

第27回総会記念講演



## ハンセン病の昔と今

国立療養所長島愛生園園長 中井 榮一

### I. はじめに

現在ハンセン病と称されている疾病は、極めて古い時代から人々にみられたと言われていますが、確かなことはわかりません。例えば、世界の四大文明発祥地とされる地域の発掘によって得られた遺物のなかには、おそらく本病を表現したと推定されるものもあります。例を挙げれば、中近東にあるアメンオフィス二世の宮殿跡より発掘された土器に示されている人の顔は、本病のかなり進んだ場合を想像するに足る遺物です。

エジプトのナイル河中流域は人類発生の土地であると考えられ、そこから四方に人類が分散

していったもののようです。後に述べるように、本病は感染症の一種ですから、人類の歴史のいずれかの時点で外部から細菌が人体に侵入したものと考えざるを得ないのですが、それが何時どのようにして何処でおこったかどうも不詳なようです。実に興味あることです。

四代文明発祥の地それぞれの古文書等を調べてもそれらしい記述はありますが、確としたものではなく、本病の症状も時代が移るにつれて変化してきたようですので、結局本病は古くから人々の間にみられたと言えだけのようです。

世界各国において、本病を表現する言葉をみましても実にさまざまであり、また地域によっても異なります。民間の俗語もあり、特別な表現もありまして、本病に対する歴史、また人々の思い等も如実によみとれるようで、くわしく調べますと優に1冊の書物が仕上がる程です。それ程にかつては広く分布し、人々の目にとまった疾病であったといえましょう。ここではその詳細について論じるのではなく、筆者が経験した本病についてのさまざまな局面について述べることにします。それによって皆さんの本病についての知識が、幾分でも深くまた広くなれば幸いです。



図1. 旧約聖書ヨブ記に関する中世の版画

### II. ハンセン病という名の由来

本病にハンセン病という名が付されたのは、ハンセン氏という本病の専門家が、この病のおこる原因がある種の細菌(桿菌、細長い菌)の感染によるものであることを発見したからです。ハンセン氏は、北歐ノルウェーの人でこの

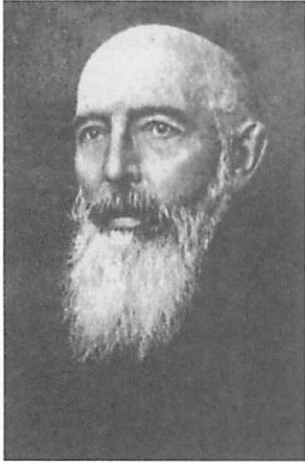


図2. 晩年のハンセン氏

病の研究と治療を生涯に互ってつづけられた医師でした。ハンセン氏の先生は、やはり同業の医師でダニエルセン氏といましたが、この先生はいろいろな実験によって本病の原因を追求されましたがいずれも失敗に終わり、遺伝説に傾いておられたということです。それは本病の発生の様相が、一見遺伝するようにみえたからでしょう。

1873年、ハンセン氏は本病の患者の皮膚から細長い菌を見出し、翌年オスロの医学会でこの結果を発表しました。細菌等の微生物の研究には勿論顕微鏡は不可欠ですが、顕微鏡は既に16～17世紀にかけて発明され、種々改良がなされたでしょうが、ハンセン氏が自身の研究室で古い単眼の顕微鏡をのぞいている写真もあります。この顕微鏡によってハンセン氏がはじめて本病の菌を発見したのか否かはわからないのですが、おそらくその生涯にいくつもの顕微鏡を買うことはできなかったでしょうから、これが即ち、本病の菌発見の顕微鏡であったらうという説明が付されています。

ある疾病の原因がわからない間はその原因についてのさまざまな憶測がとび交い、それがまた人々の心をかき乱すわけですが、ハンセン氏が本病の原因をある種の細菌の感染によるものとし、それを広く発表したことは細菌学史上に

おいても極めて重要なことであったと思います。因みにコッホ氏による結核菌の発見は1882年のことですから、ハンセン氏の発見はそれより9年の以前のことであったのです。

### Ⅲ. 細菌学的特徴及び関連事項

ハンセン氏が発見した本病の原因菌は桿菌といわれて形態学的には細長い菌です。因みに丸い菌もあり、こちらは球菌といわれてブドウ球菌、レンサ球菌などはその例です。通常これらの菌はそのままでは観察しにくいので染色しますが、ハンセン氏は最初は染色しないで標本で観察したというように記載されています。染色に成功したのはしばらく後であったようです。ハンセン氏の本病菌の発見については、先生のダニエルセン氏、また、ドイツの細菌学者ナイセル氏との間にいろいろかかわりもあったようです。今も昔も学者先生方の間はあまり変わっていないようです。

本病菌を染色するのは現在チール・ニールセン染色法を用い、フクシンという染料で赤く染め出して観察します。一般に抗酸菌染色といわれる方法で、結核菌やその他多く自然界にも存在する抗酸菌を染色する方法です。細菌学上からいって、本病菌は結核菌に近いものであることは治療上に大きな意味をもってきます。また、自然界には病原性を有しない抗酸菌が極めて多く存在するといわれていますが、或いは本病菌も長い人類の歴史のどこかで、元来は病原性を

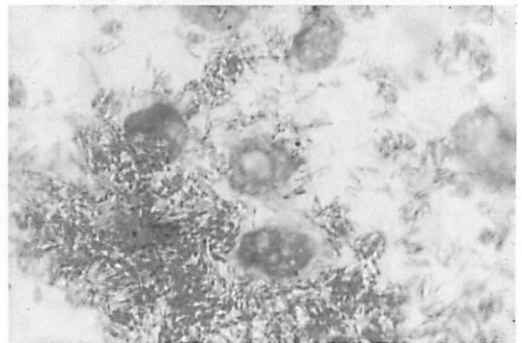


図3. ハンセン病菌 (染色標本)

もたない抗酸菌が人体に入り、それが宿主である人体との何らかの力関係、または相互作用によって病原性をおびるようになったのではないかと考えられます。事実、本病菌の感染によって必ずしも発病するとは限らず、むしろ発病しない個体の方が圧倒的に多いのではないとも言われています。また仮に発病したとしても、臨床的に極めて軽症な例から重症な例へと、実にその程度もさまざまです。要するに、本病菌と宿主の間の力関係が大きな要因となって本病の予後も決定されるようですので、極めて古い時代の本病菌の成立も考えられるのではないかと思う次第です。

現在までのところ、本病菌の純培養には成功していないと言われています。即ち純粋な人工培地では増殖しがたい、むしろしないわけです。ある特別な実験動物では増殖します。例えば毛のないヌード・マウスなどです。また九縞模様のアルマジロ（よろいねずみ）でも増殖し、かつ野生のアルマジロで本病菌をもつ個体があるといわれています。

アルマジロに何故本病菌がいるのか、人とアルマジロのどちらに本来的にいたのかも興味ある問題です。アルマジロの菌が人に感染したのか、とするとアルマジロがいた土地に細菌が残っていてそれに人が接触したという可能性は考えられますが、現実的にはさだかではありません。

本病菌が細菌学的に結核菌に似ていること、また、本病のうちのある型（病型）が病理組織学的に結核病巣に似ているということは極めて大切だと思います。それは本病の治療に抗結核剤が長く用いられてきたという歴史的事実があるからです。現在では用いられませんが、ある時期、抗結核剤のカナマイシン、ストレプトマイシンが用いられまし、内服薬のアイナーやエチオナミドも用いられました。最も著しい例は、現在世界中で採用されているリファンピシンです。これは、元来は抗結核剤として開発されたものと聞いています。更に本病の特効薬

として、1941年アメリカのカービルでファージェ博士がスルホン剤の一つであるプロミンを本病の治療に導入して化学治療がはじまったいきさつがあります。現在広く用いられているスルホン剤はダブソン（プロトゲン）ですが、文献によりますと、本剤は19世紀の末葉欧州で家畜の結核に多量に用いられたということです。

現在すすめられている治療法は、リファンピシン、プロトゲン、B663で、前二者は抗結核剤であり、また、もとは抗結核剤であったものという特徴があります。リファンピシンには薬理的に殺菌作用があり、ダブソンには静菌作用があるといわれています。B663にはその両方の作用があるようで、この三者を組み合わせるのがいまの治療方法です。これ以外にも2、3挙げるべき薬剤がありますが、ここでは省略に従います。

以上述べてきましたように、本病と結核との細菌学的、病理組織学的類似性により、抗結核剤を本病の治療に流用してきたというのが歴史的に正しい認識かと思えます。ただB663は本病用のみに開発されたもので、将来新たな薬剤もまた本病用として開発されうる可能性を示唆しています。

本病菌は現在までのところ、ある種の細胞（大食細胞）の中で増殖するとされています。病理組織学的に検索してみますと、大きな細胞

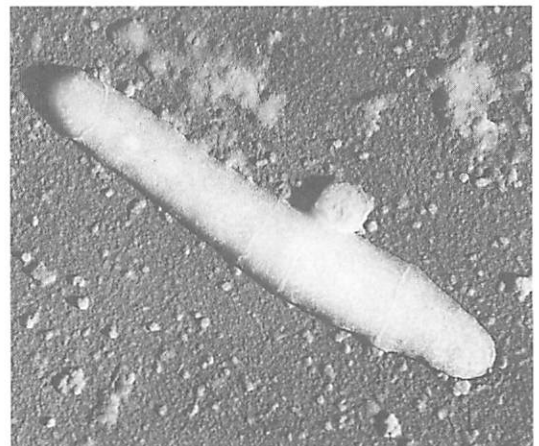


図4. ハンセン病菌（電顕写真）

の中のもう一つ膜でかこまれた空間に菌が多く増殖していて、そのまわりにある種の脂質がみられます。通常の病理組織標本では有機溶媒を用いますので、脂質は失われて泡沫様を呈しますので、古くから泡沫細胞といわれてきました。即ち、本病菌の周囲には脂質が多く存在するわけです。

スルホン剤が導入される以前、幾世紀にも亘って（おそらくはもっと古くから）人類は実に種々な天然物を本病の治療に用いてきました。その中で最も著しいのは大風子油であるといえましょう。これはインドシナ、ミャンマー原産のいざり科の喬木から得られる種子を搾ってとった油です。大風子油は内服され、また注射されました。この脂肪分は、分析によって合理性が立証されました。本病菌のまわりに脂質があるという観察結果は、大風子油のような脂肪分が菌に到達しやすいだろうとの推測を成立させます。前述のB663もむしろ脂肪組織になじみやすい、沈着しやすいという性質がありますので、物理的にですが、到達しやすさも与かって力があるのだらうと思います。

更に古い文献には松脂（まつやに）や松の葉をも用いたとありますが、詳細は不明です。

これらは極めて長い年月の間に、数しれない試行錯誤を経て蓄積された人類の知恵のたまものなのでしょう。

#### IV. 症状

ハンセン病は、第一義的には末梢神経が侵される疾患です。中枢神経、即ち脊髄や脳幹部の細胞に本病菌が多数発見されることはありますが、それに依る症状はみとめられませんので、中枢神経は臨床的には侵されないとされています。また皮膚も侵され、極めて多彩な皮疹を生じます。このことにより従来本病は皮膚科で診てきましたが、このような本質論から言いますと、むしろ末梢神経を診る部門即ち神経内科など、またはハンセン病科で治療し予後を見ていくのが適当であらうと考えます。

皮膚にみられる変化、浸潤、皮疹等は治療をはじめますと比較的短期間（数ヶ月～2、3年）ですっかり消失しますので、それ以降は皮膚科のかかわる余地はないのではないかと思います。また少数ですが、全く皮膚の変化を来さずに発病し治癒していく例もあります。

古くより本病は臨床像が実に多彩で、また本病菌を全く証明しない例もありますので、いくつかの病型に分けて治療をおこない、予後の判定をしてきました。現在世界的におこなわれている分類は、多菌型と少菌型に分けるものです。前者は浸潤部または皮疹部から多くの抗酸菌が検出され、後者では少量の菌が検出されるかまたは全く検出されないということの意味します。同じハンセン病でありながら、菌に関して何故このような差があるのかについては患者、つまり菌からいうと宿主側の免疫性に依るものとされています。菌と宿主である人との間の相互作用乃至は力関係によるわけです。

実は、この菌数による分類も世界中どこでも可能なわけではありません。菌を検出するには先ずメスやスライドグラスが必要ですし、染色液やアルコールランプ、またこれが最も重要な点ですが、顕微鏡が不可欠なものです。日本は比較的よくこれらの設備がととのい、殆ど不便を感じませんが、諸外国はそうではない。むしろこのような器具や設備のないところが大部分なのです。

一方、この分類によって治療方針及び治療期間が決定されますので、できれば初診時にこの分類ができるのが望ましいわけです。治療期間について述べますと、多菌型では連続して2年間、また連続が可能でない場合には、長くとも3年間にこの2年間の治療を完結することとされています。前述した3種類の薬剤の併用です。一方少菌型では、6ヶ月間この3剤の併用をおこないます。用いる薬剤の量は多菌型と異なりますが、詳細は省きます。即ち、この2年間乃至3年と6ヶ月というのでは、患者の側からは大きな違いなのです。それでもう少し実戦的と

いか即時解決の方法ということで、目下のところ皮疹の数によって多菌型と少菌型を分けています。皮疹が全身で5箇以上を多菌型とし、4箇以下を少菌型とするというようなことです。

皮膚に現れている皮疹がハンセン病によるものかそうでないかの判定基準は後述します。全身をくまなく観て皮疹の数をかぞえるのは、あまり困難なことではないと思います。ただ、いくつかの皮膚疾患が同時にみられる場合もありますので、鑑別診断は必要です。これは言ってみれば便法でしょう。現実にはやはり斑紋数の多少によったとしても、治療は完全におこなうことが大切です。

皮疹の数と菌の多少との関係について、ちょっと考察してみましょう。通常、皮疹が多数の場合で菌が少ない場合、また菌が検出されない場合もあります。しかし、この場合も2年乃至3年という期間が設定されますので必要ではないかも知れませんが充分でしょう。反対に、皮疹の数が1箇でも多くの菌が検出されることがあります。この場合は6ヶ月の治療ではおそらく不十分でしょう。(よりはっきりと不十分だというべきです)。多くの症例を観ていますと、このように多数の菌が検出される単独皮疹は特徴をもっていますので、数のみにこだわらず、その皮疹の性状も参考にして治療を開始し、また患者にそのように説明すべきです。このような皮疹の性状をみわけするには充分な実地習練と、更に充分な経験が必要です。実地習練の場においては、そのような皮疹からスメアをとり、その場で染色して、顕微鏡で習練生に見せる必要があります。従って、そのような設備の整った検査室が不可欠となります。習練には自らの目で見、手で行って自らで納得する必要がありますから。

しばらく皮疹を問題としてきましたが、実はこの目に見える皮疹、浸潤等明らかな皮膚の変化が出現する以前に既に皮膚に本病菌が検出される例があります。これは筆者の体験ですが、



図5. 境界群皮疹 (インドの症例)

本病を治療して数年後の人で前額部、特に眉毛部に搔痒感(むずむずした感じ)を訴える例がありました。そこには全く皮膚の変化、発赤等もみられなかったのですが、同部からの少量の抗酸菌を検出しました。また本病の患者さんの家族(姉妹)の一人の背部に生じた極めて軽度の小脱色斑からも少数の抗酸菌を検出したこともありました。これなどは実に著しい例ですが、目にみえないからと言って病がないとも言えないわけです。明らかな皮膚の変化が観察される時点では、本病は既に進んだ状態にあることを思わせる経験でした。多くの例をみてみると、患者さんの家族に、極めて疑わしい軽度な皮疹を見ることが時々あります。このように決定しがたい時にはしばらく時間をおいて再診するか、思い切って治療をはじめるかだと思います。例えば、遠方からやって来る場合にはむしろ即決して治療をはじめた方がよいようにも思います。勿論、これは反対意見もあることでしょうが。

少し専門的になりますが、本病の診断基準についてふれておきます。

1. 四肢の末端や顔面等に知覚の低下や麻痺を訴える場合、また皮疹に知覚鈍麻や麻痺が観察される場合、本病を疑ってしかるべきです。皮膚表面の知覚には温覚、冷覚、それに痛覚と触覚があり、初期には温覚、冷覚、それに痛覚がうしなわれて、全く温かみも痛みも感じなくな

り知覚麻痺を来します。

2. 知覚麻痺をきたした四肢の先端や顔面を支配している神経が肥厚します。また、ふれると痛い、即ち圧痛を訴えます。自発痛即ち神経痛を訴える場合もあります。肥厚や圧痛を訴える神経は、上肢では尺骨神経、正中神経、橈骨神経で通常この順序で次第に侵されてきます。偏側であったり両側であったりします。少菌型では偏側の場合が多いようですが、必ずしもそうだとはいえません。また四肢などですと、皮疹が生じた部分を支配している皮神経が太く肥厚することがあり、それが手背部や前腕伸側部に生じますと、見ただけでハンセン病と診断可能ですが、やはり慎重に皮疹にふれ、知覚の有無を調べ、更に肥厚している神経にふれてその硬度を確かめるべきです。臨床家は常に慎重に診断すべきで、特に症状を見落としたりすると誤診のもととなります。

3. 抗酸菌の検査について、本病によると思われる浸潤や皮疹をメスでこし切開し(2ミリ程)そこから血液のまじらないように組織液をメスの刃の先でとってスライドグラスに塗抹します。遠隔の土地へ出かける時には加えてアルコールランプをもっていき、その場で火焰固定をし、もち帰ります。そのスメア標本はできるだけ早くに抗酸菌染色をして検鏡します。そこに赤くそまる細長い細菌がみつければまず本病菌でしょうから、その多少を調べます。それによって、本来の意味での多菌型、少菌型が決定されるわけです。慣れてきますと、これは菌がプラスでどれくらいだと予め判断がつかますので、メモしておいて、当たったとかはずれたとかも楽しみましたが、1日に150枚から200枚のスメアを染色して検鏡するのも容易なことでは

ありませんでした。余談にすぎました。

本病の診断には以上述べてきた3条件のうち、2条件が充足されると先ず誤りはないとされています。しかし、抗酸菌はすべての症例で必ず検出されるわけではありませんので、1.と2.が診断の中心となろうかと思えます。3.はむしろ分類や治療、予後の判断に用いられるべきものでしょう。

おわりに、本病は極めて慢性的にですが、多くの場合治療しなければ必ず進行します。四肢末端等の知覚麻痺につづいて運動麻痺をきたし、さまざまな変形を生じることはよく知られた事実です。この運動麻痺をおこさないうちに、十分な治療によって完全に治癒状態にすることが本病治療の第一の要です。それには、早期発見と完璧な治療以外に今のところ一般的な方法はないようです。早期発見には、本病の初期症状について十分な知識がなければなりません。適切なスタッフの養成が重要視される理由です。薬剤が十分に供給される今日、患者さんを見つけて治療するのはやはり人の力によらざるを得ないでしょう。日本ではハンセン病そのものについては既に解決されたと言われております。しかし目を広く世界に転じると、どの国でも本病は解決済みだというわけではありません。かつて日本も、諸外国の援助をうけて本病の対策にとり組みはじめたという経緯があります。このことを考えると、本病に関しての問題は解決したと言っているかどうかが。地球規模の視野が要求されている昨今であります。狭い私的環境のみに終始せず、視野を広くし、人類の幸福と福祉のために一層の努力をする時であろうと考えます。