

- MICB genes and enhanced susceptibility to paucibacillary leprosy in South India. *Hum Mol Genet* 15: 2880-2887, 2006.
- 12) Roy S, McGuire W, Mascie-Taylor CG, Saha B, Hazra SK, Hill AV, Kwiatkowski D: Tumor necrosis factor promoter polymorphism and susceptibility to lepromatous leprosy. *J Infect Dis* 176: 530-532, 1997.
  - 13) Santos AR, Suffys PN, Vanderborght PR, Moraes MO, Vieira LM, Cabello PH, Bakker AM, Matos HJ, Huizinga TW, Ottenhoff TH, Sampaio EP, Sarno EN: Role of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-10 promoter gene polymorphisms in leprosy. *J Infect Dis* 186: 1687-1691, 2002.
  - 14) Reynard MP, Turner D, Junqueira-Kipnis AP, Ramos de Souza M, Moreno C, Navarrete CV: Allele frequencies for an interferon-gamma microsatellite in a population of Brazilian leprosy patients. *Eur J Immunogenet* 30: 149-151, 2003.
  - 15) Morahan G, Kaur G, Singh M, Rapphap CC, Kumar N, Katoch K, Mehra NK, Huang D: Association of variants in the IL12B gene with leprosy and tuberculosis. *Tissue Antigens* 69 Suppl 1: 234-236, 2007.
  - 16) Ohyama H, Ogata K, Takeuchi K, Namisato M, Fukutomi Y, Nishimura F, Naruishi H, Ohira T, Hashimoto K, Liu T, Suzuki M, Uemura Y, Matsushita S: Polymorphism of the 5' flanking region of the IL-12 receptor beta2 gene partially determines the clinical types of leprosy through impaired transcriptional activity. *J Clin Pathol* 58: 740-743, 2005.
  - 17) Roy S, Frodsham A, Saha B, Hazra SK, Mascie-Taylor CG, Hill AV: Association of vitamin D receptor genotype with leprosy type. *J Infect Dis* 179: 187-191, 1999.
  - 18) Rajalingam R, Mehra NK, Singal DP: Polymorphism in heat-shock protein 70-1 (HSP70-1) gene promoter region and susceptibility to tuberculoid leprosy and pulmonary tuberculosis in Asian Indians. *Indian J Exp Biol* 38: 658-662, 2000.
  - 19) Wibawa T, Soebono H, Matsuo M: Association of a missense mutation of the laminin alpha2 gene with tuberculoid type of leprosy in Indonesian patients. *Trop Med Int Health* 7: 631-636, 2002.
  - 20) de Messias-Reason IJ, Boldt AB, Moraes Braga AC, Von Rosen Seeling Stahlke E, Dornelles L, Pereira-Ferrari L, Kreamsner PG, Kun JF: The association between mannan-binding lectin gene polymorphism and clinical leprosy: new insight into an old paradigm. *J Infect Dis* 196: 1379-1385, 2007.
  - 21) Latz E, Fitzgerald KA: Innate immunity: sensing and signaling. *Nat Rev Immunol* poster, 2008.
  - 22) Krutzik SR, Ochoa MT, Sieling PA, Uematsu S, Ng YW, Legaspi A, Liu PT, Cole ST, Godowski PJ, Maeda Y, Sarno EN, Norgard MV, Brennan PJ, Akira S, Rea TH, Modlin RL: Activation and regulation of Toll-like receptors 2 and 1 in human leprosy. *Nat Med* 9: 525-532, 2003.
  - 23) Barreiro LB, Quach H, Krahenbuhl J, Khaliq S, Mohyuddin A, Mehdi SQ, Gicquel B, Neyrolles O, Quintana-Murci L: DC-SIGN interacts with *Mycobacterium leprae* but sequence variation on this lectin is not associated with leprosy in the Pakistani population. *Hum Immunol* 67: 102-107, 2006.
  - 24) Kang TJ, Chae GT: Detection of Toll-like receptor 2 (TLR2) mutation in the lepromatous leprosy patients. *FEMS Immunol Med Microbiol* 31: 53-58, 2001.
  - 25) Ogun AC, Yoldas B, Ozdemir T, Uguz A, Olcen S, Keser I, Coskun M, Cilli A, Yegin O: The Arg-753Gln polymorphism of the human Toll-like receptor 2 gene in tuberculosis disease. *Eur Respir J* 23: 219-223, 2004.
  - 26) Veltkamp M, Wijnen PA, van Moorsel CH, Rijkers GT, Ruven HJ, Heron M, Bekers O, Claessen AM, Drent M, van den Bosch JM, Grutters JC: Linkage between Toll-like receptor (TLR) 2 promoter and intron polymorphisms: func-

- tional effects and relevance to sarcoidosis. *Clin Exp Immunol* 149: 453-462, 2007.
- 27) Barreiro LB, Neyrolles O, Babb CL, Tailleux L, Quach H, McElreavey K, Helden PD, Hoal EG, Gicquel B, Quintana-Murci L: Promoter variation in the DC-SIGN-encoding gene CD209 is associated with tuberculosis. *PLoS Med* 3: e20, 2006.
- 28) Tanabe T, Ishige I, Suzuki Y, Aita Y, Furukawa A, Ishige Y, Uchida K, Suzuki T, Takemura T, Ikushima S, Oritsu M, Yokoyama T, Fujimoto Y, Fukase K, Inohara N, Nunez G, Eishi Y: Sarcoidosis and NOD1 variation with impaired recognition of intracellular *Propionibacterium acnes*. *Biochim Biophys Acta* 1762: 794-801, 2006.
- 29) Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, Lesage S, Cezard JP, Belaiche J, Almer S, Tysk C, O'Morain CA, Gassull M, Binder V, Finkel Y, Cortot A, Modigliani R, Laurent-Puig P, Gower-Rousseau C, Macry J, Colombel JF, Sahbatou M, Thomas G: Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature* 411: 599-603, 2001.
- 30) Malhotra D, Relhan V, Reddy BS, Bamezai R: TLR2 Arg677Trp polymorphism in leprosy: revisited. *Hum Genet* 116: 413-415, 2005.

## Genetic involvement of bacterial sensor molecules in Japanese leprosy

Nobuo KANAZAWA \*<sup>1)</sup>, Naoya MIKITA<sup>1)</sup>, Hong-jin LI<sup>1)</sup>, Yumi NAKATANI<sup>1)</sup>,  
Motoaki OZAKI<sup>2)</sup>, Maki KOSAKA<sup>3)</sup>, Norihisa ISHII<sup>4)</sup>,  
Hiroyuki NISHIMURA<sup>5)</sup>, Fukumi FURUKAWA<sup>1)</sup>

1)Department of Dermatology, Wakayama Medical University, Wakayama, Japan

2)Department of Dermatology, National Sanatorium Nagashima Aisei-en, Setouchi, Okayama, Japan

3)Department of Dermatology, National Sanatorium Tama Zensho-en, Higashimurayama, Tokyo, Japan

4)Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases, Higashimurayama, Tokyo, Japan

5)Department of Molecular Immunology, Institute of Advanced Medicine, Wakayama Medical University, Wakayama, Japan

[Received / Accepted: 5 Dec. 2008]

**Key words :** bacterial sensor molecule, gene polymorphism, Japanese, leprosy

Occurrence of new patients of leprosy, caused by *Mycobacterium leprae* infection, is now almost absent in Japan but is still uncontrolled in developing countries. As one factor affecting the disease development, genetic predisposition of a host has been considered to be associated. Actually, various gene mutations have been reported to be associated at two stages of the disease progression, not only establishment of the disease but also determination of the phenotype, such as lepromatous (L)-type, tuberculoid (T)-type and reversal reaction.

On the basis of recent progress of the research on innate immunity, here we analyzed single nucleotide polymorphisms (SNPs) of the genes of major bacterial sensor molecules expressed in antigen-presenting cells, *TLR2*, *DC-SIGN*, *NOD1* and *NOD2*, in Japanese leprosy patients. As a result, frequency of polymorphisms in *DC-SIGN -336* showed significant difference between the leprosy patients and the healthy controls, reflecting its role in establishment of the disease. Especially, among those with a particular *TLR2 -16934* genotype, frequency of the polymorphisms in *DC-SIGN -336* showed significant difference between the patients and the controls, suggesting any cooperation of these SNPs.

---

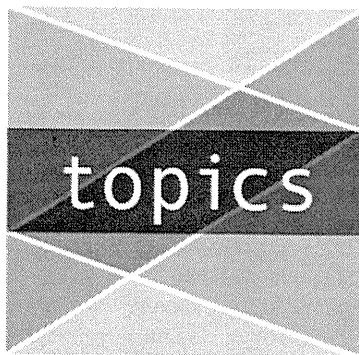
\*Corresponding author :

Department of Dermatology, Wakayama Medical University

811-1 Kimiidera, Wakayama 641-0012, Japan

TEL : +81-73-441-0661 FAX : +81-73-448-1908

E-mail : nkanazaw@wakayama-med.ac.jp



# Hansen病の皮膚症状

石井 則久\*

## Key words

環状紅斑，後遺症，知覚障害，末梢神経，らい反応

### はじめに

Hansen病(Hansen's disease, Leprosy)は抗酸菌の一種であるらい菌(*Mycobacterium leprae*)による慢性感染症で，主な病変は皮膚と末梢神経である<sup>1)</sup>。個人によって病像に差がみられ，皮疹も多彩である<sup>2)</sup>。また，末梢神経障害がHansen病の病像を修飾する機会が多い。

種々の皮疹を提示し，Hansen病の病態の理解とともに，早期診断などに役立つことを期待したい。

### I. 病態

らい菌の増殖は遅く(世代時間：12～13日)，至適発育温度は31℃前後であるため，皮膚症状はゆっくりと変化する。皮膚では主に真皮にらい菌が存在するために，汗腺や毛嚢が侵され，発汗障害や脱毛などをきたすことがある。末梢神経のSchwann細胞は，らい菌と親和性が高いため末梢神経障害がおこり，冷感，手指の拘縮などがおこり，皮疹が修飾される。そして，痛覚や温度覚が障害されるため，外傷や

火傷なども生じやすい。

個人々のらい菌に対する特異的な細胞性免疫能によって皮疹の数や病理像，末梢神経の障害度などに差異が生じる。この差異を病型として分類するが，WHO分類とRidley-Jopling分類(R-J分類)がある(図1)。WHO分類は少菌型(paucibacillary：PB)と多菌型(multibacillary：MB)に分類される<sup>3-5)</sup>。

### II. 臨床症状

Hansen病の皮疹は痒みのない紅斑，白斑，丘疹，結節，環状斑などさまざまであり，Hansen病に特異な皮疹はない。皮疹は四肢や顔面に好発す

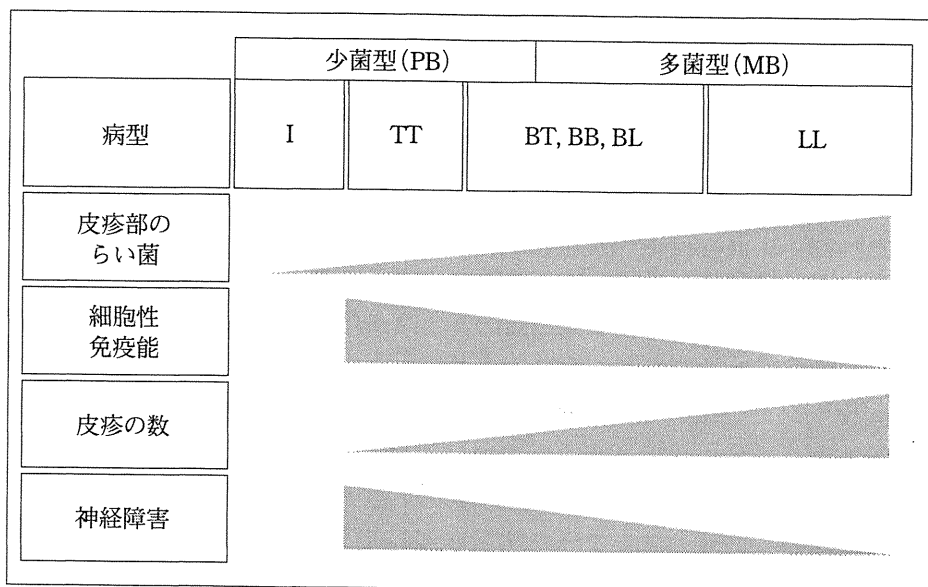


図1 Hansen病の病像

\* Ishii, Norihisa(センター長) 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)



図2 大耳神経の肥厚. 硬い索条で, 顔を右に90°回すと目立つ.



図3 臀部の脱色素斑. Hansen病初期の皮疹

るが, 他部位にも認められる. 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.

皮疹を観察するときは, 皮疹の数, 分布が左右対称性か, 皮疹に知覚(痛覚など)があるのか, 中心治癒傾向のある紅斑や環状紅斑はあるのか, 手足などに火傷や外傷が多くあるのか, などをチェックする.



図4 少菌型(PB)の皮疹(TT). 臀部から下背部にかけて中心治癒傾向のみられる乾燥性の環状紅斑局面. 皮疹外側の境界明瞭. 皮疹部の知覚は障害されている.

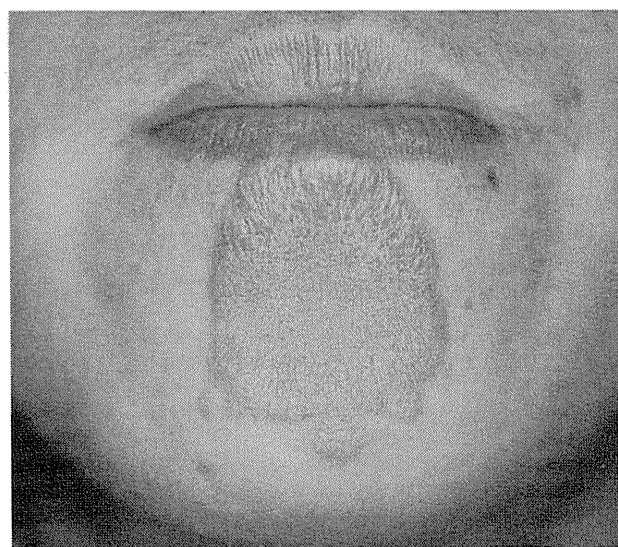


図5 少菌型(PB)の浸潤のある紅斑局面(BT). 皮疹表面は乾燥性で, 中心部は軽快傾向を示している. 衛星皮疹を認める.

また, 末梢神経の肥厚(図2)や四肢を中心とした運動障害を認めることもある. 外国人の場合には, 皮膚色, 表現の違い, 会話能力の問題などから症状がわかりにくいこともある.

### Ⅲ. 初期症状

初期病状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(図3), 見逃されやすく, その後は自然治癒する場合が多い. ときに進行するこ



図6 多菌型(MB)の皮疹(BT). 黒褐色の肌色の患者にみられた環状紅斑

とがある。日本で初期症状を診察する機会はほとんどなく、Hansen病の流行している地域から来日した外国人で観察可能かもしれない。病理組織学的所見も特異的なものはない。鑑別として、尋常性白斑や貧血性母斑、炎症後色素脱出、癩風、脂漏性皮膚炎、単純性糝糠疹などがある。

#### IV. 少菌型(PB)にみられる皮疹

PBでは1ないし数個の皮疹で、乾燥傾向があり、辺縁がやや隆起した境界明瞭な紅斑や環状斑として認められることが多い(図4, 5)。皮疹部の知覚障害、発汗障害などを認める。

#### V. 多菌型(MB)にみられる皮疹

MBでは皮疹は左右対称性で、多数の紅斑、黄褐色から淡紅色の丘疹や結節、板状の結節や硬結などが全身に出現する(図6~9)。神経の障害は徐々に生じる。

#### VI. らい反応に伴う皮疹

らい反応とはHansen病の経過中に生じる急性の

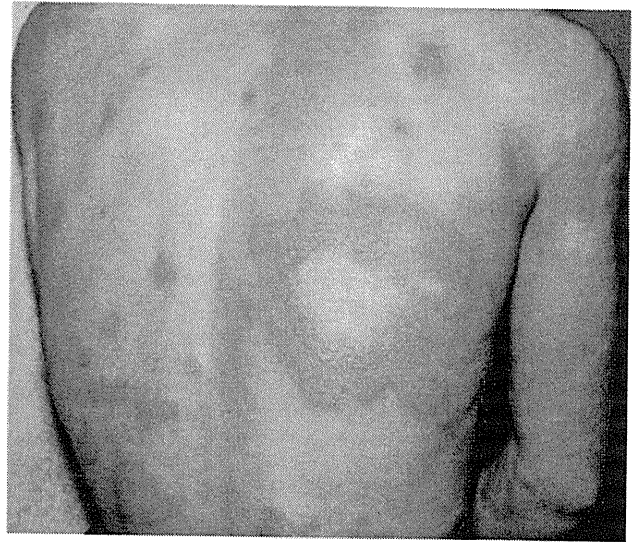


図7 多菌型(MB)のドーナツ状の環状紅斑(BB). 皮疹内外の境界は明瞭である。



図8 多菌型(MB)の皮疹(BL). 全身に散在性に大小の浸潤性紅斑局面を認める。

炎症である<sup>6)</sup>。1型反応(境界反応)(図10, 11)と2型反応(らい性結節性紅斑, erythema nodosum leprosum: ENL)(図12, 13)がある。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。



図9 多菌型(MB)の結節を混じる浸潤性紅色局面(LL). 結節は光沢を有する.



図10 1型らい反応. 図8の患者と同一. 治療開始後, 皮疹の増悪と神経の自発痛を認めた. 皮疹は中心治癒傾向がある環状紅斑

1型反応は, らい菌の菌体成分に対して細胞性免疫が作動することで, らい菌ないし菌体成分の存在する部位に炎症をおこす. 元の皮疹部の発赤や腫脹, 四肢の浮腫, 末梢神経の障害(疼痛, 運動



図11 1型らい反応. 図8の患者と同一. 浸潤のある紅色局面と環状紅斑



図12 2型らい反応(ENL). 図9の患者と同一. 右上腕に紅斑が目立つ.

障害, 等)などをおこす.

2型反応(ENL)は, らい菌の菌体成分抗原に対する抗体と補体が発関する免疫複合体によって生じる. 発赤を伴う硬結や, 圧痛を伴う結節性紅斑



図13 ENL. 図9の患者の左上腕. 有痛性の浸潤性紅斑. 発熱も認めた.

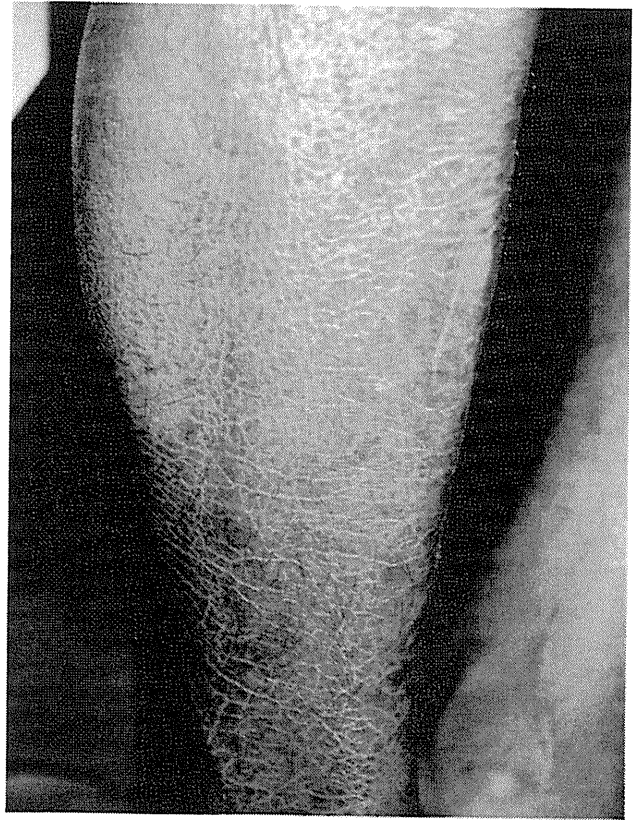


図15 CLFによる乾燥性皮膚. ミャンマーの熱帯地域でも認める(ミャンマーの患者).

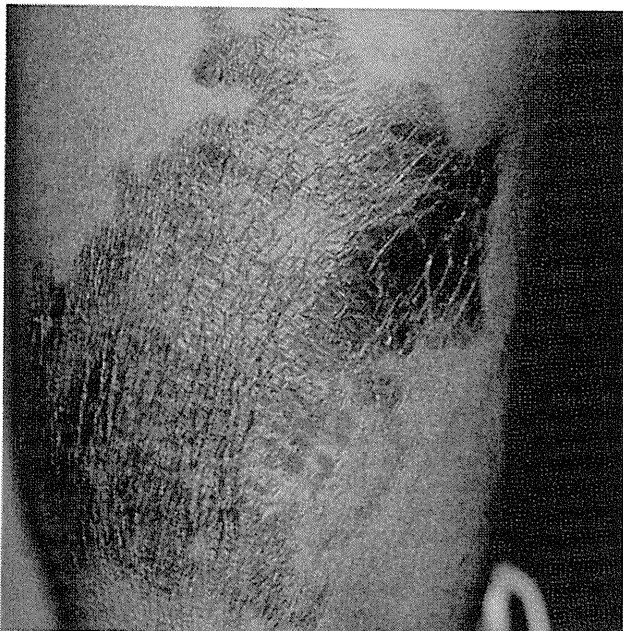


図14 クロファジミン(CLF)による色素沈着. 全身が褐色調になったが, 皮疹部は黒褐色調になった. 内服約1年後(内服中)

が四肢や体幹に生じ, 発熱や全身倦怠感などを伴う. 検査では白血球増多や免疫グロブリンの増加などを認める.

近年, らい反応の皮疹を主訴として皮膚科を初

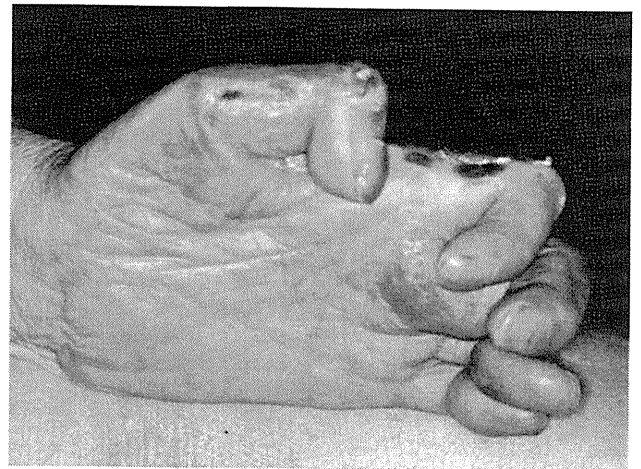


図16 後遺症. 発見・診断が遅れたため, 尺骨神経, 正中神経の運動障害(指が屈曲したまま開閉できず). 知覚(触覚, 痛覚, 温度覚)も障害されて, 火傷や外傷を認める.

診することが多い. らい菌の存在する部位に激しい炎症を生じるので, 眼や末梢神経障害予防へ即座に対応する(ステロイド剤内服)ことが重要であ



る。初診時の鑑別は、中毒疹、薬疹、Sweet病、水痘、リンフォーマ、多形紅斑などである。

## VII. 病理組織学的所見

皮膚の生検では、肉芽腫や泡沫細胞、浸潤細胞などを観察する。PBでは類上皮細胞性肉芽腫がみられ、巨細胞も認める。神経への細胞浸潤も認める。一方、MBでは組織球の泡沫状変化や空胞化を認める組織球性肉芽腫で、らい菌を多数観察することができる。

## VIII. 診断および鑑別診断

本邦では、1) 皮疹(自覚症なし)、2) 神経(知覚障害、肥厚、運動障害)、3) らい菌検出、4) 病理組織検査、の4項目を総合して診断する。その中で皮疹については、神経症状を伴うか否かが鑑別点になる。

鑑別診断は、乾癬、白癬、癩風、単純性皰瘡疹、脂漏性皮膚炎、尋常性白斑、サルコイドーシス、環状肉芽腫、環状紅斑、結節性紅斑、梅毒、皮膚結核、皮膚非結核性抗酸菌症、皮膚リーシュマニア症、リンパ腫など多数ある。

## IX. 治療薬

治療の基本は、神経症状(神経炎、らい反応、後遺症など)をおこさず、らい菌を生体から排除することである<sup>7-9)</sup>。しかし、皮膚スメアテストで菌の陰性化を治癒の目標にすべきではない。菌指数は1年間で1単位程度低下するのみである。すなわち、死菌になっても染色性が残るためである。

治療はWHOの推奨する多剤併用療法(multidrug therapy: MDT)を基本に行う。らい菌のPCR検査でらい菌DNAを採取できる症例では、薬剤耐性遺伝子検査を行う。

MDTの薬剤で、クロファジミン(CLF)はらい菌のDNAに作用し静菌作用や弱い抗菌作用を示すとされているが、正確な作用機序はわかっていない。

CLFは色素系の抗菌剤で、脂肪細胞や貪食能のある細胞内に取り込まれ沈着する。沈着したCLFは長期間にわたって体内に存続する。そのため、内服開始数カ月後から皮膚が褐色調になり、皮疹部は暗褐色になる(図14)。CLF内服中止後、数カ月から数年で正常色に戻る。また発汗が抑制されるため、皮膚が乾燥し、四肢の伸側などが魚鱗癬様になる(図15)。

## X. 変形・後遺症

有効な抗Hansen病薬がなかった時代や、治療が遅れると、四肢や顔面などに変形や後遺症が残る(図16)。変形や後遺症が偏見・差別につながるので、早期に診断・治療し、神経障害を残さないようにする。

最近はらい反応で初診することがあるので、早期に診断を確定し、ステロイド剤の十分量を内服させ、指の屈曲や閉眼障害などの後遺症を予防する<sup>10)</sup>。

## おわりに

Hansen病の皮疹をほかの皮膚疾患と鑑別することはむずかしいが、頭の片隅に「Hansen病」の鑑別の意識があれば、診断のヒントになる。皮膚科医として生涯に1回遭遇する程度の病気であるが、Hansen病を鑑別疾患に入れておくことが望まれる。

## <文 献>-----

- 1) 石井則久：皮膚抗酸菌症テキスト，金原出版，東京，2008
- 2) 小野友道ほか：ハンセン病アトラス，金原出版，東京，2006
- 3) 石井則久，永岡 譲：診断と治療 95：1591, 2007
- 4) 石井則久：皮膚の科学 7：416, 2008
- 5) 石井則久，永岡 譲：皮膚感染症のすべて，南江堂，東京，p.174, 2009
- 6) 熊野公子：日ハンセン病会誌 71：3, 2002
- 7) 後藤正道ほか：日ハンセン病会誌 75：191, 2006
- 8) 石井則久，朝比奈昭彦：MB Derma No.114：39, 2006
- 9) 石井則久ほか：MB Derma No.127：59, 2007
- 10) 宮本樹里垂ほか：日皮会誌 119：23, 2009

## EL7—1 ハンセン病, 抗酸菌感染症と寄生虫感染症

### ハンセン病の現況

石井 則久

#### 1 ハンセン病患者

ハンセン病は皮膚科医が診療すべき疾患である<sup>1)</sup>。

「ハンセン病」という名前で医療的な対応が必要な人々は、①ハンセン病療養所入所者、②ハンセン病療養所退所、及び、過去に入所歴無く一般社会に生活しているハンセン病既往歴のある人々（ハンセン病回復者）、③新規患者、の3グループに分けることができる。

#### 2 ハンセン病療養所入所者

ハンセン病療養所入所者は全国の13の国立療養所と2つの私立の施設に約2,500人いるが、ほとんど全ての入所者はハンセン病は治癒している。長年にわたる療養所生活、高齢化、重度の後遺症、家族との離別などで、療養所生活を続けている。彼らについての皮膚科的な対応は、後遺症の治療やケア、皮膚科一般診療、ハンセン病再発の定期的チェックなどである。彼らについては療養所内で診療が行われており、一般のクリニックや病院、大学病院での診療機会はほとんど無い。現在、平均年齢は80歳で、今後、急速な入所者の減少が予想され、ハンセン病療養所の将来が懸念される。2009年(平成21年)4月1日、「ハンセン病問題の解決の促進に関する法律(通称:ハンセン病問題基本法)」が施行され、ハンセン病療養所を一般社会に開放し、ノーマライゼーションを目指すことになった。

#### 3 一般社会で暮らすハンセン病回復者

一般社会で暮らす回復者の正確な数字は不明であるが、1,500~2,000人いると推定され、外来診療が行われていた沖縄県や、人口の多い首都圏、ハンセン病療養所の近在などに多く生活している。彼らの多くが「ハンセン病」の既往歴を主治医や家族などに秘している。過去の不幸な歴史や偏見・差別の繰り返し、家族の悲劇を経験しているためと考えられる。しかし、彼らの多くはDDS(ダブソン)の単剤治療のみであったため、ハンセン病の再発の可能性がつきまとう。再発の心配、

神経痛など、ハンセン病に関連する心配事を相談できるのはハンセン病療養所であり、遠隔地であっても通院している。しかし、再発のチェックや、足底潰瘍(うら傷)などの後遺症の治療やケアなどは一般医療機関で行うべきである。その動機付けを皮膚科医がすべきである。そのためにも皮膚科医はハンセン病の社会的背景も理解して、回復者が安心して受診できる環境を整えるべきである。

#### 4 ハンセン病新規患者

新規患者は年間約8名であり、診療は主に皮膚科外来で診断から治療まで行われている。検査・診断・治療などで不明点は国立感染症研究所ハンセン病研究センターで相談に応じ、対応している。途上国からの外国人が皮膚科外来受診時には、ハンセン病を鑑別することは周知されている。しかし、高齢の日本人で診断が難しい場合、治療に反応しない場合などにハンセン病を鑑別することも忘れてはならない(表1)。

日本人の新規患者の半数は沖縄県出身者で、沖縄県出身者を含め患者はほとんど高齢者である。一方、在日外国人患者は半数近くがブラジル人であるが、ここ数年は比率が低下している。

#### 5 ハンセン病の診療

日本でもハンセン病に対する偏見・差別が今だ残っていることがある。新規患者及びハンセン病回復者を診療する場合には、過去のハンセン病の歴史を考慮に入れ、患者に無用な心配をさせないようにして頂きたい。また、最終診断を患者に説明する場合には、十分に時間をかけた説明をお願いしたい。保険病名を記載する場合、事業所や市町村に病名や投与薬剤が周知されることを、患者にも説明をお願いしたい。患者が病名記載に拒否を示す場合、「抗酸菌感染症」、「多発性単神経炎」などの病名も考慮して頂きたい。ハンセン病患者(回復者も含めて)を一般医療機関で普通に診療できる環境整備が望まれる。

#### 6 医学部学生、皮膚科医への教育の現況

指導教官がハンセン病の教育を受けておらず、患者診療に関与したことがないことが多い。さらに、教育内容が膨大になり、患者数が極端に少ないので、教育・

国立感染症研究所ハンセン病研究センター  
著者連絡先：(〒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 石井  
則久

表 1 日本のハンセン病新規患者数

日本人					外国人			
60歳以上の人数 と割合 (%)	計 (うち沖 縄県出身)	女	男		男	女	計 (うちブ ラジル人)	外国人の割合 (%)
4 ( 50%)	8 (4)	1	7	1993	9	1	10 (2)	55.6
4 (44.4%)	9 (6)	7	2	1994	4	2	6 (2)	40
6 ( 75%)	8 (7)	3	5	1995	9	1	10 (6)	55.6
2 (33.3%)	6 (6)	2	4	1996	14	4	18 (10)	75
6 (100%)	6 (1)	3	3	1997	6	2	8 (4)	57.1
5 (100%)	5 (2)	2	3	1998	2	3	5 (2)	50
7 (87.5%)	8 (5)	2	6	1999	7	4	11 (4)	57.9
5 (83.3%)	6 (3)	4	2	2000	5	3	8 (3)	57.1
3 ( 80%)	5 (3)	2	3	2001	5	3	8 (4)	61.5
2 (28.6%)	7 (2)	3	4	2002	6	3	9 (6)	56.3
1 (100%)	1 (1)	0	1	2003	6	1	7 (3)	87.5
3 ( 75%)	4 (2)	2	2	2004	7	1	8 (5)	66.7
0	0	0	0	2005	5	1	6 (4)	100
1 (100%)	1 (0)	0	1	2006	6	0	6 (2)	85.7
0 ( 0%)	1 (1)	0	1	2007	10	1	11 (4)	91.7
3 (100%)	3 (2)	1	2	2008	1	3	4 (1)	57.1

表 2 世界の新規患者数 (2007)  
(1,000人以上の国, WHO)

国名	新規患者数
インド	137,685
ブラジル	39,125
インドネシア	17,723
コンゴ民主共和国	8,820
バングラデシュ	5,357
ナイジェリア	4,665
ネパール	4,436
エチオピア	4,187
ミャンマー	3,637
タンザニア	3,105
フィリピン	2,514
モザンビーク	2,510
スリランカ	2,024
スーダン	1,706
マダガスカル	1,644
中国	1,526
アンゴラ	1,269
コートジボワール	1,204
世界合計	258,133

セン病研究センター主催)、「ハンセン病講習会」(秋に1日の講義と実習, 新興・再興研究費), 教科書<sup>1)</sup>やアトラス<sup>2)</sup>などを用意している。また, 日本皮膚科学会総会・学術大会でもハンセン病の教育講演が組まれている。

一方, レファレンス体制は, 現在ハンセン病研究センターが担当しているが<sup>3)</sup>, 大学の皮膚科学教室もその一端を担うことが望ましい。

#### 7 ハンセン病研究の現況

ハンセン病やらい菌をテーマとする研究者数は日本・海外共に少ない。その中で, 遺伝子解析を進め, 分子生物学的なアプローチを行い, 早期発見の検査法の開発, 末梢神経の障害予防・修復・再生の研究などが行われている<sup>4) 5)</sup>。他の研究者や他の研究分野と交流して, 研究の幅を広げる必要がある。

世界に目を転じると, 世界に年間26万人の新規患者が登録されており(表2), 特に東南アジアに患者が多い<sup>6)</sup>。日本の皮膚科医も国際医療協力を力を入れるべきであろう<sup>7)</sup>。

研修の機会を作ることと, レファレンス体制を整えることが必要である。現在, 教育・研修の機会として, 「ハンセン病医学夏期大学講座」(8月下旬に1週間, ハン

## 文 献

- 1) 石井則久：皮膚抗酸菌症テキスト，金原出版，東京，2008，1-130.
  - 2) 小野友道，尾崎元昭，石井則久責任編集：ハンセン病アトラス，金原出版，東京，2006，1-70.
  - 3) 石井則久，中永和枝，松岡正典，鈴木幸一：らい菌の遺伝子診断の現状，日ハンセン病会誌，75：261-264，2006.
  - 4) 赤間 剛，鈴木幸一，谷川和也ほか：タイリングアレイを用いたらい菌全ゲノムにおける発現部位の検出，日ハンセン病会誌，78：49-54，2009.
  - 5) 鈴木幸一，中村和昭，谷川和也ほか：らい菌ゲノム由来 RNA 発現の網羅的解析とその意味するもの，日ハンセン病会誌，78：61-65，2009.
  - 6) 鈴木幸一，永岡 譲，森 修一，石井則久：2008年における世界のハンセン病の現況について，日ハンセン病会誌，78：25-34，2009.
  - 7) 石井則久，森 修一，永岡 譲，鈴木幸一：WHO 第9回ハンセン病制圧のための技術勧告 (Technical Advisory Group：TAG) 会議報告，日ハンセン病会誌，78：75-88，2009.
-

