

目 次

1. 平成19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Th17細胞とB細胞の相互作用の解析	
国立精神・神経センター神経研究所 免疫研究部 佐藤 和貴郎	1
ロ. 末梢血単球からTREM2陽性ミクログリア様細胞の分化誘導法の開発	
金沢大学大学院医学系研究科 脳老化・神経病態学 高橋 和也	5
2. 「神経免疫サマースクール」の開催報告	
国立精神・神経センター神経研究所	
免疫研究部 室長 大木 伸司、部長 山村 隆	9
3. 「平成20年度医学助成について」のおしらせ	13
4. 寄付者ご芳名	14
5. 日本MS協会役員名	15
6. 医学顧問団リスト	17
7. あとがき	21

多発性硬化症におけるTh17細胞とB細胞の相互作用の解析

国立精神・神経センター神経研究所 免疫研究部 佐藤 和貴郎

【緒言】

多発性硬化症 (multiple sclerosis; MS) は中枢神経系に多発する脱髄巣を特徴とする神経難病であり、その原因は未だ明らかではない。多彩な免疫細胞がその病態に関わっていると考えられているが、その中でも、マウスモデル EAE (Experimental Autoimmune Encephalomyelitis) の知見から IL-17 を産生する CD4 陽性 T 細胞 (Th17 細胞) の重要性が近年注目されている。

以前は IFN γ を産生する Th1 細胞が発症に必須と考えられていたが、2003 年、Th1 を誘導する IL-12 とサブユニットを一部共有する IL-23 が発症に欠かせないと判明した。この IL-23 が Th17 細胞を誘導し EAE を発症させることが示された(1)。

MS における Th17 細胞の役割についても、いくつかの知見がある。MS 患者の髄液中や病巣局所において IL-17 の mRNA が増加しているという報告がある(2-3)。また Th17 細胞が MS 患者の血液脳関門 (Blood Brain Barrier; BBB) を効率良く通過する細胞であるとの報告もある(4)。しかしながら MS における Th17 の機能・役割についてはまだまだ不明な点が多い。

MS の病態における B 細胞の関与についてもいくつかの研究がある。二次進行型の MS 患者の髄膜において B 細胞活性化の場となる異所性リンパ濾胞 (ectopic lymphoid follicle) が病理学的にみられることや(5)、MS 患者の髄液中でメモリー B 細胞や形質細胞が増加していると報告されている(6)。

Th17 細胞と B 細胞をつなぐサイトカインとして IL-21 がマウスの系で注目されている。IL-21 は B 細胞の分化増殖を促進し、Immunoglobulin 産生を促進したり、クラススイッチを誘導する作用が報告されているが(7-9)、Th17 細胞は IL-21 を産生することがマウスの系で示された(10-12)。

MS 患者の病態を研究する上で、個々の免疫細胞についての知見も重要であるが、複数の免疫細胞間のクロストークがより実際の病態を反映していると考えられる。

今回我々は、Th17 細胞と B 細胞の相互作用を検討し、MS の病態解明の一つの手がかりとし、治療へつながる研究へと発展させることを念頭に研究をおこなった。

我々は、ヒト Th17 細胞の分離がケモカイン受容体の発現パターンから可能であることを報告した(13)。すなわち、メモリー CD4 陽性 T 細胞の中で、CCR2 を発現しかつ CCR5 を発現しない細胞が最も多く IL-17 を産生したことから、CCR2 陽性 CCR5 陰性細胞を Th17 細胞として Th1、Th2 細胞と区別することができた。この方法を用いて、Th17 細胞を分離し、今回の研究に用いた。

【方法】

(1) まず、これまでの報告の確認を行った。健常者の末梢血から磁気ビーズを用いて B 細胞を分離し、

5日間抗CD40抗体(1 μ g/ml)で刺激した。その際IL-21(10ng/ml)を添加して上清中のIgG産生量に変化するか、ELISAを用いて測定した。次に、健常者の末梢血単核球細胞(PBMC)を抗CD3抗体(5 μ g/ml)で刺激して5日間培養した。その際IL-21(100ng/ml)を添加してIgG産生量の変化があるかどうかELISAで測定した。

- (2) 次にヒトTh17細胞がIL-21を産生するかについて調べた。CCR2陽性CCR5陰性(Single Positive;SP)分画のメモリーCD4陽性T細胞はTh17細胞を主として含む分画である。メモリーCD4陽性T細胞をS P分画、CCR2陽性CCR5陽性(Double Positive;DP)分画、CCR2陰性分画の細胞にフローサイトメトリーを用いて分離し、それぞれをPMAとIonomycinで24時間刺激し、上清中のIL-21産生量をELISAで測定した。
- (3) Th17細胞とB細胞の相互作用を調べるために、まずフローサイトメトリーを用いて両者を分離した。すなわちTh17細胞はCCR2陽性CCR5陰性(SP)分画の細胞として、B細胞はCD19陽性細胞として分離した。両者を1対1の割合で混ぜ(各10000個)抗CD3抗体(100ng/ml)でT細胞を刺激して5日間培養した。上清中のIgG産生量をELISAで測定した。

【結 果】

- (1) B細胞のIgGの産生は、IL-21を加えた場合、加えない場合と比べ有意なIgGの産生の上昇が見られた。PBMC全体を培養した場合も同様に、IL-21を加えた場合、加えない場合と比べ有意なIgGの産生の上昇が見られた。
- (2) CCR2陽性CCR5陰性(SP)分画の細胞が最も高いIL-21産生能を示した。したがってSP分画にはIL-21産生細胞が多く含まれると考えられる。
- (3) SP分画の細胞とB細胞を共培養した場合に、最も高いIgG産生がみられた。(図を参照)

【考 察】

ヒトTh17細胞を含むCCR2陽性CCR5陰性(SP)分画の細胞は他の分画の細胞に比べ高いIL-21産生能を示した。このSP分画の細胞とB細胞を共培養すると、B細胞からのIgG産生が増加した。従ってマウス同様ヒトにおいてもTh17細胞がB細胞の抗体産生に重要な役割を担っていることが示唆される。

残念ながら上記の結果は、検体間の誤差が大きく、再現できない場合もみられた。その理由は不明であるが、ELISAの系ではIL-21の測定感度が比較的低いことが理由の一つとして考えられる。

MS患者ではMOGやPLPといった髄鞘抗原に対する様々な自己抗体が報告されている。現時点ではMS患者と健常者の比較は行っていないが、今後MS患者の検体を用いてより詳細な検討を行い、MSの病態における役割について明らかにしたいと考えている。

【結 論】

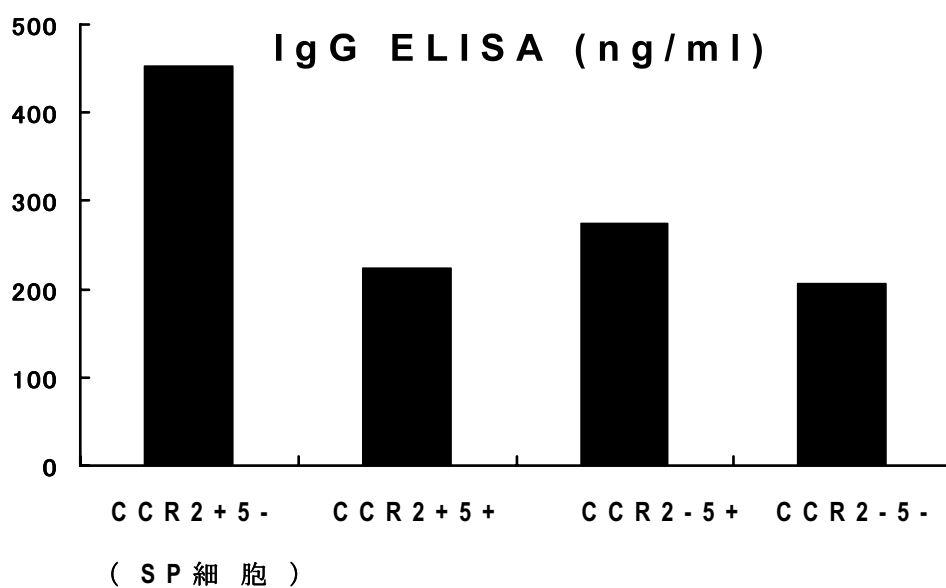
ヒトTh17細胞がB細胞の抗体産生を促進する効果をもつことが示唆された。再現性に問題があるので、今後さらに検討が必要である。

【研究協力者】

荒浪利昌 国立精神・神経センター神経研究所 免疫研究部室長
山村 隆 同部長

【参考文献】

1. Cua DJ, Sherlock J, Chen Y et al: Interleukin-23 rather than interleukin-12 is the critical cytokine for autoimmune inflammation of the brain. *Nature* 421:744-748,2003
2. Matusevicius D, Kivisakk P, He B et al: Interleukin-17 mRNA expression in blood and CSF mononuclear cells is augmented in multiple sclerosis. *Mult Scler* 5:101-104,1999
3. Lock C, Hermans G, Pedotti R et al: Gene-microarray analysis of multiple sclerosis lesions yields new targets validated in autoimmune encephalomyelitis. *Nat Med* 8:500-508,2002
4. Kebir H, Kreymborg K, Ifergan I et al: Human T(H)17 lymphocytes promote blood-brain barrier disruption and central nervous system inflammation. *Nat Med*. 2007 Sep 9,,2007
5. Parrish Novak J, Dillon SR, Nelson A et al: Interleukin 21 and its receptor are involved in NK cell expansion and regulation of lymphocyte function. *Nature* 408:57-63,2000
6. Ozaki K, Spolski R, Feng CG et al: A critical role for IL-21 in regulating immunoglobulin production. *Science* 298:1630-1634,2002
7. Ozaki K, Spolski R, Ettinger R et al: Regulation of B cell differentiation and plasma cell generation by IL-21, a novel inducer of Blimp-1 and Bcl-6. *J Immunol* 173:5361-5371,2004
8. Magliozzi R, Howell O, Vora A et al: Meningeal B-cell follicles in secondary progressive multiple sclerosis associate with early onset of disease and severe cortical pathology. *Brain* 130:1089-1104,2007
9. Cepok S, Rosche B, Grummel V et al: Short-lived plasma blasts are the main B cell effector subset during the course of multiple sclerosis. *Brain* 128:1667-1676,2005
10. Nurieva R, Yang XO, Martinez G et al: Essential autocrine regulation by IL-21 in the generation of inflammatory T cells. *Nature*. 2007 Jun 20,,2007
11. Korn T, Bettelli E, Gao W et al: IL-21 initiates an alternative pathway to induce proinflammatory T(H)17 cells. *Nature*. 2007 Jun 20,,2007
12. Zhou L, Ivanov II, Spolski R et al: IL-6 programs T(H)-17 cell differentiation by promoting sequential engagement of the IL-21 and IL-23 pathways. *Nat Immunol*. 2007 Jun 20,,2007
13. Sato W, Aranami T, Yamamura T: Cutting edge: Human Th17 cells are identified as bearing CCR2+CCR5- phenotype. *J Immunol* 178:7525-7529,2007



FACSを用いCCR2+CCR5-(SP)細胞とCD19陽性細胞(B細胞)を分離し、両者を1:1の割合で混ぜ(各10000個)抗CD3抗体(100ng/ml)でT細胞を活性化させて培養した。5日後の上清中のIgG産生量をELISAにて測定した。SP分画の細胞とB細胞を共培養した場合に、最も高いIgG産生がみられた。



末梢血単球からTREM2陽性ミクログリア様細胞の 分化誘導法の開発

金沢大学大学院医学系研究科 脳老化・神経病態学 高橋 和也

【はじめに】

Triggering receptor expressed on myeloid cells 2 (TREM2) は脳ミクログリア、未成熟樹状細胞、破骨細胞のみに発現するたんぱく質でその欠損は遺伝性神経変性疾患である那須-Hakola病の原因となる。TREM2は約40KDaの糖タンパクで、DAP12分子と細胞膜で会合しており、細胞活性化のシグナルを伝達する。しかし、TREM2は細胞活性化シグナルを伝達するにも関わらず、那須-Hakola病の脳病変では活性化されたミクログリアを中心とする炎症反応を認めるという一見矛盾したような状態を認める。以前我々は、ミクログリアのTREM2機能を研究し、ミクログリアTREM2は生理的な貪食に関与しており、その貪食には抗原提示や炎症性サイトカインの産生を伴わないことを発見した (1)。つまりTREM2シグナルは、細胞死した細胞の断片を生理的に除去し、微小脳環境の恒常性の維持に関わっていると考えられる。

一方、多発性硬化症をはじめとする中枢神経系の炎症性疾患は、ミクログリアが細胞死した細胞断片を貪食、炎症性サイトカインの産生を誘導し、それらのイベントがさらに炎症を誘導、細胞障害を引き起こし、その障害によって再びミクログリアが活性化するという炎症の悪循環が存在すると考えられている。これは病変部位にTREM2陽性細胞を増加させることで、貪食によるサイトカインの放出を抑制し炎症の負のサイクルを断ち切るという新規治療法開発の可能性を意味する。

我々は多発性硬化症のマウスモデルである実験的自己免疫性脳脊髄炎 (Experimental autoimmune encephalomyelitis; EAE) にTREM2を遺伝子導入した骨髓細胞を静脈注射することで病気からの回復が有意に早まることを見つけた(2)。しかし、ヒト疾患の治療法に応用するには遺伝子導入なしでTREM2を誘導する方法を見いだすこと、効率良く脳内病変部に細胞を集積させることが不可欠である。

ミクログリアは骨髓単球系細胞由来であると考えられている。骨髓細胞から末梢血単球に分化し、さらにその一部が常在のミクログリアに分化すると考えられている(3)。ミクログリアは通常TREM2陽性であり、また血液脳関門を通過できると考えられる(1)。骨髓細胞もしくは末梢血単球からミクログリアを誘導することができれば、それは細胞治療の実用化に向けて大きな一歩を踏むことになると考えられる。

【対象・方法】

末梢血単球は分化段階の異なった細胞集団が混じっていると考えられ、まず各系統抗原陰性骨髓細胞 (lineage negative細胞; LN細胞) を使用した。LN細胞は、C57/BL6マウス大腿骨および脛骨から骨髓細胞を採取した後、anti-mouseCD3抗体、CD4抗体、CD5抗体、CD8 α 抗体、CD11b抗体、B220

抗体、Gr-1抗体、およびTER-119抗体の抗体カクテルでインキュベートし、その後磁気ビーズが付いた2次抗体を使用してネガティブセレクションによって収集した。

さらに単球分化に重要であると考えられているマクロファージコロニー刺激因子 (macrophage colony stimulating factor; M-CSF)、または顆粒球マクロファージコロニー刺激因子 (granulocyte-macrophage colony stimulating factor; GM-CSF) 存在下に培養した。また細胞が緑色の蛍光を発するお椀クラゲ由来緑色蛍光蛋白 (green fluorescence protein; GFP) 遺伝子導入 C57/BL6マウスから同様にLN細胞を採取し、マウス新生児脳一次培養と共培養した。各培養後のLN細胞は形態学的、また免疫細胞染色によってマウス新生児脳一次培養中のミクログリアと比較検討した。またLN細胞は、マウス新生児脳一次培養上清と共に培養され、同様に比較検討された。

【結 果】

通常、新生児脳一次培養中のミクログリアはほぼ円形の形態をしており、Iba1陽性、TREM2陽性である。

LN細胞をGM-CSFで培養したとき、LN細胞は形態学的に膨化した。TREM2は細胞内で陽性であり、Iba1も陽性であった。

LN細胞をM-CSFで培養したとき、LN細胞は円形のものと突起を出しているものの両形態を示した。TREM2, Iba1は両方とも陽性であった。

LN細胞を新生児脳一次培養上清で培養したとき、LN細胞はM-CSFで培養したときと同様の形態を示し、円形のものと突起を出しているものの両形態を示した。TREM2, Iba1は両方とも陽性であった。

以上のことから新生児脳一次培養上清にはM-CSFが含まれていると考えられ、ミクログリアの分化環境下ではM-CSFが重要であると思われた。

一方、マウス新生児脳一次培養と共培養したLN細胞はM-CSF培養下、培養上清での培養下同様円形のものと突起を出しているものの両形態を示した。しかし興味深いことに円形の細胞はTREM2陽性、Iba1陽性であったが、突起を出している細胞はTREM2陰性、Iba1陽性であった。

【考 察】

マウス骨髄細胞をさまざまな条件で培養するとTREM2発現を比較的容易に誘導できた。しかし、その形態は各方法により異なっており、ミクログリアへの分化段階でTREM2発現は比較的早期に生じるものと考えられる。静止期ミクログリアの別の特徴としてMHC classII分子発現の低下、CD45抗現の発現低下が知られている。今後継続的に培養LN細胞の抗原発現を検討する必要がある。

一方、マウス新生児脳一次培養と共培養したLN細胞はM-CSF培養下、培養上清での培養下同様円形のものと突起を出しているものの両形態を示したにも関わらず円形の細胞のみがTREM2陽性を示したことは、TREM2陽性かつミクログリア様の形態を維持するにはアストロサイトを始めとするグリア細胞との細胞同士のコンタクトが必要であることが推測される。TREM2はミクログリアの他には未成熟樹状細胞と破骨細胞にのみ発現している。興味深いことにこの両者の細胞は共に分化段階としては未

成熟と考えられている。つまり、TREM2は未成熟な細胞にのみ発現できる分子である可能性がある。言い換えれば、ミクログリアが成熟した細胞ではないことを意味する。我々の実験結果を一元的に考えると様々な方法で一過性にミクログリア様細胞に分化誘導することは可能であるが、その形態を始め未分化な状態を保つためにはグリア細胞からのシグナルが必要である可能性がある。新生児脳一次培養にはアストロサイト、オリゴデンドロサイト、神経細胞などが混合しており、ミクログリアの形態維持に必要な細胞の同定、その分子メカニズムを今後検討する必要がある。

今回我々は骨髄LN細胞を使用した。Milderらは末梢血単球分画の内、Ly-6ChiCCR2+の細胞分画のみが放射線照射後の脳組織に侵入し、ミクログリアに分化できるとしている(3)。しかし、この研究では正常な血液脳関門 (Blood brain barrier; BBB) を有している場合のミクログリアの分化誘導には失敗している。また我々のin vitroの結果ではGr-1 (Ly-6C) 陰性の分画を使用しているにも関わらずミクログリア様の細胞分化誘導に成功している。これらのことはGr-1分子の有無が直接ミクログリアの分化に関係している可能性が低いことを意味している。しかし、Gr-1陽性の単球が分化してGr-1陰性の単球になると、全身性エリテマトーデスのモデルマウスであるBXSb Yaaマウスの研究から考えられており(4,5)、ミクログリアの未分化性および自己免疫疾患との関連性を考える上で興味深い。今後単球の更なる亜分類の検討、BBB通過性の解析などが必要であることを示している。

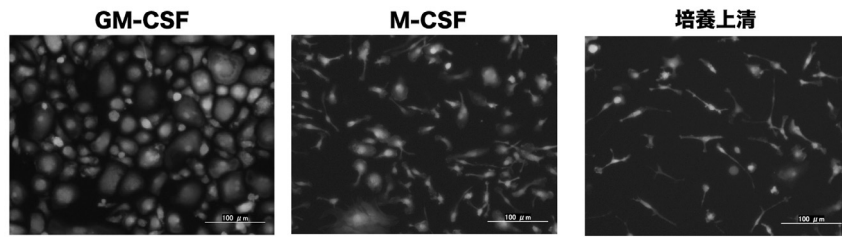
【まとめ】

マウスLN細胞からTREM2陽性ミクログリア様細胞を分化誘導することに成功した。今後末梢血単球亜分画レベルでの誘導法の開発や継時的検索、さらに分化誘導した細胞の形態機能検索が必要である。

【参考文献】

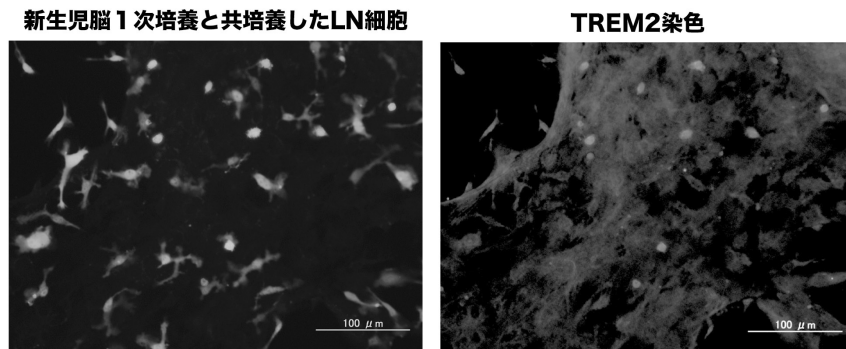
- (1) Takahashi K et al. Clearance of apoptotic neurons without inflammation by microglial triggering receptor expressed on myeloid cells-2. J Exp Med. 201;647-57.2005
- (2) Takahashi K et al. TREM2-transduced myeloid precursors mediate nervous tissue debris clearance and facilitate recovery in an animal model of multiple sclerosis. PLoS Med. 4:675-689.2007
- (3) Mildner A et al. Microglia in the adult brain arise from Ly-6ChiCCR2+ monocytes only under defined host conditions. Nat. Neurosci. 10: 1544-1553. 2007
- (4) Kikuchi S et al. Contribution of NZB autoimmunity 2 to Y-linked autoimmune acceleration-induced monocytosis in association with murine systemic lupus. J. Immunol.176: 3240-3247. 2006
- (5) Amano H et al. Selective expansion of a monocyte subset expressing the CD11c dendritic cell marker in the Yaa model of systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 52: 2790-2798. 2005

図 1



LN細胞をGM-CSF、M-CSF、および新生児脳 1 次培養上清存在下で培養した。GM-CSF存在下では、LN細胞の形態は膨化しているが、M-CSFおよび新生児脳 1 次培養上清存在下では、形態学的に比較的似通っており、LN細胞は円形小型の形態と突起を伸ばしたアメーバー様の形態の混合を示す。

図 2



新生児脳 1 次培養と共培養したLN細胞は、M-CSFまたは培養上清と培養したときと同様の形態を示すが、同部位をTREM2で染色すると円形の細胞のみが陽性となる。



「神経免疫サマースクール」の開催報告

国立精神・神経センター神経研究所

免疫研究部 室長 大木 伸 司

部長 山 村 隆

国立精神・神経センター神経研究所免疫研究部では、多発性硬化症の発症メカニズムを解明し、新しい治療法の開発につなげるためのさまざまな研究を展開しております。この度、日本多発性硬化症協会のご支援のもと、7月23日（月）から7月27日（金）まで当研究部において『神経免疫サマースクール』を開催致しました。「神経免疫」は多発性硬化症の研究者が産み出した学問で、神経学と免疫学の境界領域をカバーします。最近では、アルツハイマー病や神経変性疾患でも、神経免疫学的なアプローチが重視されています。このサマースクールでは、5人の研究者の卵に、実習活動を通じて神経免疫学研究の一連の流れを体験していただきました。将来のこの分野の発展を担う人材が一人でも増えれば、多発性硬化症の臨床に必ずフィードバックされるであろうと考え、力を入れて対応をしました。以下に、簡単な開催報告をさせていただきます。



神経免疫学研究は、「トランスレーショナルリサーチ」の範疇に含まれる研究領域で、このような分野には基礎と臨床の両方の側面からアプローチできるような人材が求められます。このような観点から、今回の神経免疫サマースクールは、神経免疫研究、自己免疫研究に興味をもち、将来、関連分野の研究に関わることを考えていることを条件とし、4年制大学3～4年生あるいは大学院生と臨床医を対象に募集を行いました。初めての試みであったにもかかわらず、募集枠いっぱいの5名の応募があり、遠くは北海道からの参加者もありました。内訳は臨床研修医1名、医学系大学院生3名（いずれも専攻は神経内科）、薬学系大学院生1名で、基礎と臨床双方からの底上げという点から、図らずも非

常にバランスのとれた構成となりました。

初日の午前中には、オリエンテーションに引き続き、山村による講演「神経免疫学研究の現状と将来の展望」と、三宅幸子室長による講演「自己免疫疾患における免疫制御性細胞の機能」で、神経免疫学が取り組むべき研究課題と、当免疫研究部における具体的な取り組みの一端を紹介しました。免疫研究部内を一通り案内した後、一週間マンツーマンで指導にあたるインストラクターとの顔合わせを経て、具体的な実習の打ち合わせを行い、午後からさっそく実習に取りかかりました。



インストラクターは、免疫研究部に所属する流動研究員あるいは大学院生が務め、個々の実験の目的や、原理を含めた実験手技の理解を促しつつ、実習の指導を行いました。サマースクール参加者の実習テーマは、それぞれのインストラクターの研究プロジェクトから選びました。それは、『中枢性免疫寛容と神経系自己免疫制御機構の解析』、『多発性硬化症患者由来抹消血リンパ球の機能解析』、『ユビキチンシステムによるT細胞免疫寛容の制御』、『T細胞の炎症性サイトカイン産生制御機構の解析』、『腸管免疫系による神経系自己免疫制御機構の解明』という5つの課題です。課題の名前を見ただけでは一般の方にはまったく理解できないことと思いますが、いずれも、神経免疫学研究をリードする最先端の研究課題です。一週間という限られた期間であったこと、今回の参加者はいずれも研究に携わることを前提に参加している点を考慮して、一連の研究活動を体験すること、特に各々の研究プロジェクトが成立している背景や、それぞれ克服すべき問題点について、ディスカッションを通じて理解を深めることに重点をおいて指導しました。このような訓練を繰り返すことにより、問題点が埋もれている研究領域を的確に捉え、実り多い研究のスタート地点に立つことが出来るようになることが大事だと考えました。

時間的に限られているとは言え、一人前の研究者になるためには、幅広い実験技法を身につけるに越したことはありません。一方、時間的に制約の多い臨床医には、最新の実験技法を学ぶ機会が極めて限られていることも確かです。そこで、参加者のニーズに応えるために、水曜日の午前中を使って免疫学の基礎と最先端の実験技術を紹介するテクニカルセミナーを開催しました。免疫研究部で実施可能な実験技法の中から、荒浪利昌室長が、免疫学研究に必須の技術であるフローサイトメーターの原理を紹介し、引き続き大木が、最先端の実験技法であるマイクロアレイ、プロテオミクス、RNAiなどについて紹介しました。これらの技術が参加者の研究活動にすぐに役に立つわけではありませんが、学習の



機会が少ないために二の足を踏みがちな最先端の研究手法を習得することで、参加者が幅広い実験手段のなかからの確な選択するための一助となれば、これらのセミナーの目的は達せられたと思います。

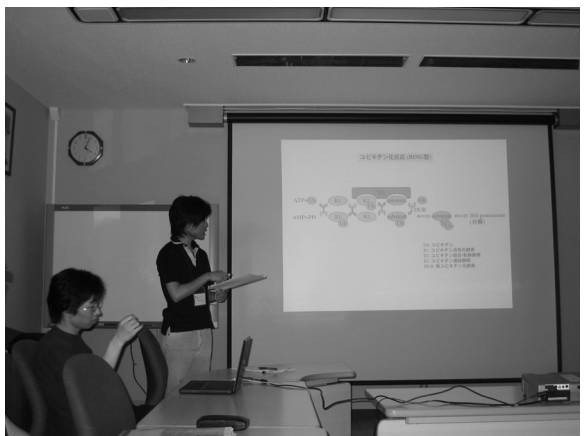
研究活動の第一の目的が、実験によるデータ取得にあることは言うまでもありませんが、得られたデータに基づいて十分な考察を行い、研究成果を発表し、さらに普及活動を行うのも、重要な研究活動です。個人が考え得ることには限界があり、また無用な先入観の介入を防ぐためにも、ディスカッションは欠かすことができません。また、得られた研究成果を具体的な治療薬の開発などに還元するには、多くの人に理解してもらうことが重要です。サマースクール



の参加者に研究のこのような側面を体験してもらうために、金曜日の夕方に総合討論会を開催しました。この総合討論会には、サマースクールポスターのイラスト作成にご協力いただきましたNPO法人MSキャビンの中田郷子さんと中田さんのお母さんにも出席していただき、活発な研究の現場をご覧いただきました。

参加者による口頭発表では、それぞれのプロジェクトの背景を紹介し、何を明らかにするために、どのような実験を行ったのか、その結果どのようなデータが得られ、どのように解釈したのかを参加者一人一人が紹介し、引き続き質疑応答では、実験方法やデータ解釈などにおける種々の問題点を話し合いました。主催者側の予想を上回る充実したデータの提示と活発な討論があり、予定時間を大幅に超える盛会となりました。このような潜在的な能力を持つ若者を研究の世界に誘うことに、本サマースクールの意義がある、とあらためて実感させられました。総合討論終了後の参加者全員の顔つきには達成感が漂っていたのは、非常に印象的でした。これら一連の体験を通じて各参加者は、実験、考察、発表からなる研究活動の3本柱に一通り触れることができました。

なお、月曜日の夜にWelcome Party、金曜日の夜にFarewell Partyを開催し、免疫研究部員と各参加者の親交を深めました。その甲斐もあって、一週間通して非常に和気藹々とした雰囲気の中、サマースクールが行われたことを申し添えたいと思います。今後、どのような形で研究に関わるかは、参加者それぞれで異なると思いますが、このサマースクールが何らかの形で各参加者の役に立てば、主催者としては喜ばしい限りです。



元来、神経免疫学は、その名が示すとおり神経と免疫の関わり合いの中から生まれた学問分野であり、純粋に神経免疫学から研究を始めるケースは比較的まれです。基礎免疫学から出発して、自己免

疫疾患に興味をもち、多発性硬化症を対象とした神経免疫学研究に携わるようになるか、神経内科の臨床医として出発し、多くの患者さんとの関わりの中で、多発性硬化症の根治療法の可能性を探るべく、新たに基礎的な研究をスタートさせるケースに二分されると思います。このような境界領域的な研究分野に入っていこうとするときに、研究への情熱を鼓舞し、正しい方向に導いてくれるガイドの存在ほど心強いものはありません。神経免疫サマースクールが、多くの研究者の卵たちが神経免疫学に興味をもつようになるためのガイドとして、神経免疫学研究の意義をこれまで以上にアピールすることで、将来の多発性硬化症の画期的な治療法につながれば、このような活動にも十分な意義が与えられるものと考えます。来年以降も引き続きサマースクールを開催して少しでも多くの参加者を募り、将来的に神経免疫学研究の裾野を広げるための地道な活動を、今後も続けていきたいと思っています。最後になりますが、今回の神経免疫サマースクール開催にあたりさまざまなご支援をいただいた日本多発性硬化症協会に、この場を借りて深謝いたします。(平成19年8月1日。小平にて)

「平成20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。申請書は事務局へご請求ください。
〒111-0042 東京都台東区寿4-1-2
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20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20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。

寄付者ご芳名

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19年度賛助会員及び寄付者)

(アイウエオ順、敬称略)

法人

個人

アスビオファーマ株式会社

荒井好民

財団法人 化学及血清療法研究所

和泉国夫

杏林製薬株式会社

菊地清明

株式会社三栄コーポレーション

篠木絵理

帝人ファーマ株式会社

中西康晴

東京電力株式会社

西村康

東北電力株式会社

坂野尚美

株式会社ニフコ

堀井功

バイオジェン・アイデック・ジャパン株式会社

水谷裕之

バイエル薬品株式会社

山村道子

株式会社ユアテック

横尾與蔵

あ　と　が　き

今回のニュースレター32号（2008. 4）への論文の原稿（調査研究報告書）や表紙絵の原稿にしても、集まり具合が比較的良く、従来ならば何かかにかに遅れが出て原稿受け付け期限の2月末には全部の資料が揃わずに苦勞するケースが多かったのですが、今回はすべての面で非常に調子良く行き、遅れずに関係者の皆様にニュースレターの最新号をお届けすることができたものと思います。

事務局　西　村　　康