

帰宅して顔の皮膚がむけてきたことに気づく。「部屋が暗い」と妻にいうが、いつもと変わらない、との返事。目が見えにくい。処方された薬を服用して床に入る。

その夜また熱が上がり、発疹が全身に広がる。腕や胸の皮膚もむけはじめた、ただ事ではないと救急車を呼ぶ。武藤の様子を見た救急隊員は顔色を変え、かかっている大学病院を聞いて搬送。

救急室で呼吸困難を訴え、やがて意識を失う。そのまま集中治療室に収容されたが死亡した。

描写されているのは典型的な症状。日本では年間発生が五百人ほどとまれだが、初診をする医師なら必ずこれを鑑別診断の中に入れるはず。きわめて予後不良なステイブンス・ジョンソン症候群、その中でも重症型の中毒性表皮壊死症 (toxic epidermal necrosis : TEN) である。おそらく皮膚科医、あるいは眼科医なら、病歴と症状を聞くだけで、患者を診察しなくても容易に診断を下すだろう。

A・M・ステイブンスとF・C・ジョンソンはアメリカの小児科医で、一九二二

年に「口内炎と結膜炎を随伴する発疹熱」の症例を報告した。全身の皮膚や粘膜に紅斑、水疱、びらんを生じ、高率に眼の病変を合併する。進行すると呼吸不全、多臓器不全を生じて、死に至る。現在ではステイブンス・ジョンソン症候群と、急速に水疱ができてそれが破れ（ニコルスキー現象）、皮膚の剝離を生じるTENとは、連続した一連の病態と考えられている。病変の広がり範囲で両者を分けることもある（TENは三〇%以上）。

病理学的に皮膚や粘膜を異物と認識してTリンパ球が攻撃している像が見られる。発症のきっかけはウイルス、マイコプラズマなどの感染もあるが、多くは薬剤によるアレルギー反応（即時型ではなく免疫複合体の関与するⅢ型の）である。抗生物質、消炎解熱薬、抗てんかん薬などの報告が多いが、市販の総合感冒薬で起こった例もある。とくにTENは薬剤によるものが大半で、すでに二百種類以上が関連するとされている。

同一の薬剤を服用しても、発症はきわめて低い確率でしかない。発症予測は不可能

だが、何らかの素因があると推測される。現在は発症リスクのある個人を見分けるための研究、発症素因があるか否かの研究が行われている。とくに特定の薬剤に対する感受性の個体差を、HLAクラスI分子との関連で調べる研究が、最近急速に進んだ。カルバマゼピン誘因性のステイブンス・ジョンソン症候群／TENの発症にHLA-B*1502の保有者（台湾の漢民族、タイ人）が、またアロプリノールでHLA-B*5801（台湾の漢民族。日本人でも肯定的な報告があるが、ヨーロッパ白人では否定的）、さらに日本人のステイブンス・ジョンソン症候群で眼症状を伴うものにHLA-A*0206が関与しているとされる。HLAは民族により異なるし、一つの薬剤でも発症するステイブンス・ジョンソン症候群／TENがわずかであることから、未解決の部分が多いが、今後少しずつ感受性の個体差が明らかになっていくであろう。

その他に感染とステイブンス・ジョンソン症候群との関連では、TLR3遺伝子の遺伝子多型、IL-13／IL-4Rのシグナル伝達系の遺伝子多型と結膜病変との関連が、日本人で明らかにされている。また可溶性IgGリガンドの異常発現による

アポトーシス誘導の報告もある。

ステイブンス・ジョンソン症候群／TENの治療は、早期に診断し、まず服薬を中止するとともに、ステロイド療法が主体となる。最近では免疫グロブリンの併用も多い。重症例では血漿交換が行われることもある。

このような治療を行っても予後はきわめて不良で、死亡率はステイブンス・ジョンソン症候群で約六％、TENでは二〇～三〇％とされる。また皮膚、粘膜の病変が治癒しても、視力障害（失明も）、呼吸器障害、肝機能障害などの後遺症が残る。

武藤の妻が原告となった医療訴訟で、STの赤城は、鑑定人三人のうちの一人に選任された。この民事訴訟では、病院に賠償責任はない、と原告側が敗訴。徴候があったのに見逃した、と赤城は憤慨している。

遺族はその後に刑事告発の手続きをした。医療の問題点を明らかにしたいから、という。過失致死の疑いで捜査が始まり、捜査一課から依頼されてSTが加わる。病院内の箱