回夏期大学は1977年8月2日から11日迄の10日間、長島愛生園で実施された(表1)。

夏期大学終了後に編集された、「第1回らい医学夏期大学講座」のプログラムを表2に示した³⁾。当時の医療界の中でもハンセン病領域で活躍していた人々が講師として学生に講義を行った。この講座の記録の中から、いくつかを抜粋して以下に再掲する。

* Corresponding author:

国立感染症研究所ハンセン病研究センター
〒189-0002 東京都東村山市青葉町4-2-1
TEL: 042-391-8211 FAX: 042-391-8210
E-mail: norishii@nih.go.jp

「世界に目を向け、現在の療養所を基地とするらしい専門医並びに研究者養成のため、笹川財団の協賛の下に国立療養所長島愛生園に於て、第1回夏期大学講座が開催された。」(高島重孝)

「治癒薬はPromin以後、DDSが主体であるが、その基本量、持続期間及び色々の補助薬とのCombination Therapyの治療指針の確立が望まれている。」(高島重孝)

「人生……。ほんとうに自分が一生を、自分を求める人のためにつくし、一生を捧げた。と、いう事ほど尊い人生はないんです。そのビジョンを学生時代に持ちなさい。大学を卒業する時には、そのビジョンを持って大学の校門を出て下さい。」(石館守三)

「最近、らい腫型に対してリファンピシンが有効であり、その効果は、投与中断後も一定期間は期待できることが明らかになった。」(原田禹雄)

「臨床に入ったからには、患者とコミュニケーション出来る人間になって貰わなくちゃあならない。コミュニケーションなしにはケアはない。医師の目標というのは診断ではない。患者の問題を解決

する。」(日野原重明)

「愛知県において実施している外来診療(著者注:石原重徳先生による診療)は、現在、国において制度化していないものであるが、しかしながら、未だ治癒の確認されていない事故退所者に対する診療、軽快退所者の経過観察、患者同居家族内での患者発見、軽症者の早期治療には、このような外来診療が必要であり、未治療のまま自宅にいる者に対して、外来診療により医療の手を差しのべつつ入所を勧奨をしていく必要がある。」(島田 晋、愛知県所属)

「国際協力は援助ではない、協力である。協力は最終的な意味でいうならば国際交流である。いかにすれば、われわれが地球人としての理解と、地球人としての信頼を得る事が出来るか、その一つの道ではないかという気がするわけがあります。」(紀伊國献三)

「外国に行って医療奉仕をするということは言語障害、技術的差異のみでなく文化的、人間関係上、その他いろいろな意味で、むずかしい面があることは事実ではあるが、日本のこれからの在り方の

表1. ハンセン病医学夏期大学講座の歴史

回数	実施期間	受講者数	実行委員長	主催	事務担当	備考
1	1977.8.02-8.11	58	高島重孝	長島愛生園	長島愛生園	笹川記念保健協力財団補助事業
2	1978.7.19-7.26	19	大西基四夫	多磨全生園	多磨全生園	〃
3	1979.8.06-8.11	30	〃	〃	〃	〃
4	1980.8.25-8.30	41	〃	〃	〃	〃
5	1981.8.24-8.29	40	〃	〃	〃	日本船舶振興会補助事業
6	1982.8.23-8.28	54	〃	〃	〃	〃
7	1983.8.22-8.27	67	〃	〃	〃	〃
8	1984.8.20-8.25	39	〃	〃	〃	〃
9	1985.8.26-8.30	52	成田 稔	〃	〃	〃
10	1986.8.25-8.30	28	〃	〃	〃	〃
11	1987.8.24-8.29	35	〃	〃	〃	〃
12	1988.8.22-8.27	36	〃	〃	〃	〃
13	1989.8.28-9.02	42	〃	〃	〃	〃
14	1990.8.20-8.25	22	〃	〃	〃	〃
15	1991.8.26-8.31	29	〃	〃	〃	〃
16	1992.8.24-8.29	46	〃	〃	〃	〃
17	1993.8.23-8.28	27	村上國男	〃	〃	〃
18	1994.8.22-8.27	58	〃	〃	〃	〃
19	1995.8.21-8.25	39	〃	〃	〃	〃
20	1997.8.25-8.29	25	山崎修道	(財)藤楓協会	ハンセン病研究センター	厚生省委託事業
21	1998.8.24-8.28	49	松尾英一	〃	〃	〃
22	1999.8.23-8.27	34	〃	〃	〃	〃
23	2000.8.21-8.25	42	〃	〃	〃	〃
24	2001.8.20-8.24	61	〃	〃	〃	厚生労働省委託事業
25	2002.8.25-8.29	47	〃	〃	〃	〃
26	2003.8.18-8.22	54	〃	(社福)ふれあい福祉協会	〃	〃
27	2004.8.23-8.27	42	宮村達男	〃	〃	〃
28	2005.8.22-8.26	34	〃	〃	〃	〃
29	2006.8.21-8.25	25	森 亨	〃	〃	〃
30	2007.8.20-8.24	47	〃	〃	〃	〃
31	2008.8.18-8.22	38	〃	〃	〃	〃
32	2009.8.24-8.28	31	石井則久	(財)日本科学技術振興財団	〃	〃
33	2010.8.09-8.13	39	〃	〃	〃	〃

※1977年から2010年までに1,330名の者が受講した。

一つとして、ことに東南アジア地域での人間的接触、交流という中でそれらの国々の医療問題を親身になって考え、かつその解決に努力することが大事ではないかと思う。」(湯浅 洋)

受講者数は58人となっているが、長島愛生園の職員も登録されており、最終的に終了証授与されたのは9人であった。この中には、当時医学部を卒業して川崎市立病院勤務1年目の中谷比呂樹(現在 WHO 事務局長補)も参加していた。

3. 第2回夏期大学以後について

開催場所が長島愛生園では遠方のため、第2回からは多磨全生園で実施した。

第19回は1995年に開催され、これをもって終了した。

1997年1月に国立多摩研究所は国立予防衛生研究所ハンセン病研究センターとして組織統合された。この機会に夏期大学はハンセン病研究センターが事務担当として実施、再開することになり、1997年の第20回から再出発した(表1)。第20

回の夏期大学教本の「開催にあたり」では『らい予防法』廃止という新しい状況下で1人でも多くの人に、とりわけ医療従事者にハンセン病の正しい知識を普及することの重要性を痛感し」と記載されている⁴⁾。

また第20回以降の夏期大学は厚生省委託事業として行うことになり、(財)藤楓協会が主催することになった。これ以降、医師・看護師をハンセン病療養所ヘリクルートすること、国際医療への関心を高める他、医療関係者へのハンセン病の啓発も大きな目的になった。

そのため、医学生や看護学生はじめ、広く医療関係者に対してハンセン病医学の正しい知識の普及を図ってきた。

4. 夏期大学教本にみられるハンセン病治療の変遷

1977年から毎年実施されている夏期大学の教本からハンセン病治療の変遷を観察し、ハンセン病の進歩をたどってみた(表3)。治療に関しての講

表2. 第1回らい医学夏期大学講座について

1. 期 間	1977年8月2日-8月11日(10日間)
2. 対 象	医学部(歯学部)の学生、医師(歯科医師)
3. 受 講 者	19人(うち全日程参加学生9人)。なお愛生園職員39人も受講した。
4. 実施場所	国立療養所長島愛生園
5. 講義内容	<ul style="list-style-type: none"> ・アジアのらい対策: らい医学と私(石館守三、日野原重明、紀伊國献三、湯浅 洋) ・国立療養所長島愛生園の沿革と現況(高島重孝) ・らいの臨床: らい眼科、基本治療の現状について、臨床病理学的所見、らいの細菌学的研究、らい菌の培養について、らいの免疫学的研究、らい歯科、らい療養所における栄養管理、らい看護の特殊性について、らい療養所における精神衛生(奥田観士、原田禹雄、尾崎元昭、裕 省吾、難波政士、中山 哲 松尾吉恭、安部正英、梅本芳夫、喜田節子、河野和子、石野博志) ・らいの病理組織学的所見(福士勝成、石原重徳、高島重孝) ・らいの疫学(犀川一夫) ・愛知県スキンクリニックの実績(島田 晋) ・らい医学分野における国際協力の実例(伊藤利根太郎) ・らい菌の研究: らいの電子顕微鏡学的研究(岡田誠太郎) ・らいのリハビリテーション(成田 稔) ・らいの整形外科(矢部 裕) ・らい臨床に対する地域協力について(日下 連)

師は主にハンセン病療養所の医師であった。1977年では、ほとんど全ての患者は薬を不規則に内服している、ENLでは治らい剤を継続しながらクロファジミン (CLF) とサリドマイド (CG) を内服することが記載されていた。

1978年では併用療法は必要であるが、その定着までには至っていないとし、長期内服必要なDDSの耐性の対策として他の薬剤を用いるなどの例が記載されていた。

1979年から1984年まで(1980年は無し)は耐性の関係からDDS内服は50mg/d以上を勧めていた。日本での治療法と共に、WHOの多剤(複数)療法を紹介していた。またENLには化学療法継続でCLFやPSL(プレドニゾロン、20~30mg/d)の内服を記載していた。1型らい反応にPSLの使用を紹介していた。

1984年には1981年のWHO勧告を紹介し、DDSは内服開始時から100mg/d内服を記載して

いた。また日本での治療として少菌型(PB)でDDS100mg/d単独、多菌型(MB)にDDSと他の1~2剤の併用を記載していた。この頃からMBに多剤療法が知識として一般化してきた。

1985年から1989年にはWHOのExpert Committee on Leprosyの内容が抜粋紹介されていた。DDSは50~100mg/dでL型は最低10年間の内服が必要となっていた。ENLはDDSの治療を継続して少なくとも2週間毎に再来させるとなっていた。治療はCG、PSL、CLFなどが紹介されていた。

1990年と1991年には多剤による治療を紹介していたが、WHOの方法とは異なっていた。またL型では生涯内服することが記載されていた。

1994年からはWHO/MDTが基本治療として記載されていた。

1970年頃からリファンピシン(RFP)が使用されるようになったが、日本では新患が少なくなり、療養所内での治療継続、再発対策の中で、治療は

表3. 夏期大学教本にみる各年ごとのハンセン病治療の変遷

回(年)	講師	治療(薬、病型、期間)	らい反応 (反応時の治療薬)	備考
1(1977)	原田禹雄(邑久光明園)	I: DDS少量 期間不明 T: 治らい剤、少量から増量 B: 治らい剤(RFP)、少量から増量 L: 長期内服	1型: 2型: PSL, CG, CLF	理論的にも臨床的にもこうだと区分できる線が確立されていない
2(1978)	小沢利治(多摩研)	DDS, RFP, CLFなど LとBLは生涯内服、BBIは10年間、 BTは5年間、TTとIは3年以内服	省略	併用療法は未だ定着していない
3(1979)	石原重徳(駿河療養所)	L, BL: DDS生涯内服 BT, TT: DDS 50mg/d 皮疹消失後5年間	1型: PSL 2型: CLF, PSL, CG	DDSは2-4Tab/dにする ENL強くない時は化学療法は続ける
4(1980)	記載なし			
5(1981)	石原重徳(駿河療養所)	同上	同上	同上
6(1982)				WHOのMDTを紹介
7(1983)				
8(1984)	石原重徳(駿河療養所)	MB: DDS+RFP+CLF 2年以上 PB: DDS(+RFP)	同上	
9(1985)	小関正倫(多磨全生園)	備考参照	備考参照	英文、WHO Expert Committee on Leprosy 抜粋
10(1986)				
11(1987)				
12(1988)				
13(1989)				
14(1990)	小関正倫(多磨全生園)	L, BL: DDS+RFP 又はDDS+CLF 生涯内服 T, I, B: DDS+CLF 一非活動性後3年間など	1型: PSL 2型: CG (+PSL)	WHO Expert Committee on Leprosy 抜粋も記載
15(1991)				
16(1992)	杉田泰之(多磨全生園)	MB: DDS+RFP 又はDDS+CLF, 菌陰性後10年間 PB: DDS+CLF, 非活動性後3年間	1型: PSL 2型: CS, PSL	WHO/MDTを紹介
17(1993)				
18(1994)	並里まさ子(多磨全生園)	MB: WHO/MDT/MB 2年間 PB: WHO/MDT/ PB 6ヶ月間	1型: PSL 2型: PSL, CG, CLF	OFLX, MINO, キノロンなどを紹介 らい反応、化学療法を中断しない
19(1995)				厚生省の指針を紹介
20(1997)	畑野研太郎(邑久光明園)	同上	同上	
21(1998)				
22(1999)				
23(2000)	尾崎元昭(県立尼崎病院)	MB: WHO/MDT/MB 1年間以上 PB: WHO/MDT/ PB 6ヶ月間	同上	WHOと厚生省の治療法を並列で紹介
24(2001)	杉田泰之(横浜市立大学)	MB: WHO/MDT/MB 1~2年間 PB: WHO/MDT/ PB 6ヶ月間	1型: PSL, CLF 2型: PSL, CLF	WHO、厚生省の指針を紹介
25(2002)	石井則久(ハンセン病研究C)	同上	1型: PSL, CLF 2型: PSL, CLF, CG	
26(2003)				
27(2004)	並里まさ子(栗生楽泉園)	同上	同上	MINO, CAM, キノロンも紹介 日ハンセン病会誌71, 235, 2002を紹介 日ハンセン病会誌69, 157, 2000を紹介 キノロン, MINO, CAMを紹介
28(2005)	野上玲子(菊池恵楓園)	同上	同上	日ハンセン病会誌69, 157, 2000を紹介 日ハンセン病会誌75: 191, 2006を紹介
29(2006)				
30(2007)	野上玲子(菊池恵楓園)	同上	同上	
31(2008)				
32(2009)				

CAM: クラリスロマイシン、CG: サリドマイド、CLF: クロファジミン、DDS: ダブゾン、MINO: ミノサイクリン、OFLX: オフロキサシン、PSL: プレドニゾロン、RFP: リファンピシン

試行錯誤をしながら、進歩していったことがうかがえた。それはWHOの多剤併用療法(MDT)の提唱以前であった。

5. 最近の夏期講座の運営

現在、実行委員はハンセン病研究センターのメンバーを中心に、多磨全生園の職員、そしてハンセン病療養所入所者の方々などで、ハンセン病をテーマとした幅広い講座が行われている。

受講生は医学生、研修医、医師、看護学生、看護師などで、2010年までに33回開催し、計1,330名が受講し、現在は各分野で活躍している(表1)。

近年、夏期大学は8月の5日間、国立療養所多磨全生園の研修棟で講義を、実習は多磨全生園とハンセン病研究センターで実施している。夏期大学は、ハンセン病を中心にすえて、総合(医学)コース、看護・福祉コース、国際医療(講義)コースの3コースとして、国立ハンセン病資料館の見学や、多磨全生園入所者や社会復帰者との交流会・

懇談会なども行っている(表4)。

講座の内容は、ハンセン病の基礎から臨床、国際協力、最先端の研究や診療までが理解できるように構成されている。ハンセン病はどのような感染症であるのか、日本と世界におけるハンセン病の歴史と現況、世界では今何が問題であるのか、国際協力への誘い、今後どのような研究・診療が望まれているのか、偏見・差別の解消には何が必要であるかなど多岐にわたっている。

今後も、医療関係者を中心に、ハンセン病の正しい知識の普及と共に、世界に羽ばたく人材を育成していくことが期待されている。

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。

表4. 第33回ハンセン病医学夏期大学講座日程(2010年)

8月9日 (月)	9:20-10:00 オリエンテーション 開講式/記念撮影	10:00-10:50 ハンセン病と人権 (平沢)	11:00-12:00 ハンセン病概論 (石井)	昼食	13:00-13:50 ハンセン病の歴史 (森)	14:00-15:10 ハンセン病の臨床 (野上)	15:30-17:20 交流会	17:30- 懇談会
8月10日 (火)	9:00-9:50 末梢神経障害 (岸田)	10:00-11:10 ハンセン病の国際協力(スマナバルア)	11:20-12:10 国際協力の実際 (畑野)	昼食	13:20-16:30 国立ハンセン病資料館見学 (佐川)			16:30-18:00 園内見学 (宇野)
8月11日 (水)	選択:総合・国際医療コース(ハンセン病研究C) 9:00-10:00 ハンセン病の医療(永岡) 10:10-11:00 眼科(岡野) 11:10-12:00 基礎医学概論(牧野) 選択:看護・福祉・国際医療コース(研修棟) 9:00-9:20 多磨全生園 看護部概況(館山) 9:30-11:00 ハンセン病看護(鈴木) 11:10-12:00 嚥下障害時の食事介助(高山)			昼食	選択:総合・国際医療コース(ハンセン病研究C) 13:10-14:00 病理と病型(後藤) 14:10-15:00 菌体抗原と抗体(宮本) 15:10-16:00 分子生物学の基礎(向井) 16:10-17:00 ハンセン病の治療薬(後藤) 選択:看護・福祉・国際医療コース(全生園) 13:00-14:00 ハンセン病のリハビリテーション(岡本、後藤) 14:10-15:00 ハンセン病療養所におけるソーシャルワーク(中村) 15:10-16:10 施設内見学 16:20-17:00 オリエンテーション・実習			
8月12日 (木)	選択:総合コース(ハンセン病研究C) 9:00-9:50 ハンセン病の分子疫学(松岡) 10:00-10:50 ゲノムと薬剤耐性(中田) 11:00-12:00 免疫学とワクチン(牧野) 選択:看護・福祉コース(全生園) 9:00-12:30 実習 ①不自由者棟 ②病棟			昼食	選択:総合コース(ハンセン病研究C) 13:00-13:20 バイオセーフティとバイオセキュリティ(杉山) 13:20-17:00 実習 選択:看護・福祉コース(全生園) 13:30-17:00 実習 ①不自由者棟 ②病棟			18:00- 自由討論
8月13日 (金)	選択:総合コース(全生園) 9:00-10:45 外來見学実習 選択:看護・福祉コース(全生園) 9:00-10:45 病棟および不自由者棟見学実習	11:00-11:30 自由討論	11:30-12:00 閉講式					

文 献

- 1) 大谷藤郎：2008 国際保健協力フィールドワークフェロースhip活動報告書—総括版—（国際保健協力フィールドワークフェロースhip企画委員会編集），p2, 日本財団，東京，2008.
- 2) 大谷藤郎：ひかりの足跡，p386，メヂカルフレンド社，東京，2009.
- 3) 高島重孝、他：第1回らい医学夏期大学講座（国立療養所長島愛生園編集），p1-124，国立療養所長島愛生園，岡山，1977.
- 4) 山崎修道：開催にあたり．第20回ハンセン病医学夏期大学講座教本（第20回ハンセン病医学夏期大学講座実行委員会編集），p7，国立感染症研究所ハンセン病研究センター，東京，1997.

VI. 皮膚からみた感染症

ハンセン病の診断と治療

いしいのりひさ よつりま
石井則久*1 四津里英*2

*1 国立感染症研究所ハンセン病研究センター

*2 国立国際医療研究センター皮膚科

Key Words

- ・世界保健機関 (WHO)
- ・偏見・差別
- ・末梢神経
- ・らい菌
- ・らい予防法

はじめに

ハンセン病は抗酸菌感染症で、現在は途上国を中心に患者がいるものの、わが国では毎年数名の新患の発生であり、過去の病気になってきている。しかし、感染症法の前文には「わが国においては、過去にハンセン病、後天性免疫不全症候群等の感染症の患者等に対するいわれのない差別や偏見が存在したという事実を重く受け止め、これを教訓として今後に生かすことが必要である」と記載されている。

ハンセン病は、社会との関係を抜きにしてはこの疾患の本質を理解することはできない。内科医がハンセン病を診療する機会は稀有であるが、病態や歴史を理解していただきたい¹⁾。

なお、従来“らい”、“癩”などと呼称されてきたが、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。

らい菌とは

ハンセン病の原因であるらい菌 (*Mycobacterium leprae*) は結核菌と同様に抗酸菌の仲間であり、1873年にノルウェーの医師 Hansen によって発見された。らい菌は 31 ~ 33 °C 前後が増殖の至適温度のため、皮膚を好んでおかし、また、末梢神経 (Schwann 細胞) に親和性があり、おもに表在の末梢神経に障害を起こす (表 1)。しかし、心臓や肺、肝臓などの内臓がおか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ほとんどない。

菌に毒力はなく、発病につながる感染源は菌を多くもっている未治療患者からのヒト対ヒトの飛沫感染といわれている。感染成立に重要なのは乳幼児期で、その時期の濃厚で頻回な感染を受けた者以外ではほとんど発病につながらない。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 ~ 数十年) 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り、遺伝はしない。

ハンセン病をどんなときに疑うか

診療では出生地 (国)、小児期生活歴、家族歴などの問診、自覚症状のない皮疹や知覚異常

による外傷や火傷、さらに神経肥厚などからハンセン病を鑑別に入れる(図1)。日本人においては、70歳以上の高齢者で診断のつきにくい皮膚病の場合には必ずハンセン病を鑑別に入れる。常に皮膚病理組織検査をすることを心掛けることで、肉芽腫や泡沫細胞などから診断に近づくことが多い。なお、診療や検査、入院などの際には通常の感染予防の対応で十分である。

臨床現場では、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ことが多い。

ハンセン病の皮疹

痒みや痛みなどの自覚症状のない治りにくい皮疹で、白斑、紅斑(図2)、環状紅斑(図3)、結節(図4)など多彩で特異疹はない²⁾。皮疹にはほぼ一致して知覚の鈍麻や麻痺を認める。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。

病型

ハンセン病は他の疾患と異なり、らい菌に対する宿主(ヒト)の反応によって多様な病変(皮疹、神経症状など)を示す。多様性はハンセン病の大きな特徴で、その両極では全く異なる疾患と見まごうほどである。

体内のらい菌の数、皮疹の数や性状、神経障害の程度(知覚障害、神経肥厚、運動麻痺など)、病理組織所見などからハンセン病は四つの病型に分類される(表2)。この分類は基本的には患者のらい菌特異的な免疫応答の幅である。すなわち、発症初期のI群、その後らい菌

表1 らい菌の性質

分類	抗酸菌 (<i>Mycobacterium leprae</i>)
おもな所在部位	多菌型患者の病変皮膚(おもに表皮)、鼻粘膜、表在末梢神経のSchwann細胞
形態	長さ1~8 μ m、直径0.3 μ mの桿菌 菌体最外層に脂質を認める
ゲノム	多数の偽遺伝子の存在
増殖	人工培養は成功していない 世代時間は12~13日 ヒトに感染成立してから発症まで数年~数十年(潜伏期間) リファンピシン投与患者から得た菌は増殖力なし
至適増殖温度	31~33℃

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、I群、BT型の一部は検査でらい菌を検出しにくいので少菌型(paucibacillary; PB)と、LL型、BL型、BB型、一部のBT型は検査でらい菌を検出できるので多菌型(multibacillary; MB)とも分類される。このPBとMBの分類は治療法の選択にも応用される。

末梢神経障害の臨床

らい菌はSchwann細胞内に寄生する。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。その他、表在の末梢神経の炎症に伴う神経肥厚も認め、大耳神経の肥厚(図5)、尺骨神経などの肥厚や圧痛を認めることがある。

知覚障害とは皮疹部の他、末梢神経支配領域の皮膚の知覚(触覚、痛覚、温冷覚)が鈍麻、麻痺することである。診断や治療が遅れると、痛みを感じずにけがをしても気づかず、けがも重症化しやすい。また、温冷覚が障害されると

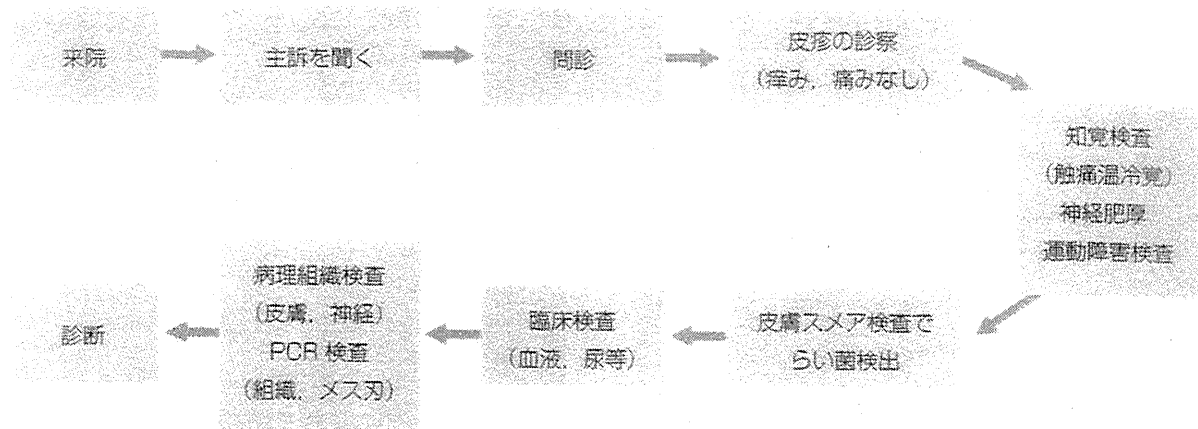


図1 ハンセン病診断への手順

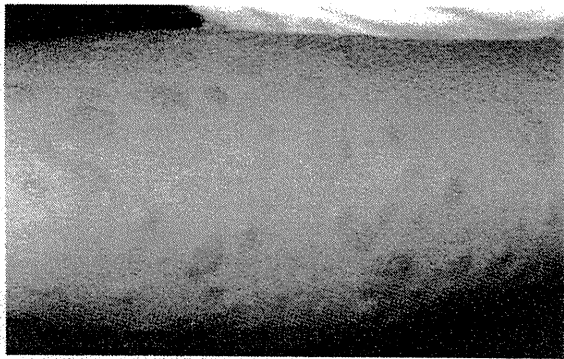


図2 MB(LL型)ハンセン病患者にみられた隆起性紅斑

容易に重症の火傷などを起こす。さらに、末梢の血管も狭窄しやすく、血流が悪くなって皮膚温が低下し、傷の治癒遷延化も起こる。これらのために傷や火傷が治癒しにくく、悪化し、皮膚のみでなく骨も障害を受け、骨膜炎、骨髄炎、骨融解などが起きて手足などの変形につながる。

運動障害では、診断・治療の遅れで表在の筋肉を支配する神経も障害されるので運動障害が起こる(図6)。指では尺骨神経の障害で小指と薬指が屈曲する。正中神経の障害では拇指、示指、中指などが屈曲し、物をつかむことが困難になる。橈骨神経の障害では手の保持が困難になる(drop hand)。顔面では眼輪筋が機能せず常に開眼状態になり(兔眼)、角膜が乾燥し、外傷を起こして失明の危険性が高まる。また、口輪筋も機能しなくなると、下口唇が垂れて口

が開いたままになる。総腓骨神経が障害されると垂足(drop foot)になる。

末梢神経障害の病態

らい菌が末梢神経を傷害する機序として、らい菌の膜表面にあるフェノール糖脂質(phenolic glycolipid-I: PGL-I)と、末梢神経の Schwann 細胞表面のラミニン2(laminin 2)が結合し、その受容体である dystroglycan を介して末梢神経に障害を起こすことが示唆されている³⁾。

らい菌は31~33℃が至適温度であるため、表在の末梢神経がおもに障害される⁴⁾。Schwann 細胞内で増殖したらい菌は、Schwann 細胞を破壊し、末梢神経機能を障害する。神経幹に病変がある場合には、末梢神経成分すべてがおかされる。皮膚表在部の神経分枝のみがおかされるような場合には、表在感覚障害や皮脂腺、汗腺の分泌障害、立毛筋の障害などがみられ、運動麻痺は生じない。

MB(LL型など)では、左右ほぼ対称性に体表温度の低い皮膚領域の感覚脱失が特徴的である。最もおかされやすいのは耳介と頬部、前腕伸側から手背、下腿前面から足背の領域である。通常、深部感覚や腱反射は保たれる。初期には運動麻痺や筋萎縮は伴わないが、進行すると顔面筋麻痺、尺骨神経麻痺、手根管症候群の

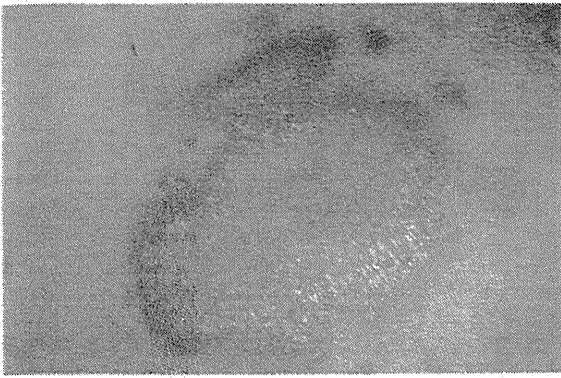


図3 MB (BL型)ハンセン病患者にみられた環状紅斑



図4 顔面にみられるハンセン病(MB, LL型)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。

表2 ハンセン病の病型分類

菌数による分類	少菌型 (paucibacillary : PB)	多菌型 (multibacillary : MB)
	(I群) TT型	B群 BT型 BB型 BL型 LL型
免疫学的分類 (Ridley-Jopling 分類)		
らい菌に対する細胞性免疫能	良好	低下/なし
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)	紅斑(環状斑)、丘疹、結節
皮疹の表面	乾燥性、無毛	光沢、平滑
皮疹部の知覚障害	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	皮疹部の知覚障害	皮膚スミア検査等でのらい菌の証明
治療 (multidrug therapy : MDT)	WHO/MDT/PB 6か月間 リファンピシン、 ジアフェニルスルホン	WHO/MDT/MB 1~3年間 リファンピシン、 ジアフェニルスルホン、 クロファジミン

形をとる正中神経麻痺、総腓骨神経麻痺などの末梢神経性運動麻痺が出現する。手指や足趾の欠損、難治性潰瘍などはらい菌の直接作用ではなく、痛覚脱失などのために外傷や火傷による二次的なものがほとんどである。

PB (TT型など)では皮疹部に一致した斑状の感覚脱失や、斑状病巣の下にある神経幹が同時におかされるような単神経麻痺の形をとること

が多い。

ハンセン病神経炎では皮膚温が低い皮膚領域の皮枝がおかされたり、末梢神経幹の支配領域に一致しない境界鮮明な感覚脱失域がみられたり、手背側や足背側の感覚脱失があるにもかかわらず手掌や足底の感覚がよく保たれていることが多い。このような所見を認めた場合にはハンセン病による神経炎を鑑別に入れる。

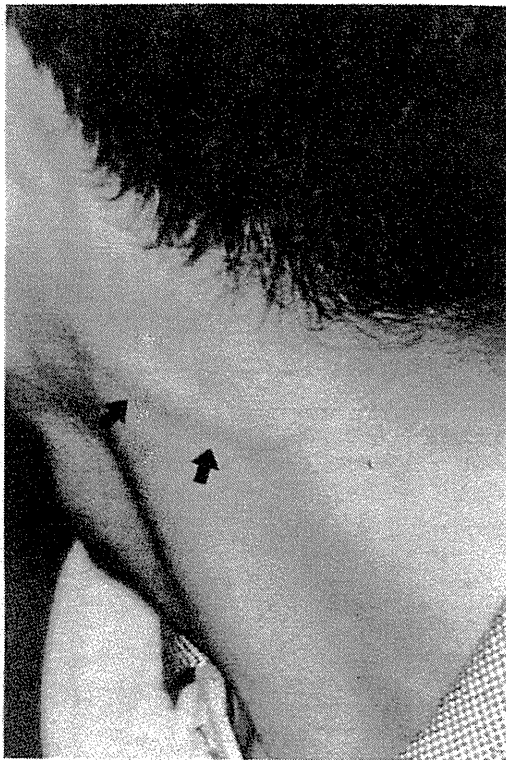


図5 大耳神経の肥厚 MB(BL型)患者

末梢神経の肥厚も診断上重要で、神経の生検を行って組織所見から判断する。

病理組織学的には、MBにおいては急性破壊性病変は生じず、らい菌の増殖が盛んな皮膚に分布する細い神経分枝において Schwann 細胞の破壊が進み、神経症状が出現してくる。しかし、破壊の程度が軽い神経幹においてもらい菌の感染は生じているため、緩やかに炎症反応が生じて神経内膜や周膜、そして神経外膜が肥厚してくる。このような肥厚した神経は機械的刺激に脆弱であるため、絞扼性ニューロパチーを生じやすく、しかもそれによる神経障害が高度に生じる。また、急性の神経障害であるらい反応が惹起されると、急性の末梢神経炎を生じ、末梢神経の組織破壊が生じてしまう。一方、免疫反応の強いPBにおいては、感染の場である末梢神経幹内に肉芽腫を伴う炎症反応が生じ、急速に神経破壊が進む。



図6 末梢神経の運動麻痺

末梢神経(尺骨神経、正中神経)の運動麻痺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。

必要な検査

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⁵⁾。国立感染症研究所ハンセン病研究センターでは、病理検査、PCR検査、血清抗PGL-I抗体検査、薬剤耐性遺伝子検査などを無料で実施している(表3)。

①らい菌検出の検査：らい菌は現在まで培養に成功していないため、皮膚スミア検査と病理組織検査、ポリメラーゼ連鎖反応(PCR)検査の三つの検査で検出に努める(表4)。可能ならば三検査をすべて行う。

②知覚検査：触覚、痛覚、温冷覚を検査する。閉眼させ、正常部と比較させる。さらに、皮疹のない部分も検査する必要がある。神経内科では神経伝導速度の検査も行う。

③他の神経学的検査：神経の肥厚(大耳介神経、尺骨神経、橈骨神経、総腓骨神経等)、運動障害(手足の屈曲、物をつかむ・挟む運動など)、などを検査する。

④病理組織検査：皮疹部の皮膚、肥厚した神経などをメス等で採取する。通常のヘマトキシリン・エオシン(HE)染色の他、抗酸菌染色(らい菌を観察)、S100染色(神経を観察)などを行う。

表3 ハンセン病の検査サポート

実施施設

国立感染症研究所ハンセン病研究センター
 〒189-0002 東京都東村山市青葉町4-2-1
 Tel: 042-391-8211 Fax: 042-391-8210
 e-mail: norishii@nih.go.jp (担当: 石井則久)
 詳細は国立感染症研究所ハンセン病研究センター
 のHP (<http://www.nih.go.jp/niid/lrc/>)を参照

実施検査

病理検査: 未染プレパラートの染色, 病理コンサルト
 ポリメラーゼ連鎖反応(PCR)検査(らい菌特異的DNA検出): 試料については事前に問合せ
 薬剤感受性検査: リファンピシン, ジアフェニルスルホン, フルオロキノロンに対する薬剤耐性遺伝子変異検索(PCR陽性例のみ)
 血清抗PGL-I抗体検査: 凍結血清

検査は行政検査として無料で実施しており, 必要書類に記載する。皮膚スミア検査の染色, 指導も行っている。

⑤血清抗PGL-I抗体検査: 血清抗PGL-I抗体は感染指標の補助的検査として用いられる。

診断

わが国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らい菌の検出, ④皮疹部の病理組織検査, の4項目を総合して診断する^{1,2,6)}。ハンセン病と診断した場合, PBかMBかを判断する(表2)。Ridley-Jopling分類も行う。また, 神経内科, 眼科などにも受診させる。

治療中, あるいは治療前後, らい菌の菌体成分に対する免疫反応が生じ, 急速な末梢神経の障害(疼痛, 運動障害など)や皮疹の再燃, 新生, 発熱等が起こることがある(らい反応)。らい反応の症状で初診することもある。らい反応では重い神経症状を起し, 後遺症を残すことがあるので早期の対処が必要である。患者にステロイド内服薬を所持させておくことも考慮する。

表4 らい菌の検出法

1. 皮膚スミア検査

メスで病変皮膚の組織液をかき出し, 塗抹標本を作製し, 抗酸菌染色(Ziehl-Neelsen染色の変法)して1,000倍(油浸)で検鏡する。

2. 病理組織検査

病変部と, 可能なら肥厚している神経を生検する。抗酸菌染色(Fite法)して400倍で検鏡する。

3. ポリメラーゼ連鎖反応(PCR)検査

皮膚組織などからDNAを抽出し, らい菌特異的DNAを検出する。

治療

治療は世界保健機関(WHO)の推奨する複数の抗菌薬(リファンピシン, ジアフェニルスルホン, クロファジミン)をPBでは半年, MBでは数年間内服する(多剤併用療法)ことで治療する⁶⁾。

神経炎の治療と予防

ハンセン病による神経炎の治療の基本は抗菌薬療法である。しかし, 炎症を抑制するためにステロイド内服薬を適宜投与する。さらに, 日常生活での患者教育も重要である。特に温痛覚脱失のある部位に対する外傷や火傷の予防と, 傷害の早期発見に努める。手足の隅々まで外傷などがないかどうかを毎日点検する習慣をつける指導を行う。

末梢神経には再生能力があることは事実であるが, 高度な組織破壊を生じていたり, 慢性炎症に長期間さらされてきた末梢神経において再生能力がどの程度保たれているかは不明である。ハンセン病における神経炎では多くの場合は回復不良であるので, 神経症状の発現予防こそが機能障害に対する最上の対策である。

高度の感覚脱失のある患者では活動性の神経