

日本多発性硬化症協会 (略称日本MS協会)

Japan Multiple Sclerosis Society

ニュース・レター

No. 29

2005.5

〒111-0042 東京都台東区寿4-1-2 (私書箱 東京浅草 28) 無断転載を禁じます

TEL 03-3847-3561

FAX 03-3842-0289

E-mail : jmss@tk.sanyecorp.co.jp

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



目 次

1. 平成16年度医学助成金贈呈者（若手研究者）の研究テーマ	
イ. 多発性硬化症における髄液抗 hnRNP A2/B1抗体の意義：疾患特異的マーカーの検出	
佐賀大学医学部内科（神経筋） 雪 竹 基 弘	1
ロ. 視神経脊髄型多発性硬化症における血管系関連遺伝子多型と血管成長因子の検討	
九州大学大学院医学研究院神経内科 小 副 川 学	7
2. 多発性硬化症と付き合いながら留学する意味	
日本MS協会会員	
（MS患者国際委員会担当） 坂 野 尚 美	11
3. 「平成17年度医学助成について」のおしらせ	16
4. 寄付者ご芳名	17
5. 日本MS協会役員名	18
6. 医学顧問団リスト	20
7. あとがき	24

多発性硬化症における髄液抗 hnRNP A2/B1 抗体の意義：疾患特異的マーカーの検出

佐賀大学医学部内科（神経筋） 雪 竹 基 弘

【緒 言】

Heterogenous nuclear ribonucleoproteins (hnRNPs) は自己免疫原性が強く、神経疾患では HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP) 等との関連が指摘されている。

本研究では多発性硬化症 (MS) における関連を明らかにするため MS および各種神経疾患において髄液抗 hnRNP A1 抗体と抗 hnRNP B1 抗体を測定し、髄液抗 hnRNP B1 抗体が MS に特異的に存在し、「中枢神経系内で hnRNP B1 に対する自己免疫反応が惹起されて起きる脳脊髄炎」が MS の病態の一部として存在する可能性を示した。

【背 景】

hnRNPs は約30種類の異質な riboprotein から成る RNA 結合蛋白であり、自己免疫原性が強く、その主要蛋白が hnRNP A2/B1 である。RNP は細胞の核および細胞質に存在し、m RNA のスプライシングおよびその核外輸送に関与している¹⁾。hnRNPs と疾患の関連では、関節リウマチの疾患特異的抗体である RA-33 の標的抗原が RNP A2/B1 であり、さらに他の膠原病においても抗 hnRNP 抗体が確認され、hnRNP は自己免疫原性の強い蛋白と考えられる²⁾。神経疾患では HAM/TSP 患者髄液中に抗 hnRNP A1 抗体が高頻度に存在し自己免疫反応が病態の一部に関与している可能性が報告されている³⁾。

HAM/TSP と MS は免疫学的異常の相似性が論じられている。われわれは MS およびその他の神経疾患における血清・髄液の抗 hnRNP A1 抗体および B1 抗体を測定し、MS における本抗体の関与について検討した⁴⁾。

【対 象】

血清および髄液は-80℃で保存した検体を用いた。MS に関しては McDonald の診断基準に従い臨床的に確実例 35症例（血清および髄液 22症例、髄液のみ 13症例）で検討した。コントロールとしてウイルス性髄膜炎・ギランバレー症候群・筋萎縮性側索硬化症および脊髄小脳変性症の血清・髄液をそれぞれ 5症例ずつ、HAM/TSP の血清および髄液を 20症例用いた。

【方 法】

1. リコンビナントヒト hnRNP A1、および B1 蛋白の精製

PCR にて当該蛋白の cDNA を増幅後 pTYB vector に insertion. 蛋白の精製後 SDS PAGE および各蛋白に対する特異抗体を用いた Western blotting にて精製精度および分子量を確認。

2. 血清および髄液抗 hnRNP A1 および B1 抗体の測定

血清・髄液の抗 hnRNP B1 抗体検出は免疫染色にて測定した。Western blotting 法で精製した A1 および B1 蛋白を 100ng/lane で展開後、ニトロセルロース膜に転写。血清 (1:10000)、髄液 (1:100) と 1 時間反応させた後、抗ヒト IgG-HRP と反応させ ECL kit で可視化。

【結 果】

図1に精製したリコンビナント hnRNP A1、A2 および B1 蛋白を示す。精製された蛋白はそれぞれ推定された分子量の位置に一本のバンドとして検出され、それぞれ特異的な抗体にて染色された。

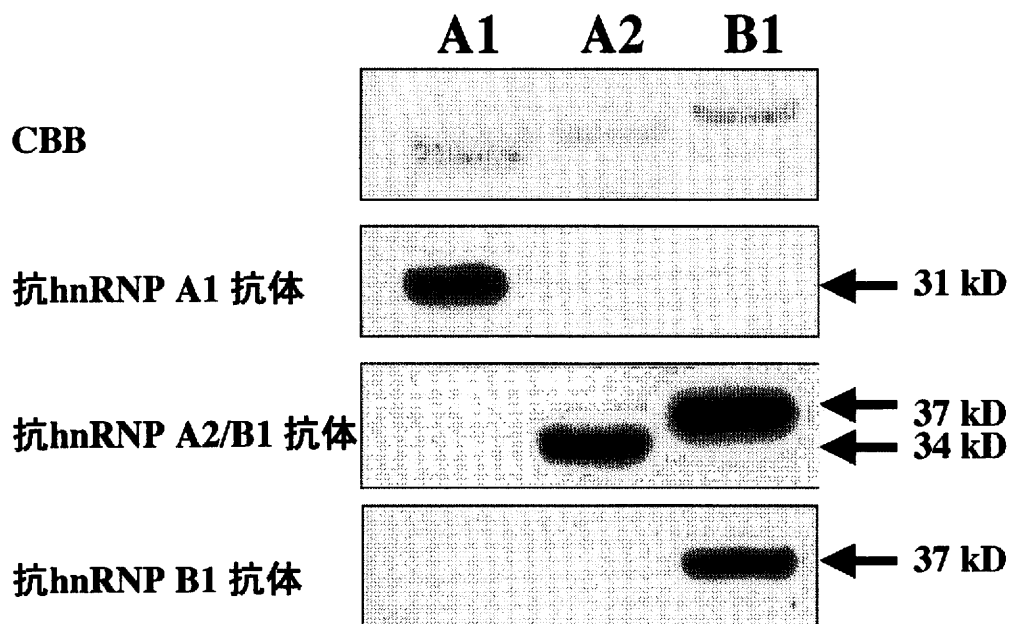


図1 リコンビナントhnRNP蛋白
精製された各リコンビナント蛋白はCoomassie Brilliant Blue (CBB) および特異抗体による免疫染色で確認した。

hnRNP B1 は A2 の N 末端に12個のアミノ酸が付加したのみの構造の違いであるため今回は hnRNP A1 と B1 に対する抗体を主に検討した。図2に示すように MS 患者髄液においては抗 hnRNP B1 抗体を高頻度に認めたが血清では認めなかった。また、HAM/TSP に高頻度で認める抗 hnRNP A1 抗体も認める例があった。

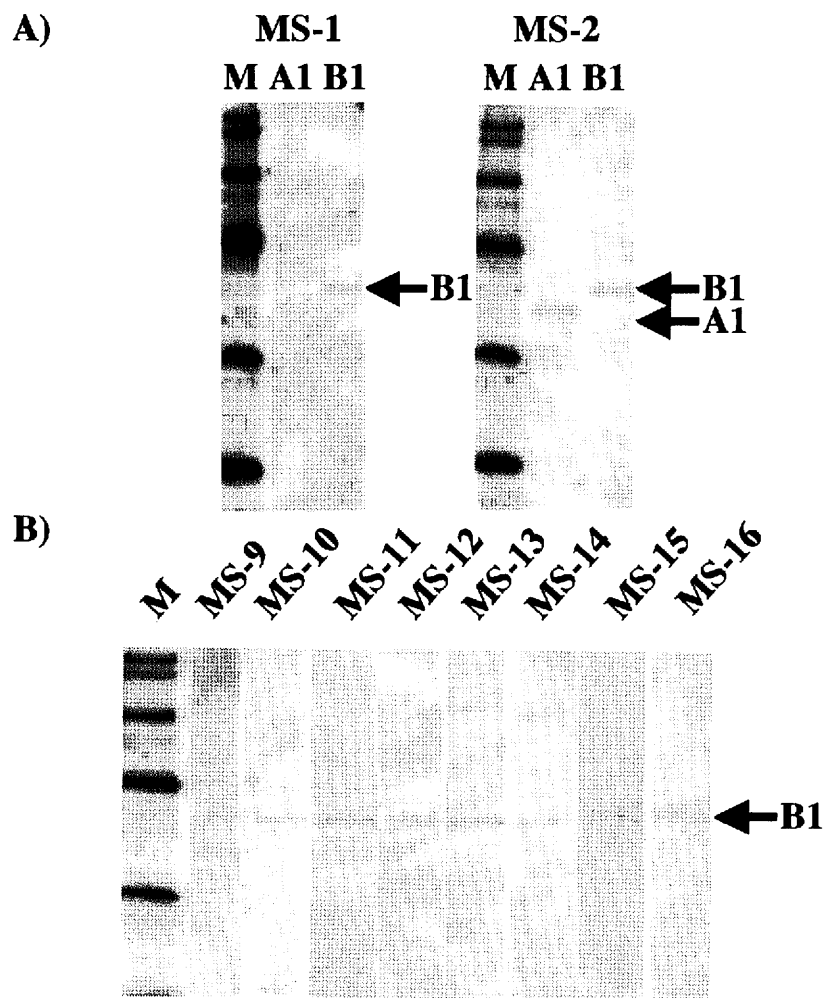


図2 MS髄液における抗hnRNP B1抗体

A) MS髄液では抗hnRNP B1抗体単独，またはA1・B1抗体ともに陽性であった。

B) 抗hnRNP B1抗体はほとんどのMS髄液で陽性であった。

MS 髄液において認められた抗 hnRNP B1 抗体が本疾患特異的であるかを検討するため、各種疾患における抗 hnRNP A1 および B1 抗体の有無を検討した。図3に示すように HAM/TSP においては既報と同様抗 hnRNP A1 抗体を髄液において認めたが抗 hnRNP B1 抗体は認めなかった。ウイルス性髄膜炎・ギランバレー症候群・筋萎縮性側索硬化症・脊髄小脳変性症においては血清および髄液において抗 hnRNP A1 および B1 抗体は検出できなかった。

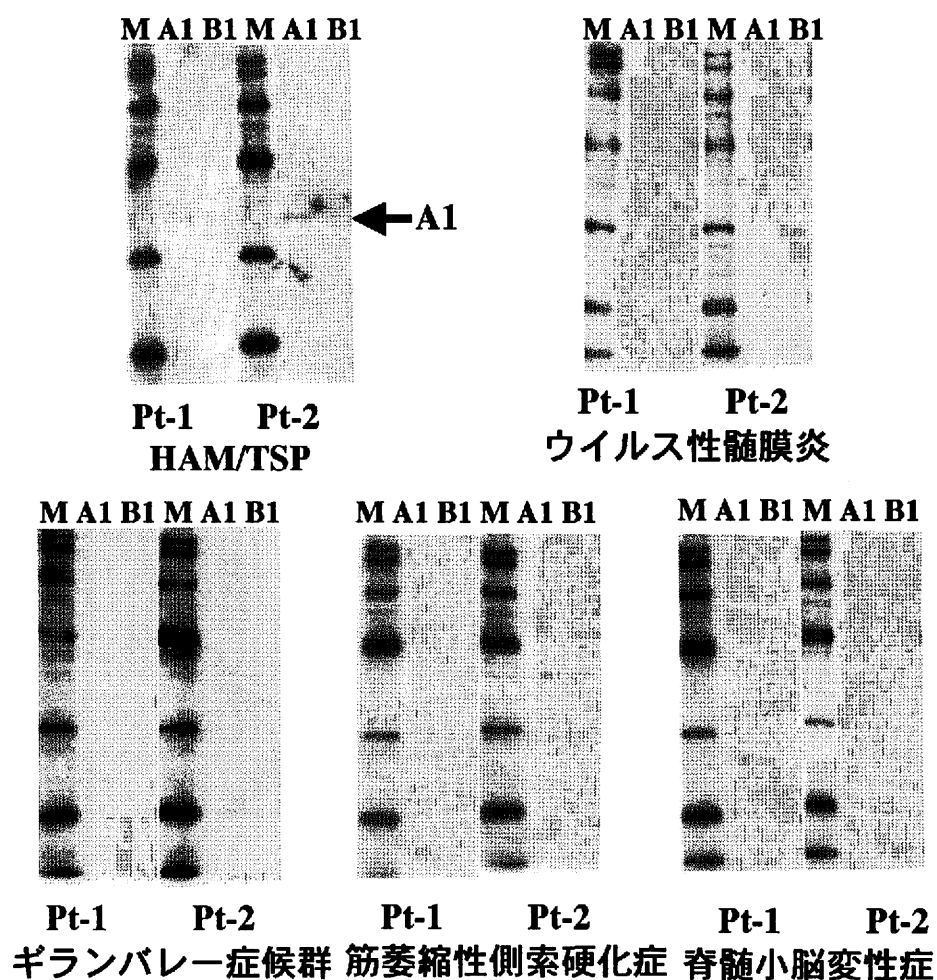


図3 各種疾患髄液における抗hnRNP A1およびB1抗体

HAM/TSP髄液では既報と同様に抗hnRNP A1抗体が陽性だが抗hnRNP B1抗体は陰性であった。

その他の疾患では抗hnRNP A1, B1抗体はすべて陰性であった。

以上より、表に示すように髄液内の抗 hnRNP B1 抗体は MS に特異的であることが示された。なお、今回の検討では血清中には MS を含めすべての例で抗 hnRNP B1 抗体は検出されなかった。

表：髄液内抗hnRNP A1抗体およびB1抗体の疾患別陽性率

	MS	Viral Meningitis	GBS	ALS	SCD	HAM
抗hnRNP A1抗体	22/35 (62.9%)	0/5 (0%)	0/5 (0%)	0/5 (0%)	0/5 (0%)	18/20 (90%)
抗hnRNP B1抗体	32/35 (91.4%)	0/5 (0%)	0/5 (0%)	0/5 (0%)	0/5 (0%)	0/20 (0%)

【考 察】

MS は自己免疫性神経疾患とされ、主に髄鞘蛋白に対する細胞性自己免疫の機序が論じられているが、近年、液性免疫の関与が注目されている。MS の液性免疫に関しては従来よりオリゴクローナル IgG バンドの存在が知られているが標的抗原は未だに不明である。

最近では髄液における特定の B 細胞活性化、MS 患者血清／髄液での MBP、PLP、MOG 等に対する抗体の存在、抗 MOG 抗体による EAE 誘導および重症化、自己反応性 B 細胞の epitope spreadingなどが知られている。

本研究において、MS 患者髄液において抗 hnRNP B1 抗体が特異的に存在することが示された。hnRNP と神経疾患の関連性については、HAM 患者 13 名すべての髄液中に抗 hnRNP A1 抗体が存在すること、さらに hnRNP A1 と HTLV-I-tax 間に共通抗原性があることを認め、HAM が HTLV-1 感染により hnRNP A1 に対する自己免疫反応が惹起されて発症する疾患の可能性が報告された³⁾。傍腫瘍性オプソクローヌス失調症では抗 Ri 抗体が血清に出現するがその抗原は hnRNP K であることが示されている³⁾。また、構造上 hnRNP A2/B1 は EB ウイルスの nuclear antigen 1 との分子相同性がある⁶⁾。しかも vaccinia ウイルス等が結合する部位を有している⁷⁾。

hnRNP の神経系での局在に関しては hnRNP A1 は神経細胞に豊富に存在し、hnRNP A2/B1 は髄鞘に存在している⁴⁾。また hnRNP A2/B1 は髄鞘塩基性蛋白の輸送に関与することが明らかにされている⁸⁾。これらの事象は MS の発症機序を考える上で興味深い。

第一に、MS 発症の誘因としてウイルス感染症が候補としてあげられているが直接の原因として同定されたものはない、しかし、何らかのウイルス感染により hnRNP B1 が障害され、それに伴い MS 発症の引き金になる可能性が考えられる。たとえば EB ウイルスなど hnRNP B1 と分子相同性を持つウイルス感染により、ウイルスの抗体が hnRNP B1 障害を引き起こす可能性がある、その際、障害された hnRNP B1 自身が抗原性を増し、自己抗体としての抗 hnRNP B1 抗体産生を促す可能性もある。分子相同性がなくとも hnRNP B1 に結合できるウイルスの感染により hnRNP B1 自身の抗原性が増し、抗 hnRNP B1 抗体産生が惹起される事も考えられる。

第二に、上述のウイルス感染を含む何らかの理由で生じた抗 hnRNP B1 抗体は髄鞘における髄鞘塩基性蛋白の輸送を障害し髄鞘の生成を妨げる可能性がある。同時に、hnRNP B1 と hnRNP A1 は N 末端側において 80-90% の相同性があるため⁹⁾、62.9% 存在した抗 hnRNP A1 抗体は抗 hnRNP B1 抗体が分子相同性や epitope spreading により hnRNP A1 を認識した可能性があり、それにより神経細胞自体の障害を引き起こすことも考えられる。

近年、MS では髄鞘だけではなく、軸索も早期から傷害されることが明らかにされ、脱髄疾患説に疑問も唱えられている。MS の病態の一部として「中枢神経系内で hnRNP B1 に対する自己免疫反応が惹起されて起きる脳脊髄炎」という仮説が成立するなら、髄鞘だけでなく、交叉反応により hnRNP A1 に対する自己免疫が生じて軸索も傷害されることが説明できる。

このように、抗 hnRNP B1 抗体は MS の特異的疾患マーカーとして利用できる可能性がある一方、抗 hnRNP B1 抗体を介した自己免疫性脳脊髄炎という観点による MS の病態解析に発展可能と考える。

われわれは今回の結果をもとに、

1. さらなる対象患者および他の免疫性神経疾患患者の蓄積による本抗体の特異性の検討。
2. オリゴクローナル IgG バンドとの関連。
3. 臨床指標との関係。
4. 本抗体の神経系での機態解析。
5. 動物実験系での検討。

などを今後の研究課題として計画を立案中である。

【結 論】

髄液の抗 hnRNP B1 抗体はMSの特異的疾患マーカーとなり得る可能性がある。

抗 hnRNP B1 抗体による自己免疫性脳脊髄炎という側面からMSの軸索傷害を含めた病態が説明できる。

【研究協力者】

黒田 康夫 佐賀大学医学部内科教授
末岡英三郎 佐賀大学医学部内科助教授
末岡 尚子 佐賀大学医学部内科講師

【参考文献】

1. Krecic AM et al. HnRNP complexes : composition, structure, and function. Curr Opin Cell Biol 11 : 363-71, 1999
2. Hassfeld W et al. Autoimmune response to the spliceosome. An immunologic link between rheumatoid arthritis, mixed connective tissue disease, and systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum 38 : 777-785, 1995
3. Levin MC et al. Autoimmunity due to molecular mimicry as a cause of neurological disease. Nat Med 8 : 509-513, 2002
4. Sueoka E et al. Autoantibodies against Heterogeneous Nuclear Ribonucleoprotein B1 in CSF of MS Patients. Ann Neurol 56 : 778-786, 2004
5. Pittock SJ et al. Anti-neuronal nuclear autoantibody type 2 : Paraneoplastic accompaniments. Ann Neurol 53 : 580-587, 2003
6. Sierakowska H et al. Antibodies to hnRNP core proteins inhibit in vitro splicing of human beta-globin mRNA. Nucleic Acids Res 14 : 5241-5244, 1986
7. Wright CF et al. Vaccinia virus late transcription is activated in vitro by cellular heterogeneous nuclear ribonucleoproteins. J Biol Chem 276 : 40680-40686, 2001
8. Munro TP et al. Mutational analysis of a nuclear ribonucleoprotein A2 response element for RNA trafficking. J Biol Chem 274 : 34389-34395, 1999

視神経脊髄型多発性硬化症における血管系 関連遺伝子多型と血管成長因子の検討

九州大学大学院医学研究院神経内科 小 副 川 学

【緒 言】

MSはその臨床病型により、視神経および脊髄に臨床病変が限局する視神経脊髄型 MS (opticospinal MS : OS-MS) と大脳、小脳、脳幹を含む広汎な中枢神経に病変を有する通常型 MS (conventional MS : C-MS) に分けられるが、日本を含むアジア諸国においては OS-MS の占める割合が高率であることが特徴である。OS-MS は C-MS に比べ、高齢女性に多い、再発が頻回である、欧米の C-MS では95%が陽性であるオリゴクローナルバンドの陽性率が低い(10%) という点に加えて、MRI 上3椎体以上に及ぶ長大な脊髄病変を有し、重症化しやすいという特徴がある^{1,2)}。しかし、その疾患感受性・疾患抵抗性遺伝子としては HLA クラス II 遺伝子 (HLA-DPBI*0501) との関連が報告されている以外、確立されているものはなく、病態形成についても不明な点が多い。我々は最近、血漿型血小板活性化因子 (platelet-activating factor : PAF) アセチルヒドラーゼ多型が重症の OS-MS に多いことを報告している³⁾。また OS-MS では血管性因子の関与が病理学的に示唆され⁴⁾、注目されているが、その機序は明らかではない。そこで OS-MS を中心に血管に関連した疾患感受性および修飾遺伝子の検索を行うことを第1の目的とした。その上、OS-MS の発症および増悪機序に血管関連因子の関与が推測されるので、MS と血管関連因子の関連を明らかにすることを第2の目的とした。

【対象・方法】

1) 疾患感受性遺伝子の検索 (PAF 受容体遺伝子多型 <A224D> について)

対象は McDonald の診断基準にて MS と診断された 217例 (男66例、女151例、採血時年齢 41.5 ± 13.1 歳) で、全例少なくとも1年以上の観察期間あり。EDSS は採血時 3.7 ± 2.6 。臨床経過は174例が再発寛解型で、43例が2次進行型。そのうち55例 (男性7例、女性48例) が OS-MS、162例 (男性59例、女性103例) が C-MS で、OS-MS と C-MS にて観察期間は同等。また245例 (男107例、女138例、 34.0 ± 10.1 歳) を健常対照とした。患者及び健常対照群より同意を得て採血を行い、白血球より遺伝子を抽出。PAF 受容体遺伝子多型 (A224D) を OS-MS、C-MS 及び健常対照群にて PCR-RFLP 法を用いて検討した。遺伝子型および対立遺伝子頻度の割合を統計学的に比較した。

2) 血管関連因子の検索

対象は Poser の診断基準にて clinically definite MS と診断された50例 (男9例、女41例、採血時年齢 41.6 ± 16.0 歳、発症年齢 32.7 ± 16.5 歳)。

臨床経過は全例再発寛解型。そのうち27例（全例女性）がOS-MS。残り23例（男性9例、女性14例）がC-MS。OS-MSとC-MSにて観察期間は 7.8 ± 8.3 年、 9.1 ± 10.5 年とほぼ同等。再発期（26例）または寛解期（27例）に採血を行った（うち3例は両期において採血）。採血時にはインターフェロン β -1bもしくはステロイド大量投与などの免疫療法を行われたものは除いた（但し、プレドニン10mg以下の経口少量投与5例は含めた）。また22例（男13例、女9例、 33.2 ± 8.7 歳）を健常対照とした。血清を使用し、ELISA法にてvascular endothelial growth factor (VEGF)、acidic fibroblast growth factor (FGF)、basic FGF、Platelet-derived growth factor (PDGF)-AA、-AB、-BBなどの血管関連因子との測定を行った。病期（再発期、寛解期）、病型（OS-MS、C-MS）に分け健常対照を含め比較統計した。また、EDSSや脊髄MRIにおけるT2高信号病変の長さ等の臨床所見と各血管関連因子との相関について検討した。統計学的手法としては、前者においてまずKruskal-Wallis H testを行い、有意差がみられたものに関してMann-Whitney U test with Bonferroni correctionにて多重比較を行った。後者においてはSpearmanの順位相関を使用した。

【結 果】

1) OS-MS、C-MS 及び健常対照における PAF 受容体遺伝子型頻度および対立遺伝子頻度についての検討

C-MSにおいて健常対照群と比べ、AD/DD遺伝子型を有する傾向を認め（21.0% vs. 13.5%、 $p=0.091$ ）、Dalleleの頻度も有意に高かった（11.7% vs. 6.9%、 $p=0.037$ ）。しかし、OS-MSとの関連は明らかでなかった。

2-1) MS 再発期、MS 寛解期及び健常対照における血管関連因子の検討（図1A）

MS再発期においてMS寛解期と比べ、血清VEGF値が有意に高値であった（ 320.5 ± 316.1 pg/ml vs. 46.1 ± 23.9 pg/ml、 $p=0.0003$ ）。またMS再発期は健常対照と比べても有意に血清VEGF値が高値であった（ 320.5 ± 316.1 pg/ml vs. 131.0 ± 158.9 pg/ml、 $p=0.0303$ ）。その他の血管関連因子に関しては3群間にて有意差はみられなかった。

2-2) OS-MS、C-MS 及び健常対照群における血管関連因子の検討

C-MSにおいて健常対照群と比べ、血清basic GF値が有意に高値であったが（ 5.8 ± 4.2 pg/ml vs. 3.7 ± 2.5 pg/ml、 $p=0.0291$ ）、OS-MSとの差異は明らかではなかった（ $p<0.1$ ）。その他の血管関連因子に関しては3群間にて有意差はみられなかった。

2-3) 各種血管関連因子と臨床所見との（図1B）

MS再発期において脊髄MRI上のT2高信号病変の長さと血清VEGF値の間には、正の相関関係を認めた（ $r=0.650$ 、 $p=0.0023$ ）。また血清VEGF値はOS-MSにおいてのみ検査時年齢と正の相関を示した（検査時年齢： $r=0.714$ 、 $p=0.0100$ ）。

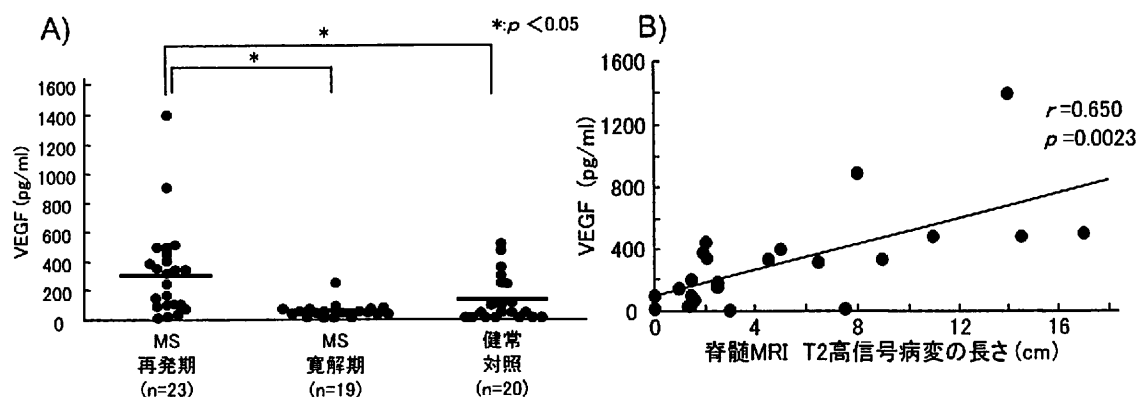


図1 A): 血清VEGFはMS再発期においてMS寛解期および健常対照と比べ、有意に高い($p < 0.05$)。
B): 血清VEGFは脊髄MRI上でのT2高信号病変の長さ(cm)と正の相関を示す($r=0.650$ 、 $p=0.0023$)

【考 察】

今回の検討では、PAF 受容体遺伝子多型はむしろ PAF-PAF 受容体の連絡を阻害する AD/DD の割合が有意に多く、PAF 受容体遺伝子の A224→D 多型を有することが MS、特に C-MS の疾患感受性を高める方向に作用すると考えられた。今後更なる標的遺伝子の解析を行っていく予定である。

OS-MS の特徴として、3 椎体以上の長い病変を有し、病理学的にも血管病変の関与があることが知られていたが、今回の検討で血管関連因子のひとつである VEGF が脊髄に長い病変を有する MS の進展に関与している可能性が示唆された。VEGF には BBB の透過性を高め、病変への炎症細胞の移入を進めることによって炎症反応を促進するという報告があり、今回の検討結果とよく合致する。また OS-MS では検査時年齢が高いほど VEGF が高値であり、OS-MS の発症および検査時年齢が高いことに関与する可能性があり興味深い。今後髄液における測定や病理組織での VEGF およびその受容体発現の確認を行っていく予定である。

【結 論】

PAF 受容体遺伝子多型 (A224→D) は MS、特に C-MS の発症に関与している可能性が考えられたが、OS-MS との関連ははっきりしなかった。

VEGF は MS 再発期に高値で、MRI 上の脊髄病変の長さとの間に正の相関が示され、脊髄の長い病変の形成に寄与している可能性が示唆された。

【研究協力者】

宮 岸 隆 司 (西円山病院神経内科、医師)
菊 地 誠 志 (北海道大学大学院医学研究科医学部神経内科、助教授)
深 澤 俊 行 (北祐会神経内科病院、部長)
蘇 真 真 (九州大学大学院医学研究院神経内科、大学院生)
吉 良 潤 一 (九州大学大学院医学研究院神経内科、教授)

【参考文献】

1. Kira J, et al. Western versus Asian types of multiple sclerosis : immunogenetically and clinically distinct disorders. *Ann Neurol* 40 : 569–74, 1996.
2. Yamasaki K, et al. HLA – DPBI*0501 – associated optico-spinal multiple sclerosis. Clinical, neuroimaging and immunogenetic studies. *Brain* 122 : 1689–96, 1999.
3. Osoegawa M, et al. Platelet-activating factor acetylhydrolase gene polymorphism and its activity in patients with multiple sclerosis. *J Neuroimmunol* 150 : 150–6, 2004.
4. Tabira T, et al. Neuropathological features of MS in Japan. In : Kuroiwa Y, Kuraland LT, eds. *Multiple sclerosis east and west*. Fukuoka : Kyushu University Press, 273–95, 1982.

多発性硬化症と付き合いながら留学する意味

日本MS協会会員

(MS患者国際委員会担当) 坂 野 尚 美

私は1986年に多発性硬化症を発症しました。その私が、アメリカに留学することで、家族や周囲の人は、とても心配しました。アメリカ社会の中で私は何かに驚き、感動しながら、いろいろなことを吸収してきました。私がどんなことに驚き感動して、どんなことを吸収してきたのかを、今回はお話したいと思います。

2002年9月、私はニューヨーク大学で社会福祉を勉強することになりました。机上の勉強の枠を越えて、徹底的に実践の現場で専門家を育てる教育は、欧米社会のよさかもしれません。私は日本では、社会学を専攻していたため、実践に基づいた徹底した教育現場に驚きました。だからといって、理論をなおざりにしているわけではありません。理論と現場とを理解した上で、レポートを書くことは易しいことではありません。だからこそ、講義ではクラスメイトたちの事例研究を聞いたり、それに対する教授たちのコメントや理論へと結びつける技術や知識を得とくできるように指導してくれます。さまざまなクラスメイトの事例に対して、的確に問題点や解決方法、介入方法などを指摘してくれる教授たちの能力には、いつも感動します。

私が社会福祉実習に行き始めて、いろいろなクライアントたちに出会うことになりました。話には聞いていたものの薬物依存をしているクライアントとの出会いは、衝撃的でした。話しのつじつまは合わない。嘘をつく、約束は守らない。薬物を止めるための薬を服用していると、眠くなるのか質問しても殆どクライアントは答えてくれないこともありました。

クライアントは、60代の南アジア出身の男性です。妻と子どもを残して、ニューヨークに出稼ぎに来ていました。彼がニューヨークに住み始めて、5年経った頃「私、好きな人が出来たから離婚してほしい」と、祖国の妻から電話がありました。このクライアントは、祖国の妻のもとに急いで戻りましたが、妻の心は夫であるクライアントから離れてしまっていました。クライアントは子どもが3人いましたが、2人の子ども達はアメリカで教育を受けていました。

クライアントは離婚を承諾して、ニューヨークに戻って、またがむしゃらに働きました。子ども達は大学を卒業して、それぞれ独立していきました。この頃から、クライアントは薬物に溺れ始めました。注射器のまわし打ちで、彼は HIV に感染しました。「俺は、HIV になったら早く死ぬと思って、注射器を使用したのに、なかなか死なないんだよ」と、ある日笑顔で言います。私は、クライアントの悲しさに触れたような気がしました。

クライアントはいつも言うことは違ふし、医師の診察の予約も忘れることは、日常茶飯事でした。でもなぜか、私の実習先でのパーティーやイベントには、必ず忘れずに来るから不思議です。どうも楽しいことは忘れないようでした。

ニューヨーク州では、3カ月ごとに、彼の身体・精神・社会環境について情報を更新する必要があります。その時に、クライアントが薬物使用していることがわかると、薬物使用していた人たちが受ける社会復帰プログラムに参加しなければなりません。クライアントは、のりくりりと薬物使用に関して、否定します。もうすでに、クライアントは何度もこうしたプログラムを受講しており、プログラムを受けずに済む模範解答をちゃんと知っていたのです。

私の未経験さが分かるのか、クライアントは私をからかいます。「コカインやマリファナの買える場所を知っているか？あなたは知らないだろう？そうだよなあ、だってニューヨーク大学に行っている様な学生さんだもん」と、私を茶化します。「ええ、知らないわ。どんなところで買って、どんなペースで薬物を使用しているの？どうして薬物を使用するの？」と聴くと、まるで先生になった気分がクライアントは話し始めました。本当のことを話し始めたのです。「妻と離婚して、子どもも独立してさみしいんだよ。でも仲間から離れられないんだよ。だからホテル住まいにして、転々としているわけ。でも妻とは友だちみたいなんだ。だからいいはずなんだけどさ、夕方5時を過ぎると嬉しそうに、帰宅する人たちの笑顔を見ると、もうやるせなくなるんだ。だから、僕はマリファナをやるんだよ。」茶化すように言うけれども、クライアントは誰かに自分の気持ちをわかってほしいのです。だから私に話したのです。

人は誰でも悲しさや孤独感、不安感を抱えています。それを感じた時、私たちが友達と会ったり、映画や音楽を聴いたりして、自分の孤独感や不安感との付き合い方を身につけています。このクライアントは上手に孤独感と不安感とは付き合えないのです。これを解決するために、私の実習先ではグループワークが行われていました。

私の実習先では、Social Event と言って、HIV の感染者が1週間に1度集い、自分たちの話を赤裸々に語ります。またパーティーやイベントに参加して、そこで同じ病気の人と出会い、友達になったりする機会もあります。

医師の診察、鍼灸、カウンセラー、フードスタンプ、ソーシャルイベントなどのために、彼らは登録されている Agency（非営利団体）を訪れます。彼らの現在の身体・精神・社会環境を把握した後、適したアドバイスや教育、サポートをするのがケースマネジャーの仕事です。1週間に2度程、私の実習先に訪れる回数を増やし、教育プログラムにも参加させながら、クライアントの孤独感や不安感を軽減しているようにも思えました。

私は、1年目の実習を終え、2年目の実習が始まりました。その実習は、メンタルヘルスクリニック

でのカウンセラーでした。「人格障害、分裂病、うつ病など、重い症状を訴える患者さんたちが多いから、覚悟してね」と、最初の口に私の指導教官に言われたのを、今も鮮明に覚えている。その覚悟はすぐに私に必要となったのです。

カウンセラーにくるクライアントたちは、暗く静かな雰囲気な人が多いのです。それでもカウンセラーのセッションが終わる頃になると、笑顔になってくることも少なくありません。自分の気持ちを素直に言え、泣きながら私の部屋を出るクライアントの人たちもいます。どんな風に訪れるクライアントを迎え、話を聴き、そして次のセッションにつなげていくかは・セラピストの知識や技術、経験に大きく左右されることです。私は実習生ですから、自分の未熟さを感じる事が多く、何が出来ののかいつも考えてることばかりでした。そんな時指導教官が的確な指導をして下さって、助かることがたくさんありました。

ある日「カウンセリングセッションの場所は、普段、友人や家族に出来ないような話出来るんです。ちゃんと自分と向き合うための大切な場所なのです。そしてセラピストはちゃんと私を受け入れてくれる。どんな自分でも受け入れてくれる。だから安心して話せるんですよ。だから今の私には、この場所が必要なんです」と、私のクライアントがセッションが終わる頃、真剣に語った。来週もまた来ます、宜しく願いしますと伝えられた私は、実習生でありながら、とても重要な仕事に就いていることを実感したことを覚えています。そして同時にもっと勉強しないといけない、そんな焦燥感にも襲われたのです。そうです、クライアントはセラピストと実習生の区別がつかなかったのです。それはさらに、私にプレッシャーとなっていきました。

一人も同じ人はいません。だから一人も同じ悩みの人はいません。セラピストも、やはり一人の人間です。人間同士のもつセッションですから、本当にいろいろなドラマを聴くことになります。セラピストも、一緒に笑い、泣き、怒ることもあります。だからセラピストは今、自分の心で何を感じているのか？クライアントから、どんな影響を与えられているのか？（転移）セラピストの感情をクライアントに影響を及ぼしているのか？悪い影響を与えていないのか？（逆転移）を冷静に見つめる必要があります。クライアントとカウンセリングセッションを持ち、クライアントの心を見つめるということは、結局セラピスト自身の心とも向き合うことになることが、実習を通じて私が分かったことでした。私は本当に未熟だなあと思いましたが、それでも自分の情熱をかけてやりたい仕事があることを、この時認識しました。

私は、潰瘍性大腸炎の病気を診てくれている医師がいます。名前はジョナサン先生です。多発性硬化症の担当医は、ジャクイーン先生です。当口体温や血圧を計ってくれたり、血液検査をしてくれるナンシー看護師は、いつもの的確なアドバイスをしてくれるし、楽しく話す友達のような親近感がある人です。

ジョナサン先生は、日本で受診していた医師と治療方針が同じなものでした。だから私は、安心して治療を受けています。また体調の変化があるときに連絡をすると、的確な指示をするために自宅に電話をしてくれます。このシステムは、アメリカ社会ならではのかもしれません。医師たちのオフィスに伝言を預けたり、留守番電話にメッセージを残しておく、内容によっては1時間以内に医師から折り返し電話があります。緊急時は、もちろん緊急外来に行く必要があります。私がジョナサン先生の治療方針に迷いがある時は、ジョナサン先生がセカンドオピニオンを私に勧めることもありました。いろいろ話し合って、決めることは出来る環境にはあります。

ジャクイーン先生は、ずっと疲労を軽減するための薬の処方をしてれています。また多発性硬化症は再発することは障害が残るというリスクも大きく、再発ごとに進行していくケースもあるので、再発防止薬を勧めていました。再発防止薬も3種類あるので、何が私に適しているか慎重に考えてくれました。ここ1年以上は再発が起こっていないので、今は再発防止薬の投与はジャクイーン先生も私も考えていません。この2点以外は、日本と検査内容も同じですし、治療計画も殆ど変わりません。

私がアメリカの医療を受けていて安心したのは、日本と基本的な検査や治療方針が変わらないことでした。そして、20分くらいは主治医の先生と診察する時間が確保されていることでした。

日本では、私は特定疾患と障害者手帳の認定を受けていたために、医療費は現在かかりません。アメリカでは、ニューヨーク大学が学生や教員に、ある特定の民間保険会社に参加を義務付けているために、比較的安く民間保険会社に参加しています。ただし希望すれば、他の民間保険会社に参加することもできます。年間1591ドルで民間保険会社に参加できます。日本円で言うと、16万7千円くらいでしょうか。一般企業に勤務している方で、月300~400ドル支払うことも少なくありません。日本では、社会保険医療であり、国民の全てが保険に加入しています。(国民皆保険)最近、日本でも民間保険会社に参加する人たちもいますし、現在議論されている混合診療が導入されれば、ますます民間保険会社へ加入する人たちが増加するかもしれません。

ニューヨーク州では、例えば HIV/AIDS の患者さんで、貯金が約4000ドル以下で、かつ月給が1800ドル以下である場合は、メディケイド (Medicaid) を受けることが出来ます。メディケイドは、低所得者のための国民医療保障制度です。メディケイドは、病院施設の社会福祉士が手続きを行います。低所得者の人たちは、病院の診察を受けてから30日以内に、病院側がメディケイドや社会医療保障に申請して、州の保険衛生局などから認定されれば医療費の請求先は、クライアントから、ニューヨーク市やニューヨーク州に変更されます。日本でもあるように、メディケアー (Medicare) は65歳以上の高齢者を対象とした老人医療保障制度のことです。また低所得者たちのために、Medicaid を申請していなくても、所得が低いことを証明できる書類を持参したら、安い医療費で受診できる公共の病院があります。これは、ニューヨーク州に住む人たちすべてが、医療保険に加入していないことを意味していると言っ

てもよいかもしれません。

私は、ニューヨーク大学病院に通院しているので、それほど受付でうるさく医療保険会社をチェックされたことはありません。しかし、緊急外来で診察を待っていたとき、医療保険会社を確認できるまで、患者さんを診察してくれない場面をみたことがありました。もちろん1分1秒を争うような場面では、病院側もそんな対応を患者さんにはしないでしょうが、病院側は医療費を支払う能力があるかないかを、必ず確認することが必要となってきます。そうしないと、病院側の経営が成り立たない厳しい現実もあるのかもしれません。

多発性硬化症という病気を抱えていても、安心して医療受けられるのは、一つは私が学生であったことは大きいと思います。そして多発性硬化症患者さんたちが、全米で40万人を超えることもあり、治療に関するデータも多いですし、治療薬なども豊富にあり選択することもできます。それでも、時々日本の医療保険システムが恋しくなります。私が日本で支払う医療保険費は、年間2万円程度です。この日本の社会保険医療が、どれだけ患者たちに温かいものであったことがよく分かります。日本のよい社会保険医療制度を、よい形で持続してほしい、と私は望みます。

ニューヨークの病院に患者として、時には社会福祉の実習として関わっていることがあります。それはいき過ぎた分業制です。たとえば、ニューヨーク市内の病院では500人の入院患者に、530人のスタッフがいます。この条件では、医療費のコストは当然あがります。

民間医療保険会社が、開業医や病院と契約していなければ、自分の好きな医師や病院に行くことができない場合もあります。お金持ちは、好きな病院、好きな医師に受診できるけれども、貧しい人たちはそれが出来ないことになります。日本の医療では、そういうことは起こりません。それも、とても自由で素晴らしいところなのかもしれません。ただ先程書いたように、アメリカのような診察時間を20分するというのは、平等で低コストゆえに、日本の医療現場では大変難しいことです。

多発性硬化症という病気を持って留学することは、簡単なことではありません。だからこそアメリカの社会をいろいろな角度で見ることができたとも思います。「私たちは、あなたが学校を卒業できるように、よりよく生きるためのお手伝いを医療者として全力でしているのよ」と言って下さる方々がいるから、私は留学が続けてこられたと思います。

社会福祉を学ぶ者として患者として、私は自分らしくいきいきと生きていこうと思っているところです。

「平成17年度医学助成について」のお知らせ

日本多発性硬化症協会は下記の要領で医学助成を行います。

- (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) 助成金は合計100万円とし、件数については2件以内とします。
（但し、金額及び件数については、本協会の財政等の状況を踏まえ、適宜見直しを行います。）
- (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。
- (4) 応募方法
応募者は所定の申請書に必要事項をコンピューターかワープロで記入し（手書きの場合は楷書のこと）、下記の事務局へ郵送して下さい。
〒111-0042 東京都台東区寿4-1-2
私書箱 東京浅草28
日本多発性硬化症協会事務局
問い合わせ先 電話（03）3847-3561（月及び水曜日）、FAX（03）3842-0289
- (5) 申請受付期間
平成17年7月1日から31日までとします。
- (6) 審査方法及び通知
選考委員会で審査のうえ、9月初めにその結果を申請者に書面により通知いたします。
- (7) 平成17年度助成金交付日
9月1日以降可及的速やかに行います。

日本MS協会の活動は下記の方々のご支援により行なわれています。

(平成16年度賛助会員及び寄付者)

(アイウエオ順、敬称略)

法 人	個 人
杏 林 製 薬 株 式 会 社	荒 井 好 民
株式会社三栄コーポレーション	和 泉 国 夫
三 共 株 式 会 社	菊 地 清 明
大 正 製 薬 株 式 会 社	田 付 景 之
第一サントリーファーマ株式会社	中 西 康 晴
東京海上火災保険株式会社	坂 野 尚 美
東 京 電 力 株 式 会 社	堀 井 功
東 北 電 力 株 式 会 社	山 村 道 子
株式会社トゥーランドット	横 尾 與 蔵
株 式 会 社 ニ フ コ	西 村 康
日本シェーリング株式会社	
株 式 会 社 ユ ア テ ッ ク	

あ と が き

平成16年度は当協会の医学助成プログラムに4名の応募があり、申請書による調査研究を対象に審査委員会にて審査の結果、優秀な2名（雪竹基弘氏＝佐賀大学医学部内科 神経筋及び 小副川学氏＝九州大学大学院医学研究院神経内科）の受賞が決定した。

アメリカは New York において社会福祉実習で留学渡米中の坂野尚美氏より実習現場の生きたりポートが届きましたのでご参考になるものと思い掲載しています。

NMSS（米国 MS 協会）より送付されます MS の調査報告書（Research Bulletin, Research Update, Research Highlights, etc.）に関し、国立長寿医療センターの田平武センター長のお取り計らいで、これらの情報を神経免疫学会のホームページに載せて頂けることになり、2005-03-25付の分（RESEARCH/CLINICAL UPDATE）より掲載されています。是非ご覧になって下さい。勿論 NMSS からは神経免疫学会のホームページに載せる旨の許可を得ています。同ホームページの URL は <http://www.neuroimmunology.jp>です。

日本多発性硬化症協会は協会自身のホームページを開設しました。その URL は以下の通りです。不慣れな上に最初のホームページですので、色々改良点があるかと思しますので、ご意見を戴ければ幸いです。（制作にあたり神経センターの山村隆先生の全面的なご協力を頂きましたことを付け加えておきます。）

日本 MS 協会ホームページの URL :

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