

- view. *Lepr Rev* 80: 355-372, 2009.
- 14) News: サリドマイド 難治性疾患治療薬としてよみがえる. *JAMA* (日本語版) 42-44, 1997(Dec).
 - 15) FDA 情報; 癩性結節性紅斑の治療にサリドマイドが承認される. *JAMA* (日本語版) 61, 1998(Nov).
 - 16) Zeldis JB, Williams BA, Thomas SD, Elsayed ME: S.T.E.P.S.: A comprehensive program for controlling and monitoring access to thalidomide. *Clin Ther* 21: 319-330, 1999.
 - 17) 日本ハンセン病学会: サリドマイド内服剤のハンセン病治療薬としての措置願い. *日ハンセン病会誌* 72: 293-294, 2003.
 - 18) 後藤正道、野上玲子、畑野研太郎、岡野美子、石井則久、儀同政一、石田 裕、尾崎元昭: ハンセン病治療指針 第2版. *日ハンセン病会誌* 75: 191-226, 2006.
 - 19) 日本ハンセン病学会: 要望書. *日ハンセン病会誌* 78:303, 2009.
 - 20) 菅谷和江、新井春枝、藤田裕介、和泉眞蔵: 熱瘤を生じたハンセン病 LLP 型の1例. *皮膚科の臨床* 39: 1689-1693, 1997.
 - 21) 杉浦典子、松本佳子、伊藤由佳、倉知貴志郎、小塚雄民、河原邦光、倉田明彦、伊藤利根太郎、松岡正典、小林和夫、矢島幹久、和泉眞蔵: らい性結節性紅斑 (ENL) を伴った LL 型ハンセン病の1例. *皮膚科紀要* 93: 658, 1998.
 - 22) Kawakami T, Tsutsumi Y, Mizoguchi M, Ishii N, Soma Y: Leprosy with hepatic involvement. *Int J Dermatol* 46: 348-349, 2007.

編集委員会注: 「医師等のサリドマイド個人輸入の取扱いに関する留意事項について」(厚労省、平成22年3月29日)は日本ハンセン病学会ホームページに掲載しました。

第1回日本癩学会の開催日について

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6月4日]

キーワード：日本ハンセン病学会、日本癩学会、林 芳信、光田健輔、レプラ誌

先日、国立療養所菊池恵楓園長 原田正孝先生から、『恵楓園の年史で「研究業績」¹⁾をみていたら「昭和3年9月、第1回、東京」とありましたが、学会誌の総会開催年次では第1回が昭和2年となっています²⁾。どちらが正しいか確認願います』というメールが届きました。

最近、「第1回・第2回癩学会に於ける発表論文」の冊子³⁾を入手したので、開催年の齟齬について記載したい。

学会誌「レプラ」は昭和5(1930)年に第1巻が発行された⁴⁾。そのため、それ以前の総会についての記載や抄録などの記載は無い。そのため、第1回と第2回の発表論文の冊子³⁾が昭和7年に癩予防協会の補助を得て発刊された。

冊子の序文は長島愛生園長 光田健輔 {全生病院長と愛生園長の兼任から、昭和6年3月16日付(文献5では26日となっている)で愛生園長として長島に転任⁶⁻¹¹⁾} が執筆しているが、「…昭和参年9月24日東京帝国大学医学部法医学講堂に於いて第壹回癩学会を開き…」となっている³⁾。第1回総会の記録はこの冊子しかないため、この序文に記載された開催年が以後引用されることになった。

第1回の開催年が昭和3(1928)年である記載は、原田先生の指摘した「研究業績」¹⁾のほか、光

田先生が文化勲章を受章する際の履歴・功績などにある¹²⁾。また藤楓協会編「光田健輔と日本のらい予防事業」の附録としてある「らい年表⁶⁾」やその他のものでも昭和3年である¹³⁻¹⁵⁾。

この混乱の解決は林 芳信著「回顧五十年」⁵⁾である。その「26、日本癩学会の思い出 その1」(1967年8月発表の論文)に詳しい。昭和2(1927)年に第1回総会が開催されたこと、また、光田先生が昭和3年と間違っただけで記載したことなども書かれている。第1回総会の案内状も載せている。昭和2年開催であることは、医事雑誌医海時報昭和2年10月1日号の記事(第1回癩学会総会の記事)にも言及している。「冊子」の光田先生が「開催年を思い違い」したことも記載されている。この思い違いは、光田先生の「癩学会30年を回顧して」にも「…その始まりが昭和3年9月と思ったが、林 芳信君が、それは昭和2年9月だといって訂正して戴いたんです。」と記載されている¹⁶⁾。この記載などを参考に、光田健輔先生の弔辞では、昭和2年に日本癩学会が発足されたことが記載されている¹⁷⁾。その他、昭和2年が第1回癩学会総会であることは文献18, 19, 20にも認められる。

したがって毎年の総会号に掲載されている「日本ハンセン病学会総会開催年次と会場および会長」の表²⁾は、第1回は昭和2年となっているので正しい記載である。なお、「日本ハンセン病学会宛て申し入れ書に対する調査報告」には初期の学会や学会誌などについて記載してある⁴⁾。

* 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

謝辞：調査に協力いただいた宇野公男先生（多磨全生園）、高野弘之氏（国立ハンセン病資料館）に深謝します。

文 献

- 1) 国立療養所菊池恵楓園：研究業績（日本らい学会発表分）。菊池恵楓園 50 年史（国立療養所菊池恵楓園編集）pp156-165, 国立療養所菊池恵楓園, 熊本, 1960.
- 2) 日本ハンセン病学会：日本ハンセン病学会総会開催年次と会場および会長。日ハンセン病会誌 79:232-233, 2010.
- 3) 光田健輔：序文。第 1 回・第 2 回癩学会に於ける発表論文（日本癩学会編集）p1, 日本癩学会, 東京, 1933.
- 4) 伊崎誠一、石井則久：日本ハンセン病学会宛て申し入れ書（ハンセン病違憲国家賠償訴訟全国原告団協議会、同全国弁護団連絡会並に全国ハンセン病療養所入所者協議会による）に対する調査報告。日ハンセン病会誌 73:273-291, 2004.
- 5) 林 芳信：日本癩学会の思い出 その 1. 回顧五十年（林 芳信先生遺稿記念出版会編集）pp150-155, 林 芳信先生遺稿記念出版会, 東京, 1979.
- 6) 藤楓協会：らい年表。光田健輔と日本のらい予防事業（藤楓協会編集）pp1-91, 藤楓協会, 東京, 1958.
- 7) 国立療養所多磨全生園：50 年史年表。創立 50 周年記念誌（国立療養所多磨全生園編集）pp98-112, 国立療養所多磨全生園, 東京, 1959.
- 8) 国立療養所多磨全生園：職員異動表。創立 50 周年記念誌（国立療養所多磨全生園編集）pp141-147, 国立療養所多磨全生園, 東京, 1959.
- 9) 国立療養所長島愛生園：光田健輔と長島愛生園。長島愛生園 30 年の歩み（国立療養所長島愛生園編集）pp41-44, 国立療養所長島愛生園, 岡山, 1960.
- 10) 国立療養所長島愛生園：歴代幹部職員名簿。長島愛生園 30 年の歩み（国立療養所長島愛生園編集）p59, 国立療養所長島愛生園, 岡山, 1960.
- 11) 岡山県ハンセン病問題関連史料調査委員会：長島愛生園の開園と諸規程。長島は語る 岡山県ハンセン病関係資料集・前篇（岡山県ハンセン病問題関連史料調査委員会、ハンセン病問題関連史料調査専門員編纂）pp28-81, 岡山県, 岡山, 2007.
- 12) 林 芳信：光田健輔先生の功績。レプラ 21: 71-74, 1952.
- 13) 内田 守：黎明期のライ研究者と日本ライ学会。回春病室：救ライ五十年の記録（光田健輔著）。pp238-239, 朝日新聞社, 東京, 1950.
- 14) 国立療養所史研究会：らい百年史年表。国立療養所史（らい編）（国立療養所史研究会編集）, p17, 厚生省医務局国立療養所課, 東京, 1975.
- 15) 財団法人藤楓協会：年表。創立三十周年誌（藤楓協会編集）, p234, 藤楓協会, 東京, 1983.
- 16) 光田健輔：癩学会 30 年を回顧して。レプラ 26:186-188, 1957.
- 17) 占部 薫：弔辞。レプラ 33:228, 1964.
- 18) 国立療養所多磨全生園：開院以来の研究業績。創立 50 周年記念誌（国立療養所多磨全生園編集）pp113-135, 国立療養所多磨全生園, 東京, 1959.
- 19) 林 芳信：日本らい学会の歩み。らい医学の手引き（高橋重孝監修）pp8-10, 克誠堂出版, 東京, 1970.
- 20) 大西基四夫：まなごし一癩に耐え抜いた人々一, p177, みずき書房, 大分, 1986.

case 5 PART.1 頭頸部からみつかる感染症

ハンセン病 ——発熱と浸潤性紅斑を呈した1例



26歳、フィリピン人女性。再診（2008年9月）時の増悪時の臨床像
前胸部のほかに、全身に散在性に、小豆大から拇指頭大までの、圧痛を伴う浸潤の強い紅斑、隆起性紅斑、漿液性紅斑、硬結を多数認めた。



初診時（2008年6月）の耳介の皮疹
常色からわずかに紅色を呈する痛覚低下を伴う結節。皮疹は顔面、上下肢にも散在していた。結節部の皮膚スミア検査陽性（菌指数：5+）。

妊娠中に発症した多菌型 (multibacillary : MB) ハンセン病患者。ハンセン病の治療は継続。初診の3カ月後に出産、その後に高熱と鼻閉感を伴い、有痛性の浸潤性紅斑が出現した。プレドニゾロン (PSL) 投与で軽快するが、その減量およびハンセン病治療薬の投与サイクルに伴い皮疹は悪化をくり返すため、当科再診。父と兄がハンセン病の既往あり。

鑑別疾患

発熱を伴う浸潤性の紅斑で、PSLを40～50 mg/day内服で軽快するという経過から、Sweet病が鑑別に入る。また二重環（虹彩状）の漿液性紅斑からは、多形滲出性紅斑が考えられる。また、浸潤性の紅斑から結節性紅斑を鑑別に入れるべきである。薬疹も考慮して内服歴などを問診する。

これらの疾患の場合、病因の検索が必要で、既往歴や臨床経過、臨床検査、皮膚病理組織学的検査などを検討すべきである。

臨床診断

2008年6月の初診時、顔面、両耳、四肢に軽度痒痒

を伴う常色からやや紅色の光沢を帯びた隆起性の小結節が散在していた。皮疹部は痛覚低下を認めた。皮膚スミア検査で多数の抗酸菌を検出した。

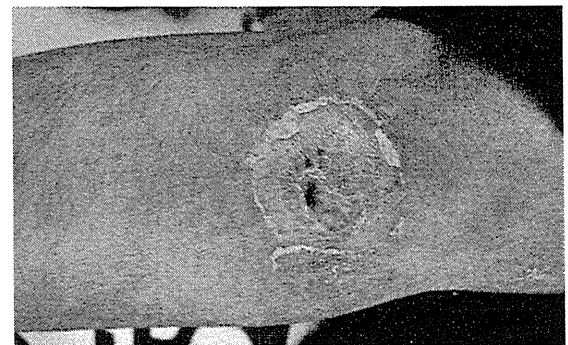
病理組織学的検査では泡沫細胞と少数のリンパ球の細胞浸潤を認め、巨細胞は認めなかった。皮膚スミア検査に用いた組織液付着のメス刃から、らい菌特異的なDNAを検出した。以上からMB (LL型に近いBL型) ハンセン病と診断した^{1,2)}。妊娠6カ月であることから、色素系抗菌薬クロファジミン (CLF) 内服は、生まれてくる児の皮膚色が褐色になることが危惧された。

また薬剤耐性遺伝子変異検査でジアフェニルスルホン (DDS)、リファンピシン (RFP)、キノロンに対して変異を検出しなかったことから、RFP、DDS、クラリスロマイシン (CAM) で治療を開始するとともに、らい反応に注意を払った。

出産17日後に39℃台の発熱、鼻閉感を生じ、その6日後に圧痛を伴う小型の浸潤性紅斑、一部漿液性の紅斑を認めたことから、2型らい反応（らい性結節性紅斑, erythema nodosum leprosum : ENL）と診断した¹⁻³⁾。



皮疹再燃時の腕の臨床像
らい反応 (ENL) で認められた紅斑は水疱化, 潰瘍化を来した。



ステロイド内服後の両腕の経過
らい反応 (ENL) の潰瘍はステロイド内服で癒痕化していった。

治療と経過

皮疹は経過とともに水疱や潰瘍を形成するが, PSL内服 (40 ~ 50 mg/day, 約 0.7 mg/kg/day) で鱗屑と癒痕を残し軽快した。しかし, PSLを漸減していくと, 容易に再燃する傾向がみられた。

本症例のポイント

ハンセン病においては常にらい反応に対する警戒が必要である。体内のらい菌の多くは死菌であるため, らい反応はハンセン病治療前にもおこりうる。したがって, らい反応の病像を主訴に初診することもある。近年の例では Sweet 病, 薬疹などの初診時診断を経験している。

今回の例は, すでにハンセン病と診断がついていたため, らい反応の診断は容易であったが, 鼻閉塞感もらい反応の症状であることにあらためて気づかされた。また, 妊娠や出産を契機にらい反応が出現することは知られているが, その場合のハンセン病とらい反応の治療には難渋する。授乳の問題, 色素沈着をおこす CLF の内服 (臍帯, 母乳を通し乳児に色素沈着をおこす), RFP 内服時は PSL の代謝が促進されるため一時的に ENL が悪化

すること, PSL 大量投与による副作用などである。またサリドマイドは ENL には著効するが, 現在は保険適用になっていない。

文献

- 1) 小野友道, 尾崎元昭, 石井則久: ハンセン病アトラス, 金原出版, 東京, p.1, 2006
- 2) 石井則久: 皮膚抗酸菌症テキスト, 金原出版, 東京, p.61, 2008
- 3) 熊野公子: 日ハンセン病会誌 71: 3, 2002

Key words

サリドマイド, らい性結節性紅斑, らい反応

前田 吉民 Maeda, Yoshitami

尾鷲総合病院皮膚科
〒 519-3693 尾鷲市上野町 5-25
FAX : 0597-23-3285

石井 則久 Ishii, Norihisa

国立感染症研究所ハンセン病研究センター
〒 189-0002 東村山市青葉町 4-2-1

顔面神経麻痺を伴った多菌型 Hansen 病の 1 例*

松本 悠子*¹・安岡 英美*¹・加茂真理子*¹・大内 健嗣*¹
石河 晃*¹・石井 則久*²・天谷 雅行*¹

要 約 29 歳，男性。インドネシア人。初診 3 か月前から左頬部に紅色結節が出現した。初診時，左顔面に弾性硬，境界明瞭な隆起性紅色結節が連なり，結節周囲の知覚鈍麻を認めた。病理組織学的には真皮に組織球性肉芽腫形成，多数の抗酸菌を認めた。スメア検査では菌指数 4+~5+ で，多菌型 Hansen 病と診断した。治療直前に急速な皮疹の悪化と顔面神経麻痺が出現した。1 型らい反応と考え，WHO の多剤併用療法（ジアフェニルスルホン，クロファジミン，リファンピシン）に加えプレドニゾロン 1 mg/kg/日 内服を併用し，皮疹および顔面神経麻痺は改善した。Hansen 病では，らい反応による神経障害が永久的な後遺症を残し，偏見・差別につながることもあるため速やかで適切な対応が必要となる。神経症状を注意深く観察し，らい反応による急激な末梢神経炎がみられたら早期にステロイド投与を開始することが重要である。

キーワード Hansen 病，らい反応，ステロイド

松本悠子，他：臨皮 64：337-341，2010

はじめに

Hansen 病は，*Mycobacterium leprae* による慢性感染症であり，主に皮膚と末梢神経が侵される。1982 年に提唱された WHO の多剤併用療法により，最近 5 年間の新規患者数は毎年日本人 1.8 人，在日外国人 7.0 人とわが国ではきわめて稀な疾患となった¹⁾ [国立感染症研究所感染症情報センターホームページ欄 (<http://idsc.nih.gov/jp/disease/leprosy/page01.html>)]。一方で，治療が遅れると運動障害などの後遺症が生じ患者の QOL (quality of life) を著しく下げるため，皮膚科医には早期の診断・治療が要求される。今回，

らい反応による急激な顔面神経麻痺を伴った Hansen 病患者を経験したので報告する。

症 例

患 者

患 者：29 歳，男性。インドネシア人。

主 訴：顔面の紅色結節

家族歴および既往歴：特記すべきことなし。

生活歴：28 歳までインドネシアに居住していた。初診 10 か月前に来日した。

現病歴：初診 3 か月前から顔面左側に紅色隆起性結節が出現し，徐々に増数・増大した。前医にてサルコイドーシスが疑われ，当科を紹介受診し

* A case of multibacillary type Hansen's disease associated with facial palsy

*¹ Yuko MATSUMOTO, Emi YASUOKA, Mariko KAMO, Takeshi OUCHI, Akira ISHIKO and Masayuki AMAGAI：慶應義塾大学医学部皮膚科学教室 (主任：天谷 雅行教授) Department of Dermatology, Keio University School of Medicine, Tokyo, Japan (Director：Prof M AMAGAI)

*² Norihisa ISHII：国立感染症研究所ハンセン病研究センター Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases, Tokyo, Japan

(論文責任者) 天谷 雅行：慶應義塾大学医学部皮膚科学教室 (〒160-8582 東京都新宿区信濃町 35)



図1 初診時臨床像

- a: 左の上・下眼瞼，側頭部，頬部，口角に弾性硬，境界明瞭な隆起性紅色結節が多発し，上眼瞼から耳前部にかけてC字状を呈していた。
 b: 左側頸部に大耳介神経の肥厚を認めた。

た。

現 症：初診時，顔面左側に弾性硬，境界明瞭な隆起性紅色結節が多発していた(図1 a)。左側頭部と頬部の一部に触覚・温痛覚の鈍麻を認め，左大耳介神経の肥厚を側頸部皮下に触知した(図1 b)。閉眼可能で，顔面神経の圧痛はなかった。初診2週間後に皮疹部の腫脹の増強，疼痛が出現し，閉眼困難，口角下垂などの神経障害を認めた(図2，初診3週間後)。

病理組織学的所見：左頬部の紅色結節から生検した。真皮浅層から深層にかけて大型の泡沫状の細胞からなる組織球性肉芽腫がみられ，周囲に少数のリンパ球が浸潤していた(図3)。巨細胞や細胞中心壊死像はなかった(図4 a)。抗酸菌染色(Fite法)にて赤色に染まり塊状となった多数の抗酸菌(桿菌)を認めた(図4 b, c)。

臨床検査所見：血液検査に異常所見はなかった。

皮膚スミア検査：Ziehl-Neelsen染色にて菌指数は4+~5+と判定された。

治療および経過：以上の所見より Hansen 病(WHO分類では多菌型，Ridley-Jopling分類ではBL型)と診断した。初診時には神経の圧痛はなく，病理組織学的にもリンパ球浸潤は軽度だったことから，らい反応の所見を呈していないと判断した。しかし，生検後に，眼瞼周囲の違和感や疼痛が出現し，らい反応による急激な顔面神経麻痺が出現したと考えた。初診3週間後にWHOの多剤併用療法(ジアフェニルスルホン，クロファジミン，リファンピシン)の開始とともに，らい反応の抑制のためプレドニゾロン(PSL)1mg/kg/日内服を開始した。PSLは40mgまでは1週間に5mgずつ，その後は2週間に5mgずつ

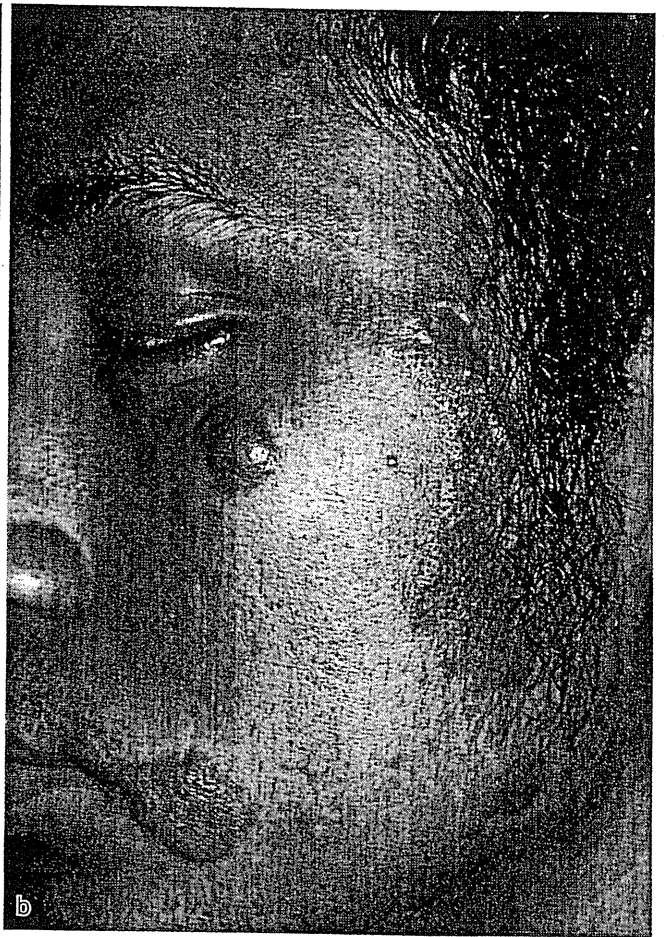


図2 臨床像

a: 治療開始前(初診3週間後, らい反応出現時). 皮疹は隆起し, 顔面神経麻痺により閉眼困難であった.
b: 治療開始3か月後. 皮疹は平坦化し, 閉眼可能となった.

減量した. 治療開始3か月後には結節は平坦化し, 閉眼も可能となった(図2b). PSLを15mgまで減量したところ(治療開始15週間後), 皮疹が再び隆起し, 顔面神経麻痺が再発したため, 現在もPSLを併用しながら加療している.

要 約

考 按

M. leprae は抗酸菌の一種で, 菌の倍增時間は約13~14日と長く, 毒力は弱いと考えられている¹⁾. 感染経路としては未治療の多菌型Hansen病患者の鼻腔粘膜からの飛沫感染が有力視されており²⁾, 免疫系が未熟な乳幼児期に感染し, 数か月~数十年の潜伏期間を経て発症すると考えられている. *M. leprae* は生体に侵入後, マクロファージ, Schwann細胞などの細胞質内に入り, 緩徐に増殖する. Hansen病における神経障害は通常は極めて慢性に経過する知覚障害を中心とした

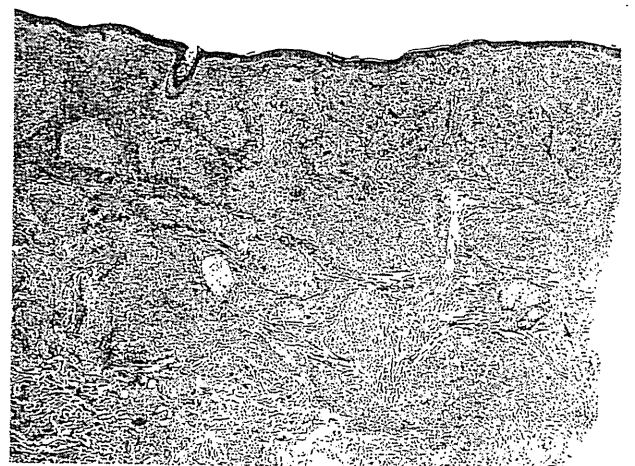


図3 病理組織弱拡大像(HE染色)

真皮浅層から深層にかけて結節状の細胞浸潤を認める.

末梢神経障害であるが, 一方でらい反応と呼ばれる急性の知覚・運動神経障害を生じることがある. らい反応とは, 免疫状態が変動し, *M. leprae*・

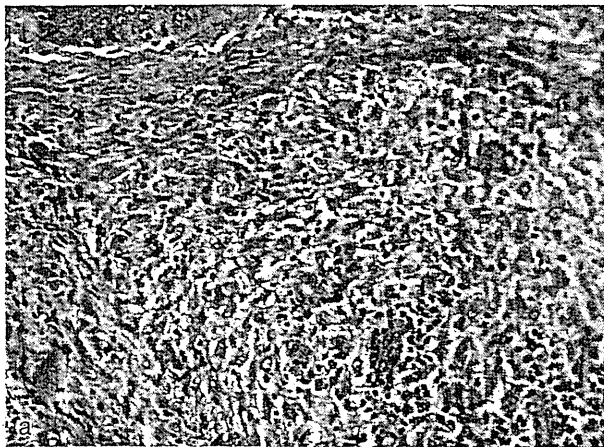
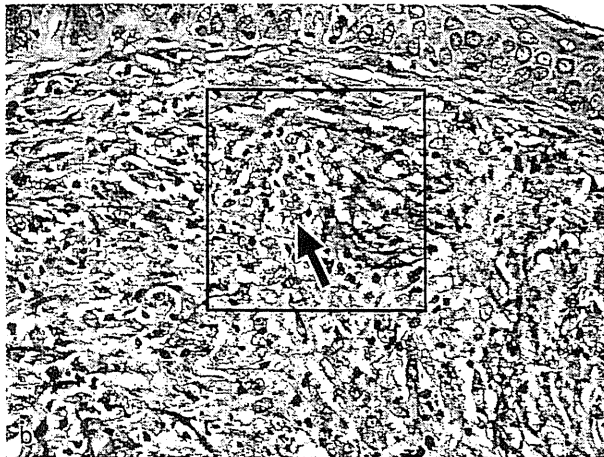


図4 病理組織強拡大像
 a: HE 染色. 大型の淡好酸性胞体を有する類上皮細胞による肉芽腫形成を認め, 中心壊死は認めない.
 b, c: Fite 法. 抗酸菌染色にて赤色に染色される多数の桿菌を認める(矢印).



死菌に過剰に反応し, 急激に炎症性変化が生じ組織障害をきたすものである. Hansen 病の経過中に全患者の 30~50% がらい反応を経験する³⁾. 治療開始後 6 か月頃に発生することが多いが, 治療開始前から数か月後まで発生時期には幅がある. 抗 Hansen 病薬投与やストレス, BCG 接種, 妊娠・分娩などもらい反応の契機となりうる.

らい反応には 2 つのタイプがある. 1 型らい反応は, 主に Ridley & Jopling 分類の境界群(BT, BB, BL), 時に LL 型の患者においてらい菌の存在部位などに急激な炎症症状が起こり, 元の病変における紅斑や浸潤の増強, 急激な知覚・運動障害がみられる. 2 型らい反応は, LL, BL 型の患者において免疫複合体が組織・血管壁に沈着し, 元の病変とは関係ない部位に有痛性紅色結節が多数出現する. 2 型も急激に神経炎症状を伴うが, 全身症状や眼合併症を伴うことが多いのが特徴である.

本症例は元々みられていた紅斑の浸潤が増強し顔面神経麻痺が出現したため, 1 型らい反応と考

えた. 1 型らい反応の危険因子として, 顔面の皮疹の存在, 3 か所以上の body area の存在, antiphenolic glycolipid 抗体陽性が挙げられる⁴⁾. 本症例では顔面に皮疹があり, かつ免疫状態が不安定な境界群のうち菌数の多い BL 型であり, 反応を起こしやすい状態であった.

らい反応の治療では, *M. leprae* への免疫反応抑制のためにステロイドを内服する. 2 型らい反応ではサリドマイドも有効であるが, わが国では催奇形性の問題から使用が難しく, 1 型・2 型ともステロイド治療が基本となる. 作用機序は, 早期の浮腫軽減, 免疫抑制, 炎症後の癒痕形成抑制が考えられている. 投与量と期間に関しては 30~60 mg/日を 20 週間かけて漸減するレジメンが推奨されている⁵⁾が, 途中で再燃を繰り返す症例も多い. 本邦では 1 mg/kg/日程度から開始することが多く, 症状に応じて投与量を増減する必要がある. 2~3 年と長期投与になることもある.

自験例においても, PSL 投与により一時は皮疹が平坦化し閉眼可能になるまで回復したが, 投

与量漸減にもかかわらず皮膚症状の再燃がみられた。この原因として、HIV(human immunodeficiency virus)患者にみられる免疫再構築症候群(immune reconstitution syndrome: IRS)と類似の機序が生じた⁶⁾と考えられる。IRSとは、主にHIV患者にHAART(highly active anti-retroviral therapy)などの強力な抗ウイルス療法後にウイルス量が減弱し免疫能が回復すると、残存するウイルスに対し炎症反応が再燃することである。Hansen病においては*M. leprae*の死菌が抗原となりらい反応が起きるが、Schwann細胞内などの*M. leprae*は死滅後も排除されるまでに時間がかかる。自験例でもらい反応再燃時のスメア検査で菌指数4+~5+(死菌も含む)であり、*M. leprae*が長期に抗原となりうることがわかる。PSLでいったん抗原に対する免疫反応を抑えられても、PSL減量に伴い免疫能が回復し、残存する抗原に対し再びらい反応が再燃すると考えられる。

Hansen病治療においては、多菌型や境界群で

は特に神経症状に注意し、らい反応による急激な末梢神経炎がみられたら早期にステロイド投与を開始することが重要である。一般病院の皮膚科でらい反応の評価、判断を行うことは難しいが、神経症状の回復には早急な対応が必要であり、Hansen病と診断した段階でらい反応が起こることを想定し、患者にもよく説明しておくべきである。

本論文の要旨は第824回日本皮膚科学会東京地方会において発表した。

文 献

- 1) 石井則久, 他: MBデルマ 127: 59, 2007
- 2) Abraham S, et al: Int J Lepr Other Mycobact Dis 66: 131, 1998
- 3) Scollard DM, et al: Clin Microbiol Rev 19: 338, 2006
- 4) Roche PW, et al: Int J Lepr Other Mycobact Dis 65: 450, 1997
- 5) Sundarrao PS, et al: Lepr Rev 77: 25, 2006
- 6) 山本晃三, 他: 臨皮 62: 1012, 2006

MEDICAL BOOK INFORMATION

医学書院

<総合診療ボックス>

皮膚科医直伝 皮膚のトラブル解決法

中村健一

●A5 頁208 2007年
定価4,200円(本体4,000円+税5%)
[ISBN978-4-260-00506-7]

【総合診療誌JIM】で好評を得た「皮膚科医直伝シリーズ」待望の単行本化。一般医に向けて、現場で活躍する皮膚科開業医が教科書では学べない実践的な皮膚トラブルの治療法を豊富な臨床写真とともに伝授。取り上げる皮膚疾患・皮膚トラブルごとに、すぐに使える「患者向け説明コラム」が付いて患者とのコミュニケーションも万全に。臨床に役立つ「デジカメ・テクニック」も収録。

あれは今どうなった？

ハンセン病

四津里英¹⁾ 石井則久²⁾

1) 国立国際医療研究センター皮膚科 2) 国立感染症研究所ハンセン病研究センター

フライマリケアにおけるポイント

ハンセン病は、らい菌感染により主に皮膚と末梢神経に病変を形成する慢性抗酸菌感染症である。現在、日本での新規患者は在日外国人を含めて年に10人以下である。しかし、世界的にはまだ年間245,000人の新規患者があり、その診断・治療の知識は医療者として必須であるといえる。ハンセン病は、皮疹、末梢神経障害、らい菌検出、病理組織所見から診断し、WHOの推奨する多剤併用療法に準じて治療すれば、治癒可能な疾患である。治療が遅れると末梢神経が侵され後遺症として残るため、早期診断・早期治療が大事である。

ハンセン病の歴史は偏見・差別の歴史でもあった。さらに「らい予防法」によりそれらが増長された。医師・医療関係者は、ハンセン病の歴史を正しく認識し、今後の診療に活かしていくべきである。

I ハンセン病とは

ハンセン病の原因であるらい菌は、培養不可能な抗酸菌である(表1)^{1),2)}。皮膚や表在の末梢神経などで増殖し、病変をつくる。発症に大きく関与する感染機会は、免疫能が不完全な乳幼児期に大量・頻回にらい菌を吸入すること(呼吸器感染)といわれている。

らい菌に感染しても、発病することはきわめてまれである。また、感染から発病まで長期間を要する。さらに、発病の因子には個々人のらい菌に

対する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・社会的因子が論じられている。そのため、現在の日本人新規患者は毎年数人で、70歳以上がほとんどであり、今後日本で感染・発病することは考えにくい。

以前は「癩」、「らい」などと呼称されていたが、現在は「ハンセン病」が正式病名である。「らい予防法」廃止により、ハンセン病は一般外来で保険診療している。診療では、出生地(国)・小児期生

表1 らい菌の性質

菌名	・抗酸菌である <i>Mycobacterium leprae</i>
主な所在部位	・多菌型患者の病変皮膚(主に真皮)、鼻粘膜 → 皮膚スミア検査で菌検出 ・表在末梢神経のシュワン細胞 → 末梢神経障害を起こす
ゲノム	・多数の偽遺伝子 → 人工培養できない
増殖	・世代時間は12~13日 → 病気の進行が緩徐 ・ヒトに感染成立してから発症まで数年~数十年(潜伏期間) → 高齢発症に向かう ・リファンピシン投与患者から得た菌は増殖力なし → 治療により他人への感染力なくなる
至適増殖温度	・31~33℃ → 菌は皮膚や表在の末梢神経に存在

表2 ハンセン病診断への手順

① 来院
② 主訴を聞く
③ 問診
④ 皮疹の診察(痒み、痛みなし): 分布、色調、大きさ、形状、個数、触・痛・温度覚の有無、表面性状、脱毛有無
⑤ 知覚検査(触痛温度覚)神経肥厚、運動障害検査
⑥ 皮膚スミア検査からのらい菌検出
⑦ 臨床検査(血液、尿など)
⑧ 病理組織検査(皮膚、神経)、PCR検査(組織、メス刃)
⑨ 診断

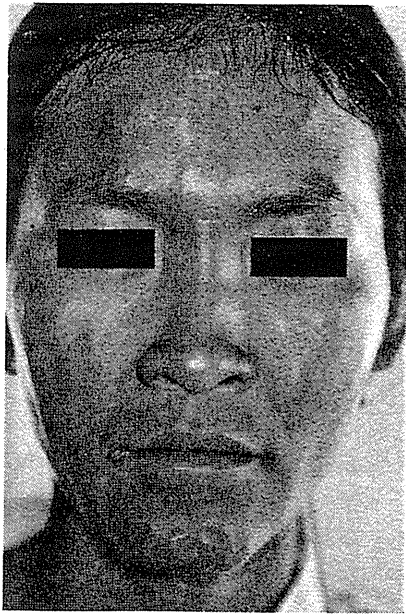


図1 多菌型(MB, LL型)ハンセン病
 光沢を伴う紅斑局面と結節を認める。皮疹部では軽度の知覚低下を認める。

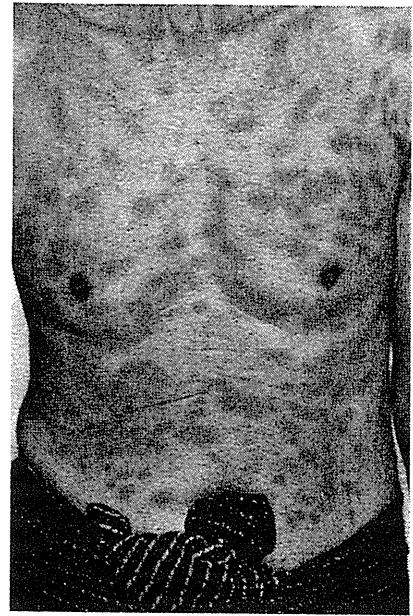


図2 多菌型(MB, BL型)ハンセン病
 左右対称性の多数の紅色斑を認める。皮疹部では軽度の知覚低下を認める。



図3 少菌型(PB, BT型)ハンセン病
 環状紅斑を認める。紅斑およびその内側では知覚低下を認める。

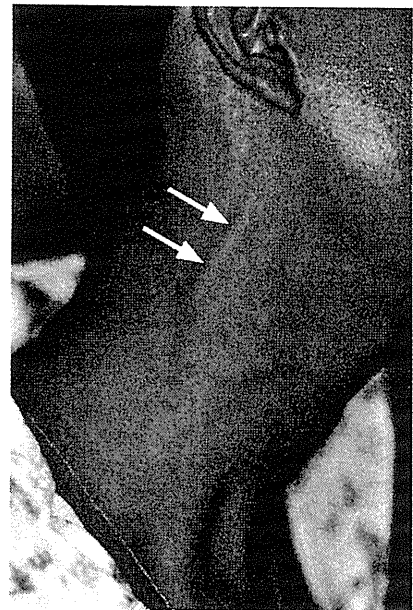


図4 神経肥厚
 大耳介神経の肥厚。

活歴・家族歴などの問診，自覚症(痒みや痛みなど)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(表2)。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は，必ずハンセン病を鑑別に入れる。なお，診療や検査，入院などでは，通常の感染予防の対応で十分である。

① ① どのような症状が現れるのか？

ハンセン病の初期の皮疹は，自覚症のない紅斑，丘疹，結節，環状斑などさまざまであり，特異的な皮疹はない(図1～3)。皮疹にほぼ一致して知覚(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(図4)。発汗異常，脱毛などもみられる。

表3 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)
免疫学的分類 (Ridley-Jopling 分類)	(I群) TT型	B群 BT型 BB型 BL型 LL型
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	組織球形肉芽腫 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	皮膚スミア検査などでのらい菌の証明
治療	WHO/MDT/PB 6ヵ月間 (RFP, DDS)	WHO/MDT/MB 1~3年間 (RFP, DDS, CLF)

表4 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) *詳細は感染研ハンセン病研究センターのHP (http://www.nih.go.jp/niid/lrc/)を参照のこと	
	病理検査	未染プレパラートの染色, 病理コンサルタント
実施検査	PCR検査(らい菌特異的DNA検出)	試料については事前に問い合わせ
	薬剤感受性検査	RFP, DDS, 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。

らい菌に対する生体の免疫能の差により, 生体内のらい菌の数, 皮疹の性状や数などで患者間に多様性がみられる。病型分類にはRidley-Jopling分類と, WHO分類(多菌型: multibacillary ; MB, 少菌型: paucibacillary ; PB)があるが, WHO分類が簡便である(表3)。

治療中, あるいは治療前後に急速な末梢神経の障害(疼痛, 運動障害など)や, 皮疹の増悪や再燃・新生, 発熱など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。らい反応では重い後遺症を残すことがあるので, ただちに来院させる。

② 検査

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表4に示す検査を無料で実施している。

a. 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, 以下の3種の検査を実施する。皮膚スミア検査では, 皮疹部・耳朶の皮膚組織液をメスで採取し, 抗酸菌染色したものを検鏡する。病理組織特殊染色では, 病理組織を抗酸菌染色(Fite染色)する。PCR検査では, 皮膚組織などかららい菌特異的なDNAを証明する。

b. 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, 検査の信頼性を評価するため, 皮疹のない部位も検査する。

c. ほかの神経学的検査

神経肥厚(大耳介神経, 尺骨神経, 橈骨神経, 総腓骨神経など), 運動障害(手足の屈曲, 物を掴む・挟む運動など)などを検査する。

d. 病理組織検査

皮疹部の皮膚, 肥厚した神経を, HE染色のほか, 抗酸菌染色, S100染色などで検査する。

③ 診断

①知覚障害を伴う皮疹, ②神経障害(知覚, 運動, 神経肥厚), ③らい菌検出(皮膚スミア, 病理組織, PCR), ④病理組織の4項目を総合して診断する。診療の流れは表2に示した。

④ 治療

治療の基本は, 不可逆的な後遺症となる神経症状(神経炎, らい反応など)を起こさず, らい菌を生体から排除することである。WHOが推奨する多剤併用療法(multidrug therapy: MDT)を基本にして治療する(表3)。日本では, MBで2~3年間, PBで6ヵ月間内服を行う。らい反応に対してはステロイド内服を中心として治療を行う。

⑤ 後遺症

発病早期の治療, らい反応への早期の治療で, 後遺症は予防できる。

表5 ハンセン病新規患者数

国名	新患者数	国名	新患者数	国名	新患者数
インド	133,717	ネパール	4,394	フィリピン	1,795
ブラジル	37,610	ナイジェリア	4,219	中国	1,597
インドネシア	17,260	ミャンマー	3,147	マダガスカル	1,572
バングラデシュ	5,239	タンザニア	2,654	モザンビーク	1,191
コンゴ民主共和国	5,062	スーダン	2,100		
エチオピア	4,417	スリランカ	1,875	世界合計	244,796

(1,000人以上の国, 2009年, WHO)

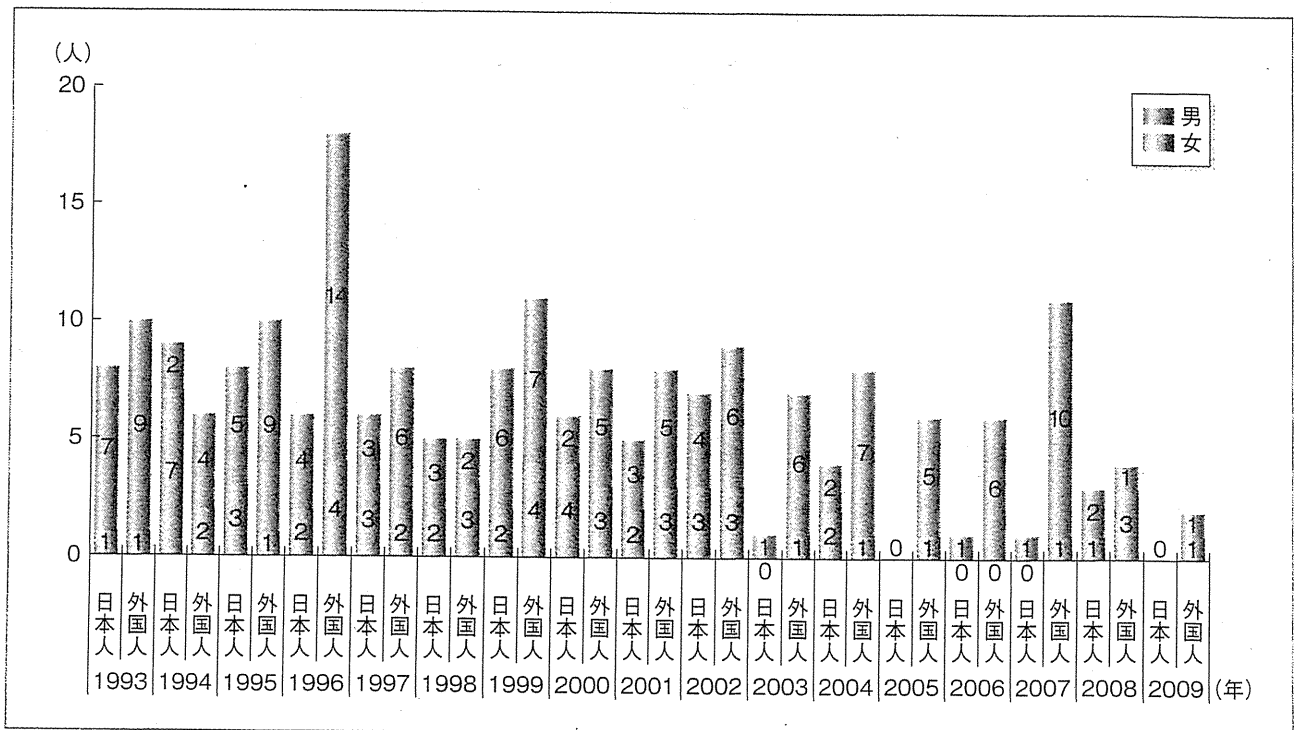


図5 日本の新規患者数の推移

II 世界のハンセン病

世界的にハンセン病患者は減少しつつあるが、2009年の新規患者数は約245,000万人であり、国によっては依然として多くの患者が存在する(表5)。

日本での新規患者は、在日外国人を含めて毎年10名以下である(図5)。外国人患者については、ブラジル人など患者の多い国からの発病が目立つ。

III ハンセン病療養所とハンセン病回復者

現在、13国立療養所、2私立療養所に約2,400人が療養している(入所者)。入所者は、ハンセン病は治療している。平均年齢は81歳で、日常生活・介護の対応を含めた高齢者対策、後遺症対策が重要である。

療養所退所者、当初から外来通院していた元患者などのハンセン病回復者(約2,000人)は、過去の「ハンセン病」歴が、家族・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、社会的背景などについての知識の不十分さ、③回復者の過去の経験などからの秘匿などがあげられる。彼らは再発や後遺症、さらに一般の病気に対して大きな不安を抱いている。一般医療機関でハンセン病の再発のチェックを含め、安心して診療できる体制づくりが必要である。

IV ハンセン病の歴史と現在

ハンセン病に対して有効な治療薬がなかった時代には、病状が進み、顔面・手足に皮疹および末梢神経麻痺(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就労の困難、家族内発症の多さ(遺伝病の誤解)、社会から疎外、さらに宗教からも差別され、世界的に太古から偏見・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(伝染病に対する社会的隔離)に進む「癩予防二関スル件(1907年)」、絶対隔離になっていく「癩予防法(1931年)」、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。医学的進歩とかけ離れ、人権を無視

した法律は1996年まで存続した(表6)。

医療関係者の理解と診療における配慮、そして啓発をお願いしたい。

表6 ハンセン病の近代～現代史

1873 (明治 6)年	ノルウェーのハンセンがらい菌を発見
1897 (明治 30)年	第1回国際らい会議(ドイツ)
1907 (明治 40)年	「癩予防法二関スル件」(法律第11号)公布
1909 (明治 42)年	全国5カ所に公立療養所開設
1931 (昭和 6)年	「癩予防法」公布
1946 (昭和 21)年	日本でプロミン治療開始
1953 (昭和 28)年	「らい予防法」公布
1996 (平成 8)年	「らい予防法」廃止
2001 (平成 13)年	「らい予防法」違憲国家賠償請求事件(熊本地裁)で原告勝訴
2008 (平成 20)年	「ハンセン病問題の解決の促進に関する法律」成立



参考文献

- 1) 石井則久：皮膚抗酸菌症テキスト，金原出版，東京，1-130，2008。
- 2) 小野友道，尾崎元昭，石井則久(編)：ハンセン病アトラス，金原出版，東京，1-70，2006。

C

ハンセン病

ハンセン病は顔や手足などの外観が侵されるため、古くから偏見・差別にさらされてきた。患者本人のみならず家族・親類までも差別の対象になり、生活全体にわたる迫害を受けてきた。1940年代になって治療薬が出現し、1980年代からは治癒可能な治療法も提案された。

「癩」、「らい」などと呼称されていたが、現在は「ハンセン病」が正式病名である。

1. 病 因

ハンセン病はらい菌 (*Mycobacterium leprae*) による慢性感染症である。らい菌は32℃前後が至適温度であるため皮膚が侵される。また、末梢神経のシュワン細胞に親和性があるために末梢神経障害（知覚障害，運動障害）も起こす¹⁾。

発症に大きく関与する感染の機会は、免疫能が完全でない乳幼児期に大量、頻回らい菌を吸入すること（呼吸器感染）といわれている。潜伏期間は数年から数十年といわれている。感染から発症までに関与する因子は、個々人のらい菌に対する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・社会的背景が重要といわれている。

日本においては毎年、日本人は数名、在日外国人は約6名の新規患者が報告されている。

2. 症状の特徴

皮疹は痒みのない白斑，紅斑，丘疹，結節，環状斑，びらん，潰瘍などさまざまであり，ハンセン病に特異な皮疹はない。比較的多く認められる皮疹は，紅斑，環状紅斑，丘疹，結節，衛星病巣を伴う紅斑局面などである（図1）²⁾。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



図1 ハンセン病MB (LL)

浸潤性の紅斑局面があり，その外側には隆起性の環状紅斑を認める。らい性結節性紅斑 (ENL) を伴っている。

認める。発汗異常，脱毛などもみられる。

らい菌に対する生体の免疫能の差を病型として分類している（表1）。Ridley-Jopling分類と，WHO分類〔多菌型 (multibacillary ; MB)，少菌型 (paucibacillary ; PB)〕があるが，初めて診療にあたる医師にはWHO分類は簡便である。

治療中，あるいは治療前後に急速な末梢神経の障害（疼痛，運動障害など）や皮疹の再燃や新生，発熱などが起こることがあるが，これをらい反応 (lepra reaction) とよんでいる。らい反応の症状で初診することもある。らい反応では重い後遺症を残すことがあるので，早期の治療が必要である。

3. 検査手順

神経学的検査（知覚，肥厚，運動など），らい菌検出検査，病理組織検査が主体となる。ハンセ

表1 ハンセン病の病型分類

菌数による分類 (WHO 分類)	少菌型 (PB)		多菌型 (MB)	
免疫学的分類 (Ridley-Jopling 分類)	(I)	TT	<pre> B / \ BT BB BL </pre> LL	
細胞性免疫能	良好		低下/なし	
局所の免疫	Th1, IL-2, IFN γ , IL-12		Th2, 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	

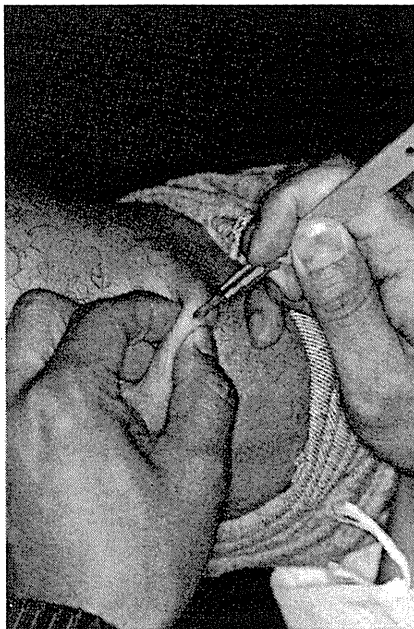


図2 皮膚スミア検査

皮膚をつまみ上げ(血液の混入防止)メスを突き刺し, メス刃に組織液を付着させる。

ン病の検査は検体数が少ないため, ハンセン病研究センターでは, 病理組織検査, PCR 検査, 血清抗 PGL-I 抗体検査, 薬剤感受性遺伝子検査などを無料で実施している。

a. 神経学的検査

触覚, 痛覚, 温度覚などの知覚検査をする。神経の肥厚(大耳介神経, 尺骨神経, 橈骨神経, 総腓骨神経など), 運動障害(手足の屈曲, 物を掴む・挟む運動など)などの検査も行う。

b. 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, 以下の検査で検出に努める。

1) 皮膚スミア検査

らい菌は皮膚(真皮)に多く存在する。そのため皮膚組織液を採取し, 顕微鏡で検査することで, らい菌存在の有無が簡単に判明する。皮疹部, 耳朶などにメスを刺し, 組織液を掻き出す(図2)。メスに付着した組織液をスライドガラスに擦り付け, 抗酸菌染色する。その後1,000倍(油浸)で検鏡する。菌の数(菌指数: bacterial index; BI)を記載し, 病態・病型決定, 治療効果判定などに利用する。この検査は簡便であるが, 手技に慣れないと, 検出率が低下する欠点がある³⁾。

2) 病理組織特殊染色

病理組織を抗酸菌染色(Fite 染色)する。手

技にばらつきはないが、Ziehl-Neelsen 染色では染色性が低下する。

3) PCR 検査

らい菌特異的な DNA を証明する。病変部皮膚の生標本、あるいは皮膚スミア検査に用いたメス刃を 70%エタノール入り小試験管（セーラムチューブ）に入れたものを検体として用いると感受性・特異性が高くなる。

c. 病理組織検査

皮疹部の皮膚、肥厚した神経などを生検する。通常の HE 染色のほか、抗酸菌染色（らい菌を観察）、S100 染色（神経を観察）などを行う。

d. その他の検査

簡単な発汗の検査を行う。血清抗 PGL-I 抗体検査があるが、信頼性が低い。

4. 診断

皮疹（自覚症なし）、神経（知覚障害、肥厚、運動障害）、らい菌検出、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（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）かを判断する。Ridley-Jopling 分類も行う。

5. 標準治療

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ことである。また、耐性菌をつくらないために多剤で治療する（多剤併用療法、multidrug therapy；MDT）。ハンセン病に用いられる治療薬は表 2 のように保険適用薬が 4 種類あるが、保険適用外にもらい菌に対して有効な抗菌薬もある。

2006 年に日本ハンセン病学会からハンセン病治療指針が提示された（表 3）⁴⁾。WHO が提示した治療⁵⁾を基本に、日本の医療事情にあわせて修飾してある。なお、WHO が世界に無料供給しているブリスターパック（毎日の内服する薬が

シートに記載されており、28 日分がパックになっているカレンダーシート。多菌型：WHO/MDT/MB と、少菌型：WHO/MDT/PB の 2 種類ある）と同じ内服方法になっている（月に 1 回のみ多量に内服し、残りの 27 日間は少量）。スミア検査（BI の数値）と皮疹の数が治療方針の決め手になる。

薬剤感受性検査で「耐性」と判断された薬剤については、OFLX や CAM, MINO などに変更する。

私の治療のコツと工夫

表 3 に記載した治療をするためには、スミア検査の技術を習得する必要があるが、現実には診療を担当する医師はハンセン病患者を初めてみることになる。そのため、治療法は WHO/MDT/MB に統一する。すなわち、PB においても MB と同じ治療薬を用いる。次に治療期間では、PB では 6 ヶ月間、MB では 2 年間とする。ただし、MB では 2 年後も皮膚症状が残っている場合にはさらに 1 年（合計 3 年間）内服する。症状の改善が緩慢な場合、患者は内服の継続が苦痛である。特に MB では 3 年間で最長として、患者に継続内服を促す。

なお、BI は 1 年で 1 程度低下する。6+ の場合は、菌の陰性化に 6 年程度必要である。表 3 の治療法に従うと、菌の陰性化まで内服治療が必要になり、6 年近く治療が必要な場合がある。しかし、菌陰性化まで継続して治療することの必要性については疑問も投げかけられている。

6. 重症化した場合の対応

重症化としては、らい反応がある。表 4 のようにステロイド内服で炎症を抑制することで、神経障害を最小に抑える⁴⁾。サリドマイドはらい性結節性紅斑（ENL）には著効するが、一般外来では入手できない。なお、らい反応中もハンセン病の治療は継続する。

表2 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	主な副作用
ジアフェニルスルホン (DDS)	レクチゾール (田辺三菱)	静菌的	100 mg/日	溶血性貧血
クロファジミン (CLF) (B663)	ランブレン (サンド)	静菌的*	50 mg/日	色素沈着, 皮膚乾燥
リファンピシン (RFP)	数社から発売	殺菌的	600 mg/日, 朝食前 または空腹時	赤色尿, 肝障害, 過敏症
オフロキサシン (OFLX)	タリビッド (第一三共)	殺菌的	400 mg~600 mg/ 日	過敏症

2. 保険適用外で有効な主な薬

薬剤一般名 (略号)	商品名 (製薬会社名)	作用機序	用量	主な副作用
レボフロキサシン (LVFX)	クラビット (第一三共)	殺菌的	200~300 mg/日	過敏症
スパルフロキサシン (SPFX)	スバラ (大日本住友)	殺菌的	100~200 mg/日夕 食後または夜間	光線過敏症
モキシフロキサシン (MFLX)	アベロックス (バイエル)	殺菌的	400 mg/日	悪心, 下痢
クラリスロマイシン (CAM)	クラリス, クラリシッ ド (大正, アボット)	静菌的* (殺菌的)	400 mg/日	発疹, ショック
ミノサイクリン (MINO)	ミノマイシン (ワイス)	静菌的* (殺菌的)	100 mg/日	色素沈着, めまい, 光 線過敏症

(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.

[後藤正道ほか: ハンセン病治療指針 (第2版). 日ハンセン病会誌 75 : 191-226, 2006 より改変]

表3 わが国におけるハンセン病化学療法標準的方法

	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ヵ月以 内でBI \geq 3		PB	
	使用薬剤と 投与方法	(WHO/MDT/MB) RFP 600 mg/月 1回 CLF 300 mg/月 1回 DDS 100 mg/毎日 CLF 50 mg/毎日		(WHO/MDT/MB) RFP 600 mg/月 1回 CLF 300 mg/月 1回 DDS 100 mg/毎日 CLF 50 mg/毎日		(WHO/MDT/PB) RFP 600 mg/月 DDS 100 mg/毎日
標準投与期間	2年間		1年間		6ヵ月	
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 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

[後藤正道ほか: ハンセン病治療指針 (第2版). 日ハンセン病会誌 75 : 191-226, 2006 より改変]

表4 らい反応の治療

病型	BT, BB, BL, LL	BL, LL
起こり得る 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)
治療	軽症：非ステロイド消炎鎮痛薬 重症：中等量以上のステロイド：プレドニゾン 1 mg/kg/日、神経症状の消退まで十分量で、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。神経学的所見の悪化時、反応の再燃時は十分量まで増量。	軽症：非ステロイド消炎鎮痛薬 重症：ステロイド：プレドニゾン 0.5～1 mg/kg/日から開始し漸減。 クロファジミン：緩徐に奏効、100 mg/日から開始、50 mg/日で長期使用が可能。 サリドマイドが著効：100 mg/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。

[後藤正道ほか：ハンセン病治療指針 (第2版)。日ハンセン病会誌 75：191-226, 2006 より改変]

7. 生活指導

日本人患者の場合は、本人および家族などに時として病気に対するいわゆる「偏見」があり、病名の告知やカルテへの病名記載などに十分な配慮が必要である。在日外国人患者の場合は、言葉の問題（意思の疎通が不十分）、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。

また、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の再発の早期発見も重要である。

現在は、各医療機関で患者を診断した場合、引き続き治療も行い、普通の病気として対応してい

る。そのなかで診療や検査、治療など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。

文献

- 1) 石井則久, 永岡 譲：Hansen 病. 診断と治療 95 : 1591-1596, 2007
- 2) 小野友道ほか (編)：ハンセン病アトラス, 金原出版, 東京, 2006
- 3) 石井則久ほか：皮膚スメア検査のアンケート調査結果. 日ハンセン病会誌 76 : 227-232, 2007
- 4) 後藤正道ほか：ハンセン病治療指針 (第2版). 日ハンセン病会誌 75 : 191-226, 2006
- 5) WHO：WHO のハンセン病欄 (<http://www.who.int/lep>).