

平成22年6月21日現在

研究種目：	基盤研究（C）
研究期間：	2007～2009
課題番号：	19591270
研究課題名（和文）	小児T細胞型造血器腫瘍のNOTCH1を中心とした遺伝子解析とその臨床応用
研究課題名（英文）	Molecular analysis of pediatric T cell malignancies with the emphasis of NOTCH1 gene.
研究代表者	朴明子（ハク ミヨヅメ） 群馬県衛生環境研究所・研究企画係・研究員
研究者番号：	50450375

研究成果の概要（和文）：小児T細胞型造血器腫瘍のNOTCH1を中心とした遺伝子解析とその臨床応用

研究成果の概要（英文）：Molecular analysis of pediatric T cell malignancies with the emphasis of NOTCH1 gene.

交付決定額

（金額単位：円）

	直接経費	間接経費	合計
2007年度	1,300,000	390,000	1,690,000
2008年度	1,100,000	330,000	1,430,000
2009年度	1,000,000	300,000	1,300,000
年度			
年度			
総計	3,400,000	1,020,000	4,420,000

研究分野：医歯薬学

科研費の分科・細目：内科系臨床医学・小児科学

キーワード：遺伝子、ゲノム、癌、マイクロアレイ

1. 研究開始当初の背景

小児急性リンパ性白血病(ALL)の予後は生物学的特徴と染色体や遺伝子の分析によりリスク分類を行ない、予測される予後に応じた治療の層別化を行うことにより治療成績が向上してきた。小児T細胞型ALL(T-ALL)はALLの約10%にみられ、予後不良な一群である。そのためT-ALLについて予後因子を抽出し、予後因子による治療の層別化を行うことは重要である。

NOTCH1遺伝子は染色体9q34.3に座位し、T細胞の分化、血管内皮細胞の動脈への分化などに関与している。1回膜貫通タイプの受容体型蛋白をコードし、EGF-like domainを含む細胞外

領域、PEST領域(PD)を含む細胞内領域からなり、細胞外でヘテロ二量体を形成している(図1)。2004年、T-ALLにおいてNOTCH1の活性化変異が50%以上の細胞株や症例で検出されることが報告された(Science 306:269,2004)。NOTCH1遺伝子変異を有する変異体は下流のシグナルが恒常的活性化され、細胞増殖能を獲得すると考えられている。遺伝子変異をもつ変異体はリガンド非依存的に細胞内領域が核内に移行するとともに半減期が延び、標的遺伝子の転写を活性化する(図2)。

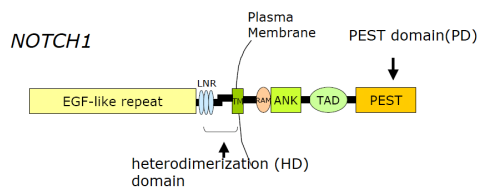


図1. NOTCH1 の模式図

NOTCH1 の遺伝子変異をもつものは下流の転写活性が刺激されて、血液細胞の腫瘍化に働くと考えられている。高頻度で恒常的活性化を伴う *NOTCH1* の遺伝子変異が T-ALL の予後因子になるかどうかは明かではない。 *E2A-PBX1* キメラ遺伝子が *NOTCH1* の遺伝子変異のある T-ALL の腫瘍化において相乗効果を示すことが報告されており (Blood 96:1906: 2000)、 T-ALL における *NOTCH1* 遺伝子変異と予後との関連についての検討は治療成績向上のためにも必須である。

近年、T-ALL で新たに *FBXW7* 遺伝子や、 *PTEN* などの遺伝子が報告され、また *ABL1* の増幅と *HOX* 遺伝子の発現増加は T-ALL の予後との相関も報告されている (Leukemia 19:468,2005)。 *NOTCH1* と同様、多数例においてこれらの遺伝子変異を検討し、予後との関連を明らかにする必要がある。

2. 研究の目的

小児 ALL は生物学的特徴と染色体や遺伝子解析によりリスク分類され、治療の層別化を行い治療成績が向上してきた。 ALL の治療の進歩にもかかわらず、依然として予後不良な T-ALL の予後因子を明らかにすることは重要である。今回、同一プロトコルで治療された比較的古い小児 T-ALL を 69 検体収集できたので、小児 T-ALL の発症と進展に関与する遺伝子を明らかにし、今後の治療成績の向上に貢献することを目的とする。

また、我々は癌抑制遺伝子である *p53* が T-ALL の細胞株と再発例で遺伝子変異を多く認めることを報告しており (Leuk Res 23:115, 1999)、 T-ALL における *p53* 遺伝子変異と *NOTCH1* 変異との相互関係についても検討する。

FBXW7 はユビキチンリガーゼ複合体であり、 *NOTCH1* 遺伝子を負に制御している。 *FBXW7* の *NOTCH1* との直接結合に関与するリン酸化の部位を抑制すると *NOTCH1* 遺伝子の核内部分の蛋白が増加する (図2)。最近我々はこの遺伝子産物が白血病細胞株に関与することをみいだしたので、 *NOTCH1* を中心として、 *MYCC*、 *AML1* などの下流の標的遺伝子を含め、 T-ALL におけるこの経路に関連する遺伝子変異の検索を行い、

分子生物学的な予後因子や T-ALL の発症と進展に関与する遺伝子の解明を行い、これらの遺伝子の臨床的意義を検討する。

これらを通じて、小児の T-ALL の発症や進展に関与する遺伝子を明らかにし、予後因子をみだし、治療の向上に役立てる。これらの研究はまだ世界でもあまり行なわれておらず、先駆的な研究である。これらを通じて T-ALL の新しい分子標的治療の基盤を確立する。

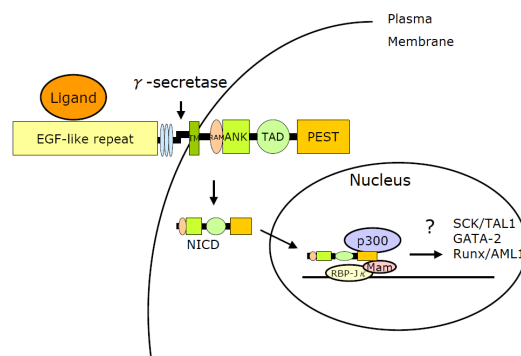


図2. NOTCH1 のシグナル伝達機構

3. 研究の方法

これまで比較的古い小児 T-ALL の 150 検体を収集しており、このうち臨床データとリンクする 69 検体を用いて研究期間において T-ALL における *NOTCH1*、 *p53*、 *FBXW7* 遺伝子の変異について検索を行う。また、 *ABL* 遺伝子や *PTEN* 遺伝子などについても検索を行い、変異を有する症例の臨床的特徴、予後との相関について解析を行い、予後不良因子となる遺伝子変異を同定する。

NOTCH1 を制御する *FBXW7* と共に細胞周期を調節しているサイクリンである *cyclin E* や標的遺伝子については Northern blot 法、リアルタイム PCR 法、Western blot 法を用いて遺伝子の発現および蛋白の発現についても解析を行い、 *NOTCH1* を中心として、細胞周期の調節の破綻が T-ALL に与える影響と臨床的特徴、予後との相関について明らかにする。

これまで検索を行なった T-ALL の細胞株において、新たに同定された遺伝子変異については siRNA によりノックダウンして失活させて、下流の標的遺伝子および蛋白の発現について解析を行う。 *NOTCH1* や *FBXW7* 遺伝子の変異の部位により下流の遺伝子および蛋白の発現や活性化シグナルに及ぼす影響についても検討する。

対象はヒトゲノム遺伝子解析に関する倫理指針 (平成13年文部科学省・厚生労働省・経済産業省告示第1号) が定められる前の T-ALL 81 検体とゲノム指針後の説明と同意が得られた

小児白血病研究会(JACLS)登録症例中、保存細胞のあるT-ALL 69検体を用いて行う。

実際には、白血病細胞と白血病細胞株からDNAとRNAを抽出し、*NOTCH1*, *P53*, *FBXW7* 遺伝子の解析を行い予後との相関を検討する。対象症例はJACLSのプロコールで治療され、追跡可能な69症例とする。白血病細胞から抽出したDNA及びRNAを用いて、PCR法、高速液体高感度クロマトグラフィ法(WAVE analysis)を用いて標的箇所についてスクリーニングを行い、塩基配列については直接塩基決定法を用いて遺伝子変異を検索する。*NOTCH1* 遺伝子の発現についてはNorthern blot法,リアルタイムPCR法を用いて解析を行う。

PTEN 遺伝子は10q23.3に座位し、いくつかの固形腫瘍で遺伝子異常が報告され、癌制御遺伝子とされている。研究の2年目は日本白血病治療委員会で治療したT-ALLとT-NHLにおける*PTEN* 遺伝子の異常と臨床像の関係を検討する。

可能であれば、*NUP214-ABL1*, *EML-ABL1*などの新規キメラ遺伝子についても検索を行い、変異を有する症例の臨床的特徴、予後との相関について解析を行い、予後不良因子となるキメラ遺伝子を同定する。実際には以下の如く行う。

- 1)まず *NOTCH1*, *p53*, *FBXW7*, *PTEN* 遺伝子変異と予後を含めた臨床像との関係を明らかにし、治療の層別化に使えるかどうかを明らかにする。
- 2)これまで報告されたキメラ遺伝子の有無と予後について解析を行ない、治療の層別化に用いられるか明らかにする。
- 3)細胞株において検出された遺伝子変異をレトロウイルスを用いて導入し、*NOTCH1* シグナルの活性化について解析を行う。変異の種類により、シグナルの強度や増殖速度、細胞周期への影響について検討する。
- 4)さらにこれらと並行して Affymetrix 社の SNP 特異的オリゴヌクレオチドプローブの GeneChip500Kを用いてT-ALLとT-NHLのゲノムアレイ解析を行ない、T-ALLの発症と進展に関係する癌遺伝子、癌抑制遺伝子を同定・単離し、その遺伝子の機能解析および予後との相関を検討する。可能であれば、*NOTCH2*、*NOTCH3*の変異の検索をT-ALLおよびその他のALLで開始する。

4. 研究成果

まず日本白血病治療委員会(JACLS)のプロコールで治療したT-ALL 55例とT-NHL 14例を対象に*NOTCH1*遺伝子とその上流の*FBXW7*遺伝子の解析を、高速液体高感度クロマトグラフィ法(WAVE analysis)を用いてスクリーニングを行

い、PCR法、直接塩基決定法を用いて遺伝子変異を検索した。

*NOTCH1*遺伝子の変異はT-ALL55例中19例(34.5%)に、T-NHL14例中6例(42.8%)にみられた。変異のみられた25例中16例(64.0%)はHDドメインに、8例(32.0%)はPESTドメインに、1例(4.0%)は両方のドメインに変異がみられたが、*NOTCH1*変異の頻度はこれまでより低率であった。欧米の報告では*NOTCH1*遺伝子変異は予後良好とする報告と、予後と相関しないという報告がある。今回の検討では、*NOTCH1*遺伝子変異を有する症例は5年無病生存率、5年全生存率は有意に高かった。

*FBXW7*遺伝子変異はT-ALLでは55例中8例(14.6%)に、T-NHLでは14例中3例(21.4%)にみられ、これまで報告のない変異もみられた。*FBXW7*遺伝子変異は予後良好な傾向がみられたが、5年生存率に有意差はみられなかった。興味深いことに*FBXW7*遺伝子変異のある症例は染色体異常がみられない例が有意に($p=0.016$)多かった。*NOTCH1*と*FBXW7*遺伝子変異の両方またはいずれかがある症例は、5年無病生存率と5年全生存率はない症例に比べて有意に高かった($p=0.007$ と $p=0.023$)。これらのことにより*NOTCH1*遺伝子変異と*FBXW7*遺伝子変異は予後のマーカーになることが示唆され、ヨーロッパのI-BFMの結果と一致していた。今後は次期全国統一プロトコールで多数例による検討を行なう予定である。

PTEN 遺伝子の解析では、T-ALL 細胞株 9 株中 4 株(44.4%)、T-ALL 新鮮検体 50 例中 8 例(16.0%)、T-NHL17 例中 2 例(11.7%)に異常がみられた。予後との相関は明らかではなかったが、臨床像との関係の詳細な検討を進めている。*PTEN* 遺伝子異常のみられた細胞株 4 株と新鮮検体 2 例に、同時に *NOTCH1* 遺伝子の異常を認めた。*PTEN* と *NOTCH1* の両方の変異がみられる症例の存在より、*NOTCH1* からのシグナル経路と *PTEN* からの経路が異なることも想定され、下流の AKT/PI3 経路の遺伝子の異常の検索を進めているところである。

Gene Chipを用いたSNPアレイの解析では、T細胞受容体領域(7q35、14q11)の増幅と欠失以外に、6q、9p、11p、17p13等のホモ欠失やuniparental disomy(UPD)がみられ、このうち9p欠失領域には*p16/p15*遺伝子のホモ欠失とUPDが同定され、11p13ホモ欠失領域では*WT1*遺伝子が同定された。T-ALL 50例とT-NHL 17例における*WT1*遺伝子の変異の検索では5例に変異がみられ、そのうちUPDが4例にみられた。*WT1*遺伝子以外に*LEF1*遺伝子と新規遺伝子のホモ欠失とUPDをみ出した。これらはいずれもT細胞の分化や増殖に関与する遺伝子

であった。これらの遺伝子の変異解析と機能解析は進行中である。

5. 主な発表論文等

(研究代表者、研究分担者及び連携研究者には下線)

[雑誌論文](計 37 件)

1. Tsuchida M, Ohara A, Manabe A, Kumagai M, Shimada H, Kikuchi A, Mori T, Saito M, Akiyama M, Fukushima T, Koike K, Shiobara M, Ogawa C, Kanazawa T, Noguchi Y, Oota S, Okimoto Y, Yabe H, Kajiwara M, Tomizawa D, Ko K, Sugita K, Kaneko T, Maeda M, Inukai T, Goto H, Takahashi H, Isoyama K, Hayashi Y, Hosoya R, Hanada R. Long-term results of Tokyo Children's Cancer Study Group trials for childhood acute lymphoblastic leukemia, 1984-1999. *Leukemia* 24 : 383-396, 2010.
2. Ono R, Kumagai H, Nakajima H, Hishiya A, Taki T, Horikawa K, Takatsu K, Satoh T, Hayashi Y, Kitamura T, Nosaka T. Mixed-lineage-leukemia (MLL) fusion protein collaborates with Ras to induce acute leukemia through aberrant Hox expression and Raf activation. *Leukemia* 23 : 2197-2209, 2009
3. Kuroiwa M, Sakamoto J, Shimada A, Suzuki N, Hirato J, Park MJ, Sotomatsu M, Hayashi Y. Manifestation of alveolar rhabdomyosarcoma as primary cutaneous lesions in a neonate with Beckwith-Wiedemann syndrome. *J Pediatr Surg.* 44 : 31-35, 2009.
4. Kurosawa H, Okuya M, Matsushita T, Kubota T, Endoh K, Kuwashima S, Hagiwara S, Sato Y, Fukushima K, Sugita K, Okada Y, Park MJ, Hayashi Y, Arisaka O. JAK2V617F mutation-positive childhood essential thrombocythemia associated with cerebral venous sinus thrombosis. *J Pediatr Hematol Oncol.* 31 : 678-680, 2009
5. Sanada M, Suzuki T, Shih LY, Otsu M, Kato M, Yamazaki S, Tamura A, Honda H, Sakata-Yanagimoto M, Kumano K, Oda H, Yamagata T, Takita J, Gotoh N, Nakazaki K, Kawamata N, Onodera M, Nobuyoshi M, Hayashi Y, Harada H, Kurokawa M, Chiba S, Mori H, Ozawa K, Omine M, Hirai H, Nakauchi H, Koefler HP, Ogawa S. Gain-of-function of mutated C-CBL tumour suppressor in myeloid neoplasms. *Nature.* 460 : 904-908, 2009
6. Takita J, Motomura A, Koh K, Ida K, Taki T, Hayashi Y, Igarashi T. Acute megakaryoblastic leukemia in a child with the MLL-AF4 fusion gene. *Eur J Haematol.* 83 : 149-153, 2009
7. Kato M, Sanada M, Kato I, Sato Y, Takita J, Takeuchi K, Niwa A, Chen Y, Nakazaki K, Nomoto J, Asakura Y, Muto S, Tamura A, Iio M, Akatsuka Y, Hayashi Y, Mori H, Igarashi T, Kurokawa M, Chiba S, Mori S, Ishikawa Y, Okamoto K, Tobinai K, Nakagama H, Nakahata T, Yoshino T, Kobayashi Y, Ogawa S. Frequent inactivation of A20 in B-cell lymphomas. *Nature.* 459 : 712-716, 2009
8. Taketani T, Taki T, Nakamura H, Taniwaki M, Masuda J, Hayashi Y. NUP98-NSD3 fusion gene in radiation-associated myelodysplastic syndrome with t(8;11)(p11;p15) and expression pattern of NSD family genes. *Cancer Genet Cytogenet.* 190 : 108-112, 2009
9. Watanabe-Okochi N, Oki T, Komeno Y, Kato N, Yuji K, Ono R, Harada Y, Harada H, Hayashi Y, Nakajima H, Nosaka T, Kitaura J, Kitamura T. Possible involvement of RasGRP4 in leukemogenesis. *Int J Hematol.* 89 : 470-481, 2009
10. Mizoguchi Y, Fujita N, Taki T, Hayashi Y, Hamamoto K. Juvenile myelomonocytic leukemia with t(7;11)(p15;p15) and NUP98-HOXA11 fusion. *Am J Hematol.* 84 : 295-297. 2009
11. Park MJ, Taki T, Oda M, Watanabe T, Yumura-Yagi K, Kobayashi R, Suzuki N, Hara J, Horibe K, Hayashi Y. FBXW7 and NOTCH1 mutations in childhood T cell acute lymphoblastic leukaemia and T cell non-Hodgkin lymphoma. *Brit J Haematol* 145:198-206, 2009
12. Jo A, Tsukimoto I, Ishii E, Asou N, Mitani S, Shimada A, Igarashi T, Hayashi Y, Ichikawa H. Age-associated difference in gene expression of pediatric acute myelomonocytic lineage leukemia (FAB M4 and M5 subtypes) and its correlation with prognosis. *Brit J Haematology* 144: 917-929, 2009
13. Kitoh T, Taki T, Hayashi Y, Nakamura K, Irino T, Osaka M. Transient abnormal myelopoiesis in a Down syndrome newborn followed by acute myeloid leukemia: identification of the same chromosomal abnormality in both stages. *Cancer Genet Cytogenet.* 188:99-102, 2009
14. Ohnishi H, Taki T, Yoshino H, Takita J, Ida K, Ishii M, Nishida K, Hayashi Y, Taniwaki M, Bessho F, Watanabe T. A complex t(1;22;11)(q44;q13;q23) translocation causing MLL-p300 fusion gene in therapy-related acute myeloid leukemia. *Eur J Haematol* 81: 475-480, 2008
15. Matsushita H, Nakajima H, Nakamura Y, Tsukamoto H, Tanaka Y, Jin G, Yabe M,

- Asai S, Ono R, Nosaka T, Sugita K, Morimoto A, Hayashi Y, Hotta T, Ando K, Miyachi H. C/EBPalpha and C/EBPvarepsilon induce the monocytic differentiation of myelomonocytic cells with the MLL-chimeric fusion gene. *Oncogene*. 27 : 6749-6760, 2008
16. Shimada A, Kato M, Tamura K, Hirato J, Kanegane H, Takechi Y, Park MJ, Sotomatsu M, Hatakeyama S, Hayashi Y. Hemophagocytic lymphohistiocytosis associated with uncontrolled inflammatory cytokinemia and chemokinemia which were caused by systemic anaplastic large cell lymphoma: A case report and review of the literature *J Pediatr Hematol Oncol* 30 : 785-787, 2008
 17. Hiwatari M, Ono R, Taki T, Hishiya A, Ishii E, Kitamura T, Hayashi Y, Nosaka T. Novel gain-of-function mutation in the extracellular domain of the PDGFRA gene in infant acute lymphoblastic leukemia with t(4;11)(q21;q23). *Leukemia*. 22 : 2279-2280, 2008
 18. Taketani T, Taki T, Sako M, Ishii T, Yamaguchi S, Hayashi Y. MNX1-ETV6 fusion gene in an acute megakaryoblastic leukemia and expression of the MNX1 gene in leukemia and normal B cell lines. *Cancer Genet Cytogenet*. 186 : 115-119, 2008
 19. Chen Y, Takita J, Choi YL, Kato M, Ohira M, Sanada M, Wang L, Soda M, Kikuchi A, Igarashi T, Nakagawara A, Hayashi Y, Mano H, Ogawa S. Oncogenic mutations of ALK kinase in neuroblastoma. **Nature**. 455:971-974. 2008
 20. Sawada T, Nishiyama C, Kishi T, Sasazuki T, Komazawa-Sakon S, Xue X, Piao JH, Ogata H, Nakayama J, Taki T, Hayashi Y, Watanabe M, Yagita H, Okumura K, Nakano H. Fusion of OTT to BSAC results in aberrant up-regulation of transcriptional activity. *J Biol Chem*. 283:26820-26828, 2008
 21. Manabe A, Ohara A, Hasegawa D, Koh K, Saito T, Kiyokawa N, Kikuchi A, Takahashi H, Ikuta K, Hayashi Y, Hanada R, Tsuchida M. Significance of the complete clearance of peripheral blasts after 7 days of prednisolone treatment in children with acute lymphoblastic leukemia: the Tokyo Children's Cancer Study Group Study L99-15. *Haematologica*. 93 : 1155-1160. 2008
 22. Suzuki M, Kato M, Chen Y, Takita J, Sanada M, Nannya Y, Yamamoto G, Takahashi A, Ikeda H, Kuwano H, Ogawa S, Hayashi Y. Whole genome profiling of chromosomal aberrations in hepatoblastoma using high-density single nucleotide polymorphism genotyping microarrays *Cancer Science*. 99 : 564-570, 2008
 23. Chinen Y, Taki T, Nishida K, Shimizu D, Okuda T, Yoshida N, Kobayashi C, Koike K, Tsuchida M, Hayashi Y, Taniwaki M. Identification of the novel AML1 fusion partner gene, LAF4, a fusion partner of MLL, in childhood T-cell acute lymphoblastic leukemia with t(2;21)(q11;q22) by bubble PCR method for cDNA. *Oncogene*. 27 : 2249-2256, 2008
 24. Shimada A, Taki T, Tabuchi K, Taketani T, Hanada R, Tawa A, Tsuchida M, Horibe K, Tsukimoto I, Hayashi Y. Tandem duplications of MLL and FLT3 are correlated with poor prognoses in pediatric acute myeloid leukemia: A study of the Japanese childhood AML Cooperative Study Group. *Pediatr Blood Cancer*. 50 : 264-269, 2008
 25. Tauchi H, Tomizawa D, Eguchi M, Eguchi-Ishimae M, Koh K, Hirayama M, Miyamura N, Kinukawa N, Hayashi Y, Horibe K, Ishii E. Clinical features and outcome of MLL gene rearranged acute lymphoblastic leukemia in infants with additional chromosomal abnormalities other than 11q23 translocation. *Leuk Res*. 32 : 1523-1529, 2008
 26. Matsuoka S, Oike Y, Onoyama I, Iwama A, Arai F, Takubo K, Mashimo Y, Oguro H, Nitta E, Ito K, Miyamoto K, Yoshiwara H, Hosokawa K, Nakamura Y, Gomei Y, Iwasaki H, Hayashi Y, Matsuzaki Y, Nakayama K, Ikeda Y, Hata A, Chiba S, Nakayama KI, Suda T. Fbxw7 acts as a critical fail-safe against premature loss of hematopoietic stem cells and development of T-ALL. *Genes Dev*. 22 :986-991, 2008
 27. Kawamura M, Kaku H, Taketani T, Taki T, Shimada A, Hayashi Y. Mutations of GATA1, FLT3, MLL-partial tandem duplication, NRAS, and RUNX1 genes are not found in a 7-year-old Down syndrome patient with acute myeloid leukemia (FAB-M2) having a good prognosis. *Cancer Genet Cytogenet*. 180 : 74-78, 2008
 28. Ashihara E, Nakamura S, Inaba T, Taki T, Hayashi Y, Shimazaki C. A novel AF10-CALM fusion transcript in gamma/delta-T cell type lymphoblastic lymphoma. *Am J Hematol*. 82 : 859-860, 2007
 29. Chen Y, Takita J, Mizuguchi M, Tanaka K, Ida K, Koh K, Igarashi T, Hanada R, Tanaka Y, Park MJ, Hayashi Y. Mutation and expression analyses of the MET and CDKN2A genes in rhabdomyosarcoma with emphasis on MET overexpression. *Genes Chromosomes Cancer* 46: 348-358, 2007

30. Shimada A, Ichikawa H, Taki T, Kubota C, Hongo T, Sako M, Morimoto A, Tawa A, Tsukimoto I, Hayashi Y. Low Frequency of KIT Gene Mutation in Pediatric Acute Myeloid Leukemia with inv(16)(p13q22): A Study of the Japanese Childhood AML Cooperative Study Group. *Int J Hematol.* 86 : 289-290. 2007
31. Furuichi Y, Goi K, Inukai T, Sato H, Nemoto A, Takahashi K, Akahane K, Hirose K, Honna H, Kuroda I, Zhang X, Kagami K, Hayashi Y, Harigaya K, Nakazawa S, Sugita K. Fms-like tyrosine kinase 3 ligand stimulation induces MLL-rearranged leukemia cells into quiescence resistant to antileukemic agents. *Cancer Res.* 67 : 9852-9861. 2007
32. Shimada A, Taketani T, Kikuchi A, Hanada R, Arakawa H, Kimura H, Chen Y, Hayashi Y. AML1 mutation and FLT3-internal tandem duplication in leukemia transformed from myelodysplastic syndrome. *J Pediatr Hematol Oncol.* 29 : 666-667. 2007
33. Tomizawa D, Koh K, Sato T, Kinukawa N, Morimoto A, Isoyama K, Kosaka Y, Oda T, Oda M, Hayashi Y, Eguchi M, Horibe K, Nakahata T, Mizutani S, Ishii E. Outcome of risk-based therapy for infant acute lymphoblastic leukemia with or without an MLL gene rearrangement, with emphasis on late effects: a final report of two consecutive studies, MLL96 and MLL98, of the Japan Infant Leukemia Study Group. *Leukemia.* 21 : 2258-2263. 2007
34. Nemoto N, Suzukawa K, Shimizu S, Shinagawa A, Takei N, Taki T, Hayashi Y, Kojima H, Kawakami Y, Nagasawa T. Identification of a novel fusion gene MLL-MAML2 in secondary acute myelogenous leukemia and myelodysplastic syndrome with inv(11)(q21q23). *Genes Chromosomes Cancer.* 46 : 813-819. 2007
35. Shimada A, Taki T, Kubota C, Itou T, Tawa A, Horibe K, Tsuchida M, Hanada R, Tsukimoto I, Hayashi Y; Japanese childhood AML cooperative study group. N822 mutation of KIT gene was frequent in pediatric acute myeloid leukemia patients with t(8;21) in Japan: a study of the Japanese childhood AML cooperative study group. *Leukemia.* 21 : 2218-2219. 2007
36. Shimada A, Taki T, Kubota C, Tawa A, Horibe K, Tsuchida M, Hanada R, Tsukimoto I, Hayashi Y. No nucleophosmin mutations in pediatric acute myeloid leukemia with normal karyotype: a study of the Japanese Childhood AML Cooperative Study Group. *Leukemia.* 21 : 1307. 2007
37. Shimada A, Hayashi Y, Ogasawara M, Park MJ, Katoh M, Minakami H, Kitoh T, Kojima S, Kawa K, Kimura H. Pro-inflammatory cytokinemia is frequently found in Down syndrome patients with hematological disorders. *Leuk Res* 31:1207-1211, 2007
- [学会発表] (計 73 件)
1. 大木健太郎, 滝田順子, 加藤元博, 陳玉彦, 真田昌, 林泰秀, 五十嵐隆, 小川誠司. 超高密度オリゴヌクレオチドアレイを用いた小児横紋筋肉腫における網羅的ゲノム解析. 第 112 回日本小児科学会学術集会, 奈良, 2009.4.17
 2. 滝田順子, 陳玉彦, 加藤元博, 大平美紀, 菊地陽, 中川原章, 野間博行, 林泰秀, 五十嵐隆, 小川誠司. 神経芽腫における ALK 遺伝子の解析. 第 112 回日本小児科学会学術集会, 奈良, 2009.4.18
 3. 加藤元博, 滝田順子, 陳玉彦, 真田昌, 大木健太郎, 滝智彦, 菊地陽, 林泰秀, 小川誠司, 五十嵐隆. 小児がんにおける網羅的な Loss of heterozygosity (LOH) 解析. 第 112 回日本小児科学会学術集会, 奈良, 2009.4.18
 4. 長谷川大輔, 小川千登世, 神谷尚宏, 小澤美和, 真部淳, 細谷亮太, 久保田知里, 朴明子, 林泰秀: RUNX1 変異を伴った familial platelet disorder with propensity to acute myelogenous leukemia (FPD/AML) 一家系. 第 6 回北関東小児がんセミナー, 高崎, 2009.5.16
 5. 西村力, 滝田順子, 大木健太郎, 加藤元博, 陳玉彦, 真田昌, 菊地陽, 五十嵐隆, 林泰秀, 小川誠司. ユーイング肉腫における高密度 SNP アレイによる網羅的遺伝子解析. 第 68 回日本癌学会学術総会, 横浜, 2009.10.1
 6. 大木健太郎, 滝田順子, 西村力, 加藤元博, 陳玉彦, 真田昌, 菊地陽, 五十嵐隆, 林泰秀, 小川誠司. 神経芽細胞腫の ALK 遺伝子異常による ALK キナーゼ活性の以上増幅. 第 68 回日本癌学会学術総会, 横浜, 2009.10.1
 7. 松原垂以子, 加藤元博, 真田昌, 滝田順子, 千葉滋, 林泰秀, 小俣政男, 小林幸夫, 渡邊俊樹, 石川雄一, 吉野正, 小川誠司. 各種腫瘍における高密度 SNP アレイを用いた網羅的ゲノムプロファイリング. 第 68 回日本癌学会学術総会, 横浜, 2009.10.3
 8. 滝田順子, 大木健太郎, 西村力, 加藤元博, 陳玉彦, 真田昌, 金兼弘和, 大喜多肇, 藤本純一郎, 菊地陽, 五十嵐隆, 林泰秀, 小川誠司. 小児固形腫瘍における

- ALK 遺伝子の増幅と変異. 第 68 回日本癌学会学術総会, 横浜, 2009.10.3
9. 朴明子, 加藤元博, 清河信敬, 真田昌, 滝田順子, 小川誠司, 林泰秀. 小児 T 細胞型急性リンパ性白血病における網羅的ゲノム解析. 第 68 回日本癌学会学術総会, 横浜, 2009.10.3
 10. 本村あい, 滝田順子, 大木健太郎, 西村力, 加藤元博, 陳玉彦, 真田昌, 菊地陽, 五十嵐隆, 林泰秀, 小川誠司. 小児固形腫瘍における ALK 阻害剤の感受性. 第 68 回日本癌学会学術総会, 横浜, 2009.10.3
 11. 土田昌宏, 小原明, 花田良二, 真部淳, 熊谷昌明, 高橋浩之, 金沢崇, 藤村純也, 富澤大輔, 康勝好, 嶋田博之, 森鉄也, 後藤裕明, 福島敬, 小池和俊, 野口靖, 小川千登世, 犬飼岳史, 福島啓太郎, 塩原正明, 加藤陽子, 前田美穂, 菊地陽, 梶原道子, 矢部晋正, 外松学, 太田節雄, 磯山恵一, 金子隆, 林泰秀. 東京小児がん研究グループにて 1981 年から 1999 年の 5 つの研究に登録された小児急性リンパ性白血病 2035 例の長期追跡結果. 第 71 回日本血液学会, 京都, 2009.10.23
 12. Park MJ, Kato M, Kiyokawa N, Sanada M, Takita J, Ogawa S, Hayashi Y. Genome-wide analysis of pediatric T-cell acute lymphoblastic leukemia. 第 71 回日本血液学会, 京都, 2009.10.23
 13. Hasegawa D, Ogawa C, Hirabayashi S, Park MJ, Hayashi Y, Manabe A, Hosoya R. A Japanese pedigree with RUNX1 mutation resulting in FPD/AML. 第 71 回日本血液学会, 京都, 2009.10.24
 14. Taketani T, Taki T, Fukada S, Yamaguchi S, Hayashi Y. Clinical significance of somatic mutations in hematological malignancies with NUP98-fusion genes. 第 71 回日本血液学会, 京都, 2009.10.24
 15. Okubo J, Kato M, Takita J, Sanada M, Ohki K, Nishimura R, Kikuchi A, Igarashi T, Hayashi Y, Ogawa S. Molecular allelo-karyotype of adult acute lymphoblastic leukemia(ALL) and pediatric ALL. 第 71 回日本血液学会, 京都, 2009.10.24
 16. 佐野弘純, 久保田知里, 朴明子, 嶋田明, 外松学, 滝智彦, 田渕健, 多和昭雄, 堀部敬三, 土田昌宏, 花田良二, 月本一郎, 林泰秀. 小児急性骨髄性白血病における WT1 遺伝子変異と臨床像. 第 71 回日本血液学会, 京都, 2009.10.25
 17. 清河信敬, 恩田恵子, 飯島一智, 長谷川大輔, 加藤元博, 大喜多肇, 齋藤正博, 森鉄也, 真部淳, 康勝好, 小原明, 林泰秀, 花田良二, 土田昌宏, 中川温子, 小川誠司, 藤本純一郎. 小児 B 細胞性リンパ腫のマイクロアレイを用いた molecular karyotyping と網羅的発現遺伝子解析. 第 71 回日本血液学会, 京都, 2009.10.25
 18. 黒岩実, 西明, 山本英輝, 鈴木則夫, 外松学, 朴明子, 林泰秀. 悪性奇形腫群腫瘍の治療成績と問題点. 第 51 回日本小児血液学会, 第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.27
 19. 清河信敬, 恩田恵子, 平林真介, 飯島一智, 福島敬, 齋藤正博, 藤本純一郎, 真部淳, 康勝好, 熊谷昌明, 小原明, 林泰秀, 花田良二, 土田昌宏. 東京小児がん研究グループ急性リンパ性白血病第 16 次治療研究におけるマーカー中央診断. 第 51 回日本小児血液学会, 第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.27
 20. 恩田恵子, 平林真介, 清川信敬, 齋藤正博, 森鉄也, 福島敬, 藤本純一郎, 真部淳, 康勝好, 熊谷昌明, 小原明, 林泰秀, 花田良二, 土田昌宏. TCCSG-L1602 治療研究における Day8 末梢血-芽球数のフローサイトメトリー測定についての評価. 第 51 回日本小児血液学会, 第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.27
 21. 朴明子, 滝智彦, 小田慈, 八木啓子, 小林良二, 鈴木信寛, 原純一, 堀部敬三, 林泰秀. T 細胞性急性リンパ性白血病における PTEN と P13K-AKT 経路の遺伝子解析. 第 51 回日本小児血液学会, 第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.27
 22. 加藤元博, 滝田順子, 朴明子, 真田昌, 川俣紀彦, Claus Bartrum, H Phillip Koeffler, 菊地陽, 五十嵐隆, 小川誠司, 林泰秀. 21 trisomy と小児急性リンパ性白血病. 第 51 回日本小児血液学会, 第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.27
 23. 加藤元博, 滝田順子, 陳玉彦, 大木健太郎, 西村力, 真田昌, 井田孔明, 菊地陽, 小川誠司, 林泰秀, 五十嵐隆. 神経芽腫における短縮型 ALK による活性化. 第 51 回日本小児血液学会, 第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.27
 24. 大木健太郎, 滝田順子, 陳玉彦, 西村力, 加藤元博, 金兼弘和, 大喜多肇, 藤本純一郎, 真田昌, 菊地陽, 五十嵐隆, 林泰秀, 小川誠司. 固形腫瘍における ALK 遺伝子の解析. 第 51 回日本小児血液学会, 第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.27
 25. 西村力, 滝田順子, 大木健太郎, 加藤元博, 陳玉彦, 真田昌, 菊地陽, 五十嵐隆,

- 林泰秀, 小川誠司. 高密度 SNP アレイを用いたユースイング肉腫における網羅的ゲノム解析. 第 51 回日本小児血液学会、第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.27
26. 朴明子, 佐野弘純, 小笠原水穂, 嶋田明, 外松学, 井田孔明, 林泰秀. Down 症候群に伴う transient abnormal myelopoiesis (TAM) の予後因子についての検討. 第 51 回日本小児血液学会、第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.29
27. 竹谷健, 滝智彦, 福田誠司, 山口清次, 林泰秀. NUP98 遺伝子再構成を有する小児造血器腫瘍に同定された遺伝子変異とその臨床的意義. 第 51 回日本小児血液学会、第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.29
28. 佐野弘純, 朴明子, 外松学, 今野友貴, 伊藤悦朗, 林泰秀. 新規のリボソームタンパク遺伝子変異を認めた Diamond-Blackfan 貧血の一例. 第 51 回日本小児血液学会、第 25 回日本小児がん学会, 千葉, 2009.11.29
29. 朴明子, 外松学, 佐野弘純, 黒岩実, 林泰秀. CITA 無効例に対する ITEC の有効性と治療関連毒性について—肝芽腫 5 症例の検討. 日本小児肝癌スタディグループ (JPLT) 研究会 2010, 東京, 2010.1.23
30. 朴明子, 加藤元博, 清河信敬, 滝田順子, 真田昌, 小川誠司, 林泰秀. 高密度 SNP アレイを用いた小児 T 細胞性腫瘍における網羅的ゲノム解析, 第 8 回日本臨床腫瘍学会学術集会, 東京, 2010.3.19
31. Park MJ, Taki T, Oda M, Yagi K, Kobayashi R, Suzuki N, Hara J, Horibe K, Hayashi Y. FBW7 and NOTCH1 mutations in childhood T-cell acute lymphoblastic leukemia and T-cell non-Hodgkin's lymphoma ; a Japan association of childhood leukemia study group. 48th British Society for Haematology, Graspow U.K. 2008.4.5-9.
32. 山田佳之, 林泰秀. 好酸球增多症候群/好酸球性白血病マウスモデルの検討. 第 111 回日本小児科学会学術集会, 東京, 2008. 4.25-27.
33. 滝田順子, 陳玉彦, 加藤元博, 山本豪, 南谷泰仁, 真田昌, 菊地陽, 小川誠司, 林泰秀, 五十嵐隆. 横紋筋肉腫における網羅的ゲノム解析. 第 111 回日本小児科学会学術集会, 東京, 2008. 4.25-27.
34. 加藤元博, 滝田順子, 陳玉彦, 康勝好, 井田孔明, 菊地陽, 滝智彦, 林泰秀, 小川誠司, 五十嵐隆. マイクロアレイを用いた乳児白血病の網羅的ゲノム・エピゲノム解析. 第 111 回日本小児科学会学術集会, 東京, 2008. 4.25-27.
35. 陳玉彦, 加藤元博, 滝田順子, 中村文彦, 山本豪, 真田昌, 南谷泰仁, 小川誠司, 林泰秀, 五十嵐隆. 若年性急性骨髄単球性白血病における網羅的ゲノム・メチル化解析. 第 111 回日本小児科学会学術集会, 東京, 2008. 4.25-27.
36. Kato M, Takita J, Ohira M, Chen YY, Sanada M, Kikuchi A, Igarashi T, Nakagawara A, Hayashi Y, Ogawa S : Molecular allelo-karyotyping of neuroblastoma using high-resolution single nucleotide polymorphism genomic microarrays. Advances in Neuroblastoma Research (ANR) 2008, 千葉, 2008.5.21-24.
37. Kato M, Iio M, Takita J, Chen YY, Nakamura F, Sanada M, Watanabe T, Igarashi T, Ogawa S, Hayashi Y : Genome-wide analysis of epigenetic abnormalities in neuroblastoma using oligonucleotide tiling array. Advances in Neuroblastoma Research (ANR) 2008, 千葉, 2008.5.21-24
38. Takita J, Chen YY, Kato M, Yamamoto G, Sanada M, Nannya Y, Kikuchi A, Igarashi T, Ogawa S, Hayashi Y : High-resolution copy number analysis and identification of target genes in neuroblastoma using high-density SNP-genotyping microarrays. Advances in Neuroblastoma Research (ANR) 2008, 千葉, 2008.5.21-24
39. Sano H, Shimada A, Hirato J, Kuroiwa M, Kikuchi A, Hanada R, Wakai K, Park MJ, Sotomatsu M, Hayashi Y : Expression of KIT and PDGFR is associated with a good clinical outcome in neuroblastoma. Advances in Neuroblastoma Research (ANR) 2008, 千葉, 2008.5.21-24
40. 田内久道, 富澤大輔, 江口真理子, 石前峰斉, 康勝好, 平山雅浩, 宮村能子, 絹川直子, 林泰秀, 堀部敬三, 石井榮一. 11q23 転座以外の付加的染色体異常を認めた MLL 再構成乳児急性リンパ性白血病の臨床的特徴及び予後. 第 70 回日本血液学会総会, 京都, 2008.10.10-12
41. 小原明, 真部淳, 牧本敦, 康勝好, 小川千登世, 磯山恵一, 杉田憲一, 杉田完爾, 野口靖, 太田節雄, 前田美穂, 矢部普正, 金子隆, 熊谷昌明, 梶原道子, 高橋浩之, 菊地陽, 嶋田博之, 外松学, 福島敬, 齋藤正博, 林泰秀, 花田良二, 土田昌宏. 小児 ALL に対する化学療法早期の有効性と安全性の検討: TCCSG ALL L04-16 研究. 第 70 回日本血液学会総会, 京都,

- 2008.10.10-12
42. 佐野弘純, 朴明子, 山田佳之, 外松学, 田村一志, 金澤崇, 林泰秀. CD10の発現と MLL 再構成が通常のパターンと異なった乳児急性リンパ性白血病の 2 症例. 第 70 回日本血液学会総会, 京都, 2008.10.10-12
 43. 朴明子, 佐野弘純, 山田佳之, 外松学, 菊地陽, 花田良二, 林泰秀. 小児 AML with multilineage dysplasia の 2 例. 第 70 回日本血液学会総会, 京都, 2008.10.10-12
 44. 滝田順子, 加藤元博, 陳玉彦, 大木健太郎, 山本豪, 真田昌, 南谷泰仁, 滝智彦, 五十嵐隆, 林泰秀, 小川誠司. 超高密度 SNP アレイを用いた MLL 再構成陽性小児白血病における molecular allelo-karyotyping. 第 70 回日本血液学会総会, 京都, 2008.10.10-12
 45. 大木健太郎, 滝田順子, 加藤元博, 陳玉彦, 山本豪, 真田昌, 南谷泰仁, 菊地陽, 林泰秀, 五十嵐隆, 小川誠司. 小児急性骨髄球性白血病における Molecular allelo-karyotyping. 第 70 回日本血液学会総会, 京都, 2008.10.10-12
 46. 清河信敬, 加藤元博, 藤本純一郎, 宮川世志幸, 恩田恵子, 大喜多肇, 齋藤正博, 牧本敦, 真部淳, 康勝好, 小原明, 林泰秀, 花田良二, 土田昌宏, 小川誠司. 高密度 SNP マイクロアレイを用いた本邦の小児急性リンパ芽球性白血病の molecular karyotyping. 第 70 回日本血液学会総会, 京都, 2008.10.10-12
 47. 大木健太郎, 滝田順子, 加藤元博, 陳玉彦, 真田昌, 菊地陽, 小川誠司, 五十嵐隆, 林泰秀. 小児急性骨髄性白血病における網羅的ゲノム解析. 第 67 回日本癌学会, 名古屋, 2008.10.28-30
 48. 陳玉彦, 滝田順子, 加藤元博, 大平美紀, 真田昌, 菊地陽, 五十嵐隆, 中川原明, 林泰秀, 小川誠司. 神経芽腫における網羅的ゲノム解析および標的遺伝子の同定. 第 67 回日本癌学会, 名古屋, 2008.10.28-30
 49. 滝田順子, 加藤元博, 陳玉彦, 山本豪, 真田昌, 南谷泰仁, 大木健太郎, 菊地陽, 五十嵐隆, 林泰秀, 小川誠司. 横紋筋肉腫における網羅的ゲノム解析. 第 67 回日本癌学会, 名古屋, 2008.10.28-30
 50. 加藤元博, 中崎久美, 竹内健吾, 真田昌, 千葉滋, 石川雄一, 滝田順子, 林泰秀, 森茂郎, 小林幸夫, 黒川峰夫, 小川誠司. 悪性リンパ腫における網羅的ゲノム解析. 第 67 回日本癌学会, 名古屋, 2008.10.28-30
 51. 朴明子, 滝智彦, 堀部敬三, 林泰秀. 小児 T 細胞型急性リンパ性白血病における PTEN 遺伝子の解析. 第 67 回日本癌学会, 名古屋, 2008.10.28-30
 52. 城青衣, 高橋広夫, 月本一郎, 堀部敬三, 多和昭雄, 五十嵐隆, 林泰秀, 市川仁. DNA マイクロアレイによる小児急性骨髄性白血病の診断. 第 67 回日本癌学会, 名古屋, 2008.10.28-30
 53. 滝田順子, 加藤元博, 陳玉彦, 大平美紀, 真田昌, 菊地陽, 本村あい, 康勝好, 井田孔明, 五十嵐隆, 中川原章, 林泰秀, 小川誠司. 高密度 SNP アレイを用いた神経芽腫における網羅的ゲノム解析. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
 54. 林泰秀. 小児 T 細胞型急性リンパ性白血病の最新の話題—分子病態を中心に—. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
 55. 康勝好, 小原明, 磯山恵一, 梶原道子, 小池和俊, 金澤崇, 嶋田博之, 田中竜平, 熊谷昌明, 木下明俊, 杉田完爾, 杉田憲一, 真部淳, 林泰秀, 前田美穂, 花田良二, 土田昌宏. ALL 標準危険群に対する TCCSG 治療戦略の変遷: TCCSG ALL L85-12, 92-13, 95-14, 99-15 研究. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
 56. 恩田恵子, 清河信敬, 藤本純一郎, 齋藤正博, 大喜多肇, 梶原道子, 福島敬, 犬飼岳史, 牧本敦, 真部淳, 康勝好, 中川温子, 小原明, 林泰秀, 花田良二, 土田昌宏. : 東京小児がん研究グループ (TCCSG) 急性リンパ性白血病 (ALL) マーカー中央診断における T-ALL のマーカー解析. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
 57. 小川千登世, 小原明, 真部淳, 菊地陽, 康勝好, 富澤大輔, 藤村純也, 井上裕靖, 角南勝介, 石井栄三郎, 塩原正明, 森鉄也, 高橋裕之, 林泰秀, 花田良二, 土田昌宏. B precursor-ALL に対する中枢神経白血病予防治療の変遷と成績: TCCSG ALL L89-12, 92-13, 95-14, 99-15 研究. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
 58. 小嶋靖子, 太田節雄, 牧本敦, 小原明, 福島啓太郎, 福島敬, 犬飼岳史, 秋山政晴, 子川和宏, 矢部普正, 康勝好, 清河信敬,

- 真部淳, 林泰秀, 花田良二, 土田昌宏. 小児急性リンパ性白血病に対する寛解導入療法・早期強化療法の安全性に関する検討:TCCSG L04-16 研究. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
59. 城青衣, 高橋広夫, 嶋田明, 月本一朗, 堀部敬三, 多和昭雄, 石井榮一, 五十嵐隆, 林泰秀, 市川仁. DNA マイクロアレイによる小児急性骨髄性白血病の診断. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
60. 木下明俊, 宮地勇人, 滝智彦, 高橋浩之, 林泰秀, 多和昭雄. JPLSG AML05 臨床試験における新 WHO 分類を用いた横断的中央診断. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
61. 大木健太郎, 滝田順子, 加藤元博, 陳玉彦, 真部淳, 菊地陽, 五十嵐隆, 小川誠司, 林泰秀. 超高密度オリゴヌクレオチドアレイを用いた小児急性骨髄性白血病における網羅的ゲノム解析. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
62. 佐野弘純, 久保田知里, 朴明子, 山田佳之, 外松学, 林泰秀. 急性骨髄性白血病における WT1 遺伝子変異の解析. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
63. 加藤元博, 滝田順子, 陳玉彦, 真田昌, 大木健太郎, 本村あい, 康勝好, 井田孔明, 菊地陽, 五十嵐隆, 林泰秀, 小川誠司. 高密度 SNP アレイを用いた横紋筋肉腫における Molecular allelo-karyotyping. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
64. 加藤元博, 滝田順子, 陳玉彦, 真田昌, 康勝好, 井田孔明, 本村あい, 菊地陽, 滝智彦, 五十嵐隆, 小川誠司, 林泰秀. MLL 遺伝子再構成陽性白血病における網羅的ゲノム解析. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
65. 陳玉彦, 滝田順子, 崔永林, 加藤元博, 大平美紀, 真田昌, 菊地陽, 五十嵐隆, 中川原章, 林泰秀, 間野博行, 小川誠司. ALK 遺伝子の活性型変異は神経芽腫の発症に関与する. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
66. 外松学, 佐野弘純, 山田佳之, 朴明子, 林泰秀. 当科で治療を受けた小児がん患者の晩期障害についての検討. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
67. 黒澤秀光, 奥谷真由子, 萩澤進, 佐藤雄也, 松下卓, 福島啓太郎, 杉田憲一, 朴明子, 林泰秀, 有阪治. 脳静脈洞血栓症で発見された JAK2V617F 変異を伴った本態性血小板血症. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
68. 朴明子, 佐野弘純, 山田佳之, 外松学, 林泰秀. 小児 AML with multilineage dysplasia の女児例. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
69. 佐野弘純, 若井公子, 朴明子, 山田佳之, 外松学, 林泰秀. 神経芽腫における receptor tyrosine kinase の発現, 変異と臨床像. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
70. 朴明子, 佐野弘純, 山田佳之, 外松学, 黒岩実, 鈴木則夫, 畠山信逸, 櫻井英幸, 平戸純子, 福田晃也, 笠原群生, 中川温子, 林泰秀. 生検後急速に増大した幼児期発症肝血管内皮腫の女児例. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
71. 朴明子, 滝智彦, 佐野弘純, 山田佳之, 外松学, 林泰秀. 小児 T 細胞型白血病における PTEN 遺伝子の解析. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
72. 外松学, 齋藤正博, 野口靖, 高橋浩之, 金子隆, 矢部みはる, 真部淳, 小原明, 花田良二, 土田昌宏. 診断後早期の臓器障害併発のために臨床試験に参加できなかった重症 ALL7 症例の臨床像の検討. 第 50 回日本小児血液学会・第 24 回日本小児がん学会, 幕張, 2008.11.14-16
73. 柴徳夫, 金澤崇, 朴明子, 田村一志, 塚田昌大, 小坂橋実希子, 林泰秀, 荒川浩一. Notch-1 変異を認めた Myeloid/NK 白血病の一例. 第 18 回群馬小児がん研究会, 前橋, 2009.2.27

[図書](計 件)

[産業財産権]

○出願状況(計 0 件)

名称:

発明者:

権利者:

種類:

番号:
出願年月日:
国内外の別:

○取得状況(計0件)

名称:
発明者:
権利者:
種類:
番号:
取得年月日:
国内外の別:

[その他]
ホームページ等

6. 研究組織

(1)研究代表者

朴明子(PARK MYOUNG-JA)
群馬県衛生環境研究所・研究企画係・研究員
研究者番号:50450375

(2)研究分担者

林泰秀(YASUhide HAYASHI)
群馬県衛生環境研究所・研究企画係・研究員
研究者番号:30238133

(3)連携研究者

加藤政彦(MASAHIKO KATO)
群馬県衛生環境研究所・研究企画係・研究員
研究者番号:30292593

外松学(MANABU SOTOMATSU)
群馬県衛生環境研究所・研究企画係・研究員
研究者番号:70251113