

<シンポジウム 4>多発性硬化症の病態と治療：臨床と基礎の最前線

座長の言葉：多発性硬化症の分子標的療法の時代を迎えて

座長 九州大学大学院医学研究院神経内科学 吉良 潤一
名古屋大学環境医学研究所神経免疫学 錫村 明生

(臨床神經, 48 : 930, 2008)

多発性硬化症 (MS) は、中枢神経髓鞘抗原に感作されたりンパ球が惹起する臓器特異的自己免疫疾患と考えられているが、その確証はいまだえられていない。

最近の研究の動向としては、①疫学調査や大規模コホート研究により病像の変化や自然経過がより明らかになってきたこと、②Th17 細胞や制御性 T 細胞などの新たな免疫担当細胞の発見により病態機序の解明が大きく進展したこと、③新しい自己抗体の発見により新たな病態が明らかになったこと、④病態において重要な役割を果たす分子を標的とした分子標的療法の開発により効果のより明瞭な治療への道が開けてきたこと、⑤中枢神経構成分子の機能からみた病態の解明と新規治療法の開発が進みつつあることなどがあげられよう。

本シンポジウムの前半では、「病態の解明をめざして」と題して臨床からの考察と基礎からの考察が、後半では「治療法の開発をめざして」臨床からの展望と基礎からの展望が述べられた。

臨床的なトピックスでは、全国調査を基にした日本人 MS の詳細な解析結果が明らかにされた。アジア型の視神経脊髄型 MS と抗アクアポリン 4 抗体陽性の Neuromyelitis Optica (NMO) の異同について活発な論議がなされたが、結論は今後の検討にゆだねられた。

MS の病態に重要な分子を標的とした分子標的療法の導入により、再発や新規脳病巣の出現は 90% 前後おさえられるようになった。再発をおさえても障害の進行はおさえられないのではないかと危惧されていたが、早期に強力な分子標的療法を導入することで再発のみならず障害の進行をも抑制しえる見通しがでてきた。しかし、一方でピンポイントに特定の分子機能をブロックする分子標的療法では、進行性多巣性白質脳症やヘルペス脳炎などの感染症や特発性血小板減少性紫斑病など他の自己免疫疾患が出現することがあり、その発生に注意が必要である。MS の病因は完全には解明されなくとも、病態に基づいてその経過を大きく変えることができる時代を迎えようとしていることが本シンポジウムにより示された。