



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)

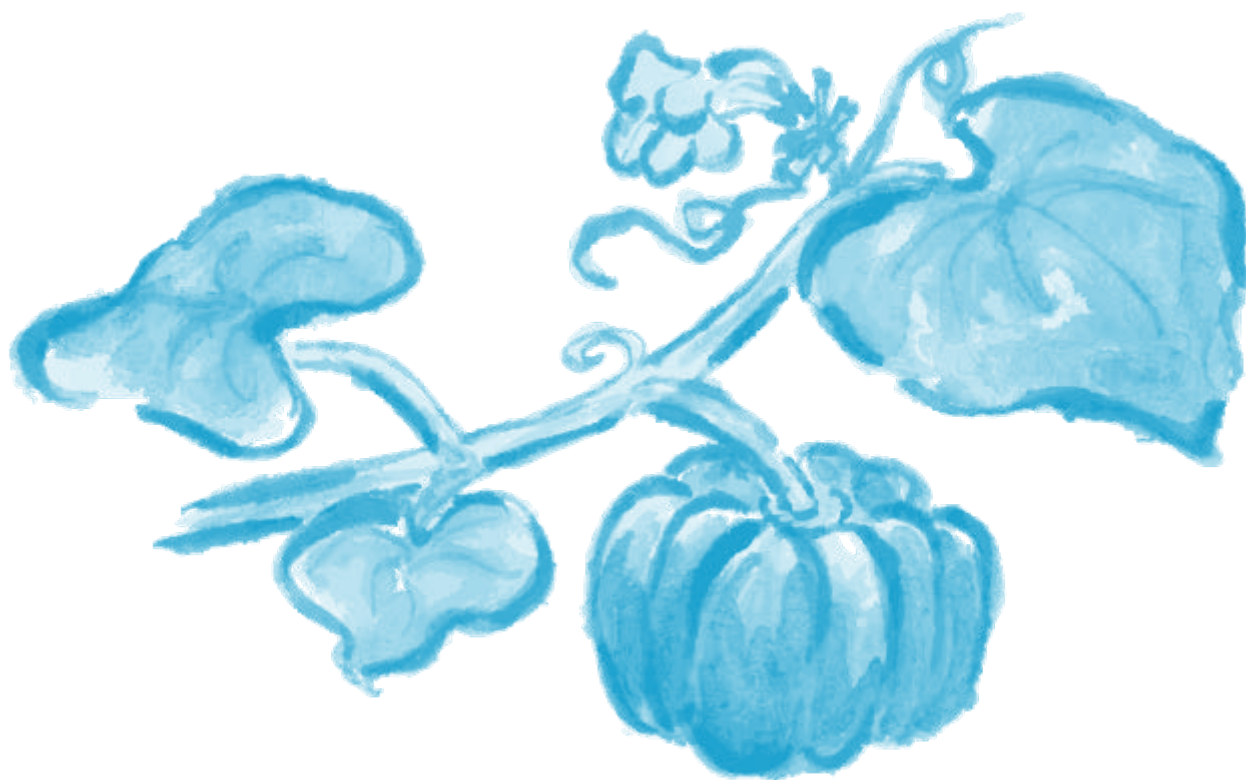
ニュース・レター

No.42
2019.7

〒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.
42

目 次

1. ご挨拶	理事長 水 谷 裕 之 …… 2
2. 医学顧問団代表を退任するにあたって	国際医療福祉大学 名誉教授 糸 山 泰 人 …… 3
3. 医学顧問団代表に就任して	理事兼医学顧問団代表 山 村 隆 …… 4
4. 菊地清明元会長を偲ぶ	理事 田 平 武 …… 5
5. 日本MS協会の理事になって	理事 藤 原 一 男 …… 6
6. 日本MS協会の監事になって	監事 樋 口 功 …… 7
~~~~~	
7. 2018年度活動概況報告	理事兼事務局長 中 島 莊 次 …… 8
8. 第8回市民公開講演会 〔基調講演〕	国立病院機構 医王病院 神経内科 統括診療部長 高 橋 和 也 …… 10
9. 第8回市民公開講演会 〔パネルディスカッション〕	全国多発性硬化症友の会 事務局長 田 村 大 作 …… 12
10. 研究発表	国立精神・神経医療研究センター 村 松 里衣子 先生 …… 13
11. 研究発表	大阪大学大学院 山 下 和 哉 先生 …… 16
~~~~~	
12. 「2019年度医学助成について」のお知らせ	…………… 19
~~~~~	
13. 日本多発性硬化症協会 「役員名」「名誉会員」「事務局」	事 務 局 …… 20
14. 医学顧問団	…………… 21
15. 2018年度 寄付者一覧【法人・個人】	…………… 24
16. 2018年度 決算報告書	…………… 26
~~~~~	
17. あとがき	…………… 28
18. 寄附のお願い	…………… 29

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、日本多発性硬化症協会の活動に対しご理解とご支援を賜り、心より感謝申し上げます。

今から 42 年前の 1977 年 1 月に当時の日本赤十字社社長であられた東龍太郎博士（元東京都知事）などのご支援を受け、多発性硬化症研究の第一人者であった黒岩義五郎博士と和泉國夫氏（三栄コーポレーション創立者、会長）のご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）が設立されました。爾来、多発性硬化症の撲滅を目指し、MS ならびに NMOSD（視神経脊髄炎）の解明、治療の研究をする若手医師、研究者に対し助成金の支給を行ったり、また、日本 MS 協会はロンドンに本部がある国際 MS 連合（MSIF）の正メンバーであります。日本の医学関係者、製薬会社などに MSIF からの最新医療情報の提供を行う一方、日本の最新情報を MSIF に提供したりしております。

他にも、MS／NMOSD 患者様への支援活動を行いつつ、一般の方々にもこの難病を知ってもらうために無料公開講演会の開催や病気を簡単に説明したちらし配りなどの啓蒙活動を行っております。

1970 年にはまだ日本において MS という難病はないと思われていた時代に黒岩博士を中心とした専門医の努力により病気の存在が明らかになり、その後病気の解明、治療法の研究が続けられてまいりました。現在日本にも約 2 万人の患者さんがおられ、正しい治療、投薬を続けることにより再発や進行を抑えることが出来るようになってまいりましたことは大変嬉しいことではありますが、まだ根治できるまでには至っておらず、対症療法に頼らなければならない状況は残念ではあります。

しかしながら最近米国では進行を止める治療薬もリリースされたとのニュースや、また IPS 細胞による再生医療など医学界の進歩には目を見張るものがあり、近い将来 MS も根治、撲滅が可能になる日がくることを強く期待しております。

末筆ながら、私共の活動資金は専ら善意の方々のご寄付に頼っており、昨年も法人、個人合わせて 160 を超える方々より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。

医学顧問団代表を退任するにあたって

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会

理事 糸山 泰人

(国際医療福祉大学 名誉教授)

このたび、令和元年6月をもちまして認定NPO法人日本多発性硬化症協会（日本MS協会）の医学顧問団代表を退任することになりました。なんと20年もの長きにわたり代表を務めさせていただいたことになり、改めてご協力いただいた諸先生や関係の方々にお礼を申し上げます。

皆様ご存じのように、日本MS協会は昭和52年に世界MS連合の日本支部として、設立されました。当時の日本ではごく限られた専門家のみが難病としてのMSの存在を知るのみであり、患者さんやご家族の方々の不安は想像を絶するものであったと思います。そうしたなか、日本におけるMSの認知度を高め、MSの学術的調査や病因研究を助成し、また患者さんへの医療や福祉の支援を具体的に押し進めるために医学顧問団が作られました。当初は顧問団の先生も限られていましたが、現在は76名の先生に協力いただいて、日本を10の地域ブロックに分けて、地域に偏りなく相談に乗っていただけるようお願いしています。

医学はまさに日進月歩であり、難病中の難病であったMSはまだ真の病因こそ解りませんが、最大の問題であったMSの再発を抑制できる新薬が続々と出てきています。こうした最新の医療知識や治療法を日本のどこでも受けられるためには、MS医学顧問団のような組織の存在は極めて大切です。また、近年の国際化の時代には、海外から仕事や観光目的で患者さんが来日する機会も増え、その一方で日本からも患者さんやご家族が海外へ移住される方もおられます。このような方々にとっては、この国際性豊かな顧問団のネットワークがたいへんに役立っています。来る2020年の東京オリンピック・パラリンピックではさらに様々な役割が増えることと思いますのでよろしくお願いいたします。

次期の医学顧問団の代表としては、MSの医療に詳しく、かつMSの病因研究や新薬の開発を進めておられる山村 隆先生が就任されることになっています。先生のもとで、医師団と患者さんとの新たな活動が発展するよう期待しています。

医学顧問団代表に就任して

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 山 村 隆

(国立精神・神経医療研究センター神経研究所 特任研究部長 多発性硬化症センター長)

このたび日本多発性硬化症協会（MS 協会）の医学顧問団代表に任命されましたので、関係者および MS 協会の活動にご支援をいただいている関係各位にご挨拶を申し上げます。初代黒岩義五郎先生のと、井形昭弘先生、糸山泰人先生と引き継がれてきた大任を果たすには力不足ではありますが、MS／NMO の診療経験や研究で得た知見が、MS の医療レベルの向上に少しでもお役に立てばと考えております。

MS と視神経脊髄炎（NMO）は、21 世紀に入ってから治療法の選択肢が増え続けており、この 20 年で医療・研究の進歩がもっとも著しい神経難病ではないかと思えます。しかし、現在利用できる薬剤は、安全性、有効性、利便性などについて問題を残しており、優れた新薬・治療法を求めた研究開発が必要です。MS や NMO の診療を確実にできる医師の数は増加傾向にあるとはいえ、まだ一部の地域に偏在しています。また専門医の多い地域においても、他疾患とのバランスなどに関する誤った認識から、将来を見越した体制整備が充分ではなく、患者数の増加に対応しきれなくなっています。

日本は少子高齢化の問題をかかえています。MS／NMO の患者さんの多くは 20～40 歳の大切な人材です。患者さんに医学の進歩を十分に享受していただき、力を十分に発揮していただくように知恵を絞ることは、医学顧問団の一番大切な使命かもしれません。そのためには医療連携を促進すると、IT や AI の進歩を取り入れて患者・家族の負担を減らす医療制度を構築することは大切です。またマニュアル診療ではないテイラーメイドの医療を実践できるような若手医師を育てることも重要であろうと思います。

MS はグローバルな疾病で、世界の MS 患者さんを救うような情報を日本から世界に発信することは大切です。最近では NMO の新しい治療薬（IL-6 阻害薬）が国立精神・神経医療研究センターの研究を元に世界で承認されようとしています。一方で MS はローカルな疾病でもあります。国内と海外の医療環境は異なり、日本独自に考えていく必要のある問題が山積しています。引き続き、皆様のご理解とご支援をお願い申し上げます。

菊地清明元会長を偲ぶ

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会

理事 田 平 武

(順天堂大学大学院 客員教授)

菊地清明さんは1944年に東京大学法学部を卒業され、終戦後外務省にご勤務になりました。在任中メキシコ大使(1982～1984年)、カナダ大使(1984～1986年)、国連全権大使(1986年5月～1988年初)をご歴任になり、1988年3月外務省をご退官になりました。退官後すぐに松下電器産業株式会社(現パナソニック)の顧問に就任、10年余りご勤務されパナソニックの世界的発展に貢献されました。

菊地さんは当MS協会の第3代会長(1989年3月～2004年1月)を務められ、退任後は名誉会長、名誉理事長として当協会の発展に多大な貢献をなさいました。当協会にお力を頂きましたのは、協会を設立されました故黒岩義五郎先生と親交があったためと思われます。1989年インド・ニューデリーで開かれた世界神経学会の折には、インド大使館の協力を取り付けていただき、アジアのMSワークショップを成功させることができました。また、菊地さんは世界MS連合会と積極的に交流され、毎年世界各地で開催される大会に代表を積極的に派遣され、また時には自らも出席されて日本MS協会の活動を世界に発信されました。国内にあっては1993年に国内の若手MS研究者を育てるために、研究費助成制度を設立されました。資金集めに奔走され、当時は今より多い年間200万円の助成金を捻出されていました。この研究費を受賞された若手研究者は現在では立派な研究者となり、国内外で活躍中です。

菊地さんはゴルフがお上手で、名門霞ヶ関カンツリー倶楽部のメンバーでした。ここは2020年の東京オリンピックのゴルフ競技会場にもなっているととてもきれいなコースで、私も家内と一緒にプレーさせていただいたことがあります。正確なショットと紳士的なマナーが印象的でした。

私が所属する六本木男声合唱団ZigZagが2018年6月にカーネギーホール公演を行うことになり、菊地さんと親交のあったパナソニックの元副社長で合唱団のメンバーである佐久間昇二さんと援助を請いにご自宅に伺いましたところ、国連大使をはじめ多くの外務省関係者をご紹介いただきました。おかげさまで公演は大成功を納め、菊地さんのお宅に報告に行きましたときはとてもお元気でしたが、2018年12月6日96歳と5日の生涯を閉じられました。ここに菊地清明さんから頂きました多大なご援助に対し会員を代表して心から感謝申し上げ、ご冥福をお祈りいたします。

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 藤 原 一 男

(福島県立医科大学 多発性硬化症治療学 教授/一般財団法人 脳神経疾患研究所 多発性硬化症・視神経脊髄炎センター センター長)

このたび日本MS協会の理事に選出していただいたことは、大変光栄でありまたその責任の重さを痛感しております。

私は学生時代に黒岩義五郎先生のMSの講義を聴講し、この不思議な神経難病に興味を持ちました。そして大学病院と関連施設での研修が終了してから、神経免疫グループに加えていただきました。MSの研究を目指したのですが、当時（1980年代後半）はHLTV-I感染者の一部に起こる慢性進行性の脊髄炎（HAM）が発見され、ほとんどの日本のMS研究者もこのHAMの臨床や病態の研究をしていました。私も糸山泰人先生に師事し、HAMの細胞性免疫の研究をしました。米国留学から帰国した後、1995年に糸山先生にお声をかけていただき東北大学で働く機会を得ました。そこで視神経脊髄炎（NMO）に特異な自己抗体であるアクアポリン4抗体の研究に同僚と取り組みました。その研究によりそれまで日本やアジア諸国で視神経脊髄型MSと呼んでいた症例の多くはNMOであることが判明しました。さらにNMOはMSとは異なる臨床的特徴を有し、ユニークな病態や治療反応性を持つことも明らかになりました。さらに7～8年前からは、ミエリンオリゴデンドロサイト糖タンパク（MOG）に対する抗体が陽性となる炎症性脱髄疾患に注目して解析を進めております。これらの疾患は、今やMSの重要な鑑別疾患であり、また診断や病態に深くかかわるバイオマーカーが発見されると一気に新たな疾患の実像や他疾患との境界が見えてくることを肌で実感しました。

MSは近年、早期の診断が可能になり種々の疾患修飾薬が開発されて患者さんの長期予後が改善しつつあります。しかしその一方で、まだ病気の本質的な部分は未解明と言わざるを得ません。日本MS協会が国内外の、臨床医、研究者、医療研究機関と密接に連携し、MSを解明し“治る病気”になるように努力していきたいと思っております。

今後ともご指導、ご鞭撻のほどよろしくお願いいたします。

日本MS協会の監事になって

認定特定非営利活動法人 日本多発性硬化症協会

監事 樋口 功

1977年4月、株式会社三栄コーポレーションに入社しましたが、同年に日本多発性硬化症協会が設立されました。同協会の運営を支援してきました同社への入社と同協会の設立の時期を考えると、入社時から日本多発性硬化症協会に導かれていた想いがいたします。三栄コーポレーションに入社してから40年以上の長い間、担当してきました会計業務および監査の経験を活かして、微力ながら、日本多発性硬化症協会の監事を務めさせていただくことになりました。同協会の長年にわたる活動にご支援していただいた方々への謝意と、認定NPO法人としての責務を心して、監事を務めさせていただく所存です。

今後とも、日本多発性硬化症協会へのご支援を賜りますよう、お願い申し上げます。



(世界MSデー、チラシ配布、上野駅前)

2019年3月9日（土曜日）、千代田区神田駿河台（御茶ノ水）のソラシティカンファレンスセンターにて第8回市民公開講演会と相談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Ms.Joanna Laurson-Doubeが講演会に参加してくれました。基調講演は医王病院、統括診療部長の

高橋和也先生をお願いいたしました。大好評でした。そして研究助成を受けられた村松先生、山下先生、久富木原先生の3名の先生方が表彰され、引き続き村松先生、山下先生のお二人が受賞講演をご披露してくださいました。内容もアカデミックで拍手喝采でした。(なお、久富木原先生の研究発表は2020年3月の第9回市民公開講演会にて行われる予定です)



(水谷理事長 開会のあいさつ)



(高橋先生と患者様・ご家族様との相談会)

そして、特別イベントは国立精神・神経医療研究センターの山村隆先生と基調講演をしてくださった医王病院の高橋和也先生のお二人によるパネルディスカッションでした。全国多発性硬化症友の会の田村事務局長が数多くの患者様からのご質問を代読し、それらに対してお二人の先生から直接お答えいただきました。このイベントも大好評でした。



(講演会場の様子)



(パネルディスカッション、山村先生と高橋先生)



(受賞された先生方と)



(英国MSIFのJoanna女史)

今回は本当に多くの患者様、ご家族の皆様方がご参加してくださいました。この場をお借りして、厚く御礼申し上げます。誠にありがとうございました。また、全国多発性硬化症友の会、NPO 法人MS キャンピンの皆様からのご支援に感謝申し上げます。重ね重ねありがとうございました。

2019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8回市民公開講演会】

基調講演

多発性硬化症・視神経脊髄炎で使用しているくすりについて

国立病院機構 医王病院 神経内科 統括診療部長
高橋 和也

☒ 疾患修飾薬関連PML

現在日本では、インターフェロン製剤、グラチラマーアセテート、フィンゴリモド、ナタリズマブ、フマル酸ジメチルがMSの再発予防薬として認可されています。特に最近発売されたフィンゴリモド、ナタリズマブ、フマル酸ジメチルは従来のインターフェロン製剤などと比較して再発予防効果がすぐれています。しかし、効果が強いということはやはり副作用も強く出る可能性があるということを意味します。問題となる副作用に進行性多巣性白質脳症（PML）があります。PMLは、JCウイルスによって引き起こされる病気でMSと同様に中枢神経の脱髄が生じます。厄介なことに悪化すれば致死的な病気です。MSをよくするために使用した薬でMS以上に悪い病気にかかってしまうなんてミイラ取りがミイラになるようなものです。フィンゴリモド、ナタリズマブ、フマル酸ジメチルはいずれも副作用としてのPMLが認められています。ナタリズマブは26万人の投与患者さんのうち約800名のPMLが報告されています。しかし、JCウイルス抗体値によるリスク分類や頻回のMRI撮影、投与間隔延長療法などによりPMLの早期発見、発症予防法などが開発されてきています。フマル酸ジメチルによるPMLも報告されていますが、36万人の投与患者のうち6名と他剤に比べ少数であり、その全例でリンパ球数の減少を認めており、血液検査でリンパ球数をモニタリングすることによりPML発症を予防できると思われます。一方、フィンゴリモドによるPMLは全世界で26万人に処方された中で23名のPMLが報告されていますが、日本では最大5,000名の投与患者ですでに4名のPMLが報告されています。末梢血リンパ球数と発症には関連がなくリスク予想が難しいのが現状です。そのなかで2年以上の投与歴、40歳以上の患者さんが発症リスクとして挙げられています。なぜ日本人に多いのでしょうか？日本人はJCウイルス抗体陽性者（体内にウイルスがいる）が比較的多くかつ抗体値も高いひとが多いということが理由かもしれません。さらに我々は、フィンゴリモド投与開始後なんらかの理由で投与量を減量された患者さんの末梢血リンパ球数の回復について検討しました。その結果、2年以上の長期にわたり投与されている患者さんの一部ではリンパ球の回復が非常に悪いということがわかりました。これは、そのような患者さんではフィンゴリモドの投与量が少し多いのではないかという可能性を示します。今後日本人での適量を再検討する必要があるのではと思っています。

☒ ステロイドと免疫抑制剤

自己免疫疾患によく使用されるステロイドですが、ステロイドホルモンそのものは体内でも作られています。ステロイドホルモンは体内に必須のホルモンであり、生命維持ホルモンとしてその作用はありとあらゆるものに関与します。NMOに対しては、それらの作用のうち免疫抑制機能を期待して使

用するのですが、人工的に作成されたステロイド剤でも多かれ少なかれ体内のステロイドホルモンと同様の作用を持つので、免疫抑制作用部分以外の作用はすべて副作用となります。したがって非常に多くの副作用が現れます。またステロイド剤を体外から投与することで体内のステロイドホルモン作成が抑えられます。したがって、長期投与されていたステロイドホルモンを急に中止すると、体内ですぐに作ることができず非常に危険な状態になります。よって、ステロイドを中止するときは漸減して体を慣らしながらということになります。

免疫抑制剤としてはアザチオプリンとタクロリムスが主に使われています。本来の免疫抑制作用が発揮されるまでには1～3か月ほどかかります。そのことを見越して、ステロイド減量前より投与開始することが多いです。どちらも妊娠中は禁忌となっていますが、他の膠原病などでは妊娠中も継続投与されることが多く現実的には催奇形性はあまり多くないと考えられています。

【日本多発性硬化症協会 第8回市民公開講演会】

パネル
ディスカッション

多発性硬化症臨床現場に残された課題

全国多発性硬化症友の会 事務局長
田 村 大 作

通年のことなのですが、日本多発性硬化症協会様が主催されました第8回市民公開講演会と相談会へ後援として全国多発性硬化症友の会にご招待をお引き受けさせていただいております。しかし、お恥ずかしいことなのですが、本年はご招待を受けた時期は友の会役員内部で運営や方向性の違い、役員間の確執で友の会内部は紛糾していた状態でした。場合によっては48年の歴史ある神経難病患者団体は幕を下ろす事態に発展する可能性もありました。本来、全国多発性硬化症友の会の活動や取り組みは、組織体でない多発性硬化症・視神経脊髄炎の一般の患者さん家族さんに直接的に関わりのないことなのです。ですが多発性硬化症の撲滅のために、多発性硬化症の原因究明と治療法の確立、その患者家族の生命の尊厳と福祉増進、社会的地位向上という目的が置き去りになっていたのです。私自身、患者会が面白くない状態で第8回市民公開講演会への出席は大変失礼であり中途半端な気持ちは患者家族にご迷惑をお掛けしてしまうと思い込んでおりました。ですが、日本多発性硬化症協会の中島事務局長から「いま若い人材が求められる時代、事情はお察ししますが、新しく多発性硬化症・視神経脊髄炎に雇われた方は途方に暮れて突破する窓口を求められます。その窓口が必要です」と論されました。私も多発性硬化症に罹患した時には生活が一変した経緯がありましたので思い留まり、ご挨拶とDr.へ質問形式パネルディスカッションをお引き受けいたしました。Dr.への質問内容は以前に友の会宛に送られていました質問を整理してご提案させて頂きました。質問内容によっては専門医に伺う内容ではないかもしれませんが（質問例：車椅子が使えるホテルは）が、ここで取り上げないと友の会を頼って、この会場に来られない患者さんの思いは永遠に封鎖されてしまいます。なかには、質問ではなく「おばあちゃんになりました」と近況報告もありました。言い換えますと会場に来られなくとも何らかの方法で参加ができるということになり、参加していただくべきだと考えます。誰かが代弁者になり、その人なりの歩みをその人らしさと認めて、そっと寄り添う活動が日本多発性硬化症協会と全国多発性硬化症友の会の基本となる活動だと思っております。アンケートに厳しい指摘をされた方もいずれはお気付きになると希望して、一人ぼっちではない活動を展開していきたいものです。そのためには皆様のご理解とご協力をお願い申し上げます。

【緒言】

神経機能は神経細胞によるネットワークに担われている。髄鞘は、脳や脊髄の神経活動の高速化や神経回路の恒常性の維持を支える構造物であり、髄鞘が脱落すると神経活動の伝播に障害があらわれる。このような神経活動の伝達の異常は、神経機能の障害の原因の1つと考えられており、多発性硬化症で認められる脱髓も症状の発症や悪化との関連が指摘されている。そのため、疾患の罹患により脱落した髄鞘を修復させることができれば、症状の改善につながると期待されているが、現時点で、傷ついた髄鞘を修復させる薬剤は上市されていない。

個体発生時の髄鞘形成や末梢神経系での髄鞘修復と比べるとわずかではあるが、成体でも傷ついた髄鞘は自然に修復する。髄鞘の修復のメカニズムに関して、これまでは脳や脊髄の内部の細胞や分子が髄鞘修復にいかに関与するかという研究が多くなされてきた。一方、正常の脳や脊髄は血液脳関門などにより脳や脊髄とそれ以外の環境が隔てられているが、脳や脊髄の疾患に罹患すると、病巣ではしばしば血管のバリア機能の破綻が観察される。このような病巣では血液や循環系の細胞が脳や脊髄へ流入しやすくなる。また、このような血管のバリア機能が破綻した部位では髄鞘が自然に修復する様子が観察されている[1]。これらのことから我々は、病巣で破綻した血液脳関門を通過し脳や脊髄へ流入する分子が、髄鞘の修復を促すと考え、多発性硬化症に類似する脳脊髄炎モデルマウスを用いた解析を行った。

髄鞘は脳や脊髄内のオリゴデンドロサイトによって形成されるが、その前駆細胞であるオリゴデンドロサイト前駆細胞（Oligodendrocyte precursor cells, OPCs）は成体でも脳や脊髄の広範囲に分布している。OPCが髄鞘の修復に至るには、OPCが増殖し、病巣でOPCが遊走し、成熟オリゴデンドロサイトへ分化する必要がある[2]。これまでの検討で、血液にはOPCの増殖、遊走、分化を促す作用があることがわかり、特に増殖に関しては、血液に含まれる繊維芽細胞増殖因子（Fibroblast growth factor [FGF] 21）が重要な役割を担うことがわかった[3]。ただ、OPCの増殖は髄鞘修復につながるものであるが、増殖したOPCが病巣へ遊走し、分化しなければ、髄鞘の修復に至らない。そこで本研究では、血液に含まれるOPCの遊走を促進させる分子を同定することを目指し、その基礎的な検討を行った。

【対象】

すべての研究計画は、国立精神・神経医療研究センターの動物実験倫理委員会による承認をえて実施した。C57BL/6j マウス（メス8週齢および生後1日齢）は東京実験動物または日本エスエルシーから購入した。

【方法】

血液脳関門の破綻と OPC の遊走の関連を評価する手法として、個体レベルの手法と培養実験系を構築した。個体レベルの実験では、マウスの脊髄背側に Lysophosphatidylcholine (LPC) を局所的に注入する手法を用いた。本手法では LPC の注入部位に局限して顕著な血管のバリア機能の破綻が観察される [3, 4]。LPC 注入部位での血管のバリア機能の破綻を可視化して観察するため、マウスの尾静脈へ蛍光標識されたカダベリンを投与し、投与 2 時間後の還流固定して切片を作成し、組織学的な解析を実施した。さらに同切片における OPC の集積について、OPC の細胞表面マーカーである platelet-derived growth factor receptor (PDGFR) α 陽性細胞を免疫染色法により可視化して、患部への集積を評価した。

培養系として、成体マウスの血液が OPC の遊走に影響を与えるか検討するための評価系を確立した。哺乳 1 日齢のマウスの脳から OPC の細胞表面マーカーとして認識される PDGFR α を発現する細胞を単離し (PDGFR α microbaeds を使用) を採取し、OPC の培養に適した培地で培養した。成体マウスから採取した血液から血清を調整した。OPC をパパイイン処理により培養皿から剥離し、Transwell へと細胞を播種し、さらに成体マウス由来の血清を培養液へ添加した。培養後 16 時間で細胞をパラホルムアルデヒド溶液で固定し、Transwell の下層へ遊走する細胞を 4', 6-diamidino-2-phenylindole (DAPI) により可視化して血清の有無による細胞数の変化を検出した。血清の有無による細胞遊走に差があったため、各種シグナル伝達阻害剤を Transwell の培養へ添加し、細胞遊走への影響を評価する薬理学的なスクリーニングを実施した。

【結果】

LPC 注入後の OPC の集積と血管バリアの破綻の経時変化を組織学的に観察した。LPC 注入後 3、7、14、28 日後の組織解析を行い、コントロールとして intact のマウスと生理食塩水を注入したマウスを使用した。術後 3 日における LPC 注入部位近傍の PDGFR α 陽性細胞数は、intact 群および生理食塩水群と比較して有意に少なかった。しかし術後 7 日で LPC 注入部位近傍の PDGFR α 陽性細胞数は顕著に増加しており、このことから術後 3 日から 7 日の間で OPC の遊走が盛んであることが示唆された。またこの時期に血液脳関門が破綻している様子は、同部位であらかじめ尾静脈投与していた蛍光標識されたカダベリンが検出されたことから確認できた。

上記より漏れ出た血液が脳の OPC の遊走へ作用する可能性が推察されるため、そのメカニズムを解明することを目指し、in vitro での実験を実施した。OPC を血清存在下で Transwell 内で培養し細胞遊走を評価した。すると、血清存在下で OPC の遊走が促進され、このことから血清の中に OPC の遊走を促進させるような分子が含まれることが示唆された。そこで血清中のいかなる分子が OPC の遊走を促進させるか検討するため、薬理学的なスクリーニング実験を行った。その結果、細胞内の cAMP の働きを阻害することで、血清による OPC の遊走効果が抑制された。また、細胞内 cAMP の働きを阻害させただけでは (無血清での培養)、OPC の遊走はコントロール群と比較して差がなかった。このことから、血清によって細胞内の cAMP の合成が高まった結果、OPC の遊走が促進されることが推察された。

【考察】

本検討から、血管のバリア機能が破綻した部位で漏れ出る血液の中に OPC の遊走を促進させる分子が含まれる可能性が示唆された。またそのメカニズムは、OPC の細胞内 cAMP の増加により担われることが示された。細胞内 cAMP 量の増加と細胞遊走の関連については様々な種類の細胞で示唆されている。我々も過去に細胞内 cAMP 量の増加が OPC の遊走を促進させることを報告しており [5]、同様の細胞内シグナル伝達の関与が推察される。

【課題と現在の進捗】

血液の中に含まれるいかなる分子が OPC の細胞内 cAMP の増加を促し、OPC の遊走へ繋がるか、今後の検討課題である。また、関連するメカニズムのマウス *in vivo* での効果の検証や、そのメカニズムがヒトで保存されているかも追求する必要がある。現在は血液の中に含まれ OPC の遊走を促す分子を探索しており、結果が得られ次第、マウスの *in vivo* での検討へつなげていきたい。

【結論】

病巣で脳や脊髄へ流入する血液の中には髄鞘の修復を促す作用をもつ分子が存在することが示唆された。またその細胞メカニズムとして、OPC の遊走の促進が寄与する可能性が示唆された。

【参考文献】

1. Ruckh JM, Zhao JW, Shadrach JL, van Wijngaarden P, Rao TN, Wagers AJ, Franklin RJ. Rejuvenation of regeneration in the aging central nervous system. *Cell Stem Cell*. 2012; 10: 96-103.
2. Franklin RJ, Ffrench-Constant C. Remyelination in the CNS: from biology to therapy. *Nat Rev Neurosci*. 2008; 9: 839-55.
3. Kuroda M, Muramatsu R, Maedera N, Koyama Y, Hamaguchi M, Fujimura H, Yoshida M, Konishi M, Itoh N, Mochizuki H, Yamashita T. Peripherally derived FGF21 promotes remyelination in the central nervous system. *J Clin Invest*. 2017; 127: 3496-3509.
4. Muramatsu R, Kuroda M, Matoba K, Lin H, Takahashi C, Koyama Y, Yamashita T. Prostacyclin prevents pericyte loss and demyelination induced by lysophosphatidylcholine in the central nervous system. *J Biol Chem*. 2015; 290: 11515-25.
5. Takahashi C, Muramatsu R, Fujimura H, Mochizuki H, Yamashita T. Prostacyclin promotes oligodendrocyte precursor recruitment and remyelination after spinal cord demyelination. *Cell Death Dis*. 2013; 4: e795.

【緒言】

近年、外傷・感染症・悪性腫瘍など様々な疾患において、自然免疫系を介した炎症促進機序による病態悪化の可能性が報告されている [1, 2]。中枢神経炎症性疾患である多発性硬化症 (multiple sclerosis; MS)、視神経脊髄炎関連疾患 (neuromyelitis optica spectrum disorder; NMOSD) においても自然免疫の関連は示唆されているが [3, 4]、その活性化機序と炎症促進作用は完全には解明されていない。そこで本研究では自然免疫の炎症増幅因子である damage-associated molecular patterns (DAMPs) として、その重要性が多く報告されているミトコンドリア DNA (mtDNA) に注目し、MS・NMOSD の病態における mtDNA の関与を明らかにするとともに、その自然免疫活性化機序の解明、新規治療法の開発に貢献することを目的としている。

【対象・方法】

1. 髄液 mtDNA の解析

対象は MS 急性期 18 例、NMOSD 46 例 (急性期 26 例、治療後 20 例)、他神経疾患 50 例 (ギラン・バレー症候群 8 例、筋萎縮性側索硬化症 15 例、特発性正常圧水頭症 9 例、頸椎症 7 例、身体症状症 11 例) とし、髄液中の mtDNA を定量的 PCR により測定した。

2. NMOSD における mtDNA 放出機序の解明

AQP4 強制発現 HEK293 細胞あるいはヒトアストロサイトに NMOSD 血清あるいは健常人血清を添加し、上清の mtDNA 値を定量的 PCR で測定した。

3. mtDNA による炎症促進機序の解明

野生型あるいは ASC 欠損マウス新生仔から作成した混合グリア細胞に mtDNA を添加し、24 時間の培養後、上清の IL-1 β を測定した。さらに Toll-like receptor 9 阻害薬である ODN2088、NLRP3 インフラマソーム阻害薬である MCC950、glyburide で前処置した条件でも検討した。

4. 動物モデルでの検討

マウスの脳あるいは脊髄内に定量的に NMO-IgG を注入することで NMOSD 局所病変モデルを作成した。免疫組織学的検討により病変部での活性化ミクログリアと、AQP4・GFAP の脱落範囲を評価した。MRI (11.4T) による病変範囲の評価も行った。

【結果】

- 1) MS・NMOSDにおける髄液mtDNA値は他神経疾患と比較して上昇していた。さらにNMOSD急性期ではMS急性期と比較しても上昇しており、急性期治療の介入により低下した。
- 2) 抗AQP4抗体の刺激により、AQP4強制発現HEK293細胞・ヒトアストロサイトから放出されるmtDNA量は増加した。
- 3) mtDNA刺激によって野生型由来の混合グリア細胞ではIL-1 β 産生が誘導されたが、インフラマソームが活性化されないASC欠損マウス由来の混合グリア細胞では誘導されなかった。さらにミクログリアにおいて、インフラマソーム阻害薬であるMCC950・glyburideで前処置した群ではIL-1 β 産生が有意に減少した。
- 4) 動物モデルにおいて、ASC欠損マウスでは野生型と比べ病変部における活性化ミクログリアは減少していた。また、AQP4・GFAPの脱落範囲、MRIでの異常信号範囲などはすべてASC欠損マウスで縮小していた。

【考察】

本研究ではDAMPsとしてのmtDNAに注目し、MS・NMOSD病態への関与とその炎症促進機序について検討した。

まず髄液mtDNA値はMS・NMOSDでともに上昇しており、特にNMOSDではMSと比較しても有意な上昇がみられた。さらに抗AQP4抗体によるアストロサイトからのmtDNA放出作用、そのmtDNA刺激によるインフラマソームを介したIL-1 β 誘導作用、動物実験によるインフラマソームの重要性などを明らかにし、NMOSDにおけるmtDNA・インフラマソームを介した炎症促進作用の存在が示唆された。MSに関しては過去にも髄液mtDNA値が再発寛解型MSにおいて上昇していることや、フィンゴリド開始後に低下すること、病変の大きさや脳萎縮と相関することなどが報告されている[5, 6]。さらにMSの動物モデルとして用いられる実験的自己免疫性脳脊髄炎(experimental autoimmune encephalomyelitis, EAE)がNLRP3欠損マウスやMCC950投与によって軽症化するという報告もあり[7, 8]、やはりインフラマソームを介した炎症促進作用の存在が示唆されている。これらの自然免疫活性化機序が確立すれば多様な病態を背景にもつMSの新たな病態因子として、新規治療ターゲットの候補になりうる。さらにインフラマソーム阻害薬には低分子化合物であるMCC950や、すでに糖尿病で実用化されているglyburideなどがあり、安価で安全性の高い治療法の開発に繋がる可能性がある[8]。

【課題と現在の進捗】

本研究では髄液mtDNAと臨床データとの相関は十分検討できていない。症例を蓄積し、重症度・障害部位・急性期治療の有効性・併用治療薬・髄液中サイトカインなどとの関連を検討し、さらなる病態

因子としての解明を目指す。

また、新規治療薬の開発に向けて、動物モデルに対する薬剤の有効性を評価する予定である。マウスにおける臨床所見、組織学的解析やMRIによる病変範囲の測定などそれぞれの評価法を確立していく必要がある。また、薬剤の投与経路や投与量なども検討中である。

【結論】

MS・NMOSDにおいてmtDNAが病態に関与する因子であることが示された。自然免疫系の活性化が炎症増幅因子として関与している可能性がある。

【研究協力者】

石倉 照之（大阪大学大学院 医学系研究科 神経内科学）

清水 幹人（大阪大学大学院 医学系研究科 神経内科学）

木下 允（大阪大学大学院 医学系研究科 神経内科学）

奥野 龍禎（大阪大学大学院 医学系研究科 神経内科学）

【参考文献】

1. West AP, Shadel GS. Mitochondrial DNA in innate immune responses and inflammatory pathology. *Nat Rev Immunol.* 2017; 17: 363-75.
2. Grazioli S, Pugin J. Mitochondrial Damage-Associated Molecular Patterns: From Inflammatory Signaling to Human Diseases. *Front Immunol.* 2018; doi: 10.3389/fimmu.2018.00832.
3. Burm SM, Peferoen LA, Zuiderwijk-Sick EA, et al. Expression of IL-1 β in rhesus EAE and MS lesions is mainly induced in the CNS itself. *J Neuroinflammation.* 2016; 13: 138.
4. Kitic M, Hochmeister S, Wimmer I, et al. Intrastriatal injection of interleukin-1 beta triggers the formation of neuromyelitis optica-like lesions in NMO-IgG seropositive rats. *Acta Neuropathol Commun.* 2013; 1: 5.
5. Varhaug KN, Vedeler CA, Myhr KM, et al. Increased levels of cell-free mitochondrial DNA in the cerebrospinal fluid of patients with multiple sclerosis. *Mitochondrion.* 2017; 34: 32-5.
6. Leurs CE, Podlesniy P, Trullas R, et al. Cerebrospinal fluid mtDNA concentration is elevated in multiple sclerosis disease and responds to treatment. *Mult Scler.* 2017; doi: 10.1177/1352458517699874.
7. Inoue M, Williams KL, Oliver T, et al. Interferon- β therapy against EAE is effective only when development of the disease depends on the NLRP3 inflammasome. *Sci Signal.* 2012; 5: ra38.
8. Coll RC, Robertson AA, Chae JJ, et al. A small-molecule inhibitor of the NLRP3 inflammasome for the treatment of inflammatory diseases. *Nat Med.* 2015; 21: 248-55.

「2019年度(令和元年度)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31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
令和元年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
令和元年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

2018年度(平成30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 ー 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。



h/hc
human health care

患者様の
想いを見つめて、
薬は生まれる。

ヒューマン・ヘルスケア企業

エーザイ



新しい発想で医療に貢献します

NOVARTIS ノバルティス ファーマ株式会社
<http://www.novartis.co.jp/>

2. 寄付金 ー 法人

3万円以上： 西部ガス株式会社
武田薬品工業株式会社

3. 寄付金 ー 個人 (あいうえお順)

3万円以上：

和泉 武久 和泉 慶男 鈴木 基晴 田平 武 藤原 一男 堀井 功
水谷 裕之

3万円未満：

秋場 寛子	安達 充	新井 秀夫	有田 祐一	池田 逸夫	石川 義一
石黒 明博	石黒健太郎	石塚 利行	井下 利明	磯部 紀子	糸山 泰人
今井 靖容	今堀 重彦	岩下五十一	宇津野和俊	宇津野隆元	宇津野嘉彦
江畑 英子	大塚 文雄	大橋 高志	大矢 一貴	岡田 親	萩原 雄一
奥野 龍禎	隠地 勝利	加賀谷達之助	金子 昌男	釜井 哲郎	神前 久美
辛嶋 伸生	河内 泉	河原井敬一	桐原 礼子	畔柳 政典	鯉田 一司
後藤 幸保	小林 敬幸	小林 和民	小柳 陽子	近藤千枝子	近藤 裕子
近藤 豊	斎藤恵美子	酒井 延	坂本 愛子	坂本 伸之	佐護多恵子
笹田 貴子	佐藤 桂子	佐藤 望	佐藤 陽子	佐野 雅彦	佐野 好裕
佐橋 将人	澤田千鶴子	柴田浩一郎	清水 誠二	清水 淑子	清水 実穂
清水 優子	首藤都雅子	城之尾辰美	瀬戸 良基	高沢 京子	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
田中 正美	田村 幸平	田山 敬一	千葉 貴志	坪川恵美子	出口 彰宏
寺本 将憲	東海林輝行	豊田寿太郎	内藤 恒雄	中川 繁樹	中島 健吉
中島 莊次	中辻 裕司	中西 正治	中原 仁	長堀 守弘	中益 敏郎
仲村 治紀	中村 正江	中村 雄一	中村雄二郎	永山 智士	那谷 京子
二井 裕子	新野 正明	西垣 隆夫	西垣 典昭	沼田 純一	根石 朗
畑 明	馬場 泰尚	春山 恵吾	樋口 功	樋口慎一朗	樋口としゑ
深澤 俊行	細貝 和雄	堀井 共之	松浦 均	松尾 真弓	松城 功
松田 順栄	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	宮島 勤	宮田 正之
三好 幸彦	村瀬 厳子	村瀬 司	森 茂一	森 昌彦	森田 賢三
安川 達雄	山口 朗	山田 潤	山田 純子	山田 伸子	山本 勇
山本 悟	横尾 泰子	吉川 弘明	米田 良浩	米田るり子	米山 一雄
渡辺 泰子	匿名 (1名)				(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

2018年度 活動計算書

2018年4月1日～2019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	1,202,000		
- 正会員	183,000		
- 法人	3,420,000		
受取寄付金計		4,805,000	
その他収益			
受取利息	53		
その他収益計		53	
経常収益合計			4,805,053
(2) 経常費用			
事業費			
■MSに関する研究、調査の助成事業計		1,721,944	
■MSに関する国際的情報交換事業計		163,670	
■MSに関する刊行物発行事業計		869,541	
■MSに関する公衆教育及び啓蒙活動事業計		822,872	
■MS患者の福祉に関する事業及び助成事業計		113,074	
事業費計		3,691,101	
管理費			
給料手当	960,000		
法定福利費	4,735		
旅費交通費	305,768		
交際費	13,390		
広告宣伝費	0		
消耗品費	20,892		
新聞図書費	6,052		
支払地代家賃	120,000		
支払手数料	73,510		
租税公課	964		
雑費	0		
管理費計		1,505,311	
経常費用合計			5,196,412
当期経常増減額			-391,359
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			-391,359
当期正味財産増減額			-391,359
前期繰越正味財産額			5,790,790
次期繰越正味財産額			5,399,431

2018年度 貸借対照表

2019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	1,498,180	未払金	33,031
郵便振替口座	634,282	仮受金	200,000
流動資産合計	2,132,462	流動負債合計	233,031
固定資産		固定負債	
医学助成基金預金	3,500,000	固定負債合計	0
固定資産合計	3,500,000	負債合計	233,031
		正味財産の部	
		前期繰越正味財産	5,790,790
		当期正味財産増減額	-391,359
		正味財産合計	5,399,431
資産合計	5,632,462	負債及び正味財産合計	5,632,462

2018年度 財産目録

2019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	1,498,180		
-- 三菱 UFJ 銀行 NO1	1,498,180		
郵便振替口座	634,282		
-- 浅草	634,282		
流動資産合計		2,132,462	
固定資産			
医学助成基金預金	3,500,000		
固定資産合計		3,500,000	
資産合計			5,632,462
負債の部			
流動負債			
未払金	33,031		
-- 三栄コーポ	779		
-- 中島	26,858		
-- その他	5,394		
仮受金	200,000		
流動負債合計		233,031	
固定負債			
固定負債合計		0	
負債合計			233,031
正味財産合計			5,399,431

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

過日の鹿児島、宮崎、熊本をはじめ九州各地の記録的な大雨による甚大な被害に、心から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。

前述の田平理事の「菊地清明元会長を偲ぶ」にございますが、昨年12月6日、96歳で御逝去された菊地清明元会長に謹んで哀悼の意を表します。幾度となく多くの国々で大使、そして国際連合においては特命全権大使としてご活躍され、その後、当協会の会長、名誉理事長を歴任していただき当協会の存在を、全日本、世界にお示しく下さいました。誠に有難く厚くそして深く御礼申し上げます。

平成31年3月9日の第8回市民公開講演会と相談会においては、関係者皆様のご支援とご協力をいただき過去最高の皆様のご出席を賜りました。多くの患者様、ご家族様、一般の皆様がご参加くださいました。この書面をお借りして、改めて皆様に御礼を申し上げます。当協会主催の市民公開講演会と相談会が、少しずつ皆様に知られるようになったことは、望外の喜びでございます。患者様、ご家族の皆様のご質問にお答えいただくパネルディスカッションは、山村隆先生と高橋和也先生のお二人にお答えをいただくという素晴らしい時間になりました。また、英国のMSIF(多発性硬化症国際連合)よりジョアンナ・ローソン女史が来日され、この市民公開講演会と相談会にご出席してご挨拶をいただきました。以前は、英国よりメッセージをいただき、私共が代読させていただいておりました。

5月の世界MSの日(MSデー)では葛飾区中学生の皆様が先生と一緒にチラシ配布のMS認知活動に2017年に引き続き参加して元気にチラシの配布をしてくれました。

ある中学生は「このボランティアに2回参加して、この病気のことを良く知ることができました。この難病のことを多くの人に広めたいという思いで参加しました」「世界にはまだまだ治療することができない病があるということに驚きました」今後も若い皆様と一緒にこの活動を続けたいと思います。何卒よろしく願い申し上げます。

認定NPO法人に認可されて丸2年になります。これからもこの難病を一人でも多くの皆様に知ってもらえるよう努力することを改めて決意しています。

皆様、今後ともご指導ご鞭撻のほど、何卒よろしく願い申し上げます。

各位

寄附のお願い



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 42 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 300 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附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。ご寄附いただける方は同封いたしました払込取扱票をご利用いただき、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、皆様方からのご寄附につきましては、認定 NPO 法人等寄附金特別控除の規程により所得税控除の適用が受けられます。詳細は国税庁ホームページ「認定 NPO 法人等寄附金特別控除」の項をご参照ください。（<https://www.nta.go.jp/taxes/shiraberu/taxanswer/shotoku/1263.htm>）何卒よろしくお願い申し上げます。

記

＝ 振込先口座 ＝

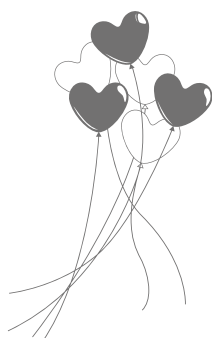
全国郵便局（ゆうちょ銀行）

口座記号： 00180-1

口座番号： 360428

店 名： 019

預金種目： 当座預金



他の金融機関から郵便局に振り込みされる際には、

上記店名と当座預金をご記入ください。

郵便局で振り込みされる場合は、同封の振込用紙をご利用ください。

以上