

ハンセン病を自然発症したチンパンジー、 ハルナが教えてくれたもの

帝京大学医療技術学部臨床検査学科
国立感染症研究所ハンセン病研究センター

鈴木 幸一

ハンセン病は、免疫能が低い乳幼児期に主に飛沫感染によってらい菌 (*Mycobacterium leprae*) に感染し、年余の潜伏期を経た後に発症すると想像されている。しかしながら、不顕性感染を証明する検査方法は無く、また発症した患者がいつ感染したのかを明らかにすることも出来ないことから、上記は仮説に過ぎなかった。

熊本のサンクチュアリーで余生を過ごしていたハルナという名のチンパンジー (推定年齢31歳) が、ハンセン病を疑わせる皮膚抗酸菌症を発症した。かつてウイルス性肝炎の研究目的で、多くの大人のチンパンジーが殺され、赤ちゃんだけが日本やアメリカに輸出され医学研究に用いられていた。ハルナもまた推定年齢2歳時に日本に連れてこられ、B型肝炎ウイルスやC型肝炎ウイルス研究に用いられ、実験から解放された推定22歳時からサンクチュアリーで暮らしていた。

ハルナの皮疹部生検組織は典型的なハンセン病の所見を示し、組織から精製したらい菌DNAの塩基配列はヒトに感染するらい菌のそれと一致したことから、ハンセン病と確定した。世界で4例目のチンパンジーにおけるハンセン病自然発症例であった。

得られたらい菌ゲノムの一塩基多型を調べたところ、ハルナに感染していた菌は西アフリカに限定しており、日本を始めとするその

他の地域には存在しないタイプであることがわかった。すなわち、ハルナは推定2歳時まで過ごしていた西アフリカで感染し、約30年の潜伏期を経てハンセン病を発症したことが示され、冒頭で述べた仮説が初めて科学的に証明された貴重な症例となった。

ハルナは、人間の患者を治療するのと同じ、WHOが推奨する多剤併用療法を全て面前投与で1年間継続し、菌は消失し、ハンセン病の後遺症である末梢神経障害も無く完治し、今も熊本で暮らしている。早期発見、早期治療によってハンセン病の完全治癒がもたらされることもまた、ハルナが身をもって証明してくれた。

文献

Suzuki K, Udono T, Fujisawa M, Tanigawa K, Idani G, Ishii N: Infection during infancy and long incubation period of leprosy suggested in a case of a chimpanzee used for medical research. *J Clin Microbiol* 48(9), 3432-3434, 2010.

Suzuki K, Tanigawa K, Kawashima A, Miyamura T, Ishii N: Chimpanzees used for medical research shed light on the pathoetiology of leprosy. *Future Microbiol* 6(10), 1151-1157, 2011.

Suzuki K, Akama T, Kawashima A, Yoshihara A, Yotsu RR, Ishii N: Current status of leprosy: epidemiology, basic science and clinical perspectives. *J Dermatol* 39(2), 121-129, 2012.

What we learned from Haruna, a chimpanzee who was found to have leprosy

Department of Clinical Laboratory Science, Faculty of Medical Technology, Teikyo University
Leprosy Research Center, National Institute of Infectious Diseases

Koichi Suzuki

Summary Leprosy has afflicted humans for millennia and is caused by a chronic infection with *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*). *M. leprae* is believed to be primarily transmitted by repeated airborne exposure through close contact with multibacillary (MB) individuals during infancy or early childhood and that clinical disease is only apparent after decades of incubation. Although there is speculation that *M. leprae* parasitizes histiocytes and Schwann cells of peripheral nerves, there is no serological or biological method to demonstrate subclinical infection.

Skin lesions strongly suggestive of leprosy, were brought to our attention in a research chimpanzee. The animal was retired in a Japanese sanctuary and in the past, had been used in hepatitis B and C research after being captured from the wild and brought from Africa. Histological diagnosis of lepromatous leprosy was made and multidrug therapy (MDT) was started.

We determined single-nucleotide polymorphisms (SNPs) for 3 reported loci in the *M. leprae* genome. The genotype of *M. leprae* DNA was identified to be originated in West Africa, but not found in Japan. The evidence strongly suggests that *Haruna* was infected with *M. leprae* when she was in West Africa by the age of 2 and developed leprosy after a 30 year incubation period.

Haruna, who had already contributed to medical research and vaccine development for hepatitis viruses, helped us prove that an individual infected with leprosy in infancy may exhibit the disease only after an incubation period lasting several decades. Leprosy might in fact be a common disease among humans and apes in certain parts of the world, particularly amongst the wild apes in West Africa.

Key words: leprosy, chimpanzee, SNPs, incubation period