



わいわいHome 通信



骨髓異形成症候群(MDS)連絡会 発行責任者 八木沼順一

骨髓異形成症候群の造血幹細胞移植について考える



田坂 大象 先生
玉医科大学総合医療センター
輸血部

はじめに

急性骨髄性白血病・AMLと骨髓異形成症候群・MDSはとても近い関係にありますので、ここでは両疾患について同時に触れながら、特にMDSではどのような患者さんが造血細胞移植を受けた方がよいかを考えます。

造血と白血病の成因

幹細胞が基にあって、赤血球、血小板、顆粒球、白血球などを造り出し、同時に幹細胞自身も複製し続けることが造血機能です。

造血幹細胞は、一方は分化(赤血球や血小板や白血球などの機能を持つ細胞に進むこと)と、ひたすら自己のコピーを作っていく二つの細胞に分かれていきます。この必ず自分のコピーをリザーブする、ということは大事なポイントで、これにより正常造血は維持されています。

ところがそのリザーブされている幹細胞に突然変異(分化を阻害)が生じて、分化能力がない、すなわち、赤血球や血小板、白血球などに分化できない幹細胞が骨髓の中で増えてしまう、それをがん化といいます。また、幹細胞で増殖を促す遺伝子異常が起きた場合は、この幹細胞は白血病の幹細胞になってしまいます。骨髓のスペースは一定でしかないので、白血病細胞が増え過ぎてしまえば、正常な赤血球、白血球、顆粒球が増える余地が無くなります。すると、顆粒球には細菌感染を抑える役割がありますが、それが抑えられてしまうと感染症になりやすくなり、赤血球が減ると酸素を運ぶことができないので息切れを起しやすくなります。そこで治療としては、白血病幹細胞を根絶させることが目標となります。図1

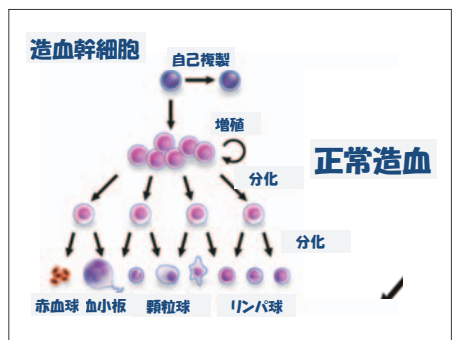


図1

抗がん剤治療の限界

しかし白血病に対する抗がん剤治療には限界があります。基本的に抗がん剤は

正常細胞と悪性腫瘍を区別することなく傷害します。そしてその毒性が消化器・腸の粘膜を障害すれば非常に激しい下痢を起こすなどして、十分な治療ができません。一方、白血病を含めた幹細胞の一部は細胞分裂をしません。抗がん剤は、細胞分裂をしている細胞に効くもので、その逆の分裂しない細胞には効きにくい特性があります。以上のようなことから、抗がん剤だけでは治療させることが困難な患者さんがいる、ということになります。図2

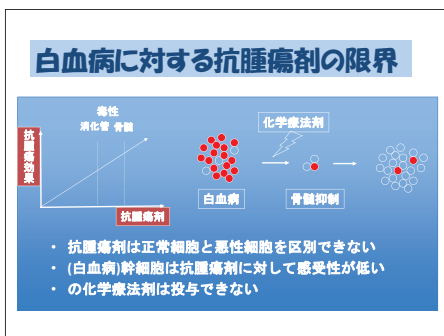


図2

予後—染色体異常

診断を受けた後に、何度か予後因子という言葉聞いたことがあると思います。これは治療効果を左右する理由を指します。発症時の年齢はいくつか、全身状態が良好か否か等ありますが、どの染色体が発現しているか、ということも関わってきます。

染色体は細胞の核の中にある長い紐状のもですが、紐は毛玉のように丸まっ

ているようなイメージです。これをほどこいていくと二重らせん構造を持つています。二重らせんにはDNAと呼ばれる遺伝物質であるアデニン、チミン、グアニン、シトシンという四つの核酸がずらずらと並んでいます。このDNAが3つずつRNAに転写されて、更にその3つのRNAが1個のアミノ酸を引っ張ってきます。そのアミノ酸が連なると、それぞれ目的を持ったたんぱく質ができる、という仕組みです。

以上の仕組みは遺伝子変異が続く中で、DNAが突然変異を起こすことがあります。例えばCAGという組み合わせでアミノ酸が出てくるとして、CがTに変わってしまうと全く違うアミノ酸になり、それ以降のアミノ酸の読み取りができなくなります。これを遺伝子変異と呼びます。するとそれ以後は、本来作る正しいたんぱく質ではない異常たんぱく質ができてしまいます。これが突然変異です。この変異遺伝子が、本来はがんを抑制(ブレーキ)する遺伝子に発生した場合、ブレーキの役割を果たすことができなくなり、がん化が促進してしまいます。その現象は血液がんだけではなく、多くの癌で起きている現象だと思ってください。

たとえば染色体の15番と7番の転座、8番と21番の転座、16番の逆位3つの染色体異常は抗がん剤がよく効いて予後が良好ということがわかっています。そのため、移植の対象にはなりません。ところが逆に、染色体7番の欠損、染色体5

番の長腕の欠損などは予後が悪い代表的な染色体異常です。複雑核型は染色体異常が3つ以上あるようなものです。染色体5番の長腕欠損があり、13番と18番が一個しかない、そして所属不明の染色体が複数あります。これを複雑核型といって予後が非常に悪いと考えられます。

予後—生存曲線

予後を見るために、生存曲線を描く方法があります。生存曲線は例えば100人の患者さんのうちどれくらいの期間でどれくらい生存しているかを示しています。前述の予後良好群でも60%位の所、予後中間群は40%ほど、予後不良群は10%前後です。やはり非常に厳しい状況であることがわかりただけだと思います。

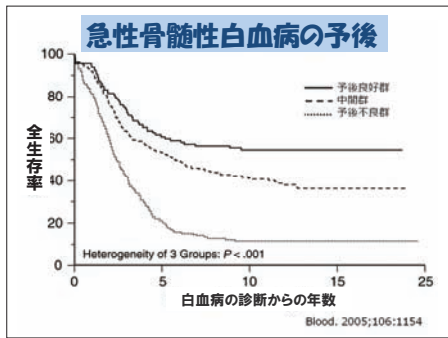


図3

予後—年齢

AMLとMDSは、予後が年齢に大きく左右される病気です。たとえば予後不

良とされる染色体異常が56歳未満では35%程度ですが、56歳から65歳で39%、更に年齢があがり75歳を超えると51%となります。逆に予後良好とされる15・17転座、8・21転座、16番の逆位などは年齢と共に下がってしまいます。

正常染色体で年齢をわけると、生存曲線のラインはおおよそ40%前後です。ところがこれを年齢によって56歳未満と56歳以上にわけてみます。すると56歳未満では正常染色体で分けた曲線と同じくらいですが、56歳以上では染色体分析でいう予後不良群と同じラインとなります。したがって予後中間群の人達でも55歳以上であれば、予後はやはり厳しいことがわかります。図4

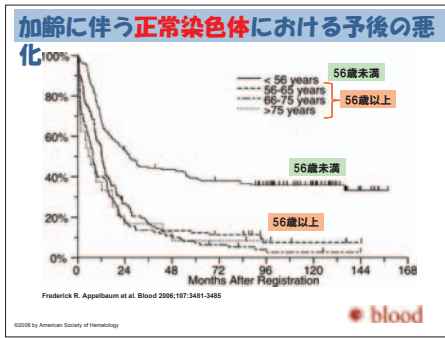


図4

MDSは基本的に高齢者に発症する病気です。発症の理由ははっきりしません。長崎や広島で被ばくをした方々で数十年を経過した後に発症が多いのがMDSであるというデータを見ると、放射線は重要な原因ではないかと推測されます。またWHO分類の一番新しい所では、

抗がん剤治療後の白血病やMDSが規定されています。過去に何らかの癌治療を行い、大量に抗がん剤を使ったことで遺伝子変異や染色体異常が起きて、白血病や骨髄異形成症候群の病態になった群です。

骨髄異形成症候群の予後にとって最も重要なスコア(点数)は、骨髄中の芽球の比率です。また、染色体分析で7番の異常が発現していること、そして複雑核型を持っていること、等で点数が高くなります。スコアが高い群は白血病化する進みも早いので、診断がついて点数カウントができた処で早めに何らかの治療を開始しなければならぬ、ということがおわかりと思います。図5

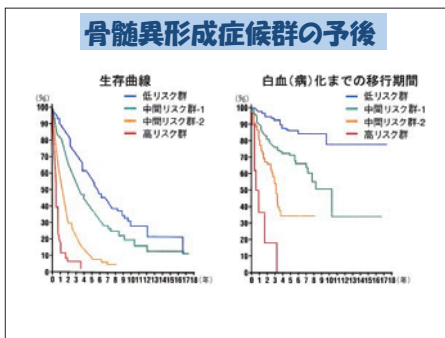


図5

まず白血病ですが、予後因子に基づいて移植を受けた方がいいのは、複雑な染色体異常があり、7番染色体、5番の染色体に異常がある、等がわかっている患者さんたちです。また、臨床的に移植を受けた方がいいのではないかと鑑別する方法としては、初回に行う抗がん剤に

よる寛解療法において抵抗する場合があります。すなわち初回治療で完全寛解という良い状態に持ち込めない患者さんは、予後不良因子がある可能性が高いと判断されます。

ところが逆に寛解導入療法に良く反応して一回で寛解に入ってしまう患者さんは、良好な遺伝子や染色体を持っている事が多いので、少なくとも初回の治療として移植を選択するべきではありません。

ではMDSではどうかというところ、基本的にはAMLとあまり変わりません。染色体異常があり骨髄中の芽球比率が多いと予後は良くありません。ただAMLとの違いは、MDSは非常に経過がゆっくりで、芽球は急速に増えません。しかし貧血が強くて頻回に輸血を受ける必要がありますから、鉄が体に溜まってしまいます。鉄の蓄積は予後を悪化させることにもなりますので、AMLよりも進行が遅いMDSの患者さんでも、輸血が頻回になっている患者さんに関しては移植

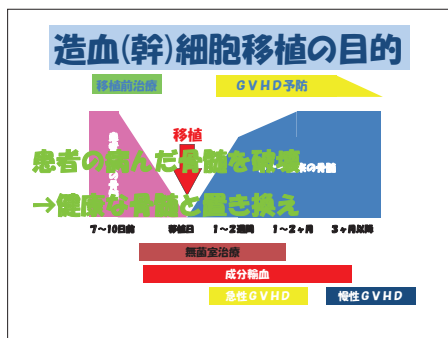


図6

造血細胞移植の基本

を考える必要があると思います。

造血細胞移植は一言でまとめれば、病んだ骨髄を破壊して健康な骨髄と入れ替える治療という概念です。つまり治療の目的は、患者さんの病気の骨髄を大量の抗がん剤と大量の放射線全身照射によって全滅させて、その代わりにドナーさん由来の健全な幹細胞を入れて、それを根付かせるという方法です。図6

ただ造血細胞移植は患者さんの身体に他者（ドナー）の細胞を入れますので、生物学的超えるのが難しい壁があります。それが「免疫」ですが、免疫というのは本来生物にとつてとてもたいせつです。すなわち免疫は自己と非自己をしっかりと認識することで、個体を護るシステムです。それをクリアして治療をするために、患者さんとドナーさんのHLA（ヒト主要組織適合抗原）が一致した細胞をドナーさんからいただいて入れる、ということになります。誰もが父親由来と母親由来のハプロタイプをもらって自身のHLAタイプを持っています。同じ両親から生まれた兄弟間でHLAが一致する確率は1/4です。ドナーさんから骨髄をもらうと、必要な幹細胞だけではなく免疫を担当するリンパ球も一緒に入ります。患者さんとドナーさんのHLAが完全に一致していない場合、ドナーさん由来のリンパ球が、この身体は自分の身体ではないと認識して攻撃を開始します。これが移植片対宿主病（GVHD）

です。攻撃される臓器を標的臓器と呼びます。肝臓、腸管、皮膚などが代表的な標的臓器です。ただ、入ってきたリンパ球は標的臓器だけではなく、白血球幹細胞も攻撃し傷害する事もわかってきました。この攻撃が病気の治療にもなることが分かってきました。すなわち造血細胞移植は、抗がん剤を大量に投与して、それで腫瘍細胞を排除するという治療ではなく、実は入れたリンパ球が白血球幹細胞を排除してくれているという実態もわかってきたわけです。AMLでは、身内（血縁者）にドナーがあれば移植治療を決めた時に移植できる可能性が高いため、ドナーが無い患者さんに比して明らかに予後が良いという結果が出ています。図7

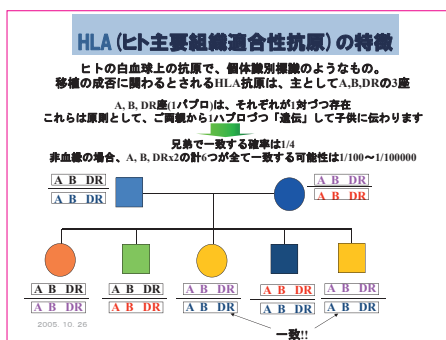


図7

ところが2003年頃までは、HLAは血清型でなおかつA、B、DRの3座までで移植しておりました。つまりA、B、DR座のそれぞれを父親由来と母親由来との6座しか見ていなかったというわけです。その6座で、兄弟姉妹では6

／6で合っていると完全マッチですが、同じように見えるHLAが他人では詳細には一座不一致になる（アレル分が合わない）場合があることが後に判明することになります。骨髄バンクで当時6／6で合わせて移植した成績が図8です。10年前は、血縁で5／6の一座不一致移植と同じレベルでした。図8

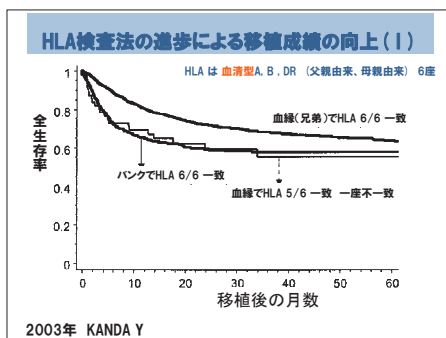


図8

そこでHLAをより細かいDNA型で調べてみました。尚且つ、A、B、C座も新たに加えて、そしてDRの8座で調べてみました。すると血縁でHLAが8／8で一致している移植と、骨髄バンクで8／8一致の移植成績がほぼ同じになってきます。これでHLAをきっちり合わせさえすれば、骨髄バンクを介した移植も同じレベルの成績が得られる事がわかります。それでも本来は、HLAの合っている兄弟姉妹なら診断から移植に至るまでの時間が早いという条件はたいせつです。しかし繰り返してお話しているように、AMLやMDSの患者さんは年齢の高い人が多く、ドナー候補となる

兄弟姉妹の年齢も高いというバリエアが出てきます。骨髓バンクを介する非血縁移植間移植も十分に良い選択ということになります。図9

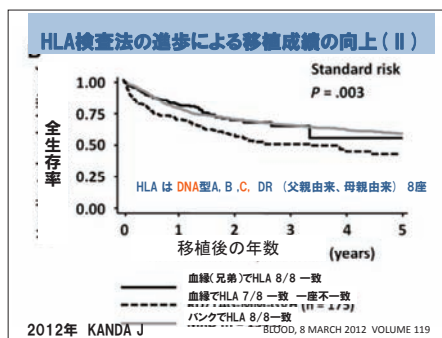


図9

ミニ移植

ところで前述の「造血細胞移植は免疫療法でもある」という点を生かした治療として、ミニ移植が増えてきました。つまり白血病幹細胞への攻撃をドナー由来のリンパ球に任せる、という発想です。

従来のフル移植では大量の抗がん剤や放射線を使い、体内にある患者本人由来のがん細胞を徹底して破壊することで、結果として骨髓が空になるのでここにドナー由来の造血幹細胞を入れて回復を待つ、という方法です。これに比してミニ移植は、フル移植で行う前処置を軽く行う、というやり方です。

ミニ移植は、フル移植ほどの量の抗がん剤を使いません。年齢や疾患の状況など患者の条件に合わせた前処置を行い、患者さん由来の白血病細胞や幹細胞が

残っているところにドナーの幹細胞を移植します。そして徐々にドナー由来の細胞が増えていく事によって、少しずつ患者の骨髓が排除されてドナー由来のものだけになります。つまり治療強度をフル移植ほど上げなくても移植はできる、というのがミニ移植です。

図10がミニ移植の年齢ごとの成績です。これを見ると、弱い抗がん剤や放射線での前治療によって年齢制限が克服されて、ある程度の高齢になっていても安全に移植を受けるようになった事がわかります。図10

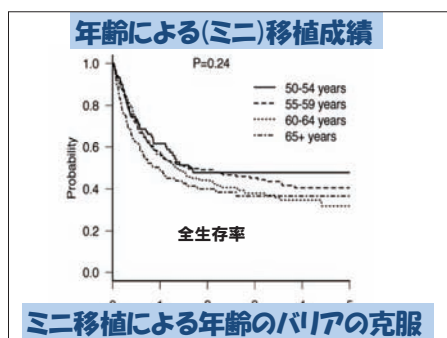


図10

さい帯血移植とHLA不一致移植

また、急性骨髄性白血病や骨髓異形成症候群で移植が必要と判断されても、HLAが一致する兄弟が年齢の壁で期待できない、その上稀なHLAのパターンであった場合、ドナーが得られない可能性がります。この場合は、最後に立ちあしこのバリエアはかなり最近になって解

消されるようになりました。その1つがさい帯血移植であり、もう1つがHLAの半合致移植です。

近年はさい帯血移植がとも増えて来ましたが、さい帯血は赤ちゃんが産まれた時のさい帯(へその緒)に存在するとても幼若な幹細胞を採ったものですが、非常に若い細胞であることから免疫反応が弱いためにHLAが2座まで不一致でも移植が可能です。しかし臍の緒から採れる幹細胞の量は50ccくらいですから、普通の移植(800ccくらい)よりも根付かないことが多いという弱点があります。一方、免疫を担当する力が弱いので急性GVHDも少ないのではないかと当初は思われましたが、さすがに2つも不一致では決してGVHDは少なくはありません。ところが慢性GVHDは比較的少なく後々合併症で苦しむ事が比較的少ないことがわかりました。ただ、さい帯血移植は再発が多いのも事実です。全体としてさい帯血移植が他の幹細胞移植と比べて著しく劣るということはありません。つまりさい帯血移植は、第一選択である兄弟姉妹からのフルマッチドナーが無く、骨髓バンクを介したドナーが無い場合に代替できる造血幹細胞移植のソース足り得ると言えます。そして近年は、60歳以上の患者さんへの移植ソースとして選択される機会が増えています。

さらにHLAの半合致移植も近年、日本でも盛んに行われています。しかしこれはやはりまだ一般的とは言えない状況です。親子であればHLAの半分(ハプ

ロ)は一致しますから、ドナーを探すことに苦労はあまりないものの、半分は一致しないという条件は、やはりまだ積極的に推奨できる治療法とは言えません。

まとめ

AML・MDSに対する造血幹細胞移植は、疾患の予後と患者さん自身が移植に耐えられる状態かどうかを基本として、患者さん自身の生命観を考え合わせることがたいせつです。また、得られるドナーの種類やHLAの合致度を総合的に判断して治療を決定することになる、と思います。その判断のために、是非ここまでの説明を参考にしてみてください。

(2016年4月23日開催 MDSフォーラム in 高知「骨髓系腫瘍」で収録)



正面左から 司会・橋本、木崎昌弘先生、池添隆之先生

私の過ごし方(1) 愛と感謝—私の移植体験記

後藤^{ごとう} 千英^{ちえい}(高松市)



プロフィール

1994年・高校2年生時、骨髄異形成症候群と診断を受ける。進行が緩やかだったため高校、大学、就職と経過観察して過ごす。自然寛解したものと思っていた2009年、突然不調が起きる。兄弟とHLAが一致しなかったため、2012年骨髄バンクに登録、同年骨髄移植を受ける。移植後1年で社会復帰し現在に至る。

はじめに

厄年の真っ只中、事件は起きました。異常にだるい、いくら寝ても頭痛が治まらない、どこかにつかつたなどの覚え

がないのにあちこちにアザがある…。

仕事に、遊びに、全力投球していた日々でした。それにしてもこの状態は何?と不思議でしたが、一つ思い当たる節がありました。まさかその事か、と思いがながら病院に行きました。遡ること10数年前、高校生だった私は骨髄異形成症候群と診断されていたのです。でも20代いっぱい、ほぼ何事もなく過ぎていました。

久しぶりに受診した私に先生は「10数年間何も無かったけど、治っていたわけではないよ。すぐ入院できる?今日は、まず輸血します。それと、骨髄移植の話しなければ。たしか、兄弟いたよね?」とのことでした。

え?ゆけつ?いしょく?『誰が?』こんな幕開けで、私の骨髄移植体験記は始まります。

HLA一致せず—怖くて、怖くて

次の受診は、兄弟と一緒にいきました。病気が進行していること、移植しか治せる方法がないこと、兄弟間でHLAが一致する確率が高いことの説明を受けました。でも超怖がり屋の私は、自分で骨髄移植やMDSという病気に関する情報を調べ尽くしていました。それらの情報の

どこを見ても、移植が必要な状態であるという現実を受け入れて、前向きに闘う気持ちになれるような事は書いてありません。とにかく怖い、今の充実している生活が崩れてしまうのは嫌だ、髪が抜けてしまう、子供が産めなくなる、私自身がどこかへ消えてしまうかも…と恐怖心は募るばかりです。そして、HLA検査の結果は「兄弟と一致せず」。私自身の猛烈な移植拒否もあり、ビターザを試みることにしました。でもこれも5クルやりましたが、いい結果に至りませんでした。

この頃になると輸血が頻回となり、エクジエイドも内服していましたが鉄過剰による他の臓器への懸念も深刻となり、セカンドオピニオンを受けました。

絶対治すよ—何度も心折れて

そしてようやく気持ちに整理がつき、骨髄バンクに登録。幸いにも、一座不一致のドナーさんが同意してくださいました。同時進行でタイミング良く卵子の保存もできました。移植は、決定すると思者はベルトコンベアに乗せられたように準備は一気に進みます。なによりも「大丈夫!僕たちには経験

と自信がある。絶対治すよ」と勇気付けてくれる主治医にも恵まれ、万全な体制で挑みました。でも実際の移植前処置治療は本当にキツくて、何度か完全に心が折れました。それでも不思議と移植当日はすっきりとした気分、ドナーさんから贈られた造血幹細胞を迎えました。ドナーさんと血液型が違いましたので、処理された骨髄は100cc程度。少しずつ、慎重に点滴されました。そうして生着までの20日間は再び、ひたすら耐える日々が続きました。嵐が過ぎ去るのを一人で蹲って待つ、そんな感じだったと思いま



移植真っ只中 2012年6月

す。やっと嵐が去って生着が確認された時、ようやく自分の姿を鏡で見る余裕ができました。でも髪は無くやつれて荒れ果てた様子を、不意に涙がこぼれました。

感謝

無菌室の中の生活は、今まで気づきもしなかった小さな事へ「感謝の気持ち」を私に教えてくれました。今日が来ることは奇跡の連続である、と実感したのです。

その後、感染症や急性GVHDなど乗り越え4ヶ月程で退院しました。退院して1年間は自宅療養し、翌年に社会復帰しました。現在移植から4年経ちましたが、移植前とは別人のような充実した日々を送っています。でもまあ、無菌室で真っ白だった心も社会に揉まれて黒くなることもしばしば…(笑)、それも人間だから…と開き直りつつ、毎日、喜怒哀楽をかみしめています。

私がいまだから言えること。移植経験者の未来は明るい！これからも前を向いて、まっすぐまっすぐ進みます。



退院の時、ナースステーション前で
2012年9月

※シリーズ「私の過ごし方」のページへ、
原稿と写真を募集しております。

文字数は1200～1500。化学療法
で寛解維持中、さい帯血移植で闘病しま
した、等々の「いまのこと」「これから
への想い」を送ってください。

問い合わせ 03-3207-8503
月～金 12時～17時(祝日除く) っぱ
さ事務局気付け

◆ MDS 連絡会 3,000 円超の会費納入者名簿

2016年1月20日～8月31日

後藤 千英	小寫 正實	伊藤 智之
城所 賢一郎	蓮原 慶典	廣島 多恵子
萩原 ヒデ	高島 映子	山下 善明
河内 辰夫	大谷 秀和	柿原 肇子
小島 賢一	末國 嘉彦	小堀 眞道
國川 弘美	齊藤 克己	
伊藤 順康	氏井 紹夫	

◆ 寄付者名簿

2016年1月20日～8月31日

谷口 美穂子
吉田 文紀



2016年 秋～ MDS連絡会主催フォーラム、つばさフォーラム

他・多施設の先生方が時間をかけてお話されることを、他・多施設で闘病する仲間のみなさんと集合してゆっくり学びます。可能などころの会場に参加して、日頃の不安や疑問の解決をしてください。

骨髄異形成症候群 (MDS) 連絡会フォーラム

骨髄系腫瘍～より良い治療とより良い治癒

日時 2016年10月29日(土) 13時～16時30分 会場 ショーケー本館ビル会議室 (仙台市青葉区五橋)

プログラム

座長 東北大学医学部附属病院 血液内科 張替秀郎先生

総合司会 NPO法人血液情報広場・つばさ理事長／骨髄異形成症候群MDS連絡会 副代表 橋本明子

I 全体会—血液がん・骨髄系腫瘍の基礎を知ろう 東北大学病院血液・免疫科 張替秀郎先生

II MDS・AML、CML・MPN、分科会—2会議室同時進行—

◎骨髄異形成症候群・急性骨髄性白血病 座長 野地秀義先生

MDS/AMLの病態/診断と薬物療法 講師 福島医科大学附属病院血液内科 野地秀義先生

MDS/AMLに対する造血幹細胞移植 講師 東北大学病院血液・免疫科 大西康先生

◎慢性骨髄性白血病・骨髄増殖性腫瘍 座長 石田陽治先生 患者会司会

CML/MPNの病態と診断 講師 宮城県立がんセンター血液内科 佐々木 治先生

CML/MPNの治療 講師 岩手医科大学附属病院血液・腫瘍内科 石田陽治先生

III 全体会—暮らしながらのより良い闘病について、学ぼう、語り合おう

・口腔ケア 講師 東北大学病院予防歯科 細川亮一先生

歯科衛生士 伊藤恵美さん

つばさ主催・共催 ‘2016秋季’ フォーラム&セミナー

9月11日(日) つばさ・ファイザー共催セミナー「急性白血病」会場 新宿 ファイザー本社会議室
講師 近畿大学医学部附属病院 松村到先生 慈恵会医科大学附属第三病院 薄井紀子先生

9月22日(祝) つばさセミナー「慢性骨髄性白血病」会場 大阪研修センター
講演 近畿大学医学部附属病院 松村到先生

10月1日(土) 13時～16時 フォーラムin福井 会場 福井市地域交流プラザ
座長 福井大学医学部附属病院 山内高弘先生

29日(土) MDSフォーラムin東北・協賛 会場 ショーケー本館ビル貸会議室
座長 東北大学医学部附属病院 張替秀郎先生

11月13日(日) フォーラムin名古屋 会場 八事興正寺 大書院
座長 藤田保健衛生大学病院 恵美寅彦先生

11月26日(土) 13時～16時 フォーラムin大阪 会場 大阪市立大学医学部・大講義室ほか
座長 大阪市立大学医学部附属病院 日野雅之先生

MDSを‘治療法のある’疾患に！

MDS治療のための研究促進助成にご寄附を

骨髄異形成症候群を巡っては、現在のところレブラミドのほかにこれという薬がありません。ご存じのようにレブラミドが使える患者さんは遺伝子タイプがはっきり決まり、極めて少数だけです。また造血幹細胞移植も効果的ですが、患者さんの年齢や身体状況によって対象となる人は多くはありません。

診断後の治療説明で「造血幹細胞移植以外にはっきり示せる薬や治療法がない」と言われて深く不安に陥った方も多いかと思います。アザシチジンやネスプもあり一昔前よりはずっと恵まれているとはいえ、貧血改善でQOLが上がったという処に留まり治癒に繋がる話ではありません。

多くの血液がんの治癒率が上がってきていますが、骨髄異形成症候群については「上手に維持して良い治療法が出るのを待ちましょう」と言われる状況です。では、いつまで待てば良いのか、はたして自身の状態は「待てるとして、どういう過ごし方が可能」なのでしょう。過去のたくさんの症例のどの例を参考にできるか、情報の集積があるのかないか、不明なことばかりです。

また造血幹細胞移植を受けて治ったとして、そのうまく行ったケースの理由はどこまで集積されているのでしょうか。思いがけず高齢で移植が成功した人もいますが、その理由を是非解明してほしいものです。また私達は、兄弟から、骨髄バンクから、さい帯血で、ハプロで、等とMDS治療との関連で知る必要があります。

臨床の現場と暮らしの中で、日々、医療と患者層が共に闘っています。これらの格闘から‘骨髄異形成症候群の治癒を目指す’方向へと導くための研究を急いでほしいと切望します。

骨髄異形成症候群の治療に熱心な先生方にご参集いただく研究会開催のために、先ず300万円を目指します。

銀行 三菱東京UFJ 上尾支店

種別 普通 0394093

名義 骨髄異形成症候群（MDS）連絡会

カタカナ表記

コツズイケイセイショウコウグン エムディーエス レンラクカイ ヤギヌマ ジュンイチ

多くの方のご理解とご協力に期待します。

この件担当・副代表 橋本明子

【会員募集】

会の運営の為に正会員を募集しております。

会費は3,000円以上です。

ゆうちょ銀行の当会口座にお振込み後、ファックス、はがき、メールでお名前・住所・電話番号をお送りください。

メール mdsrenraku@yahoo.co.jp

ファックス 03-6457-6804

郵便 〒162-0041

東京都新宿区早稲田鶴巻町533

早稲田大学前郵便局々留

NPO法人血液情報広場・つばさ気付け

MDS連絡会事務担当

【寄付のお願い】

銀行名 ゆうちょ銀行

記号 10280

番号 97388231

(他銀行から振込みの場合は)

店番 028 (〇二八)

普通預金 9738823

名義

コツズイケイセイショウコウグン (エムディーエス) レンラクカイ

協力 NPO法人血液情報広場・つばさ

発行責任 八木沼順一

問い合わせ

メール mdsrenraku@yahoo.co.jp

ホームページ <http://www.geocties.jp/mdsrenraku/>

賛助企業

セルジーン株式会社、日本新薬株式会社、

ノバルティスファーマー株式会社、ヤンセンファーマ株式会社、

大日本住友製薬株式会社、シンバイオ製薬株式会社、

中外製薬株式会社、協和発酵キリン株式会社