



認定特定非営利活動法人

日本多発性硬化症協会

NPO Japan Multiple Sclerosis Society (略称 日本 MS 協会)

ニュース・レター

No.41
2018.7

〒111-0042 東京都台東区寿 4-1-2
TEL 03-3847-3561
E-mail: jmssofc@gmail.com

無断転載を禁じます

URL: <http://www.jmss-s.jp/>



No.
41

目 次

1. ご挨拶	理事長 水 谷 裕 之 …… 2
2. 日本MS協会の理事になって	理事 伊 中 義 明 …… 3
3. MS国際連合と共に	理事兼医学顧問団代表 糸 山 泰 人 …… 4
~~~~~	
4. 2017年度活動概況報告	理事兼事務局長 中 島 莊 次 …… 6
5. 第7回市民公開講演会 〔基調講演〕	東北医科薬科大学医学部老年神経内科学 教授 中 島 一 郎 …… 8
6. 第7回市民公開講演会 〔特別講演〕	認定NPO法人MSキャビン 理事長 中 田 郷 子 …… 10
7. 研究発表	九州大学大学院 磯 部 紀 子 先生 …… 12
8. 研究発表	京都大学大学院 濱 谷 美 緒 先生 …… 15
9. 研究発表	国立精神・神経医療研究センター 竹 脇 大 貴 先生 …… 18
~~~~~	
10. 「2018年度医学助成について」のお知らせ	…………… 21
~~~~~	
11. 日本多発性硬化症協会 「役員名」「名誉会員」「事務局」	事 務 局 …… 22
12. 医学顧問団	…………… 23
13. 2017年度 寄付者一覧【法人・個人】	…………… 26
14. 2017年度 決算報告書	…………… 28
~~~~~	
15. あとがき	…………… 30
16. 寄付のお願い	…………… 31

ご 挨拶

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会

理事長 水 谷 裕 之

平素より難病多発性硬化症に対しご理解とご支援を賜り、深く感謝申し上げます。

1977年に東龍太郎博士（元東京都知事）、沖中重雄博士などのご支援を受け、当時多発性硬化症（MS）研究の第一人者であった黒岩義五郎博士と和泉國夫氏の尽力により、任意団体として日本多発性硬化症協会（日本MS協会）が設立され、多発性硬化症の撲滅のため、若手研究者への研究助成、医学関係者への最新医療情報の提供、MS患者様に対する支援活動や啓蒙活動を41年にわたり続けております。

1970年代前半、日本においてはまだMSという神経難病は全く認知されておらず、西欧特有の難病とされていました。その後日本でも数千人の患者様がこの難病に罹患していることが、黒岩博士を始めとする神経内科の専門医の努力により分かってきました。最近ではMSおよび視神経脊髄炎（NMOSD）を合わせ約1万9千人の患者さんが日本にいますが、医学の進歩により、正しい治療を続ければ再発、進行を抑えることが出来るようになってきていることは喜ばしいことであります。しかしながら現在の医療では未だ根治には至らず、対症療法以外なく一度罹患すると一生この病気と闘わねばならない誠に厄介な病気であります。

医学界ではIPS細胞など日に日に進化しており、将来必ずやMSの根治、撲滅が可能になる治療法が見つかるかと信じております。MS協会も医学関係者や患者様とも連携し引き続きMS撲滅を目指し活動をしていきたいと強く思っております。

日本MS協会は昨年7月に東京都の厳しい審査をパスし認定NPO法人となりました。私共の活動資金は専ら善意の方々のご寄付により賄っておりますが、昨年はおかげさまで法人、個人を合わせ160を超える方からご寄付をいただきましたことを誌面にてご報告いたすとともに厚く御礼申し上げます。

日本MS協会の理事になって

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会

理事 伊 中 義 明

(朝日新聞元論説委員)

私は長年政治を担当する新聞記者でした。社説を書く論説委員も経験してきました。

今から25年以上も前のことですが、自民党から小集団が飛び出し、党分裂の引き金を引きました。それを熱心に取材していた1人の若手記者が体調を崩し、入院しました。その時に、「多発性硬化症」という言葉を私は初めて聞きました。

彼は長く、入退院を繰り返しましたが、今はネットで言論の場を提供する部署の責任者です。病気をかいくぐって、政治家らとの人間関係を絶やさなかった彼の努力が報われたと思います。昨年、私の定年退職の祝いの席で、私は1人彼の名前だけを挙げ、常に前向きに歩く姿に感銘を受けていたと伝えました。

そんなことから、「多発性硬化症」を略して「MS」ということだけは聞き知っていました。たまたま、今春、当協会理事の田平武氏と初めて飲んだ席で、どんな話の流れか、「MS」という言葉を使いました。「君、よくその言葉を知っているね」と言われて、「そうですね」と軽く答えました。それから間もなく、田平氏から「協会の理事をやってもらえないか」と声をかけていただきました。

医学の知識のない私になぜこの話が来たかわかりませんが、その後、MS患者の作文集を拝見した時に、強い共感を持って、一気に読み終えました。私にできるのはそれぐらいのことです。

にもかかわらず、この仕事を引き受けた背景には、もう一つの体験があります。私を新聞記者として鍛えてくれた先輩記者が数年前、パーキンソン病で20年にわたる闘病の後に亡くなりました。「植物人間の記録」という本を書いた記者が、最後に寝たきりとなった姿を見続けて以来、いつかは人の生死にかかわる活動のお役に立ちたいと思っていました。

私はこの1月、ある合唱団に入り、たまたま同じバリトンのパートを歌っている田平氏と出会いました。すべてはそこが始まりです。

どのような形で協会に貢献できるかわかりませんが、思いがけないこの一連のつながりを大切にしたいと思っています。

MS 国際連合と共に

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会
理事兼医学顧問団代表 糸 山 泰 人
(国際医療福祉大学 名誉教授)

日本MS協会がMS国際連合（MSIF）の支部として創立されたのが1977年ですので、すでに40年以上がたっていることになります。当時はMSといえば「脳や脊髄に炎症が起こり再発と寛解を繰り返す不思議な難病」で、その病態や治療は不明で、患者さんが日本に何人おられるかすらも分かっていませんでした。医学は日進月歩であるとはよく言ったもので、40年たった今はMSの真の原因こそは不明ですが、診断は的確にされ、再発を抑える様々な薬が選択でき、MSをコントロール出来るようになってきています。こうしたMS医療の進歩は、もちろん研究者や医師の方々の努力もあるでしょうが、その基盤になっているのは患者さんの治りたいという強い意志とご家族をはじめとするサポーターの皆様の愛情ではないかと思っています。MS国際連合では、様々なかたちでMS撲滅に向けて貢献した方々を表彰してきています。

皆さんはシャルコーという先生の名前を聞いたことがあると思いますが、MSという病気の存在を19世紀半ばに初めて医学的に明らかにしたフランスの神経学の先生です。MS国際連合では、MSの治療に世界的に貢献した人にシャルコー賞を2年に一度表彰してきていますが、1988年にはアジアで初めて黒岩義五郎先生が受賞されました。日本をはじめとしたアジアのMS研究が評価された受賞であり、黒岩先生は大いに喜ばれたことを思い出します。また、皆さんの記憶に新しいグッドニュースとしてMSキャビンの中田郷子さんが、2017年にMS国際連合からウォルフエンソン賞をアジアで初めて受賞されたことがあげられます。この賞はご自身がMS患者さんで、国際的にMS撲滅活動に貢献した方に贈られるもので、中田さんは空路の高所恐怖症をも克服し、ロンドンにて世界に向けて日本でのMSキャビンの活動を報告されてきました。もう一つの嬉しいニュースをお伝えしたいと思います。これも2年に一度、MSの患者さんの介護や患者さんたちの活動支援をMS国際連合が表彰するニコルソン賞というものがあり、今年は日本からMS友の会の副会長の佐藤仁子さんのご主人の佐藤 修さんが候補者となりました。残念ながら優秀賞は取れませんでしたでしたが、MS国際連合代表から高い評価を受けました。

こうした日本MS協会の国際化の動きは、協会の医学顧問団の活動内容にも表れてきています。折からの日本旅行人気に合わせて、最近は海外からのMS患者さんの来日も多く、日本でのMSの治療や検査などに関する相談が増えてきています。また、日本人のMS患者さんも家族として海外赴任に関係することも多くなり、海外でのMS情報や治療に関する様々なご相談が増えてきています。日本MS協会

の医学顧問団の先生方には快くご協力をしていただき感謝しています。この様な相談は2020年の東京でのオリンピック・パラリンピックにかけてますます増えていくものと思いますので、医学顧問団の先生方にはくれぐれもよろしくお願いします。

こうした日本MS協会の国際化に忘れてはならない方がいます。日本MS協会の世界に向けての窓口で、MSに関係することなら、どんな相談に対しても、いつも暖かく、優しく、ユーモアを交えて対応していただいている「日本MS協会のジョージ」こと事務局長の中島莊次さんの存在です。こうした多くの皆さんと力を合わせ、そしてMS国際連合をはじめとした世界の方々と一緒になって、MSの撲滅を目指して頑張りましょう。

(チラシ配布、上野駅前)

7月よりMSに関する基礎研究または臨床研究に対する2017年度の医学助成の応募を行い、応募者の中から厳正な審査を経て、磯部紀子先生（九州大学大学院）、濱谷美緒先生（京都大学大学院）と竹脇大貴先生（国立精神・神経医療研究センター）の3名に助成金を支給することに決定いたしました。その表彰式は2018年3月の第7回市民公開講演会の席で行い、3名の先生に受賞講演をしていただきました。詳しい研究内容はニュースレター41号に記載されます。（後述）

– 6 –

交流会を開催いたしました。英国に本部があるMSIF（MS国際連合）よりお祝いのメッセージをいただきました。基調講演は東北医科薬科大学教授の中島一郎先生にお願いいたしました。非常に好評でした。そして研究助成を受けられた磯部先生、濱谷先生、竹脇先生の3名と2年前、研究助成を受けられた有馬先生（北海道大学）の4名の先生が受賞講演をご披露してくださいました。拍手喝采でした。（なお、有馬先生の研究発表は昨年発刊のニュースレター40号の23～25ページに掲載済みです）



（水谷理事長 開会のあいさつ）

（中島先生 基調講演）

そして、特別講演はゲストの認定NPO法人MSキャビン、中田郷子理事長が、昨年英国のMSIF（MS国際連合）にて受賞されました（アジアから初めての受賞）J. Wolfensohn Awardの状況を詳しくご説明いただきました。この賞は、MS社会に貢献されたMS患者様を世界で表彰するものです。日本人最初の偉大な受賞で、大変嬉しいニュースでした。



（講演会場の様子、有馬先生受賞講演）

（中田理事長、特別講演）

なお、本年度は非常に大事なご報告がございます。2017年7月28日、東京都庁より本協会の念願でありました認定NPO法人の認可を受けることができました。本協会創立時から今までご支援をしてくださいましたすべての皆様と役員の皆様方に、心より厚く御礼を申し上げます。大変ありがとうございました。今後ご寄付をいただける皆様に対して税金の控除が可能になりますことは、本協会の最大の栄誉でございます。従いまして、皆様、今後とも本協会へのご寄付を、何卒よろしくお願い申し上げます。

2018年7月

認定NPO法人日本多発性硬化症協会 事務局

【日本多発性硬化症協会 第7回市民公開講演会】

基調講演

多発性硬化症と視神経脊髄炎と抗MOG抗体関連脱髄疾患

東北医科薬科大学 医学部 老年神経内科学
教授 中 島 一 郎

多発性硬化症（multiple sclerosis: MS）は原因不明の中樞神経の炎症性脱髄疾患であり、慢性に進行する病態と、急性炎症に伴う脱髄斑による神経症状の再発を繰り返す病態が混在していて、様々な神経症状を繰り返しながら徐々に障害が進行していきます。平均発症年齢は20代後半で、10歳未満と50歳以上での発症は非常にまれです。女性患者が男性患者よりも3倍ほど多く、ほとんどの患者が特記すべき既往歴を持たず、家族歴也没有ありません。MSの再発は軽症のこともあり、初期にはステロイドパルス療法が効果的に作用して完全に寛解することも珍しくありません。一方で、病初期から脳萎縮が進行することがあり、発病してから20年くらい経つと歩行障害や記憶力の低下などの症状が徐々に目立ってくる場合があります。したがって、MSの治療方針としては、再発を抑えるだけでなく、脳萎縮の進行も抑えることが必要になります。

視神経脊髄炎関連疾患（neuromyelitis optica spectrum disorders: NMOSD）は血清中の抗アкваポリン4（aquaporin-4: AQP4）が関与する自己免疫性疾患で、抗AQP4抗体がリンパ球や補体成分と一緒に中樞神経のアストロサイトを障害し、重篤で治療抵抗性の神経症状を来します。平均発症年齢は30代半ばで50歳以上での発症も珍しくはありません。NMOSDは9割が女性で、男性の発症はほとんどありません。NMOSDの患者さんは他の自己抗体も血液中で陽性になることがあり、シェーグレン症候群や慢性甲状腺炎などの自己免疫性疾患の合併も時にみられます。NMOSDは再発症状の回復が悪いことが多く、再発毎に重症度が上がっていくことが多いです。したがって、長期的な予後を考えると、1回でも再発を防ぐことが重要になります。NMOSDの再発予防には経口ステロイド剤（プレドニゾロン）や免疫抑制剤を使用します。MSに用いる疾患修飾薬は病気を悪化させる可能性があるので注意が必要です。

最近、抗ミエリンオリゴデンドロサイト糖蛋白（myelin oligodendrocyte glycoprotein: MOG）抗体が関与する脱髄疾患の存在が明らかになり、小児の急性散在性脳脊髄炎（acute disseminated encephalomyelitis: ADEM）やADEMの後の視神経炎、抗AQP4抗体陰性のNMOSD、再発性視神経炎などと診断されている患者さんの多くでこの抗体が見出されています。抗MOG抗体が関わる脱髄疾患の平均発症年齢は20代半ばでMSと変わりませんが、その発症年齢は1歳から85歳まで幅広く、5～10歳と30歳代に発症のピークがあります。男女差はなく、視神経炎の頻度が年代に関わらず高いのが特徴です。MSやNMOSDと比較して、10歳以下の小児での発症頻度が高いことが特徴で、10歳以下で発症する中樞神経の炎症性脱髄疾患全体の60%以上で抗MOG抗体が陽性になることがわかっています。

抗MOG抗体の存在が判明する前は、これらの患者さんは小児MSと誤診されていることが多く、小児MSの診断の際には抗MOG抗体の測定が必要と考えます。また、抗MOG抗体は一過性に出現し、治療後に消失することもあり、半数くらいの患者さんは再発せずに経過することがわかっています。

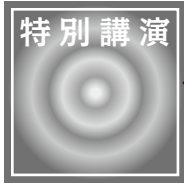
抗AQP4抗体陽性のNMOSDと抗MOG抗体陽性の脱髄疾患はともに自己抗体が関与する中枢神経の炎症性脱髄疾患で、治療法は似通っています。いずれもMSの再発予防薬は有効ではありません。従来MSと診断されていた患者さんが、実はNMOSDだったり、抗MOG抗体陽性だったりすることは珍しくありません。治療法が大きく異なりますので、診断時にはこれらの自己抗体の存在の有無を確認することを強くお勧めします。

表. 多発性硬化症、視神経脊髄炎、抗MOG抗体関連疾患の比較

	多発性硬化症	視神経脊髄炎	抗MOG抗体関連疾患
平均発症年齢	20歳代後半	30歳代後半	20歳代後半
男女比	1：3	1：9	1：1
再発リスク	高い	非常に高い	低い
オリゴクローナルバンド陽性頻度	70～90%	10～15%	10～15%
再発時(急性期)治療	ステロイドパルス	ステロイドパルス 血漿浄化療法	ステロイドパルス 血漿浄化療法
再発予防	疾患修飾薬	経口ステロイド剤 免疫抑制剤	経口ステロイド剤 免疫抑制剤

【日本多発性硬化症協会 第7回市民公開講演会】

特別講演



ジェームス・D・ウォルフエンソン賞の受賞にあたって

認定 NPO 法人 MS キャビン

中 田 郷 子

この度、多発性硬化症国際連合（MSIF）よりジェームス・D・ウォルフエンソン賞をいただきました。MSのために尽力しているMS患者に送られる世界的な賞であり、大変光栄に思っております。しかもアジアでは初めての受賞とのことで、今でも身の引き締まる思いです。

MSキャビンは、講演会や情報誌などを通じてMSの情報提供を主な活動としていますが、それには私の個人的な経験が背景にあります。

私は1993年にMSと診断されました。当時の日本はこの病気の情報が充分あるとはいえず、また再発を予防する薬もありませんでした。病気とうまく付き合う術もわからず、予防治療をしていない私は、何度も再発を繰り返していました。外出もままならず、家にいることが多かった私は当時、個人宅に普及しつつあったインターネットを始めてみました。

MSは海外に多い病気と聞いていたため、英語で病気を調べたところ、無限とも思われるほどの情報が出てきて、中には目からウロコといったものもありました。MS患者は自宅療養するのが普通と理解していましたが、海外ではMSであっても好きなことができるし仕事もできる、むしろ積極的に動いていきましょうといった内容が大半だったのです。

この情報を日本の人に知らせたいと思い、私は米国のNPOに情報の和訳の許可を得て、日本語でMSのホームページを作りました。これがMSキャビンの始まりです。1996年のことです。

ホームページを公開したとたん、全国のMSの人、ご家族、医療関係の方々、そしてMSの専門家からメールが届くようになり、つながりが急激に広がっていきました。そのうち製薬企業から寄附をいただくようになり、ホームページだけではなく講演会や発行物も提供できるようになりました。講演会は全ての都道府県でおこなえるようになり、東京では参加人数が500人を超えるフォーラムも開催できました。

けれども、MSキャビンを始めた頃はMSの情報不足を痛感していましたが、ここ数年は情報過多が問題だと感じるようになりました。誰でも情報発信できるようになり、一部の専門家は都合の良い独自の持論を述べられるようにまですなっています。SNSでも不安なやりとりが見受けられることもありま

す。私たちは、数ある情報の中で、最も信頼ある情報を提供していきたいと考えるようになりました。

そこでまずは金銭面で独立するため2016年、製薬企業からの寄附を辞退することにしました。収入の70%が製薬企業からの寄附だったため、これは大変な痛手です。しかし経費削減を徹底し、利用者・支援者の方々にご理解いただくなどして乗り越えられています。一方で「キャビンを頼りにしている」といった声も多く、この方針変更は間違っていなかったと思っています。

このような中、本賞を受賞しました。この活動が世界的に評価されたことを心強く思っています。世界的にも製薬企業との付き合いはひとつの課題になっているようで、授賞式では「これはモデルケースになる」との高い評価をいただきました。今でも運営はラクとはいえませんが、この評価を糧に、活動を続けてまいります。

受賞にあたってはMSIFのみなさま、日本MS協会のみなさま、特に中島事務局長に大変お世話になりました。そして何よりもこのような光栄な賞を受賞できたのはMSキャビンを利用・支援してくださっている方々のおかげです。心よりお礼申し上げます。ありがとうございました。

【緒言】

多発性硬化症（multiple sclerosis: MS）は、中枢神経系の炎症性脱髄性疾患であり、その発症に遺伝的要因と環境要因が共に関与する多因子疾患である [1]。過去の研究から、リンパ球の一種であるT細胞の関与が示唆されており [2]、抗原が結合するT細胞受容体（T cell receptor: TCR）に注目し、患者、非患者群でTCRレパトアの比較を行うことで、患者群に特徴的なTCRを同定し、疾患に関連する抗原の絞り込みを目的とし、以下の研究を行った。

【対象】

MS患者39名、健常者（HC）19名を対象に、末梢血単核細胞（PBMC）を用いたTCRレパトア解析を行った。また、MS患者1名より再発期の血液、髄液を同時に採取し、末梢血単核細胞ならびに髄液中の細胞を用いたTCRレパトア解析も行った。患者サンプルの選定にあたり、膠原病の合併がある症例やTCRレパトアに影響し得る薬剤使用歴のある症例は、除外した。

【方法】

上記対象サンプルについて、まず、MS患者群、HC群の2群間で背景因子に違いがないか確認した。PBMCからRNAを抽出し、Adaptor-ligation PCR（AL-PCR）法を用いた次世代シーケンスを行い、TCR α 鎖（TRA）、 β 鎖（TRB）、 γ 鎖（TRG）、 δ 鎖（TRD）のレパトア解析を行った。まず、TCRの多様性をShannon、Simpsonの2つの指数を用いて評価した。次にV、J usageや、TCR配列のうち、抗原と最も近接する部位であるcomplementary-determining region 3（CDR3）長の分布の違いについて、MS群とHC群で比較した。また、HLA-DRB1アレルの同定も外部委託にて実施した。

【結果】

MS群、HC群の両群間において、年齢、性別やHLA-DRB1*15:01、HLA-DRB1*04:05のアレル頻度に有意差はなかった。レパトア解析では、HC群と比較して、MS群でTRA、TRBレパトアの多様性が有意に高かった（Shannon指数比較：TRA $p = 0.0072$, TRB $p = 0.039$ ）。全検体において、加齢と各TCRの多様性との間に有意な負の相関がみられ、一般にTCRの多様性は加齢により減少することが示唆された。MS群におけるTRA、TRBレパトアの高い多様性は、年齢の影響を考慮しても有意であった。V usageは、TRBでTRBV4-3がMS群で有意に多く、Jでは、TRAでTRAJ56がMS群で有意に増加していた。TRD、TRGでは有意なVあるいはJ usageの違いはなかった。CDR3長の分布をMS群、HC群で比較したところ、TRAにおいて、MS群で14個のアミノ酸から成るCDR3配列を持つクロ

ノタイプが有意に多く ($p = 0.0047$)、TRGではアミノ酸数16個のCDR3配列を持つクロノタイプが有意に少なかった ($p = 0.0017$)。TRB、TRD、TRGではCDR3長の分布に差はなかった。

【考察】

次世代シーケンスの登場とAL-PCR法の開発より、これまで煩雑で、PCR効率のばらつき等によりバイアスが生じやすかったTCRレパトアの解析が、より良い効率や精度で実施可能となった[3]。本研究では、加齢によるTCRレパトアの多様性の減少、ならびに、TRA、TRBにおけるMS群での多様性の増加が認められた。これまで、加齢によるTCRレパトアの多様性が減少する理由として、加齢によりnaïve T細胞がapoptosisを起こし減少することや、慢性ウイルス感染等に伴いhyperexpanded clonotypeが増加すること等が考えられる[4]。また、既報でも、MSにおいてTRBレパトアの多様性が高く[5]、本報告と同方向の結果であった。MSにおいてT細胞応答の調節障害が生じている可能性が指摘されているが、引き続き、考察を続けていく必要がある。

【課題と現在の進捗】

MS群に特徴的なTCRを知ることで、TCRが結合する、疾患特異的な抗原を探索することができると考えられる。最新のバイオインフォマティクスのツールの一つで、2017年に発表されたGLIPH[6]を使用し、TCRレパトアのみならずHLAアレルの情報も駆使し、疾患に特徴的なTCRクロノタイプ、HLAアレルの組み合わせを抽出し、VDJdb等のツール[7]を用い、疾患特異的な抗原エピトープを絞り込むことを目指している。現在、使用するソフトウェアの基となる言語であるPerl、Javaの習得をしつつ、解析準備を進めている。

また、髄液由来細胞を用いたTCRレパトア解析が可能かどうか、血液、髄液を同時に採取できた1症例からのサンプルを用い、まずTRB領域のみに対象を絞って、現在、解析を外部委託している状況である。結果が得られ次第、髄液由来細胞からのレパトア解析の可否を確認し、問題があれば、髄液回収量、髄液の遠心条件等のプロトコルの見直しを図る。

【結論】

TCRレパトアの多様性は一般に加齢により減少するが、年齢で補正しても、MSではHCと比べてTCR、特に、TRA、TRBにおける多様性が有意に高かった。また、TRA、TRBにおいて、MSに特徴的なTCRレパトアが存在する可能性が示唆された。抗原に最も近接するCDR3領域では、TRA、TRGにおいて、MSに特徴的なCDR3長があることが指摘され、これを手掛かりに、MS群に特徴的なCDR3配列を同定していく予定である。

【研究協力者】

吉良 潤一（九州大学大学院医学研究院 神経内科学）

松下 拓也（九州大学病院 神経内科）

林 史恵（九州大学大学院医学研究院 神経内科学）

【参考文献】

1. Oksenberg, J. R. and S. E. Baranzini, Multiple sclerosis genetics—is the glass half full, or half empty? *Nat Rev Neurol*, 2010. 6: 429-37.
2. Consortium, I. M. S. G. and W. T. C. C. C. 2, Genetic risk and a primary role for cell-mediated immune mechanisms in multiple sclerosis. *Nature*, 2011. 476: 214-9.
3. Kitaura, K., et al., A new high-throughput sequencing method for determining diversity and similarity of T cell receptor (TCR) alpha and beta repertoires and identifying potential new invariant TCR alpha chains. *BMC Immunol*, 2016. 17: 38.
4. Britanova, O. V., et al., Age-related decrease in TCR repertoire diversity measured with deep and normalized sequence profiling. *J Immunol*, 2014. 192: 2689-98.
5. de Paula Alves Sousa, A., et al., Intrathecal T-cell clonal expansions in patients with multiple sclerosis. *Ann Clin Transl Neurol*, 2016. 3: 422-33.
6. Glanville, J., et al., Identifying specificity groups in the T cell receptor repertoire. *Nature*, 2017. 547: 94-98.
7. Shugay, M., et al., VDJdb: a curated database of T-cell receptor sequences with known antigen specificity. *Nucleic Acids Res*, 2018. 46: D419-D427.

【緒言】

多発性硬化症（Multiple Sclerosis: MS）は、ミエリンを抗原とする自己反応性T細胞が主要な役割を果たす自己免疫疾患と考えられている（1）。従来はミエリン蛋白に対する免疫応答が主と考えられてきたが、外来性糖脂質である α -ガラクトシルセラミドが実験的自己免疫性脳脊髄炎（Experimental autoimmune encephalomyelitis: EAE）の病勢を改善することが示され、糖脂質抗原もまた病態に寄与することが知られるようになった（2, 3）。

生体内に存在する糖脂質のうち、スルファチドはミエリンを構成する糖脂質の5～10%程度を占める（4）。スルファチドは α -ガラクトシルセラミドと同様EAEに抑制的に作用することが判明しているが、その機序は明らかにされてはいない（4-7）。またMS患者では、髄液や血清中のスルファチド濃度の上昇（8-10）が報告されている。我々は先行実験において、スルファチドが健常人T細胞の増殖を抑制することを示した。スルファチドは脱髄病変形成時に放出され免疫系に暴露されると考えられることから、ミエリンへの過剰な免疫応答を抑制し生体内のホメオスタシス維持に貢献すると考えられる。本研究はスルファチドのT細胞増殖抑制作用の機序を解明することで、MSの病態の一端を明らかにするだけでなく、新規治療開発につながることを目的としている。

【対象・方法】

健常者、あるいはMS患者から採取した末梢血より、末梢血単核球（Peripheral Blood Mononuclear Cells: PBMC）を分離し、目的とする表面抗原を蛍光標識抗体で染色して下記の如くフローサイトメーターで解析した。

1. スルファチドによるリンパ球増殖抑制作用についての検討

インターロイキン2（Interleukin 2: IL-2）や抗CD3抗体と抗CD28抗体あるいは抗CD3抗体のみでPBMCを刺激する際に、スルファチドを添加し、サイトカイン分泌能や細胞増殖を解析した。サイトカインは蛍光標識抗体を用いた細胞内染色、あるいは上清中の濃度についてCytometric Beads Assayシステム（CBA）を用いて解析した。細胞増殖は、細胞内生細胞蛍光染色色素により検出した。T細胞の増殖や活性化に関わる分子（CD25、CD69、HLA-DR、CD80、CD86等）あるいはその下流シグナル分子について、スルファチド添加による変化を評価した。

2. 健常者とMS患者の比較

スルファチドに対する反応性について、T細胞増殖抑制や1.で同定したスルファチドの作用機序に関わる分子の変化を健常者とMS患者由来のPBMCで比較した。

【結果】

- (i) PBMCをIL-2あるいは抗CD3抗体・抗CD28抗体で刺激・培養時、スルファチド添加により上清中IL-2濃度は著明に低下し、IL-2受容体下流の主要シグナルであるSTAT5（Signal transducer and activator of transcription 5）のリン酸化はスルファチド濃度依存性に抑制された。またIL-2受容体を構成するCD25分子の発現亢進も抑制された。
- (ii) 抗CD3抗体・抗CD28抗体での刺激時、スルファチド濃度を変化させると、上清中IL-2がほぼ検出されなくなった濃度以上で、さらにT細胞の増殖抑制がみられた。
- (iii) スルファチドはT細胞上のCD3、CD4、CD28、CD40L、また単球上のHLA-DR、CD80、CD86、CD40の発現を低下させた。
- (iv) 抗CD3抗体刺激時のスルファチドによるT細胞増殖抑制効果は、抗CD28抗体の添加により部分的に打ち消された。
- (v) MS患者由来のPBMCでは、スルファチド低濃度域ではT細胞増殖が抑制されず、単球上のCD80、CD86、CD40の発現抑制が減弱している場合があった。

【考察】

本研究では、ミエリンを構成する糖脂質の一種であるスルファチドが、複数の機序によりT細胞増殖を抑制し、その反応性の減弱がMSの病態に関わっていることが示唆された。

結果 (i) から、スルファチドはIL-2作用の阻害を通じてT細胞の増殖を抑制していると考えられる。また (ii) (iii) (iv) からはスルファチドは、T細胞の抗原特異的免疫応答に関与する分子群をT細胞側、主要な抗原提示細胞である単球側双方において発現低下をもたらすことで、T細胞増殖抑制効果を発現することが明らかになった。(v) からは、スルファチドに対する反応性の低下が、MS発症あるいは病態進展に関与することが推測される。

スルファチドの作用点を明らかにすることは、MS病態の解明への新たなアプローチとなり、またその作用点を応用した新規治療法の確立につながることを期待される。

【課題と現在の進捗】

現時点では、治療起点の検索を念頭に、IL-2作用の抑制、抗原提示に関わる分子群の発現低下の詳細な機序を解明することを課題にしている。また、ミエリン塩基蛋白特異的なT細胞の増殖に対するスルファチド作用の評価と健常人・MS患者間の差を評価することを検討している。

本報告書作成時において、スルファチドがIL-2に直接結合しその生理活性を阻害する可能性が示唆されている。また、抗原提示関連分子のうち、単球上の分子の発現低下が先行することが判明している。今後、これらの詳細な評価と、さらなる症例の蓄積により研究を進めていく予定である。

【結論】

スルファチドは、免疫調整作用を介して多発性硬化症の病態に関わることが示された。今後のさらなる解析により、MS病態の解明や新規治療法の確立につながることが期待される。

【研究協力者】

藤井ちひろ（京都府立医科大学 医学研究科 神経内科学 フェューチャーステップ研究員）

水野 敏樹（京都府立医科大学 医学研究科 神経内科学 教授）

越智 博文（愛媛大学 老年・神経・総合診療内科学 講師）

川村 和之（独立行政法人 国立病院機構 南京都病院 神経内科 臨床研究部長）

高橋 良輔（京都大学大学院医学研究科 脳病態生理学講座 臨床神経学 教授）

近藤 誉之（関西医科大学総合医療センター 神経内科 教授・診療部長）

【参考文献】

1. Hemmer B, Kerschensteiner M, Korn T. 2015. *Lancet Neurol* 14: 406-19.
2. Miyamoto K, Miyake S, Yamamura T. 2001. *Nature* 413: 531-4.
3. Pal E, Tabira T, Kawano T, Taniguchi M, Miyake S, Yamamura T. 2001. *J Immunol* 166: 662-8.
4. Halder RC, Jahng A, Maricic I, Kumar V. 2007. *Neurochem Res* 32: 257-62.
5. Jahng AW, Maricic I, Pedersen B, Burdin N, Naidenko O, et al. 2001. *J Exp Med* 194: 1789-99.
6. Kanter JL, Narayana S, Ho PP, Catz I, Warren KG, et al. 2006. *Nat Med* 12: 138-43.
7. Maricic I, Halder R, Bischof F, Kumar V. 2014. *J Immunol* 193: 1035-46.
8. Lubetzki C, Thuillier Y, Galli A, Lyon-Caen O, Lhermitte F, Zalc B. 1989. *Ann Neurol* 26: 407-9.
9. Moyano AL, Pituch K, Li G, van Breemen R, Mansson JE, Givogri MI. 2013. *J Neurochem* 127: 600-4.
10. Sela BA, Konat G, Offner H. 1982. *J Neurol Sci* 54: 143-8.

【緒言】

多発性硬化症（MS）は、中枢神経の様々な部位において炎症に伴う脱髄や神経障害が生じる自己免疫疾患であり、再発と寛解を繰り返しながら徐々に神経障害が蓄積していく。magnetic resonance imaging（MRI）はMSの診断や重症度の評価において非常に有用だが、一部のMS患者においては実際の症状や診察所見とMRI所見との間に大きな解離を認める。McDonald診断基準は世界中で一般的に用いられているMSの診断基準だが、この診断基準に基づくと、脳・脊髄MRIで異常を認めない症例であっても、時間的・空間的に多発する客観的臨床的証拠（中枢神経の障害を示唆する神経学的異常所見）を認め、かつ他疾患に該当しなければMSの範疇に含まれる [1]。しかしMRIが正常な場合、「脱髄」は存在しないと判断されてきたため、これらの症例の多くは診断保留となり、ときには身体表現性障害や詐病と診断されてきた。我々はMSに類似する臨床経過がありながらも脳・脊髄MRIで異常を認めないこれらの症例の特徴を明らかにし、適切な治療に結びつけることを目的に本研究を開始した。

【対象・方法】

MS／視神経脊髄炎類縁疾患（NMOSD）の診断または疑いで2016年に国立精神・神経医療研究センター病院を受診した550症例のうち、2010年McDonald診断基準を客観的臨床的証拠で満たし、脳・脊髄3 tesla-MRIで異常を認めない11症例（年齢； 41.5 ± 8.1 歳、男女比；2:9）を対象とした。臨床的特徴を分析すると共に、脳MRI拡散テンソル画像を用いた統計画像解析により、通常撮像法のMRIでは正常に見える脳白質の異方性比率を、対象群9例と健常者群24例との間で比較した。さらにフローサイトメトリーを用いた末梢血リンパ球亜分画解析により、末梢血液中のB細胞全体に対するB細胞亜分画の頻度を、対象群11例と健常者群17例との間で比較した。

【結果】

臨床情報

障害度の指標である expanded disability status scale（EDSS）scoreは 6.0 ± 1.5 と高値で機能的に高度の障害を認めた。MSで陽性率が高い髄液オリゴクローナルバンドは測定した9例全てで陰性だった。多くの症例でステロイドパルス療法や血液浄化療法が有効であり治療に伴う臨床所見の改善を認めた。3例で過去にインターフェロン β が使用されていたが、いずれの症例においても有効性を認めなかった。

MRI 拡散テンソル画像解析

対象群では、錐体路や脳梁を含む広範囲の脳白質において異方性比率が有意に低下していた。

末梢血リンパ球亜分画解析

対象群では、末梢血CD19⁺B細胞に対するプラズマブラスト（CD19⁺CD27^{high}CD180⁻CD38^{high}）とメモリーB細胞（CD19⁺CD27⁺CD180⁺）の頻度が有意に増加しており、ナイーブB細胞（CD19⁺CD27⁻）の頻度が有意に減少していた。

【考察】

臨床情報の精査により、対象群はMcDonald診断基準に該当するものの通常のMSとは異なる臨床的特徴を持つことがわかった。一方で、拡散テンソル画像における異方性比率の低下は神経線維の規則的な配列における構造的な乱れを反映しており [2、3]、対象群における広範な白質障害を示唆する結果だった。また、本研究対象群においては、全身性エリテマトーデスやNMOSDで自己抗体産生分画として過去に報告があるプラズマブラスト [4] が末梢血液中で増加しており、自己抗体介在性の病態を示唆する結果だった。

【課題と現在の進捗】

NMOSDの病原性自己抗体として知られている抗アクアポリン4抗体はIgG1サブクラスに属するが、多くの自己抗体は、B細胞とヘルパーT細胞との相互作用の結果生じるIgGサブクラスに分類される。我々は、対象群における末梢血液中のプラズマブラストの頻度の増加と血液浄化療法による臨床所見の改善から、本研究対象群の病態にIgGサブクラスに属する自己抗体が関与しているという仮説を設定した。ミエリン塩基性タンパク反応性T細胞を受動移入した実験的自己免疫性脳脊髄炎(EAE)にNMOSD患者の血清から精製したIgGを移入する事で、中枢神経において疾患特異的な病理所見が出現したとする報告がある [5]。さらに他の研究チームは免疫吸着療法後のカラムからIgGを精製し同様のラットモデルを用いてNMOSDに特徴的な中枢神経病理を再現した [6]。当施設ではMS／NMOSD患者に対して血液浄化療法を施行しており、血漿交換療法後に生じる廃液や免疫吸着療法後のカラムを入手することが可能である。本研究対象群の患者血液中に病原性自己抗体が存在するという仮説を検証するべく、対象患者2名の免疫吸着療法後のカラムからIgGを精製した。今後は動物モデルを用いて精製したIgGの病原性の検証を進めていく予定である。

【結論】

対象群における神経障害は拡散テンソル画像解析で明らかとなった広範な脳白質障害に起因する可能性があり、血液浄化療法に伴う臨床所見の改善と末梢血リンパ球解析でのB細胞系の異常は、自己免疫介在性の病態を示唆する結果だった。これまで診断不能と考えられていた一群に潜む免疫介在性神経疾患を明らかにし、適切な治療に結びつけるという点において、本調査研究の独自性と意義があると考ええる。

【研究協力者】

林 幼偉（国立精神・神経医療研究センター病院 神経内科）
佐藤和貴郎（国立精神・神経医療研究センター神経研究所 免疫研究部）
小野 紘彦（国立精神・神経医療研究センター神経研究所 免疫研究部）
木村有喜男（国立精神・神経医療研究センター病院 放射線診療部）
佐藤 典子（国立精神・神経医療研究センター病院 放射線診療部）
山村 隆（国立精神・神経医療研究センター神経研究所 免疫研究部）

【参考文献】

1. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol* 2011; 69: 292-302.
2. Basser PJ, Mattiello J, LeBihan D. Estimation of the effective self-diffusion tensor from the NMR spin echo. *J Magn Reson B* 1994; 103: 247-254.
3. Basser PJ, Pierpaoli C. Microstructural features measured using diffusion tensor imaging. *J Magn Reson B* 1996; 111: 209-219.
4. Chihara N, Aranami T, Sato W, et al. Interleukin 6 signaling promotes anti-aquaporin 4 autoantibody production from plasmablasts in neuromyelitis optica. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2011; 108: 3701-3706.
5. Bradl M, Misu T, Takahashi T, et al. Neuromyelitis optica: pathogenicity of patient immunoglobulin in vivo. *Ann Neurol* 2009; 66: 630-643.
6. Kinoshita M, Nakatsuji Y, Kimura T, et al. Neuromyelitis optica: Passive transfer to rats by human immunoglobulin. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2009; 386: 623-627.

「2018年度(平成30年度)医学助成について」のお知らせ

認定NPO法人日本多発性硬化症協会は下記の要領で調査研究助成を行います。

- 1) 助成対象は多発性硬化症(MS)に関する基礎または臨床研究とします。
- 2) 助成金は160万円以内とし、件数については3件以内とします。
(ただし、金額および件数については、本協会の都合により変更することもあります)
- 3) 応募資格
MSの基礎または臨床研究に従事する若手研究者を対象とします。
平成30年4月1日現在で満39歳以下の方が対象になります。
(日本の大学、医療機関、研究所等に所属している方に限ります。
国籍は問いません)
- 4) 応募方法
応募者は所定の申請書(日本語または英語)に必要な事項をPCで記入し下記の事務局へ郵送してください。申請書は事務局へご請求ください。

〒111-0042 東京都台東区寿4丁目1-2
認定NPO法人日本多発性硬化症協会 事務局
問い合わせ先：電話 03-3847-3561
ファックス 03-3842-0901
E-mail: jmssofc@gmail.com
- 5) 申請受付期間
平成30年7月1日から8月31日までとします。
- 6) 審査方法および通知
選考委員会で審査の上、9月末にその結果を申請者に書面にて通知いたします。
- 7) 助成金交付日
平成30年10月中旬以後実施します。

認定NPO法人日本多発性硬化症協会
事務局

2017年度(平成29年度) 寄付者一覧

日本MS協会の活動は下記の方々のご支援により行われています。

1. 寄付金 — 法人

世界から「健康と環境」をテーマに 豊かなライフスタイルをお届けします

三栄コーポレーションは、創業70年を超える生活雑貨の
専門商社です。海外に19拠点を有し、OEM(卸売)と
ブランド事業の2分野を展開しています。

- ☐ 主な取扱ブランド: BIRKENSTOCK、Kipling、
Villeroy & Boch、mod's hair、Vitantonio
- ☐ 主なOEM取引先: 榎良品計画



〒111-8682 東京都台東区寿4丁目1番2号
電話 03-3847-3500(代) FAX 03-3842-0901
<https://www.sanyecorp.com>

深く思いやる。人生を変える。

バイオジェンは、最先端の科学と医薬品研究を通じ、
深刻な神経疾患、自己免疫疾患、希少疾患領域に
おける革新的な治療薬を創薬開発し、世界中の患者
さんにお届けしています。そして、変化をもたらすことに
情熱を注いでいます。

バイオジェン・ジャパン株式会社
www.biogen.co.jp



CA-JPN-0009(1)
2016年6月作成

THE KAITEKI COMPANY 三菱ケミカルホールディングスグループ



一人を愛する気持ちで、世界も愛したい。そして田辺三菱製薬は、国際創業企業へ。



早く治ってほしい という願いを、 チカラに。



バイエル薬品株式会社
<http://www.bayer.co.jp/byl>

3年～5年後の温暖化対策は
出来ていますか?



Keep thermo
キープサーモウォール

一般印刷事業部・梱包材販売事業部
株式会社 サンユー印刷

■本社
〒359-1104 新潟県三条市東光寺3689-1
(印刷事業部) TEL 0256-64-7773 FAX 0256-64-7735
(梱包材販売事業部) TEL 0256-64-7785 FAX 0256-64-7764
<http://www.sunyou-pmp.co.jp>



■東京営業所
〒110-0015 東京都台東区東上野2-10-10 協和ビル2F
TEL 03-3836-1517 FAX 050-3737-7584
■成田出張所
〒288-0101 千葉県成田市十倉三37 (南)サンリッツ内

バイオでしか、 行けない 未来がある。

すべての革新は患者さんのために



中外製薬



ロシュグループ

創造で、想像を超える。

2. 寄付金 ― 法人

3万円以上： アスビオファーマ株式会社
西部ガス株式会社
武田薬品工業株式会社

3. 寄付金 ― 個人（あいうえお順）

3万円以上：

和泉 武久	和泉 慶男	佐々木 融	鈴木 基晴	田平 武	堀井 功
水谷 裕之	匿名（1名）				

3万円未満：

秋場 寛子	新井 秀夫	有田 祐一	池田 逸夫	石黒 明博	石黒健太郎
石塚 利行	糸山 泰人	井下 利明	今井 靖容	今堀 重彦	上野 郷子
宇津野嘉彦	宇津野隆元	遠藤 博幸	太田有希子	大塚 文雄	大矢 一貴
岡田 親	荻野美恵子	荻原 雄一	隠地 勝利	加賀谷達之助	賀来 裕美
景山 卓	金子 昌男	加部 敏夫	釜井 哲郎	辛嶋 伸生	河合 幸男
河原井敬一	菊地 誠志	吉良 潤一	楠 進	黒岩 義之	畔柳 政典
鯉田 一司	後藤 幸保	小林 敬幸	小林 和民	近藤 裕子	近藤 豊
齋藤 栄輝	斎藤恵美子	坂本 愛子	坂本 伸之	佐久間幹博	佐々木夏子
佐藤 茂昭	佐藤 望	佐藤 陽子	佐野 雅彦	佐野 好裕	佐橋 将人
柴田浩一郎	柴田 涉	島軒広治郎	清水 誠二	清水 実穂	清水 優子
首藤都雅子	城之尾辰美	瀬戸 良基	高島 良平	高橋 和也	高橋 鶴雄
高橋 哲也	田杭由美子	田付 景之	田中 一郎	玉手 彰二	田山 敬一
坪川恵美子	東海林輝行	戸賀崎秀彰	豊田寿太郎	内藤 恒雄	中川 繁樹
中島 一郎	中島 恵子	中島 健吉	中辻 裕司	中西 正治	長堀 守弘
中村 正江	中村雄二郎	永山 智士	二井 裕子	西垣 隆夫	西垣 典昭
根石 朗	野村 恭一	畑 明	林 幹治	原田 清	春山 恵吾
樋笠 裕介	樋口 功	樋口慎一郎	樋口としゑ	深澤 俊行	古谷 博和
細貝 和雄	堀井 共之	松浦 均	松城 功	松田 順栄	松本 寛器
丸尾 清治	政所健次郎	水上 洋	水谷 圭介	水谷 信江	水谷 洋介
箕輪 達夫	美原 健一	宮下 素直	三好 幸彦	村瀬 厳子	村瀬 司
森 茂一	森 昌彦	森田 賢三	森田 賢徳	矢追 宏一	安川 達雄
山田 潤	山田 伸子	山本 勇	山本 悟	山本 悌司	横尾 泰子
横山 和正	吉川 弘明	吉田 一人	吉村 雅男	米田 良浩	米田るり子
米山 一雄	流郷 善信	渡辺 泰子			

（以 上）

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会 決算報告書

2017年度 活動計算書

2017年4月1日～2018年3月31日

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会 認定特定非営利活動に係る事業の会計 (円)

科 目	金 額		
1. 経常増減の部			
(1) 経常収益			
受取寄付金			
受取寄付金			
- 一般個人	1,369,300		
- 正会員	90,000		
- 法人	2,895,000		
受取寄付金計		4,354,300	
その他収益			
受取利息	38		
その他収益計		38	
経常収益合計			4,354,338
(2) 経常費用			
事業費			
■MSに関する研究、調査の助成事業計		1,221,944	
■MSに関する国際的情報交換事業計		155,060	
■MSに関する刊行物発行事業計		760,497	
■MSに関する公衆教育及び啓蒙活動事業計		1,062,409	
■MS患者の福祉に関する事業及び助成事業計		110,994	
事業費計		3,310,904	
管理費			
給料手当	960,000		
法定福利費	2,880		
旅費交通費	306,302		
通信運搬費	5,914		
広告宣伝費	360		
消耗品費	2,354		
新聞図書費	3,260		
支払地代家賃	90,000		
支払手数料	32,298		
租税公課	1,054		
雑費	1,230		
管理費計		1,405,652	
経常費用合計			4,716,556
当期経常増減額			-362,218
2. 経常外増減の部			
(1) 経常外収益			
経常外収益合計			0
(2) 経常外費用			
経常外費用合計			0
当期経常外増減額			0
税引前当期正味財産増減額			-362,218
当期正味財産増減額			-362,218
前期繰越正味財産額			2,153,008
次期繰越正味財産額			1,790,790

2017年度 貸借対照表

2018年3月31日現在

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会 認定特定非営利活動に係る事業の会計 (円)

資 産 の 部		負 債 の 部	
流動資産		流動負債	
普通預金	5,843,528	未払金	56,224
郵便振替口座	3,486	預り金	4,000,000
流動資産合計	5,847,014	流動負債合計	4,056,224
固定資産		固定負債	
固定資産合計	0	固定負債合計	0
		負債合計	4,056,224
		正味財産の部	
		前期繰越正味財産	2,153,008
		当期正味財産増減額	-362,218
		正味財産合計	1,790,790
資産合計	5,847,014	負債及び正味財産合計	5,847,014

2017年度 財産目録

2018年3月31日現在

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会 認定特定非営利活動に係る事業の会計 (円)

科 目	金 額		
資産の部			
流動資産			
普通預金	5,843,528		
-- 三菱東京 UFJ 銀行 NO1	5,843,528		
郵便振替口座	3,486		
-- 浅草	3,486		
流動資産合計		5,847,014	
固定資産			
固定資産合計		0	
資産合計			5,847,014
負債の部			
流動負債			
未払金	56,224		
-- 三栄コーポ	17,933		
-- 中島	24,792		
-- その他	13,499		
預り金	4,000,000		
-- 医学助成金	4,000,000		
流動負債合計		4,056,224	
固定負債			
固定負債合計		0	
負債合計			4,056,224
正味財産合計			1,790,790

あ と が き

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会

理事兼事務局長 中 島 莊 次

平成 30 年 7 月、西日本を中心に甚大な被害をもたらした記録的な豪雨により、犠牲になられた方々のご冥福をお祈りするとともに、被害に遭われた皆様に対し、衷心よりお見舞い申し上げます。被災地の 1 日も早い復旧・復興をお祈り申し上げます。

前述の 2017 年度概況報告に申し上げましたが、東京都庁より本協会の念願でありました認定 NPO 法人の認可をいただくことができました。今までご支援をくださいましたすべての方々に厚く御礼を申し上げます。今から 41 年前の 1977 年 1 月 27 日に本協会が任意団体の産声を上げ、2012 年 11 月に NPO 法人の認証を受け、そして昨年 2017 年 7 月に認定 NPO 法人の認可を受けました。今後、認定 NPO 法人として、さらに大きな責任を持ち、多発性硬化症に関する活動を広くそして深く行ってまいりたいと決意を新たにしております。世界の MS 協会のモットーは、END MS（MS 撲滅）です。欧米の MS 協会は、60～70 年以上の歴史を有しボランティア活動は社会にしっかりと根ざしており、多額の寄付金（fundraising）など、日本 MS 協会の将来あるべき姿は、はっきりしていると言っても過言ではありません。

1977 年 3 月、ニュースレター第 1 号が発刊されました。その中に米国 MS 協会の創設者のお一人であるシルビア・ローリー女史の日本 MS 協会へのお祝いの言葉がございます。ここに引用させていただきます。41 年前の私たちへのメッセージでございますが、今も光り輝いているメッセージと改めて感銘を受けております。

引用文

“If we are ever to conquer MS — and we will — it will take the dedicated efforts of every concerned citizen around the globe. It is therefore gratifying to know that you are with us, and I am confident that you will do more than your share. Victory comes to doers, not dreamers ... and you are a doer. So, welcome, godspeed, good luck, and our very sincere congratulations on the fine job you have done and outstanding job you will do.”

皆様、今後ともご指導ご鞭撻の程、何卒よろしくお願い申し上げます。

平成 30 年 7 月吉日

各位



寄付のお願い

認定 NPO 法人日本多発性硬化症協会（略称日本 MS 協会）は昭和 52 年に任意団体として設立され、その後 NPO 法人となり、さらに平成 29 年 7 月に「認定 NPO 法人」として認可を受け、現在に至っております。当協会は小さな団体ではありますが、設立以来 41 年にわたり皆様のご理解とご支援に支えられ、日本において MS 研究の若手医学者への支援と患者会への援助、MS の啓蒙活動、国際的にはロンドンに本部がある多発性硬化症国際連合のメンバーとして医学情報の収集、交換や国際交流などを行ってまいりました。

多発性硬化症は世界で 250 万人以上、国内に約 2 万人（類似の症状を示す視神経脊髄炎を含む）の患者さんがこの不治の病に罹り苦しんでおられます。この病気の特徴として男性より女性の方が罹患することが多く、何らかの理由によって自己免疫が脳の中樞神経を攻撃することにより、運動麻痺、歩行障害、視力障害などを引き起こす病気で、一度この病気に罹患すると対症療法にたよる道しかない難病です。

私共日本 MS 協会はこの難病の撲滅を目指し日々活動しておりますが、その活動資金は専ら善意の方々のご寄付により賄っております。

是非とも私共の活動をご理解いただき、ご支援賜りますよう切にお願い申し上げます。金額はいくらでも構いません。ご寄付いただける方は下記の「ゆうちょ銀行」口座にお振込みいただければ幸いに存じます。尚、その際、「払込取扱票」をこのニュースレター 41 号に同封いたしますので、お近くの郵便局「ゆうちょ銀行」にてご利用いただけますので、何卒よろしくお願い申し上げます。

記

＝ 振込先口座 ＝

全国郵便局（ゆうちょ銀行）

口座記号： 00180-1

口座番号： 360428

以上

