



福島医発第3115号(地)
平成30年 3月14日

各 医 師 会 長 殿

福 岡 県 医 師 会
会 長 松 田 峻一良
(公 印 省 略)

「病原微生物検出情報(2018年2月号)」の送付について

標記の件につきまして、日本医師会感染症危機管理対策室より、別紙のとおり情報提供がありましたのでお知らせいたします。

また、本病原微生物検出情報は、下記の国立感染症研究所のホームページに掲載されておりますので、ご参照ください。

記

国立感染症研究所ホームページ

U R L : <http://www.nih.go.jp/niid/ja/iasr.html>

小郡三井医師会より

感染症対策担当理事 田中泰之
会長 白石恒明

病原微生物検出情報

Infectious Agents Surveillance Report (IASR)

<https://www.niid.go.jp/niid/ja/iasr.html>

月報

Vol.39 No. 2 (No.456)

2018年 2 月発行

国立感染症研究所
厚生労働省健康局
結核感染症課

事務局 感染研感染症疫学センター

〒162-8640 新宿区戸山1-23-1

Tel 03 (5285) 1111

(禁) 無断転載

らい菌の感染、潜伏とハンセン病の発症までの背景 3, ハンセン病に伴うらい反応のコントロール 3, ハンセン病の早期診断の試み 4, 本州における日本人ハンセン病新規発症患者の診断 5, 沖縄県のハンセン病の動向 6, WHO 西太平洋地域におけるハンセン病 6, 顧みられない熱帯病 (NTDs) としてのハンセン病 8, 非政府組織 (NGO) としてのハンセン病への取り組み 9, 2017/18シーズンの山形系統の B 型インフルエンザ流行状況: 横浜市 10, A 型肝炎の集団発生: 長野県 11, 2 期の DT が未接種であった 10 代の破傷風発症事例 13, 下水処理場等の排水からのクリプトスポリジウムおよびジアルジアの検出 13

本誌に掲載された統計資料は、1) 「感染症の予防及び感染症の患者に対する医療に関する法律」に基づく感染症発生動向調査によって報告された、患者発生および病原体検出に関するデータ、2) 感染症に関する前記以外のデータに由来する。データは次の諸機関の協力により提供された: 保健所、地方衛生研究所、厚生労働省医薬・生活衛生局、検疫所。

<特集> ハンセン病

ハンセン病 (Hansen's disease, Leprosy) は抗酸菌の一種であるらい菌 (*Mycobacterium leprae*) による感染症で、主に皮膚、末梢神経に病変をおこす。有効な抗ハンセン病薬がなかった時代 (1940年代まで) には四肢や顔面などの変形が重度になったこと等で、患者や家族は偏見や差別を受けてきた。患者および病気に対する誤解や偏見・差別は現在でも完全には解消されたとはいえない。

感染と病型、臨床

らい菌の人への感染は乳幼児期に、感染者との濃厚接触によって、経気道的に感染、感染後数年から数十年の潜伏期を経て発症する (本号 3 ページ)。

ハンセン病は各個人のらい菌特異的な免疫応答の程度によって臨床所見や病理像などに違いがみられ、病型として分類される。発症初期は I 群 (indeterminate group, 未定型群) といい、ほとんどの人は本人の免疫応答でらい菌を排除でき治癒する。一部の人では病気が進行し病像が完成されていく。完成された病型はらい菌特異的な免疫応答が高い TT 型 (tuberculoid type, 類結核型), らい菌に対して免疫応答がない LL 型 (lepromatous type, らい腫型), それらの中間の B 群 (borderline group, 境界群) に分類される (B 群はさらに BT 型, BB 型, BL 型に細分できる)。また世界保健機関 (WHO) は菌の多少で少菌型 (paucibacillary: PB) と多菌型 (multibacillary: MB) に分類し、治療法の選択に利用している。検査でらい菌を検出にくい TT 型などは PB, 検査でらい菌を検出できる LL 型などは MB に分類される。

TT 型では少数の環状紅斑があり、皮疹部は知覚 (触・痛・温度覚) 低下している。LL 型では光沢のある結節や紅色局面が全身に左右対称性に散在しており、病初期では知覚低下は軽度である。B 群は TT 型と LL 型の中間の像を示す。ハンセン病は慢性に経過するが、らい菌の菌体成分に対する急性の免疫反応がおこることがある (らい反応)。この場合、末梢神経の急性炎症もおこり、早期に治療しないと知覚低下や手の屈曲などの後遺症をおこす (本号 3 ページ)。

検査

らい菌は人工培地で培養できない。菌の証明には、(1)皮膚スミア検査 (皮膚から組織液を採取、スライドグラスに塗抹、抗酸菌染色し検鏡), (2)皮膚や神経の病理組織を抗酸菌染色して検出, (3)皮膚組織などを用いてのらい菌特異的な遺伝子を検出する PCR 検査, の 3 法がある。可能な限り 3 法すべてを実施することが勧められている。

その他病理組織での末梢神経の炎症所見を観察することも重要である。血清検査も診断に用いられている (本号 4 ページ)。

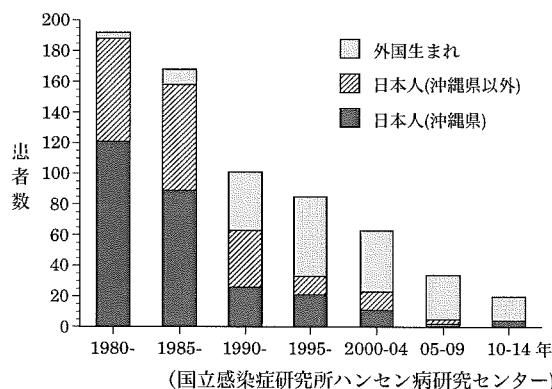
ハンセン病の患者数が少ないため、ハンセン病の検査 (PCR 検査, 血清抗 PGL-I 抗体検査, 薬剤耐性遺伝子変異検査) は行政検査として国立感染症研究所ハンセン病研究センターで実施している。琉球大学医学部皮膚科でも病理検査, PCR 検査を実施している。

診断と治療

(1)知覚低下を伴う皮疹, (2)神経所見 (知覚障害, 肥厚, 運動障害), (3)らい菌検出, (4)病理組織所見 (肉芽腫, 神経の炎症など) の 4 項目を総合して診断する (本号 5 ページ)。開発途上国では医師の不在, 検査実施ができないなどのため, 知覚脱失を伴う皮疹, 知覚低下を伴う末梢神経肥厚, 皮膚スミア検査で菌陽性の一つ以上を満たせば「ハンセン病」と診断している。

治療は WHO が提唱している多剤併用療法 (multi-

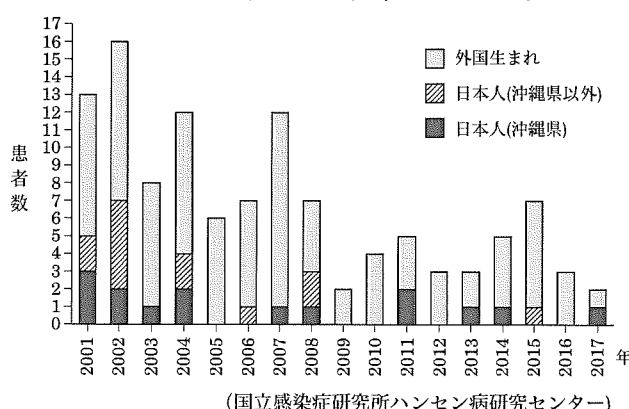
図1. 日本のハンセン病新規患者の動向, 1980~2014年



(2 ページにつづく)

(特集つづき)

図2. 日本のハンセン病新規患者数の推移, 2001~2017年



drug therapy: MDT) を基本に行われている。リファンピシン (RFP), ジアフェニルスルホン (DDS), クロファジミン (CLF, 色素系抗菌薬) の3剤を病型によってPBでは半年間, MBでは1年間内服する。日本ではMDTを一部修飾して内服薬を追加, 治療期間を延長するなどしている。らい反応にはステロイド内服やサリドマイド内服が有効である。

日本のハンセン病患者数

1900 (明治33) 年には約3万人のハンセン病有病者が報告されたが, 1919 (大正8) 年には約1.6万人と減少した。1955 (昭和30) 年頃より公衆衛生の向上, 栄養状態の改善, 感染源の患者の減少, 治療薬の登場などで急速に新規患者数は減少した (前ページ図1)。最近では毎年7名以下となり, 患者数の多かった沖縄県においても減少が著しい (図2) (本号6ページ)。日本人のハンセン病新規患者は年間0~1人である。一方, 外国生まれの患者は1991 (平成3) 年頃から増加し, 毎年10名前後いたが, 2008 (平成20) 年頃より減少してきている。現在, 患者の多いブラジルやネパール, フィリピンなどからの来日者の発病が散見される。

全国13の国立ハンセン病療養所には, ハンセン病は治癒しているが後遺症や高齢化, 家族と疎遠, などのため約1,450名 (平均年齢85歳) が入所している。ハンセン病療養所を退所した人, 療養所入所歴のない人については, 多くの人がDDS単剤治療, 不規則治療が多かったため再発・再燃の対応が必要な場合がある。

法律とハンセン病療養所

わが国では, 1907 (明治40) 年にハンセン病に関する法律「癩予防ニ関スル件」が制定され, その後改正を経て1953 (昭和28) 年に「らい予防法」になり, 療養所中心の医療が行われてきた。「らい予防法」には強制入所や, 外出制限, 秩序維持のための所長の権限などが規定されていた。患者は療養所入所となり, 治癒しても療養所で生涯を終えることが多かった。1996 (平成8) 年「らい予防法」は廃止され, 病名は「らい」から「ハンセン病」に変わった。新規患者は一般医療機

表. 世界のハンセン病新規患者数, 2016年(1,000人以上, WHO)

国名	新患者数	国名	新患者数
インド	135,485	ミャンマー	2,609
ブラジル	25,218	タンザニア	2,047
インドネシア	16,826	マダガスカル	1,780
コンゴ民主共和国	3,765	フィリピン	1,721
エチオピア	3,692	ナイジェリア	1,362
ネパール	3,054	モザンビーク	1,289
バングラデシュ	3,000	世界合計	214,783

スリランカ: データなし (2015年は1,977人)

関で診療が行われている。1998 (平成10) 年制定の「感染症の予防及び感染症の患者に対する医療に関する法律」(感染症法) の前文には「我が国においては, 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かすことが必要である」と明記された。2008 (平成20) 年には「ハンセン病問題の解決の促進に関する法律」が制定され, ハンセン病問題の解決が図られている。

世界の状況

WHOが推進している早期発見, 早期治療により, 新規患者数は激減したが, 近年は年間21~25万人と, 下げ止まりになっている (表)。特に新規患者数が多いインド, ブラジル, インドネシアなどを中心に, WHO, 各国保健省, 非政府組織 (NGO) などが新規患者減少に向けて活動を行っている。また, 予防投薬や治療期間短縮などの試みも行っている (本号6ページ)。また, 他の顧みられない熱帯病 (neglected tropical diseases: NTDs), 特に皮膚病変をもつskin NTDs (ハンセン病, ブルーリ潰瘍, Yaws, リーシュマニア症, マイセトーマ, 疥癬など) などと協調した疾病対策も試みられている (本号8ページ)。

ハンセン病への偏見・差別の解消のため, またハンセン病回復者の社会参加を求め, 日本政府や日本財団などが活動している。さらに2017 (平成29) 年には「ハンセン病差別撤廃決議」が国連人権理事会において採択された (本号9ページ)。

今後の課題

後遺症を残さず治癒する最良の方法は早期発見, 早期治療である。そのためのより簡便な検査法の開発が望まれる。また, 短期間で治癒可能な薬剤の開発や薬剤の組み合わせなどについて一層の研究推進が必要である。らい反応の予防法, より安全で有効な治療薬の開発も必要である。また世界にはアジアを中心に多数のハンセン病患者がいるので, ハンセン病制圧のために日本の協力が期待されている。

<特集関連情報>

らい菌の感染、潜伏とハンセン病の発症までの背景

ハンセン病は、らい菌の初感染後に年余の潜伏期を経て発症すると考えられているが、実際の患者における感染の時期、感染部位、菌の潜伏場所、あるいは不顕性感染の有無を証明する手段や検査法が存在しないために、それらを特定することは困難である。また、感染経路についても証明されていない。

らい菌は、数ある細菌の中でも最も典型的な偏性細胞内寄生菌であり、ほとんどの場合、菌体は真皮の組織球や末梢神経のシュワン細胞内の豊富な脂肪滴に局限して観察される。これは、らい菌のゲノムサイズが結核菌より4分の1ほど小さく、加えてゲノム中に遺伝子が占める割合が結核菌では約90%であるのに対してらい菌は50%程度しかなく、残りは偽遺伝子と非翻訳領域で占められていることに関係すると考えられる。すなわち、らい菌は独自の遺伝子だけでは生存が困難であり、菌の細胞壁合成に必須の脂質代謝をはじめとする種々の代謝機構を宿主細胞内に寄生することで利用しており、このことがまた、菌の増殖速度が極めて遅く、通常の各種培地を用いた培養もできないことなどの理由でもありと考えられる。しかしながら、この宿主細胞内という免疫学的に隠蔽された微小環境中での緩慢な増殖と生存が、免疫監視機構から逃れて長期間の潜伏を可能とすることにもつながると考えられる。また、そのようにして静かに増殖した菌体の成分がひとたび免疫系に認識された際に、らい反応という極めて強い免疫反応を惹起することになるのであることは、他の隠蔽抗原に対する免疫反応の例からも想像される。

ハンセン病の発症は真皮の肉芽腫性病変として認められ、多菌型ではそれに一致して多くの菌体が証明されるが、二次感染や末梢神経障害による外傷を除いて病変部に潰瘍を形成することや表皮から菌体が排出されることは無いことから、皮膚病変が主たる感染源となるとは考え難い。一方で、患者の鼻咽頭粘膜からは通常多くの菌体が証明されることから、これらの飛沫の吸引による経気道感染の可能性が最も考えられる。また、らい菌の感染力は極めて弱く、健康成人に初感染が成立することはほとんど無いと考えられている。したがって、感染は主に乳幼児期に起こり、多菌型患者との濃厚な接触による飛沫感染によるものである可能性が高い。培養マクロファージにらい菌を加えると菌は速やかに貪食されファゴソーム内に移行して、そこに脂質を蓄積しながら寄生することから、感染した菌も局所で同様の転帰をたどり、これによって好中球による貪食からも免れているのではないかと考えられる。

発症年齢は様々であるが、開発途上国や数10年前の

日本では若年者の発症も多かったが、近年の日本を初めとする非蔓延国における散発例では年齢が高い傾向にあることから、栄養状態、免疫能、あるいはストレスなどの全身状態の変化によって、乳幼児期に感染し体内のどこかで休眠状態の菌が再活性化するのではないかと想定するのは、結核菌の内因性発症やヘルペスウイルスの回帰感染の例から、それほど的外れではないと思われる。このことはまた、感染が成立しても一度も発症することなく天寿を全うする例も存在する可能性を示している。しかしながら、初感染後に菌が気道粘膜下などに長期間潜伏するのか、あるいは速やかに真皮上層の菌の成育に適した低体温部などに移行して潜むのかなどについては不明である。加えて、実験的にらい菌を増菌させる際に用いられるヌードマウス足臍での限局的発育において、生菌としての超微形態を保っている菌は20%程度であり、他は変性しているとの観察もあることから、感染成立後の菌が真の意味で休眠状態にあるのか、あるいは極めて緩徐な増殖と死滅のバランスが保たれた状態にあるのかも不明である。

らい菌の感染時期と長期間の潜伏という類推を支持する唯一の証拠が、ハンセン病を自然発症したチンパンジーの解析から得られている。2歳時頃までに西アフリカのジャングルで捕獲され、肝炎研究などに用いるために日本に輸出されたチンパンジーが、推定30歳時に多菌型ハンセン病を発症した。ハルナという名のこのチンパンジーから得られたらい菌はヒトに感染する菌と同じ種であった。そのゲノムの一塩基多型の解析は、この菌が西アフリカに局限するタイプの菌であり、日本をはじめとする他の地域には存在しない多型を有することを示した。すなわち、ハンセン病は乳幼児期に感染し、実際に約30年という長い潜伏期間の後に発症することが、これによって初めて立証された。

参考文献

Suzuki K, *et al.*, J Clin Microbiol 48 (9): 3432-3434, 2010

帝京大学医療技術学部
臨床検査学科 鈴木幸一

<特集関連情報>

ハンセン病に伴うらい反応のコントロール

らい菌は増殖の遅い菌であるから、ハンセン病の進行も全体として年単位であり緩徐である。ところが本稿で扱う「らい反応」だけはハンセン病の関連疾患としては例外的で大変急性で進行が速い。ハンセン病の病態は菌の増加に対する宿主のゆっくりとした免疫反応といわれるのに対し、らい反応の中心的な役割をするのは、破壊されたらい菌の菌体成分に対する宿主の急激な免疫反応であり、この反応は抗酸菌治療の経過

とともに出現することが多いといわれる。らい反応は type1 と type2 に分類されており, type1 反応は境界反応, リバーサル反応などといわれ, 細胞性免疫が上昇する時に生じ, アレルギー反応の IV 型をとるといわれる。神経や皮膚において炎症が誘導され, 神経破壊・麻痺と皮疹となって表れる¹⁾。治療のレジメによっても反応の強弱が存在し, 従来の静菌的なジアフェニルスルホン (DDS) 単剤では B 群の 50% にみられるが, 強力な治療である多剤併用療法 (MDT) では 25% と少ない²⁾。よってそのコントロールには炎症反応の鎮静化が必要であり, しばしばステロイドなどの免疫抑制剤の使用が必要となる。Type2 反応はらい性結節性紅斑 (ENL) とはいわれ, 俗称は「熱こぶ」といわれていた。こちらは菌由来の抗原と抗体や補体と結合して形成された免疫複合体が組織内や血管内に沈着して生じるアレルギー反応の III 型がその機序とされる³⁾。ENL は多菌型の患者に起こり, LL 型の半数以上, BL 型の 2 割以上に起こるとされる。抗菌薬の違いで発生頻度に相違があるのは type1 と同様であるが, こちらは MDT 開始半年以内で半数の症例に生じるとされる⁴⁾。ENL の主症状は皮疹であるが, 重症例は末梢神経炎, 発熱, タンパク尿, 関節炎の全身性変化を起こすことがある。治療は軽症例には鎮静剤が有効であるが, 通常はクロファジンミンやステロイド, サリドマイドを必要とする。サリドマイドは 1998 年にハンセン病の ENL に対する治療薬として, 米国で承認された。日本でも 2012 年には ENL の治療薬として承認された⁵⁾。サリドマイドの使用は, 薬害防止への観点から, 日本での使用では「サリドマイド製剤安全管理手順」(Thalidomide Education and Risk Management System: TERMS[®]) の遵守が求められている⁵⁾。

参考文献

- 1) Vijayakumaran P, *et al.*, Int J Lepr Other Mycobact Dis 63: 18-22, 1995
- 2) Roche PW, *et al.*, Lancet 338: 654-657, 1991
- 3) Ridley MJ & Ridley DS, Lepr Rev 54: 95-107, 1983
- 4) Fajardo TT Jr, *et al.*, Int J Lepr Other Mycobact Dis 63: 8-17, 1995
- 5) 石井則久ら, 日ハンセン病会誌 80: 275-285, 2011
国立感染症研究所
ハンセン病研究センター
感染制御部 星野仁彦

<特集関連情報>

ハンセン病の早期診断の試み

ハンセン病の新規患者数は, 世界で年間約 21 万人に減少しているが, その減少率は, ここ数年期待されたほど大きくない。流行地域においても, 患者数の減少に伴うハンセン病への関心・知識の希薄化, stigma

の存在, さらに, 感覚の喪失という特徴的な症状は, 積極的な通院を促さない。そのため, 世界保健機関 (WHO) 障害度分類である G1D (知覚麻痺はあるが, 視認できる変形や損傷がない) の段階, つまり知覚麻痺の皮疹の段階で見つかる患者は少なくなり, G2D (視認できる変形や損傷が存在する) の何らかの障害が出現してハンセン病と診断され, 重篤な後遺症を伴うケースが増えている。患者や発症前の感染者を早期に発見し, 治療することは, 重症化・後遺症対策, 菌の伝播・感染源対策につながる。ハンセン病の早期発見は, 知識のある皮膚科医や医療関係者が, 集団検診を行う active survey が効果的であるが, その担い手の数やコストの面から, 限られた範囲で一定期間の効果は期待できるが, 流行国の州や郡単位など広域な範囲において持続的に進めていくには困難が伴う。そのため, 誰でも操作ができ, かつ安価ならい菌の抗体検出法や遺伝子検出法の開発が進められている。

抗らい菌抗体検査法の開発

抗らい菌抗体の存在は, 過去および現在においてらい菌の曝露・感染を意味する。これまで種々のらい菌特異抗原の探索が行われ, 末端の 3 糖構造がらい菌に特異的な菌体表層糖脂質である phenolic glycolipid-I (PGL-I) が同定された。現在, PGL-I を抗原としたゼラチン粒子凝集法であるセロディアーレプラ (富士レビオ社) が販売されている。しかし, PGL-I 抗原は, 2 種に分けられるハンセン病の病型, 液性免疫優位な多菌型 (multibacillary: MB) において, 約 80% の抗体保有率を示すのに対し, 細胞性免疫優位な少菌型 (paucibacillary: PB) では 15~20% と非常に低い保有率が示されている。より高い抗らい菌抗体の検出率を目指し, S. Reed らは, PGL-I に新たならい菌抗原を加えた LID-NDO を開発し¹⁾, 我々も, 膜蛋白である major membrane protein II (MMP II) が, 少菌型でも PGL-I 抗原より高い検出率を示すことを報告している²⁾。今後, PGL-I をはじめとする各種らい菌特異抗原の混合により, 検出感度の向上が図られ, また, 流行地における実装を念頭に, lateral flow タイプによる簡易判定法のキット化が進められている。

らい菌遺伝子検出法の開発

らい菌の感染は, 未治療の多菌型患者の鼻腔から排出する菌との頻繁かつ濃厚な接触が大半と考えられている。人工培地において培養が不可能ならい菌の存在は, その特異遺伝子の検出により確認される。特異遺伝子として, 他の抗酸菌に存在しない繰り返し配列の一つである RLEP 遺伝子が知られている。世界各地のらい菌に存在し 1 ゲノム中に 27~37 コピーが存在する³⁾ため, 非常に高感度な遺伝子増幅が行える。遺伝子増幅法として, PCR 法は一般的であるが, 流行国において, 高額な機器, 精度維持, 増幅産物管理などハード, ソフトの両面で容易とは言い難い。そのため恒温反応

のため安価な機器で増幅され、目視による判定が可能な LAMP 法の開発を進めている。また、試料から増幅反応に用いる遺伝子の抽出・保管法、試薬の保管法も重要な課題として付随してくる。信頼性のある冷蔵庫、冷凍庫を備えた検査室は、流行地域では非常に少なく、そのような環境下で使用するを前提に、試料前処理の簡易化、試薬の乾燥化など現場実装を目標に簡易らい菌遺伝子検出法の開発が進められている。

参考文献

- 1) Duthie MS, *et al.*, Diagn Microbiol Infect Dis 79: 233-239, 2014
- 2) Hatta M, *et al.*, Lepr Rev 80: 402-409, 2009
- 3) Monot M, *et al.*, Science 308: 1040-1042, 2005

国立感染症研究所

ハンセン病研究センター

感染制御部 向井 徹 前田百美

<特集関連情報>

本州における日本人ハンセン病新規発症患者の診断

はじめに

ハンセン病とサルコイドーシスはいずれも臨床的に多彩であるが、病理組織学的に類似し、また近年ハンセン病が非常に珍しくなっているのに対してサルコイドーシスは増加している。当初サルコイドーシスと診断され、精査の結果ハンセン病だった症例を経験したので紹介する。

自験例の診断過程

患者は大阪府出身の70代日本人男性。父は熊本県、母は鹿児島県種子島出身。65歳時に四肢の異常感覚が出現し、頸椎症として診断加療されていたが、67歳頃から歩行困難となった。70歳時に顔面と四肢に環状・不整形の浸潤性紅斑が出現し、73歳時に皮膚生検を受けた。非乾酪性類上皮細胞肉芽腫を認めたが、Ziehl-Neelsen (Z-N) 染色やPCR検査にて抗酸菌を認めず、霧視などの眼症状と血清ACE軽度高値もあり、サルコイドーシスと診断された。プレドニゾロン (PSL) 内服によって加療されたが、74歳時に上肢の筋力低下と下肢の異常感覚が悪化したため当院神経内科に入院した。多発単神経炎を主体とする多彩な神経所見が認められたが、眼科、呼吸器科、循環器科的にはサルコイドーシスを支持する所見に乏しく、さらなる精査のために当院皮膚科紹介受診となった。

当科初診時、顔面と四肢に浸潤を伴う軽度隆起した環状・不整形の紅斑、右眼輪筋麻痺、顔面・四肢の触覚痛覚鈍麻、左下肢の筋力低下を認めた。また、大耳介神経支配領域の耳周囲の知覚低下、尺骨神経麻痺による猿手、腓骨神経麻痺による下垂足も見られた。血清ACE値は33.6 U/Lと軽度上昇していた。神経症状と皮膚症状よりハンセン病を疑い、病変部の皮膚スメ

ア検査と生検組織のFite染色を行ったところ、多数の抗酸菌を認めたため、臨床像と病理組織所見を合わせ、多菌型 (BL) ハンセン病と診断した。国立感染症研究所ハンセン病研究センターでの行政検査による、病変部皮膚組織からのPCR検査にて *Mycobacterium leprae* が同定され、ハンセン病と確定した。

自験例の問題点・考察

当科受診までは、ハンセン病を診断するにあたって必要な皮膚スミア検査や *M. leprae* 特異的PCR検査を行っていなかったことに加え、サルコイドーシスを示唆する病理所見と血清ACE値の上昇が見られたため、臨床的に典型的ではないもののサルコイドーシスとの診断に至ったと思われる。サルコイドーシスの臨床症状は多彩であり、環状紅斑を局面型、神経症状を末梢神経サルコイドーシスと考えれば、臨床的にハンセン病と鑑別できない。また血清ACE値の上昇も、サルコイドーシスの60%でみられるのに対し、ハンセン病でも30~40%でみられると報告されており、血清ACE高値であってもハンセン病の可能性はある。さらに、ハンセン病において特に少菌型ではZ-N染色が陰性のことがあり、初回の皮膚生検時はZ-N染色陰性ながら、後に陽性を示した症例の報告もある。Z-N染色は染色性が悪く偽陰性を呈する場合があります。自験例においても、前医ではZ-N染色のみ施行され、その改良法であるFite染色が行われなかったことが、ハンセン病と診断できなかった理由の一つと考えられる。サルコイドーシスはあくまで除外診断であり、ハンセン病を疑った場合は、病理検査 (抗酸菌染色を含む) や皮膚スミア検査、*M. leprae* 特異的PCR検査などにより、その鑑別を徹底する必要がある。

結 語

自験例の診断により、戦後70年になっても日本人のハンセン病症例が本州の身近に存在しうことを再認識した。本邦医師は皆、ハンセン病を稀ながら自ら診察する可能性がある現代の疾患として認識し、その歴史のみならず、実際の診断・治療について継続的に学習する必要がある。

参考文献

- 1) 西口麻奈ら, 日皮会誌 126: 2433-2439, 2016
- 2) Nishiguchi M, *et al.*, J Dermatolog Clin Res 4: 1087, 2016

和歌山県立医科大学皮膚科
西口麻奈 金澤伸雄
国立感染症研究所
ハンセン病研究センター
石井則久

<特集関連情報>

沖縄県のハンセン病の動向

沖縄とハンセン病

日本人でのハンセン病の新規発症は、最近では非常に稀であるが、例外的に沖縄では、いまだ数年で1~2例の新規発症や再発のハンセン病患者が生じる。沖縄が戦前からハンセン病の多発地域であったことや、療養所の設置が遅れたことなど様々な要因が絡み合った結果と考えられる。

沖縄のハンセン病患者数の推移

世界のハンセン病患者の発症の状況を見ると、赤道地域を中心に熱帯、亜熱帯地方に主に集中している。亜熱帯地方である沖縄も、ハンセン病患者の多発地域の一つであった。1906 (明治39) 年の統計資料によると、沖縄以外の日本のハンセン病有病者が23,149人 (対人口1万比4.95) であったのに対し、沖縄は670人 (対人口1万比13.4) と、沖縄の有病率は2.7倍であった。新規発症の患者数も、1950年の調査では、沖縄県以外の日本が604人 (対人口10万人比0.72) であるのに対し、沖縄は96人 (13.75) と非常に多かった。この傾向は1965年頃まで続き、その後、新規発症数は徐々に低下している。2005年に初めて沖縄での新規発症数が0となり、その後は年に0~2人の発症程度に減少した。

沖縄のハンセン病の歴史的側面

1931年、宮古島にハンセン病療養所である宮古保養院 (現在の宮古南静園)、1938年には沖縄愛楽園が開園され、ハンセン病患者の収容隔離が開始された。地元住民の反対運動が非常に強かったため、沖縄県外よりも30年近く遅れての療養所の設置となった。戦後、治療薬が広く使えるようになったため在宅での治療も可能となり、治療体制が行き届いた結果、未治療のままの感染源となる患者が減少し、新規患者数が減少に転じた。

沖縄のハンセン病新規発症例

2008年以降、琉球大学皮膚科では、在日外国人1例を含む7例のハンセン病の新規発症患者と1例の再発症例を経験した。外国人症例は、ミクロネシア出身の

米国男性で四肢に結節が多発しており、LL型 (多菌型) ハンセン病と診断した (図1)。本国にて治療するとのことで帰国された。

沖縄出身者6例のうち、男性が2例、女性が4例であった。年齢は、58~82歳で病型はBL型5例 (図2)、BT型1例であった。ハンセン病が蔓延、流行している指標の一つが、小児の発症である。近年の沖縄の新規患者に小児例はなく、このことから沖縄においてハンセン病が制圧されたことは明らかである。

1例は多剤併用療法にて現在も治療中であるが、他の症例は多剤併用療法が終了し、ハンセン病は治癒している。日本ハンセン病学会によるハンセン病治療指針に基づいて治療を行っているが、その経過は様々である。男性のBL型患者において、治療開始2年後に、突然の発熱と多発性の結節性紅斑が出現し、2型らい反応と判断し、サリドマイド、ステロイド、その他の免疫抑制剤の併用を要した。また、女性のBL型患者で、多剤併用療法が終了した2カ月後に突然、四肢の皮膚の激しい疼痛としびれが出現し、1型らい反応と診断した症例など、治療に難渋する症例を経験してきた。いつ、なぜ生じるかわからないらい反応をどうコントロールするかが、ハンセン病治療の難しいところである。また、ハンセン病治療の主軸となるDDS (ジアフェニルスルホン: ダブソン・レクチゾール) によるメトヘモグロビン血症を2例経験し、いずれも入院治療が必要であった。

最後に

世界全体でのハンセン病の新規患者数は、この12年で半減しているものの、南アジアや東南アジアの開発途上国を中心に、今なお世界では年間20万人超の新規発症がある。ハンセン病の多発地域であった沖縄も、現在では収束し制圧できた経験は、活動性の患者の治療をしっかりと遂行することができれば、開発途上国でのハンセン病制圧も可能である良いモデルと考える。ハンセン病の治療が確立された今、らい反応を生じさせない治療法、予防法の開発と、この病態の理解を切望する。

琉球大学医学部皮膚科 山口さやか

<特集関連情報>

WHO 西太平洋地域におけるハンセン病

世界と西太平洋地域におけるハンセン病

1991年のハンセン病制圧に関する世界保健機関 (WHO) 総会決議以来、世界のハンセン病対策はめざましい成果を挙げた。各国政府によるコミットメントと対策の強化、日本財団や笹川記念保健協力財団をはじめとする国際パートナーによる協力により、公衆衛生問題としてのハンセン病の制圧 (有病率人口10万対1以下と定義された) は2000年に達成された。これま



図1. LL型 (多菌型)
在沖外国人 20代男性



図2. BL型 (多菌型)
沖縄出身 80代男性

で1,600万人以上の患者が多剤併用療法 (multidrug therapy: MDT) により救われている¹⁾。

しかしながら未だ毎年20万人以上の新規患者が報告されており、ここ数年減少の兆しは見えていない。疫学的にハンセン病は地域集積性が高いことが知られているが、国レベルでみるとインド、ブラジル、インドネシアの3カ国が世界の新規患者の約83%を占めており、さらに WHO が定義する13の高負担国が95%の新規患者を報告している²⁾。同様に多くの国で、国全体の患者数は大幅に減少しているものの、一部の地域にのみ患者が集積する傾向がみられ、政治的なコミットメントの低下や社会におけるハンセン病認知の低下を招き、対策を難しくしている。

西太平洋地域は WHO の6つの地域の中でもハンセン病の疾病負担は低く、毎年1,000人以上の新規患者を報告しているのはフィリピンのみとなっている。しかしながら大洋州の島嶼国の中に、人口10万当たりの新規患者発生率が非常に高い国があり (図)、特殊な疫学状況をうかがわせている。特に発見率が高いミクロネシア連邦、マーシャル諸島、キリバスは、WHO の制圧指標と比してもおよそ10~20倍の高い発見率を示す一方で、子供の罹患が多く、障害の進展が比較的軽い等の疫学的な特徴を呈する。

西太平洋地域におけるハンセン病対策の課題

こうした西太平洋地域の状況を鑑みると、ハンセン病対策上の課題は次のように整理できる。

1. 質の高い診断治療サービスの維持

国レベルにおけるハンセン病の疾病負担が減少した国や地域においては、質の高い診断治療サービスを提供するための保健システムのキャパシティの維持が大

きな課題である。特に国家ハンセン病対策プログラムが他の疾病対策プログラムと統合されたり、人的・資金的なリソースが減少していくなかで、ハンセン病の診断治療サービスを末端のプライマリーケアレベルまできちんと維持することは容易ではない。この課題について皮膚科医療ネットワークとの有機的な連携の確保、携帯電話を利用した遠隔診療など様々な形で各国が取り組んでいる。一方で、先に述べた疾病負担が特に高い大洋州の島嶼国などにおいては、引き続きハンセン病に特化した人的資金的な資源を投入し、対策の強化を続けることが必要である。

2. 公衆衛生機能の維持

診断治療といった臨床的なサービスのみでなく、サーベイランス、接触者検診、薬剤供給、健康教育やアドボカシーなどのハンセン病対策における公衆衛生機能の維持も大きな課題である。特に国家ハンセン病プログラムが他の疾病プログラムと統合されているような場合にも、ハンセン病対策に必要なこれらの機能が維持されるように責任とリソースを維持することが重要である。

3. イノベーションの推進と迅速な応用

MDT の導入以降、数十年にわたってハンセン病対策における画期的なイノベーションはほとんど起きていない。血清診断、ワクチン、治療薬などの研究は存在するものの、対策ツールとして有用なものは未だに開発されていない。唯一予防内服による発病の予防については、エビデンスが確立しつつあり³⁾、フィールドにおける実証プロジェクトも始まっている。さらなるイノベーションの促進とフィールドと連携した導入の後押しが必要である。

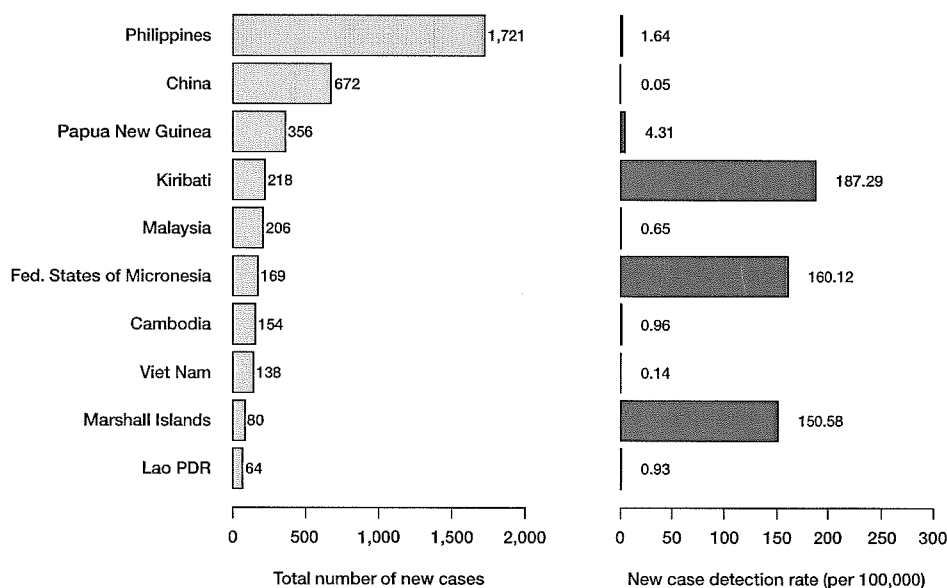


図. 西太平洋地域における新規患者数と新規患者発見率(人口10万対) (2016年)

新規患者発見数(左)ではフィリピンおよび中国が500人以上を報告している。一方、人口10万当たりの新規患者発見率(右)ではキリバス、ミクロネシア連邦、マーシャル諸島の3島嶼国が圧倒的に高い率を示している。

4. 回復者の社会保護と権利擁護

疫学的な制圧が達成されても、社会におけるハンセン病問題が終焉したとはいえない。MDTによるハンセン病の治療が終了しても、社会におけるスティグマと差別は根強く、回復者の社会的復帰の妨げとなっている。また多くの開発途上国において、ハンセン病により遺された障害に対するリハビリテーションや社会保障制度は十分ではなく、回復者が障害を引き続き悪化させたり貧困から抜け出せないことも多い。世界においてほとんどの国が疫学的制圧を達成したとされているが、ハンセン病患者が医学的のみならず社会的にも真に回復できる社会を実現している国は極めて少ない。国連の持続可能な開発目標 (SDGs) のもと、各国が貧困の撲滅、社会保障制度の整備、公正な労働政策等の動きを加速する中で、ハンセン病の回復者がその十分な恩恵を受け、社会的回復を実現できるような社会を目指すこともハンセン病対策の次のステップとして重要である。

文 献

- 1) World Health Organization, Global Leprosy Strategy 2016–2020, WHO, South-East Asia Regional Office
- 2) Global leprosy update, 2016: accelerating reduction of disease burden, Wkly Epidemiol Rec 92 (35): 501–519, 2017
- 3) Smith WCS, Aerts A, Lepr Rev 85: 2–17, 2014
世界保健機関 (WHO)
グローバル結核プログラム 錦織信幸
(前 WHO 西太平洋地域結核ハンセン病
アドバイザー)

<特集関連情報>

顧みられない熱帯病 (NTDs) としてのハンセン病

世界保健機関 (WHO) は、人類の中で制圧しなければならぬ熱帯病として定義している20の疾患があり、「顧みられない熱帯病」(Neglected Tropical Diseases: NTDs) と呼ばれている (表)。NTDs は約150の熱帯の国や地域を中心に蔓延している寄生虫、細菌、ウイルス等の感染症のことで、世界中で14億人以上がこれらの感染症で健康な生活を脅かされている。NTDsの多くは途上国の中でも、特に貧しい遠隔地や都市スラム、紛争地帯などに集中しているため、貧困の象徴となっている。

NTDs はエイズ、マラリア、結核などの患者数が多く死に至ることのある感染症に比べて、世界からほとんど関心が向けられず十分な対策がとられてこなかった。しかし、2008年のG8洞爺湖サミット首脳宣言を契機として、NTDsに焦点が当てられるようになった。

NTDs では重い皮膚症状、盲目など、治癒後も重度の後遺症になる。また近年では流行が一地域ではなく、広域に拡大することもある。特に皮膚に症状の出る疾患が多いため、皮膚関連NTDs (skin NTDs) として、共同して対策を講じる動きが出ている¹⁾。

Skin NTDsの中にはハンセン病も含まれているが、他の感染症に比べ、ハンセン病の国際協力、非政府組織 (NGO)、診断・治療プロトコル、WHOの関与などは進んでいるため、ハンセン病をモデルに skin NTDsの対策も進んでいる。問題点として、ハンセン病の拠点はWHO本部のあるジュネーブではなくて、WHO南東アジア事務局 (ニューデリー) に置かれているため、NTDsグループ、skin NTDsグループとの協調姿勢が弱いことである。さらにWHOハンセン病事業には日本財団から多額の資金が投入されており、ノバルティス財団はハンセン病治療薬をWHOに無償供与している。

表. 顧みられない熱帯病 Neglected Tropical Diseases (NTDs)

ハンセン病 Leprosy	囊虫症/条虫症 Cysticercosis / Taeniasis
ブーリ潰瘍 Buruli ulcer	エキノコックス症(包虫症) Echinococcosis
リーシュマニア症 Leishmaniasis	食物媒介吸虫類感染症 Foodborne trematodiasis
リンパ系フィラリア症(象皮病) Lymphatic filariasis	ギニア虫感染症(メジナ虫症) Guinea-worm disease
マイセトーマ Mycetoma	ヒト・アフリカ・トリパノソーマ症 (アフリカ睡眠病) Human African trypanosomiasis
オンコセルカ症(河川盲目症) Onchocerciasis	狂犬病 Rabies
風土病性トレポネマ症 Yaws	住血吸虫症 Schistosomiasis
疥癬と外部寄生虫症 Scabies and other ectoparasites	土壌伝播寄生虫症 Soil-transmitted helminthiasis
シャーガス病 Chagas disease	トラコマ Trachoma
デング熱・チクングニア熱 Dengue and Chikungunya	有毒ヘビ咬傷 Snakebite envenoming

太字は皮膚関連NTDs (Skin NTDs)

ハンセン病を含めNTDsに対しては生活水準・衛生環境の改善により予防と制圧（もちろん、貧困対策も重要）が可能であるが、そのためには政府、ドナー、製薬会社、NGOを含む多くの機関・団体等の連携による包括的な対策が必要である。

参考文献

- 1) Mitjà O, *et al.*, PLoS Negl Trop Dis 11: e0005136, 2017

国立駿河療養所皮膚科/
国立国際医療研究センター病院皮膚科
四津里英
国立感染症研究所
ハンセン病研究センター 石井則久

<特集関連情報>

非政府組織 (NGO) としてのハンセン病への取り組み

世界保健機関 (WHO) ハンセン病制圧大使および日本財団会長である笹川陽平は、「私は、ハンセン病との闘いをオートバイの両輪にたとえている。病気からの解放とスティグマや差別からの解放。このふたつはオートバイの前輪と後輪であり、両方が機能しなければ前進はない。」と述べている。現在、世界各国のNGOは「医療面」と「社会面」の双方から「ハンセン病のない世界」の実現に向けて様々な取り組みを行っている。本稿では、日本に拠点を置く日本財団を中心に、世界的なレベルで展開されているNGO活動全般について述べる。

日本財団は1962年に設立された非営利組織で、過去40年以上にわたり、ハンセン病問題に取り組んできた。たとえば日本財団は、ハンセン病治療薬グルコシルホンナトリウム（商品名プロミン）の合成に日本で初めて成功した故石館守三博士（東京大学名誉教授）と協力し、1974年にハンセン病問題へ専門的に取り組む笹川記念保健協力財団を設立している。同財団は日本財団と様々な分野で緊密に連携し、ハンセン病に関する調査研究・人材育成、回復者のエンパワメント、ハンセン病に関する歴史保存などの分野で事業を支援・実施してきた。また、日本財団は公衆衛生上の問題として世界のハンセン病制圧に取り組むために、1975年にWHOへの支援を開始し、すでに総計183,791,700ドル（2017年5月現在）の支援を行っている。1995～1999年には、ハンセン病の特効薬である多剤併用療法 (MDT) 薬の無償配布を行い、患者数の減少に貢献した。2000年代に入ると、日本財団はハンセン病患者・回復者に対する差別を人権問題として位置づけ、国連高等人権弁務官事務所 (OHCHR) への働きかけを開始した。その結果、国連人権理事会は過去5回にわたり、「ハンセン病患者・回復者及びその家族に対する差

別撤廃決議」を採択し（2008年、2009年、2010年、2015年、2017年）、同財団はその過程で中心的な役割を果たした。特に2010年の決議は、国連総会でも全会一致で採択されるとともに、各国政府が取り組むべき方向性を示した「ハンセン病差別撤廃原則およびガイドライン」(P&G) が併せて承認されている。また、2017年6月には新たな決議が採択され、「ハンセン病患者・回復者・その家族への差別撤廃に関する特別報告者」の設置が認められた。

日本財団や笹川記念保健協力財団に加え、ハンセン病問題に取り組むいくつかのNGOについても簡単に触れたい。まず、世界救済団体連合 (ILEP) が挙げられる。ILEPは1966年に設立された国際NGOのネットワークで、欧米や日本でハンセン病問題に取り組む14の団体から構成されている。ILEPはハンセン病蔓延国を中心に61カ国で活動しており、WHOや各国保健省と連携し、ハンセン病患者の発見・治療、患者・回復者の社会統合や生計向上支援、医療従事者の人材育成などを行っている。このほかに、ノバルティス財団 (スイス) の存在も明記される必要がある。同財団は、スイスの製薬会社ノバルティス社が設立した企業財団で、2000年以降、日本財団の後を受けてハンセン病の特効薬であるMDTの無償配布を実施している。

また近年は、当事者であるハンセン病の回復者自らがNGOを立ち上げている。共生・尊厳・経済向上のための国際ネットワーク (IDEA) は1994年に設立され、日本を含む19カ国に支部がある。このほかにも、ブラジルでハンセン病回復者の社会復帰を推進する運動体であるモーハン (MORHAN, 1981年設立)、インドハンセン病回復者協会 (APAL, 2006年設立)、エチオピアハンセン病回復者協会 (ENAPAL, 1996年設立) などがあり、各国において当事者組織の活動が活発化しつつある。

これらハンセン病問題に取り組むNGOは、「ハンセン病のない世界」の実現に向けて、様々な分野で互いに連携しつつ、それぞれが活発な活動を展開している。先に挙げた日本財団やノバルティス財団によるMDT薬の無償配布や国連人権理事会で日本財団が果たした役割などの例をみれば明らかであるように、NGOは国際機関や各国政府と並び、現状に「変化」を起こしうる重要なアクターとして、欠かせない存在となっている。

参考文献

- 1) 笹川陽平、『残心 世界のハンセン病を征圧する』、幻冬舎、2014
- 2) 財団法人 人権教育啓発推進センター、『ハンセン病差別撤廃原則及びガイドライン』（日本語訳）、人権教育啓発推進センター、2011
- 3) United Nations General Assembly, A/HRC/35/L.14. Elimination of discrimination against persons

affected by leprosy and their family members, 19 June 2017

- 4) United Nations General Assembly, A/RES/65/215. Resolution adopted by General Assembly. 65/215. Elimination of discrimination against persons affected by leprosy and their family members, 6 October 2010

- 5) “About IDEA”, International Association for Integration Dignity and Economic Advancement (IDEA)

<http://www.idealeprosydignity.org/About%20IDEA%20-%20Leprosy%20and%20Human%20Rights.html>, (2018-01-09)

- 6) “Zero Discrimination”, International Federation of Anti-Leprosy Associations

<http://www.ilepfederation.org/what-we-do/zero-discrimination/>, (2018-01-09)

- 7) “ハンセン病制圧に向けて”, 日本財団

<http://www.nippon-foundation.or.jp/what/spotlight/leprosy/index.html>, (2018-01-09)

笹川記念保健協力財団常務理事
跡見学園女子大学
観光コミュニティ学部准教授
南里隆宏

<速報>

2017/18シーズンの山形系統のB型インフルエンザ 流行状況 — 横浜市

横浜市においては2017/18シーズン最初の9月に山形系統のB型インフルエンザウイルス（以下B型ウイルス）による集団感染が発生し、初発区では2カ月以上地域流行みられた。11月以降、AH1pdm09 インフル

表. 2017/18シーズンのインフルエンザ施設別発生状況調査(横浜市)

No.	検体採取日	採取した週	所在区	施設(学年)	ウイルス型
1	2017 9/14	第37週	瀬谷	小学校(6年)	B(山形)
2	10/2	第40週	緑	小学校(4年)	B(山形)
3	10/24	第43週	磯子	小学校(4年)	B(山形)
4	11/13	第46週	南	小学校(1年)	AH1pdm09
5	11/21	第47週	港南	小学校(1年)	AH1pdm09
6	11/21	第47週	鶴見	小学校(2年)	AH1pdm09
7	11/22	第47週	港北	小学校(3年)	AH1pdm09
8	11/27	第48週	神奈川	小学校(2年)	AH1pdm09
9	11/28	第48週	都筑	小学校(1年)	AH1pdm09
10	12/4	第49週	金沢	小学校(1年)	B(山形)
11	12/5	第49週	青葉	小学校(2年)	AH1pdm09
12	12/5	第49週	西	小学校(1年)	AH1pdm09
13	12/8	第49週	旭	小学校(6年)	AH1pdm09
14	12/11	第50週	栄	小学校(2年)	AH1pdm09
15	12/11	第50週	保土ヶ谷	小学校(2年)	B(山形)
16	12/14	第50週	戸塚	小学校(1年)	AH1pdm09
17	12/20	第51週	泉	小学校(1年)	AH1pdm09
18	2018 1/17	第3週	中	小学校(1年)	B(山形)

太字: B型(山形系統)ウイルスが分離・検出された集団

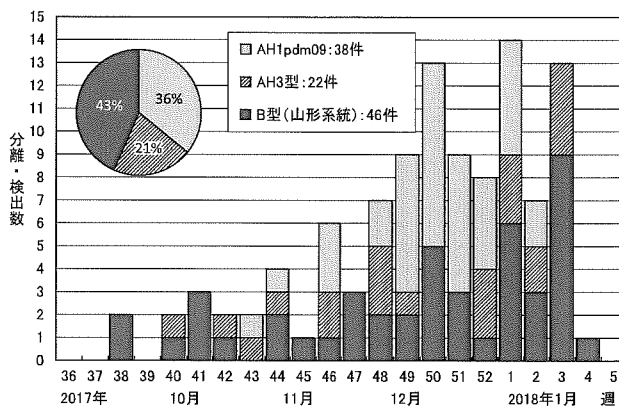


図1. 病原体定点におけるインフルエンザウイルス分離・検出状況

エンザウイルス（以下AH1pdm09ウイルス）による流行が拡大しているが、他区でも山形系統のB型ウイルスによる集団発生や定点医療機関からの分離・検出が続いている。2017/18シーズンは当初からB型ウイルスが先行するこれまでに経験のない流行像であるため、B型ウイルスの分離・検出状況とウイルス学的性状について報告する。

1) 集団発生事例

2018年1月29日現在、横浜市内の18区で集団発生の初発報告があり、18集団についてウイルス検索を試みたところ、6集団は山形系統のB型ウイルスが原因であり、残りの12集団はAH1pdm09ウイルスが原因であった(表)。発生した時期は9月(第37週)に1件、10月(第40週と第43週)に2件、12月(第49週と第50週)に2件、1月(第3週)に1件であり、B型ウイルスによる集団発生がシーズン早期からみられた。集団発生施設はすべて小学校であり、山形系統のB型ウイルスが原因の集団発生は低学年および高学年にみられた。一方、AH1pdm09ウイルスが原因の集団発生は低学年が多い傾向であった。

2) 定点医療機関における型別報告数および病原体定点のウイルス分離・検出状況

横浜市では患者報告数とともに迅速診断キットによる型別報告数を集計しており、今シーズンの累計はA型48.1%、B型51.6%、A・B型両陽性0.2%で、第3週においてはA型33.1%、B型66.6%と流行初期のこの時期としてはB型の占める割合が多くなっている¹⁾。病原体定点のウイルス分離・検出状況ではシーズン当初から山形系統のB型ウイルスが継続して分離・検出されており、現在のところ分離・検出ウイルスの43.4%を占めている(図1)。B型ウイルスを分離・検出した患者55例の年齢幅は1歳~61歳で、中央値は9歳であった。

3) 山形系統のB型ウイルスの性状(次ページ図2)

集団検体および定点検体で分離した40株(AX4細胞使用)のB型ウイルスについて、国立感染症研究所から配布された2017/18シーズンキットを用いて赤血球凝集抑制(HI)試験(0.5%ニワトリ赤血球)を実施

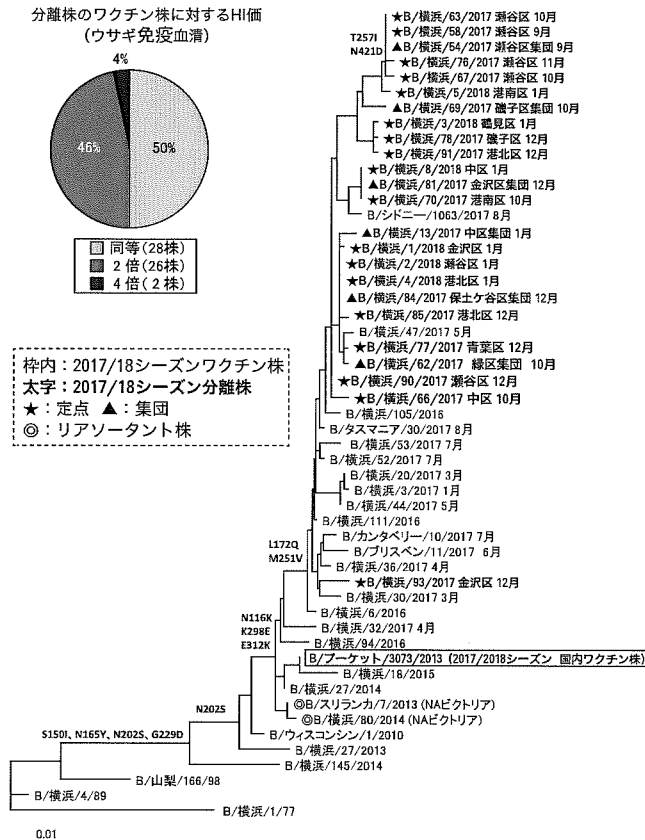


図2. B型インフルエンザウイルス(山形系統)のHA遺伝子NJ系統樹

した。山形系統の抗血清 B/プーケット/3073/2013 に対してはすべて同等または2倍差であり、今シーズンのワクチン株と類似した性状であった。また、代表株についてHA遺伝子系統樹解析を行ったところ、今シーズンの分離株はS150I, N165Y, N202S, G229Dのアミノ酸置換を共通とするクレード3に属し、さらにB/プーケット/3073/2013株を代表とするグループ(N116K, K298E, E312K)のL172Q, M251V群に属した。興味深いことに9月に集団発生がみられた瀬谷区で分離されたウイルス株は、T257I, N421Dのアミノ酸置換を共通としたグループを形成しており、地域的な特徴がみられた。

2017/18シーズンは3種類のインフルエンザウイルスが分離・検出されているが、山形系統のB型ウイルスの流行が早期に始まっている。学童年齢層においてはA型ウイルスとの再感染や重複感染にも注意が必要

であり、本格的なインフルエンザ流行時期を迎え、十分なインフルエンザ対策が必要である。

謝辞: 本調査にあたり、定点医療機関および各福祉保健センター支所担当者のご協力に感謝します。

参考文献

- 1) 横浜市衛生研究所/横浜市健康福祉局健康安全課、横浜市インフルエンザ流行情報

<http://www.city.yokohama.lg.jp/kenko/eiken/idsc/rinji/influenza/influenza-rinji-index2017.html>

横浜市衛生研究所

川上千春 小澤広規 清水耕平 百木智子

七種美和子 宇宿秀三 笹尾忠由 高井麻実

加藤美奈子 青野 実 畔上栄治 上原早苗

野崎直彦 大久保一郎

横浜市健康福祉局健康安全部

土肥朋哉 大出啓太郎 岩松美樹 木村博和

横浜市保健所 豊澤隆弘

<国内情報>

長野県におけるA型肝炎の集団発生について

2017(平成29)年6~7月に長野県内においてA型肝炎の患者発生が多数認められたため、その概要を報告する。

6月12日~7月26日の間に、県内の複数の医療機関から、当所を含め3カ所の保健所へA型肝炎患者7名の届出があった。患者7名(a~g)の概要は表のとおりである。患者らは、全身倦怠感や発熱、食欲不振、黄疸、肝腫大、肝機能障害等の症状がみられ、患者gを除く6名は入院治療を要した。

届出を受理した保健所では患者らに対して喫食行動調査を実施した。その結果、患者aは当所管内の飲食店Y(蕎麦店)の従業員であることが判明した。また、患者a~c, gの4名は5月3日~6月4日の間に当所管内の飲食店Xを利用しており(患者aとbのみ同一グループ)、さらに患者d~fの3名は6月3日に飲食店Yを利用していたことが判明した(3名とも別グループ)。

患者全員から得られた糞便検体について、長野県環境保全研究所においてプライマーHAV-JCT-2F/HAV-JCT-1R-Aを用いてnested RT-PCR法によりA型肝炎

表. 患者らの届出内容等の概要(長野県)

患者	患者a	患者b	患者c	患者d	患者e	患者f	患者g
届出受理保健所	松本	佐久	上田	佐久	佐久	松本	佐久
年代性別	30代男性	30代男性	40代女性	40代女性	30代女性	60代男性	50代女性
発症日	6月2日	6月8日	6月18日	7月4日	7月5日	7月6日	7月9日
初診日	6月9日	6月9日	6月20日	7月11日	7月8日	7月15日	7月11日
診断日	6月12日	6月14日	6月26日	7月15日	7月13日	7月20日	7月14日
届出日	6月12日	6月14日	6月26日	7月19日	7月20日	7月20日	7月26日
飲食店X利用状況等	5月3日利用	5月3日利用	5月22日利用				6月4日利用
飲食店Y利用状況等	従業員			6月3日利用	6月3日利用	6月3日利用	

炎ウイルス (HAV) 遺伝子の検出を試みたところ、7 検体すべてから HAV 遺伝子が検出された。また、得られた増幅産物は、ダイレクトシーケンス法により VP1/2A 領域の塩基配列を決定し、NJ 法により系統樹解析を実施した。その結果、7 検体すべて genotype 1A に分類され (図中の a~g)、99~100% の相同性を示した。

当所では、飲食店 X および Y を原因施設とする食中毒が疑われたため、両施設に対して調査を実施した。その結果、両施設ともに、届出のあった患者以外の利用者で有症者は確認されなかった。

また、飲食店 X については、患者 a~c の 3 名が共通してアサリ炒めを喫食していたため、食材である中国産の殻付冷凍アサリ (患者らに提供されたものとは賞味期限は同じだが別日に納品されたもの) を検査したところ、患者らと相同性の高い配列の HAV 遺伝子が検出された (図中の Asari)。このため、アサリ炒めが原因食品として推定されたが、調理の際に加熱不足等の不適切な工程は確認されなかった。さらに、患者 g はアサリ炒めを喫食していなかったため、調理場においてアサリから他食材への二次汚染の可能性も考えられたが、二次汚染を起こす具体的な場面は確認できなかった。また、調理従事者の体調は良好であり、検便を行ったところ HAV 遺伝子は検出されなかった。以上のことから、アサリが原因食品として考えられたものの、1 日平均 30 グループ程度が飲食店 X を利用している中で患者が 4 名 (3 グループ) のみであり、その喫食時期が 1 カ月にわたって不連続に 3 日しかないという状況もあったため、食中毒の原因施設として特定するまでには至らなかった。

なお、冷凍アサリの流通状況を確認するため、仕入先や輸入業者へ遡り調査を実施した。その結果、患者らに提供されたものと同一ロット (同一賞味期限) の冷凍アサリは 21,850kg 輸入され、複数業者へ出荷されていたが、同様の苦情や感染例は確認されなかった。

一方、飲食店 Y については、6 月 3 日に 320 食の蕎麦が提供されており、患者 d~f はざるそばやもりそば、天ぷら等を喫食していた。また、患者 a の同日の勤務状況を確認したところ、発熱等の症状を呈しているなかで、加熱工程後の食品に触れる作業 (蕎麦の水さらしや盛り付け) を行っていたことが判明した。このことから、A 型肝炎を発症した調理従事者 (患者 a) の手指を介し、ウイルスに汚染された食品の喫食によって患者 d~f がウイルスに感染したと推定されたため、飲食店 Y を原因施設とする食中毒と断定し、3 日間の営業停止処分とした。

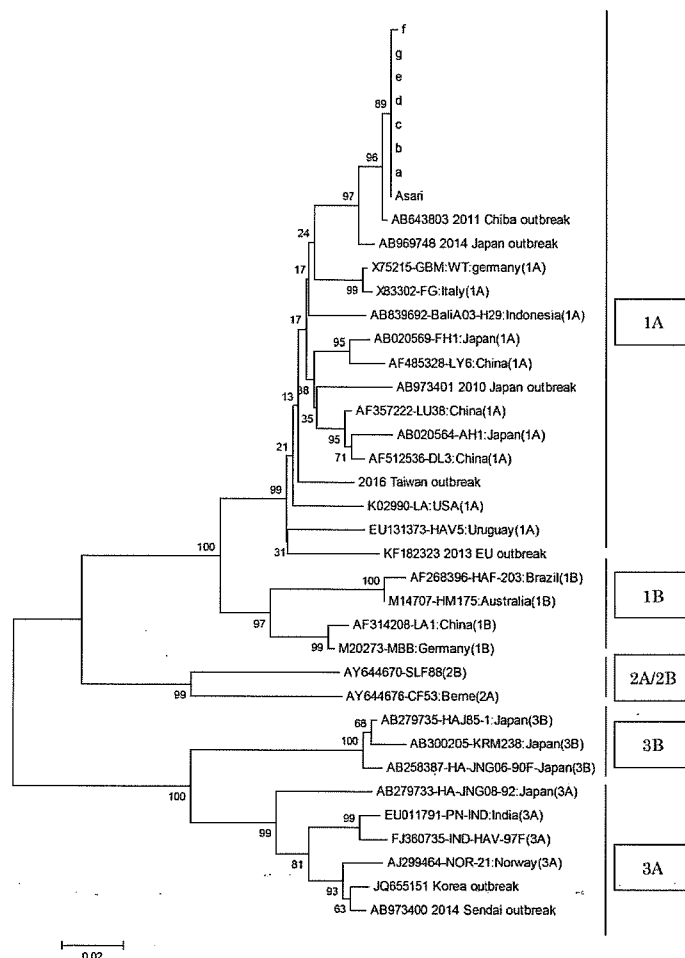


図. HAV 遺伝子 (VP1/2A 領域) の系統樹解析 (615bp)

今回の一連の患者発生については、患者の届出が複数の保健所にまたがっていたが、保健所間での情報共有を円滑に行うことで、原因施設や原因食品の究明を進めることができ、一部の患者については原因施設の特定に至ることができた。また、A 型肝炎は潜伏期間が 2~7 週間と長いことから、患者から行動歴や喫食歴を十分に聞き取ることができず、感染源や感染経路の究明に苦慮する場合が多い。このため、保健所では、正確な行動歴や喫食歴を調べる上で、患者への説明を丁寧に行うことで聞き取り調査への理解、協力を得ることが重要であると認識した。

謝辞：本事例に関して、疫学調査等を実施いただいた上田保健所および松本保健所の職員の皆様、関係各位に深謝いたします。

長野県佐久保健福祉事務所
(佐久保健所)

小林広記 和田由美 北野和子
黒岩和雄 小林良清
長野県環境保全研究所
塚田竜介 小野諭子 中沢春幸

<国内情報>

2期のDTが未接種であった10代の破傷風発症事例

破傷風は1968年に予防接種法による沈降精製百日せきジフテリア・破傷風混合ワクチン (DPT) の定期予防接種が開始されてから報告患者数は激減し、本邦における近年の報告患者数は年間120人程度である。そして、その報告患者の多くはDPT定期予防接種の対象となる前の48歳以上 (1969年4月以前生まれ) である。

今回、2期の沈降ジフテリア破傷風混合トキソイド (DT) が未接種であった高校生において、破傷風発症事例があったので、大阪市における破傷風発生状況および定期の破傷風トキソイド接種状況と併せて報告する。

症例：17歳 女性

主訴：倦怠感、開口障害

ワクチン歴：第1期は0～1歳にかけて3回DPT初回接種、2歳で標準スケジュールどおり追加接種がなされていたが、第2期のDTは未接種であった。

現病歴：屋外で運動後、帰宅後に倦怠感が強くなり意識レベルが低下したため、救急搬送となった。

入院時所見：意識レベルJCSI-1、体温・心拍数・呼吸数・血圧異常なし。頭頸部、心肺腹部に特記すべき身体理学所見認めなかったが、左手掌切創痕 (長さ1cm程度・痂皮形成) を認めた。その他明らかな外傷痕は認めなかった。

血液検査では、WBC 8,300/ μ L、CRP 0.12 mg/dL、AST 18 IU/dL、ALT 13 IU/L、LDH 193 IU/L、CPK 116 IU/Lと炎症反応や逸脱酵素の上昇なく、その他の検査値にも明らかな異常は認めなかった。

経過：初診時、朦朧とした状態で、口が強張っており、発語が不明瞭であった。瘻笑や歯を食いしばるような所見は認めなかった。また左手掌の切創痕は、1週間前にクラブ活動中錆びたグラウンドレーキ (通称：トンボ) で受傷したとのことであった。予防接種歴と外傷のエピソードより発症初期の破傷風と診断された。抗破傷風ヒト免疫グロブリン (合計3,000国際単位)、および、ペニシリンG400万単位4回/日により治療を開始した。また、沈降破傷風トキソイドの接種を行った。入院翌日には意識レベルは回復し、発語が明瞭になり、ペニシリンを2日間追加投与し退院と

なった。主治医が第14病日に電話で病状を確認したところ、回復し部活動を再開しているとのことであった。

考察：本症例では、2期のDTが未接種であった高校生がクラブ活動中に錆びたグラウンドレーキで受傷したことにより破傷風に感染したと考えられた。2006年以降、大阪市では破傷風事例が13件報告されたが、そのうちDPTワクチン接種対象世代である10代と20代の報告事例が本症例も含め、4例認められた。本症例以外の3例におけるワクチン歴は、接種回数が不明もしくはワクチン歴が不明で、DPTワクチンの定期予防接種がスケジュール通りに接種されていない可能性があり、スケジュール通り予防接種を受けていたら発症を防げたと考えられた。

また、2016年度の大阪市における乳幼児期に接種する1期の沈降精製百日せきジフテリア破傷風不活化ポリオ混合ワクチン (DPT-IPV) の接種率は87.5～98.9%であるのに対し、11歳以上13歳未満で接種する2期のDTワクチンの接種率は51.8%と低い状況にある (表)。大阪市における10代および20代の破傷風患者を減少させるためには、接種率が低い2期のDTワクチンの接種率を上昇させるとともに1期のDPT-IPVのより一層の接種率の向上が求められる。

大阪市保健所

藤森良子 藤原遥香 伯井紀隆

木村慎彦 津田侑子 岡田めぐみ

半羽宏之 寺澤昭二 吉田英樹

大阪府済生会野江病院

鈴木聡史

<国内情報>

下水処理場等の排水からのクリプトスポリジウムおよびジアルジアの検出

はじめに

クリプトスポリジウムのオーシストやジアルジアのシストは水道で用いる塩素消毒に対して強い抵抗性があり、これまでに世界中で水道を介した多くの集団感染の原因となってきた。わが国においては、水道を介したクリプトスポリジウムによる約8,800人規模の集団感染となった1996年の埼玉県越生町の事故後、厚生労働省が水道の原水の汚染リスクに応じて浄水処理を強化 (除去率を上げる) する旨の通知を「水道におけるクリプトスポリジウム暫定対策指針」として策定、周知し (2001年に対策等を追加)、2017年に至るまで、水道が原因の集団感染は報告されていない。しかし、浄水処理を行っても、非常に低い確率ではあるが病原体の漏出が起こる可能性は理論上ありうる。加えて、2011年に世界保健機関 (WHO) はオーシストを1個摂取した場合の感染確率を0.4%から20%へと引き上げたことから、従来の予想よりも多くの散発症例が存在

表. 大阪市の定期の破傷風トキソイド接種状況

				2016年度
DPT-IPV	1期	初回	1回	97.6%
			2回	97.3%
			3回	97.7%
		追加		98.9%
DT	2期			51.8%

しているかもしれないとの懸念がある。ただ、水道水中にオーシストが存在しても数10m³に1個程度であるとか、下痢で病院を受診しても、検便で原虫を調べることはほとんどないことなどから、散発症例の存在を証明するためのデータを得ることは非常に難しいと考えられる。一方、表流水を水源とする浄水場の原水の調査で、時々、少数のクリプトスポリジウムやジアルジアが検出されており、水源域のどこかに汚染源があると考えられる。以前、我々は牛舎が密集している支川を数年間調査したが、牛舎がこれら原虫の排出源であるというデータは得られなかった。そこで本研究では下水処理場に着目し、水道水源域に存在する下水処理場の排水を調査し、若干の知見を得たので報告する。また、ある浄水場の原水で多数のオーシストを検出したことがあり、それに端を発して実施した水源域の調査結果も併せて報告する。

材料と方法

兵庫県下には、公共下水道、農業集落排水、コミュニティプラント等、574の汚水処理施設がある。一方、兵庫県水道用水供給事業としては、4水系の7ダムを水源として、5浄水場で浄水処理した水を各市町に供給しているが、下水の影響を受ける浄水場もある。その中から、数カ所の下水処理場を選び、その排水(2008/4~2014/2, 50検体)を試料とした。また、2011年10月、A浄水場の原水で大量のオーシストを検出した時の水源域の河川水を試料として用いた。原虫の検出には、水道協会推奨法、すなわち、親水性PTFEろ過-ボルテックス剥離-免疫磁器分離-免疫抗体染色を用いた。

結 果

2008年4月~2014年2月までに実施した下水処理場排水の調査の結果、クリプトスポリジウムのオーシストとジアルジアのシストの検出率は、それぞれ14.3%と94.1%、検出数は、1~34個/10Lと1~1,170個/10Lであった。

2011年10月にA浄水場の原水で18個/10Lと通常(1個あるいは不検出)より桁違いに多いクリプトスポリジウムのオーシストが検出された。これに端を発して水源域を調査した結果、本川上流のG橋で111~155個/10L、その上流の支川の橋で259個/10Lのクリプトスポリジウムのオーシストを検出した。

考 察

下水処理場の処理能力と原虫の検出数から、下水処理場の供用区域からの総排出数を理論上推定することができる。調査した下水処理場の共用区域には畜産農家があるものとならないものがあつたが、畜産農家が供用区域に含まれない下水処理場からも原虫は検出された。一方、大量検出事例があつたA浄水場の水源域はほとんどが新興住宅で、その排水は流域下水に接続されており、A浄水場に影響はない。ただ、259個/10L

のオーシストが検出された支川の上流には2つの家庭浄化槽地区があつたが、その他に、これほど多数のオーシストを排出すると考えられる施設は他に存在しなかった。このことから、これらの家庭浄化槽区域が排出源であると推測された。G橋と取水地点での河川流量が分かるので、検出数と掛け合わせることで、この地区からの総排出数を推定することができる。いずれの結果からでも、対象地域に何人かの患者が存在していた可能性が推定された。

クリプトスポリジウム症、ジアルジア症は、5類感染症であり、その発生数は報告されている。兵庫県ではクリプトスポリジウム症は、ここ10年以上報告はなく、ジアルジア症は、毎年一桁台の報告数である。兵庫県下の574の下水処理施設で、今回の調査結果と同様のことが起こる可能性があり、畜産農家からの排出を差し引いたとしても、ヒトのクリプトスポリジウム症、ジアルジア症の報告数は過小かもしれない。なお、農業集落排水などの下水処理場には牛舎などの動物管理施設からの排水も流入しているので、下水の供用区域とこれら動物管理施設の位置情報を照合したり、検出した原虫の遺伝子を調べたりすることで、情報の精度が高まり、ヒトの感染状況を把握できると期待される。最終的には、これらの調査結果に基づいて、適切な水源対策の一助とすることが重要である。

参考文献

- 1) 厚生労働省健康局水道課, 水道におけるクリプトスポリジウム暫定対策指針改正の概要, 平成13(2001)年11月
<http://www.mhlw.go.jp/topics/bukyoku/kenkou/suido/jouhou/suisitu/c1.html>
- 2) WHO (2011) Guidelines for drinking-water quality, fourth edition
- 3) 日本水道協会, 平成14年, クリプトスポリジウム, 一解説と試験方法
- 4) Inoue M, Sugano J, Detection of *Cryptosporidium* oocysts and *Giardia* cysts from drainage of the small-scale sewage disposal plants in Hyogo Prefecture (2012), 12th Asian-Pacific Congress for Parasitic Zoonoses in Kobe
- 5) 兵庫県企業庁, 平成24年度水質年報
https://web.pref.hyogo.lg.jp/kc08/documents/nenpou_h24_c2.pdf
- 6) 兵庫県企業庁, 平成25年度水質年報
https://web.pref.hyogo.lg.jp/kc08/documents/nenpou_h25.pdf

兵庫県立健康生活科学研究所
健康科学研究センター

主任研究員 井上 亘

兵庫県企業庁水質管理センター
課長補佐 菅野淳一

Leprosy: from infection with <i>Mycobacterium leprae</i> , incubation, to manifestation of disease	17	The role of non-governmental organizations in the fight against leprosy.....	23
Controlling lepra reactions associated with leprosy	17	Circulation of influenza B Yamagata lineage in the first half of the 2017/18 influenza season–Yokohama City	24
Development of new diagnostic methods for the early detection of leprosy.....	18	An outbreak of hepatitis A in Nagano Prefecture, 2017	25
Diagnosis of a Japanese case patient with newly-developed leprosy in Honshu, Japan	19	A case of tetanus in a 10-year-old who did not receive a booster DT vaccine	27
Trends in leprosy in Okinawa prefecture	20	Detection of <i>Cryptosporidium</i> and <i>Giardia</i> from effluent of sewage and water treatment plants, April 2008–February 2014.....	27
Leprosy in the WHO Western Pacific Region	20		
Leprosy as a neglected tropical disease	22		

<THE TOPIC OF THIS MONTH> Hansen's disease (Leprosy)

Hansen's disease (leprosy) is an infectious disease caused by the acid-fast bacillus *Mycobacterium leprae*. It mainly affects the skin and peripheral nerves. Until an effective treatment was available (until approximately the late 1940s), patients and their families faced stigma and discrimination due to the severe disfigurements of the face and extremities caused by the disease. Misconceptions, stigma, and discrimination towards patients and the disease have not been fully eliminated to this day.

Infection and classification of leprosy: Human infections occur in youth (mostly in infancy), when *M. leprae* is inhaled through the respiratory tract upon close contact with leprosy patients. Disease onset occurs following an incubation period varying from several years to several decades (see p. 17 of this issue).

There is individual variability in the clinical and pathologic manifestations of leprosy depending on the patient's immunity to *M. leprae*, and leprosy is categorized into several types. The primary stage of the disease is called group I (indeterminate leprosy), in which most persons clear *M. leprae* and recover based on their own immune response. In a limited number of patients, disease progresses into more advanced forms, and can be classified into two different types: type TT (tuberculoid leprosy), which involves high cell-mediated immunity specific to *M. leprae*, and type LL (lepromatous leprosy), which involves markedly deficient immunity. In-between these two types is group B leprosy (borderline leprosy), which can be further categorized into types BT, BL, and BB. The disease is also classified into paucibacillary (PB) and multibacillary (MB) types according to the number of skin lesions present. This classification (the World Health Organization [WHO] classification) is utilized for selecting treatment. Type TT is usually classified as PB (*M. leprae* is difficult to detect) and type LL is usually classified as MB (*M. leprae* is detectable).

In TT patients, various skin lesions, ranging from annular erythema to hypopigmentation, can arise, and the sensory function of the lesional skin is diminished. In LL patients, multiple disseminated nodules and erythema are found throughout the body with a symmetrical distribution. Normally, minimal loss of sensation occurs during the initial stages of the disease in LL patients. Patients with group B disease present an intermediate picture between TT and LL. Hansen's disease involves chronic progression, but acute immune response can sometimes occur, known as lepra reaction. Lepra reaction is an allergic reaction to the causative bacillus and manifests as acute inflammation of the peripheral nerves. Lack of prompt treatment at an early stage can leave patients with an irreversible loss of sensation or deformities of the hands (see p. 17 of this issue).

Diagnosis of leprosy: *M. leprae* cannot be cultured *in vitro*, and therefore, the detection is done via (1) slit skin smear testing (tissue fluid is taken by pricking the skin and then smeared onto a glass slide, stained with acid-fast staining) (2) acid-fast staining of skin biopsy specimens, and (3) detection of genes specific to *M. leprae* in skin biopsy specimens using polymerase chain reaction (PCR). It is recommended that all three methods be performed whenever possible.

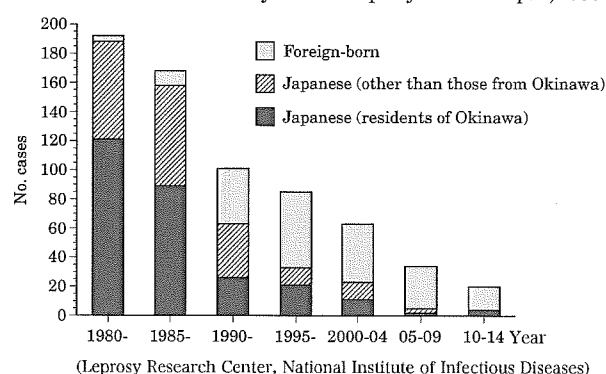
In addition, examining inflammation of the peripheral nerves is also important, using skin biopsy specimen. Some serological tests for leprosy are also utilized (see p. 18 of this issue).

In Japan, the above tests are performed as reference testing at the Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases (PCR, anti-phenolic glycolipid-I [PGL-I] antibody testing and sequence analysis of drug resistant genes) and at the Department of Dermatology, University of the Ryukyus (histopathology and PCR).

Diagnosis and treatment: Diagnosis of leprosy is made on the basis of four criteria: 1) skin lesion(s) with loss of sensation, 2) peripheral nerve damage (loss of sensation, nerve enlargement, or motor impairment), 3) detection of *M. leprae*, and 4) relevant histopathological findings (granulation, inflammation of the nerves, etc.) (see p. 19 of this issue). In resource-limited settings, due to lack of physicians or laboratory capacity, patients are diagnosed with leprosy if they meet at least one of the three following criteria: 1) skin lesion(s) with loss of sensation, 2) nerve enlargement, or 3) a positive slit skin smear test.

For treatment, multidrug therapy (MDT) with a combination of rifampin, dapson, and clofazimine is recommended by WHO. This treatment is orally administered

Figure 1. Annual number of newly detected leprosy cases in Japan, 1980-2014



(THE TOPIC OF THIS MONTH-Continued)

for 6 months in cases of PB and a year in cases of MB. In Japan, other drugs are sometimes added to MDT or the length of treatment is extended. For lepra reaction, use of oral steroids or thalidomide are effective.

Leprosy patients in Japan: About 30,000 prevalent leprosy cases were reported in 1900, which decreased to about 16,000 by 1919. From around 1955, a rapid reduction in the number of new patients was observed, due to improvements in public hygiene/sanitation, improvement in nutritional status, decrease in patients who were a source of infection, and advances in treatment (Fig. 1 in p. 15). In recent years, 7 or fewer new patients are reported annually, including for Okinawa Prefecture, where leprosy was prevalent but has declined substantially (Fig. 2) (see p. 20 of this issue). It is speculated that new domestic cases of leprosy will occur at a rate of 0 to 1 persons per year. On the other hand, the number of imported cases started to increase around 1991. Since then, approximately 10 new patients have been reported annually. These patients are usually from high prevalence countries, such as Brazil, Nepal, and the Philippines. However, the number of imported cases has also been decreasing recently.

There are a total of 13 national leprosy sanatoriums in Japan. Around 1,450 treated patients, or 'residents', reside in these sanatoriums. Their disease (Hansen's disease) has already been cured, but they remain in the sanatoriums due to reasons such as disabilities and/or disfigurements, old age (mean age: 85 years), or being isolated from their family. Many patients who were discharged from/left sanatoriums or who were never admitted to sanatoriums were treated with a single regimen (dapsone) or received irregular treatment, and may thus require intervention for relapse or recurrence.

Legislation relating to leprosy: In Japan, the Law Concerning the Prevention of Leprosy was promulgated in 1907 and has since been amended several times. The Leprosy Prevention Law was enacted in 1953, which stated that all leprosy patients were to be principally treated at sanatoriums. Under this law, the sanatorium directors were given the authority to employ various rules that represented violations of human dignity including: compulsory admission of patients, restricting patients' movements outside the sanatorium, in order to keep order among the residents. Once a patient was admitted to a sanatorium, they continued to live there even after their disease had been treated. Most patients stayed in the sanatoriums for life. In 1996, the Leprosy Prevention Law was abolished, and the name of the disease changed from 'leprosy' to 'Hansen's disease'. At present, new patients are seen at general hospitals and clinics. In the preamble to the Law Concerning the Prevention of Infectious Diseases and Medical Care for Patients with Infections (the Infectious Diseases Control Law) enacted in 1999, it is stated that: "The discrimination and prejudice against leprosy patients and other infectious diseases, such as acquired immunodeficiency syndrome, that existed in Japan needs to be taken seriously, and we must learn from these past mistakes as lessons learned for the future". In 2008, the Law to Enhance Problem Solving Related to Hansen's Disease was passed to help ensure solutions to the problems pertaining to Hansen's disease.

Global situation: Owing to the early detection and treatment strategy pursued by WHO, the number of new leprosy patients has considerably decreased. However, the annual number remains at around 210,000 to 250,000 in recent years (Table 1). In particular, WHO, Ministries of Health, and non-governmental organizations are working to reduce the number of new patients in countries with many incident cases, such as India, Brazil, and Indonesia. There have been interventions, such as chemoprophylaxis and reducing the treatment period (see p. 20 of this issue). Furthermore, there are efforts to promote disease control activities through integration with other neglected tropical diseases (NTDs), particularly those that present with skin manifestations (i.e. skin NTDs which include diseases such as leprosy, Buruli ulcer, yaws, leishmaniasis, mycetoma, and scabies) (see p. 22 of this issue).

The Japanese government and the Nippon Foundation are working to eradicate stigma and discrimination associated with leprosy, and also to enable recovered patients to take part in society. In addition, in 2017, the United Nations Human Rights Council Advisory Committee adopted the 'Elimination of discrimination against persons affected by leprosy and their family members (A/HRC/29/L.10)' resolution (see p. 23 of this issue).

Future concerns: The best way to treat leprosy without leaving any sequelae is through early diagnosis and treatment. To achieve this, development of simpler testing methods are desired. In addition, further research into development of drugs that are capable of treating the disease within a short time period or through combination therapy are required. Prevention of lepra reactions, along with development of safer and more effective drugs, is also necessary. Since there are still many leprosy patients present, mainly in Asia, Japan's continued collaboration in leprosy control is anticipated.

Figure 2. Annual number of newly detected leprosy cases in Japan, 2001-2017

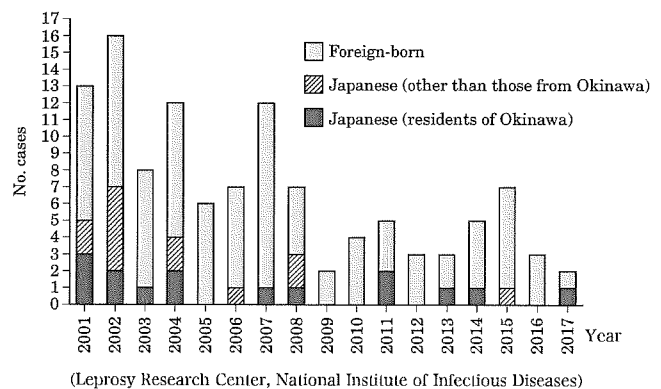


Table. Number of newly detected leprosy cases in the world, 2016 (among countries that detected at least 1,000 new cases) (WHO)

Country	No. new cases	Country	No. new cases
India	135,485	Myanmar	2,609
Brazil	25,218	Tanzania	2,047
Indonesia	16,826	Madagascar	1,780
Democratic Republic of Congo	3,765	Philippines	1,721
Ethiopia	3,692	Nigeria	1,362
Nepal	3,054	Mozambique	1,289
Bangladesh	3,000	World total	214,783

Sri Lanka: No data in 2016 (1,977 in 2015)

The statistics in this report are based on 1) the data concerning patients and laboratory findings obtained by the National Epidemiological Surveillance of Infectious Diseases undertaken in compliance with the Law Concerning the Prevention of Infectious Diseases and Medical Care for Patients of Infections, and 2) other data covering various aspects of infectious diseases. The prefectural and municipal health centers and public health institutes (PHIs), the Department of Environmental Health and Food Safety, the Ministry of Health, Labour and Welfare, and quarantine stations, have provided the above data.