

## 懇親会の御案内



日時：2月4日(金) 18:10～

※国際セミナー終了後、左記の通り移動をお願い致します。

会場：日本橋三越本店 7階 特別食堂「日本橋」

※三越本店ライオン口から左手のエレベータを御利用下さい。7階でエレベータを降り、まっすぐ進んだ先の突き当たりが会場です。

会費：3千円

※班会議会場でも承ります。

### 《日本橋三越本店》

1階



7階



V. International Seminar  
on Bone Marrow Failure Syndrome

プログラム





**National Research Group on  
Idiopathic Bone Marrow Failure Syndromes**

# **International Seminar on Bone Marrow Failure Syndromes**

Date: Friday February 4, 2011 (16:00 ~ 17:40)

Venue: Conference Hall of Astellas Pharma Inc., Tokyo

Chair: Keiya Ozawa, Jichi Medical University

Lecture 1:

*“Epigenetic Based Therapy for Patients with the Myelodysplastic Syndrome: Choice of Therapy, Value of Maintenance Therapy, Effects on Transfusions and Combinations”*

Lewis R. Silverman

Mount Sinai School of Medicine

Lecture 2:

*“Development of New Therapies for Myelofibrosis”*

Srdan Verstovsek

The University of Texas MD Anderson Cancer Center



**Secretariat**

Division of Hematology, Department of Medicine, Jichi Medical University

TEL: +81-285-58-7353 FAX: +81-285-44-5258 E-mail: [hematology@jichi.ac.jp](mailto:hematology@jichi.ac.jp)

URL: <http://www.jichi.ac.jp/zoketsushogaihan>

National Research Group on Idiopathic Bone Marrow Failure Syndromes

# International Seminar on Bone Marrow Failure Syndromes

**Date:** Friday February 4, 2011 (16:00 ~ 17:40)

**Venue:** Conference Hall of Astellas Pharma Inc., Tokyo

**Chair:** Keiyo Ozawa, Jichi Medical University

**16:00 - 16:50 Lecture 1**

*“Epigenetic Based Therapy for Patients with the Myelodysplastic Syndrome: Choice of Therapy, Value of Maintenance Therapy, Effects on Transfusions and Combinations”*

**Lewis R. Silverman**

**Mount Sinai School of Medicine**

**16:50 - 17:40 Lecture 2**

*“Development of New Therapies for Myelofibrosis”*

**Srdan Verstovsek**

**The University of Texas MD Anderson Cancer Center**

**18:10 - Buffet-style dinner party**

(Nihonbashi-Mitsukoshi 7F “Nihonbashi restaurant”)

## **[Secretariat]**

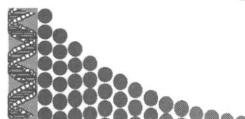
Division of Hematology, Department of Medicine, Jichi Medical University

3311-1 Yakushiji, Shimotsuke-shi, Tochigi 329-0498, Japan

TEL: +81-285-58-7353 FAX: +81-285-44-5258

URL: <http://www.jichi.ac.jp/zoketsushogaihan>

E-mail: [hematology@jichi.ac.jp](mailto:hematology@jichi.ac.jp)

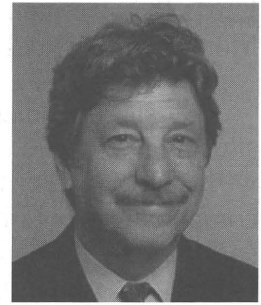




## CURRICULUM VITAE

### **Lewis R. Silverman, M.D.**

Principal Investigator  
Myeloproliferative Diseases Clinical Research Consortium  
National Cancer Institute  
Associate Professor  
Tisch Cancer Institute, Mount Sinai School of Medicine  
New York, New York



### **Address**

Mount Sinai Medical Center  
Division of Hematology/Oncology, Box 1079  
Tisch Cancer Institute  
One Gustave L. Levy Place  
New York, New York 10029  
Work: 212-241-5520 Fax: 212-348-9233  
E-mail: lewis.silverman@mssm.edu

### **Recent Publications**

1. Santini, V., P. Fenaux, G. J. Mufti, E. Hellstrom-Lindberg, L. R. Silverman, A. List, S. D. Gore, J. F. Seymour, J. Backstrom, and C. Beach. Management and supportive care measures for adverse events in patients with myelodysplastic syndromes treated with azacitidine\*. *Eur J Haematol.* 2010 Apr 12. [Epub ahead of print]
2. Fenaux, P., G. J. Mufti, E. Hellstrom-Lindberg, V. Santini, N. Gattermann, U. Germing, G. Sanz, A. F. List, S. Gore, J. F. Seymour, H. Dombret, J. Backstrom, L. Zimmerman, D. McKenzie, C. L. Beach, and L. R. Silverman. Azacitidine Prolongs Overall Survival Compared With Conventional Care Regimens in Elderly Patients With Low Bone Marrow Blast Count Acute Myeloid Leukemia. *J Clin Oncol.* 2010.
3. Fenaux, P., G. J. Mufti, E. Hellstrom-Lindberg, V. Santini, C. Finelli, A. Giagounidis, R. Schoch, N. Gattermann, G. Sanz, A. List, S. D. Gore, J. F. Seymour, J. M. Bennett, J. Byrd, J. Backstrom, L. Zimmerman, D. McKenzie, C. Beach, and L. R. Silverman. Efficacy of azacitidine compared with that of conventional care regimens in the treatment of higher-risk myelodysplastic syndromes: a randomised, open-label, phase III study. *Lancet Oncol.* 2009; 10: 223-232.
4. Fandy, T. E., J. G. Herman, P. Kerns, A. Jiemjit, E. A. Sugar, S. H. Choi, A. S. Yang, T. Aucott, T. Dausers, R. Odchimar-Reissig, J. Licht, M. J. McConnell, C. Nasrallah, M. K. Kim, W. Zhang, Y. Sun, A. Murgo, I. Espinoza-Delgado, K. Oteiza, I. Owoeye, L. R. Silverman, S. D. Gore, and H. E. Carraway. Early epigenetic changes and DNA damage do not predict clinical response in an overlapping schedule of 5-azacytidine and entinostat in patients with myeloid malignancies. *Blood.* 2009; 114: 2764-2773.
5. Alencar, C., M. Abramowitz, S. Parekh, I. Braunshweig, M. Jacobson, L.R Silverman, and A. Verma. Atypical presentations of Sweet's syndrome in patients with MDS/AML receiving combinations of hypomethylating agents with histone deacetylase inhibitors. *Am J Hematol.* 2009; 84: 688-689.

## **Epigenetic Based Therapy for Patients with the Myelodysplastic Syndrome: Choice of Therapy, Value of Maintenance Therapy, Effects on Transfusions and Combinations**

Lewis R. Silverman

Mount Sinai School of Medicine, New York

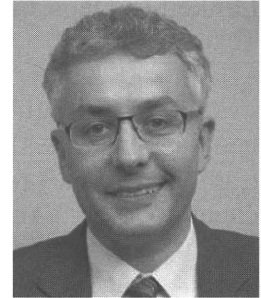
The hypomethylating agents azacitidine (azaC) and decitabine can reverse epigenetic silencing. AzaC is the first agent demonstrated to improve survival in higher-risk patients with MDS (Silverman JCO 2002, Fenaux Lancet Oncology 2009). AzaC also produces comparable rates of response in patients with non-proliferative AML and appears to affect survival (Silverman JCO 2006, Fenaux JCO 2010). Time to response is slow with single agent azaC, requiring a median of 2 -3 cycles to initial response. The overall response rate is 50% and the CR + PR rates ranges from 7 to 27%. In AZA 001 (Fenaux Lancet Oncology 2009) pts with higher-risk MDS (FAB: RAEB, RAEB-T, or CMML, and IPSS: Int-2 or High) were randomized to AzaC (75 mg/m<sup>2</sup>/d SC x 7d q 28d) or to a conventional care regimen (CCR). For the 91 pts who achieved an IWG response, the median number of cycles to first response was 2 and 87% of pts achieved a first response by 6 cycles, and 90% achieved a first response by 9 cycles (Silverman et al Cancer 2010). For 52% of responders, their first response was their best response; the remaining 48% had an improvement in their response status to a higher category. In patients with higher-risk MDS in CALGB 9221 and Aza 001, 45% achieved TI. Decitabine has been tested in 2 phase III studies. In the North American trial decitabine 15 mg/m<sup>2</sup> q8h x 9 doses was compared to SC with co-primary endpoints of response and time to AML or death. Decitabine treatment had a significant higher response rate 17% compared to 0 (CR + PR), however, there was no difference in time to AML or death between the 2 groups (Kantarjian 2006). In a second randomized trial in the EORTC decitabine was compared to SC at the same dose and schedule. Time to progression was delayed significantly by decitabine, however there was no difference in time to AML or death and overall survival compared to SC (Wijermans ASH 2008). Alternative dosing schedules of decitabine at 20mg/m<sup>2</sup>/d x 5 days produce a high CR rate (Kantarjian Blood 2007) and comparator studies are underway. Studies of hypomethylating agents in combination with other agents such as Vorinostat, a histone deacetylase inhibitor (HDACI) which inhibits class I and II HDAC, has demonstrated single agent activity in patients with MDS and AML with responses of 25% (Garcia-Manero Blood 2006). In vitro the 2 agents are synergistic in reactivating epigenetically silenced genes. AzaC was combined with vorinostat in patients with AML and MDS (Silverman et al ASH 2008). Responses among evaluable patients have occurred in 18 of 22 (82%); 9 CR, 3 CRi, (CR+CRi=55%), 1 PR (5%), 5 HI (23%), 2 SD (9%). Median time to response is 2 cycles. Among patients with high risk MDS and AML 10/16 (63%) responded (5CR, 2CRi, 3 HI). The combination of azaC and vorinostat can be safely combined. AzaC with entinostat has not been show to be more effective than azaC alone (Prebet Blood 2010). AzaC can influence transfusion requirements and has effects on response and survival. Continued exposure to drug overtime appears to be important. New combination studies to enhance the activity are being explored and hold promise, but more testing is required.

\*\*\*\*\*

## CURRICULUM VITAE

### **Srdan Verstovsek, M.D., Ph.D.**

Associate Professor  
Department of Leukemia, Division of Cancer Medicine  
The University of Texas MD Anderson Cancer Center  
1400 Holcombe Unit Number: 428  
Houston, TX 77030  
Phone: 713-745-3429 Fax: 713-745-0930  
Email: sverstov@mdanderson.org



### **Professional Experience**

- 7/2001-8/2007 Assistant Professor, Department of Leukemia, Division of Cancer Medicine, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX  
9/2007-present Associate Professor, Department of Leukemia, Division of Cancer Medicine, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX

### **Education**

#### ***Degree-Granting Education***

School of Medicine, University of Zagreb, Zagreb, Croatia, MD, 1992, Medicine  
Faculty for Natural Sciences, University of Zagreb, Zagreb, Croatia, PHD, 1994, Natural Sciences

#### ***Postgraduate Training***

- 7/1988-8/1988 Cancer research, Specialized Scientific Training at Roswell Park Cancer Institute, NY  
7/1989-9/1989 Immunohistology, Specialized Scientific Training at Roswell Park Cancer Institute, NY  
6/1990-9/1990 Anticancer agents and cytokines, Specialized Scientific Training at Roswell Park Cancer Institute, Buffalo, NY  
7/1991-3/1992 Immunomodulation caused by anticancer agents and cytokines, Specialized Scientific Training at Roswell Park Cancer Institute, Buffalo, NY  
1/1993-6/1993 Intern, Community Medical Center, Zagreb, Croatia  
7/1993-6/1995 Postdoctoral Research Fellow, Roswell Park Cancer Institute, Buffalo, NY  
6/1995-6/1998 Resident, Internal Medicine Residency Training Program, State University of New York at Buffalo, Buffalo, NY  
7/1998-6/2001 Clinical Fellow, Oncology and Hematology Fellowship, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, TX

### **Recent Publications**

1. Santos FP, Verstovsek S. JAK2 inhibitors: What's the true therapeutic potential? Blood Rev. 2010 [Epub ahead of print] PMID: 21095048
2. Verstovsek S, Kantarjian H, Mesa RA, Pardanani AD, Cortes-Franco J, Thomas DA, Estrov Z, Fridman JS, Bradley EC, Erickson-Viitanen S, Vaddi K, Levy R, Tefferi A. Safety and efficacy of INCB018424, a JAK1 and JAK2 inhibitor, in myelofibrosis. N Engl J Med. 363(12): 1117-27, 2010. PMID: 20843246
3. Quintas-Cardama A, Vaddi K, Liu P, Manshouri T, Li J, scherle PA, Cauler E, Wen X, Li Y, Waeltz P, Rupal M, Burn T, Lo Y, Kelley J, Covington M, Shepard S, Rodgers JD, Haley P, Kantarjian H, Fridman JS, Verstovsek S. Preclinical characterization of the selective JAK1/2 inhibitor INCB018424: therapeutic implications for the treatment of myeloproliferative neoplasms. Blood 115(15): 3109-17, 2010. PMID: 20130243
4. Santos FP, Kantarjian HM, Jain N, Manshouri T, Thomas DA, Garcia-Manero G, Kennedy D, Estrov Z, Cortes J, Verstovsek S. Phase 2 study of CEP-701, an orally available JAK2 inhibitor, in patients with primary or post-polycythemia vera/essential thrombocythemia myelofibrosis. Blood 115(6): 1131-6, 2010. PMID: 20008298
5. Quintas-Cardama A, Kantarjian HM, Manshouri T, Thomas D, Cortes J, Ravandi F, Garcia-Manero G, Ferrajoli A, Bueso-Ramos C, Verstovsek S. Lenalidomide plus prednisone results in durable clinical, histopathologic, and molecular responses in patients with myelofibrosis. J Clin Oncol. 27(28): 4760-6, 2009. PMID 19720904



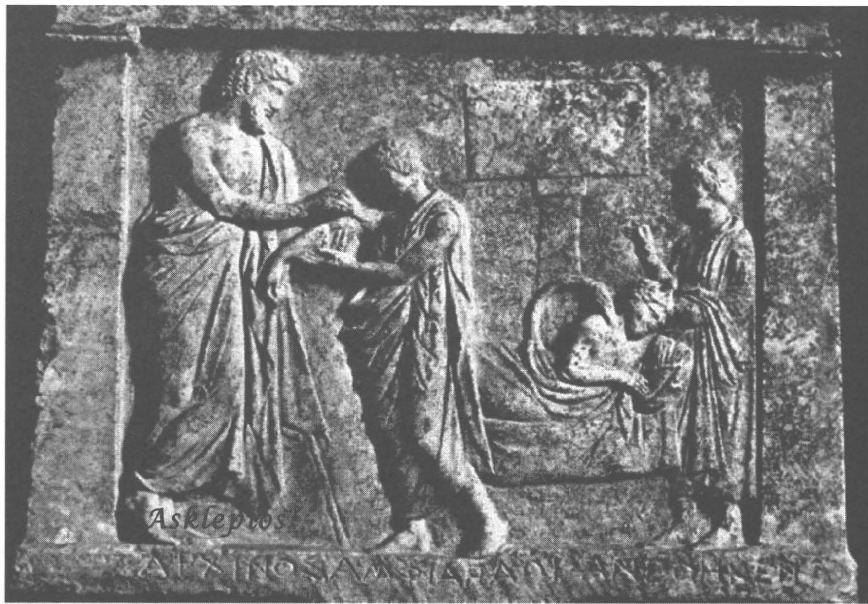
## Development of New Therapies for Myelofibrosis

Srdan Verstovsek

Leukemia Department, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas

Although the classic Philadelphia-negative (Ph-negative) myeloproliferative neoplasms (MPNs) are known as distinct entities since 1951, patients with these disorders traditionally had few treatment options, usually restricted to hydroxyurea, interferon, and chemotherapy in more aggressive cases. However, the situation has started to change in more recent years. The discovery of the activating mutation of the tyrosine kinase JAK2 (JAK2V617F) in patients with Ph-negative MPNs started the era of targeted therapy for these diseases. JAK2 inhibitors have been developed over the past 5 years, and the results of the first clinical trials for patients with myelofibrosis (MF) were recently published. Current results suggest that JAK2 inhibitors have a potential to decrease disease burden and its activity, as manifested by a decrease in splenomegaly and improvement in systemic disease-related symptoms, but they do not seem to be able to eradicate the malignant clone. On the other hand, JAK2 inhibitors help patients regardless of their mutation status as patients without JAK2V617F mutation benefit to the same extent as patients with JAK2V617F mutation. A greater understanding of the pathophysiology of MF is needed before we can cure it with drug therapy. Currently, there are several clinical trials evaluating JAK2 inhibitors for patients with MF. Drugs targeting different oncogenic pathways are also being studied, like mTOR inhibitors. Histone deacetylase inhibitors are another group of medications with potential activity in MF. Immunomodulatory drugs, thalidomide, lenalidomide and pomalidomide, which inhibit angiogenesis and pro-inflammatory cytokines, can improve cytopenias and splenomegaly in patients with MF. It is an exciting time in the field of MF, and we can expect that therapy for these patients will soon improve. We will review recent data on clinical studies for the management of patients with MF.

\*\*\*\*\*



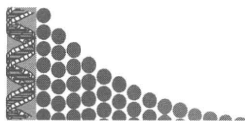
**【Secretariat】**

Division of Hematology, Department of Medicine, Jichi Medical University  
3311-1 Yakushiji, Shimotsuke-shi, Tochigi 329-0498, Japan

TEL: +81-285-58-7353 FAX: +81-285-44-5258

URL: <http://www.jichi.ac.jp/zoketsushogaihan>

E-mail: [hematology@jichi.ac.jp](mailto:hematology@jichi.ac.jp)



## VI. 市民公開講座プログラム



共催

再生つばさの会

厚生労働科学研究費補助金（難治性疾患克服研究事業）

「特発性造血障害に関する調査研究」班

# 市民公開講座

## 難治性貧血の診断と治療に関する最近の進歩

期日：2011年2月19日（土）午後1時半～午後5時

会場：ベルサール九段 4階 Room 4

〒102-0073 千代田区九段北1-8-10住友不動産九段ビル

### プログラム

入場無料

開会の挨拶

13:30～13:35

「特発性造血障害に関する調査研究」班 班長

小澤敬也（自治医科大学）

13:35～13:40

「再生つばさの会」会長

市川賢司（再生つばさの会）

13:40～13:45

厚生労働省 挨拶

中田勝己（健康局疾病対策課）

13:45～14:15

再生不良性貧血

山崎宏人・中尾眞二（金沢大学）

14:15～14:45

不応性貧血（骨髄異形成症候群）

宮崎泰司（長崎大学）

14:45～15:15

発作性夜間ヘモグロビン尿症

金倉 譲（大阪大学）

15:15～15:45

自己免疫性溶血性貧血と輸血後鉄過剰症

鈴木隆浩（自治医科大学）

15:45～16:15

骨髄線維症

下田和哉（宮崎大学）

16:15～16:30 休憩

16:30～16:55

難治性貧血に関する質疑応答

16:55～17:00

閉会の挨拶

小澤敬也、市川賢司

# ベルサール九段

〒102-0073 千代田区九段北1-8-10 住友不動産九段ビル



モバイルアクセスマップ



- 「九段下駅」7番出口徒歩3分（東西線）
- 「九段下駅」5番出口徒歩3分（半蔵門線・新宿線）
- 「神保町駅」A2出口徒歩7分（半蔵門線・新宿線・三田線）

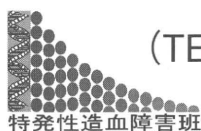
## 再生つばさの会

事務局 関 ったえ  
(携帯：070-5543-1482)

厚生労働科学研究費補助金 難治性疾患克服研究事業 特発性造血障害に関する調査研究

自治医科大学内科学講座血液学部門

(TEL: 0285-58-7353 / e-mail: hematology@jichi.ac.jp)



特発性造血障害班



## VII. 研究成果の刊行に関する一覧表



研究成果の刊行に関する一覧表

書籍

著者氏名	論文タイトル名	書籍全体の編集者名	書籍名	出版社名	出版地	出版年	ページ
脇本直樹 松田晃	全身疾患に伴う貧血	直江知樹 小澤敬也 中尾眞二	血液疾患最新の治療 2011-2013	南江堂	日本	2010	127-130
松村 到 、金倉 讓	赤血球異常	白砂兼光、 古郷幹彦	口腔外科学	医歯薬出版株式会社	東京	2010	437-441
西村純一 、金倉 讓	PNH（発作性夜間 ヘモグロビン尿症） に対する抗体医薬	直江知樹、 小澤敬也、 中尾眞二	血液疾患 最新 の治療	南江堂	東京	2010	7-11
柴山浩彦 、金倉 讓	溶血性貧血	松田 暉、 荻原俊男、 難波光義、 鈴木久美、 林 直子	看護学テキスト 疾病と治療II	南江堂	東京	2010	251-253
織谷健司 、金倉 讓	巨赤芽球性貧血、 悪性貧血	松田 暉、 荻原俊男、 難波光義、 鈴木久美、 林 直子	看護学テキスト 疾病と治療II	南江堂	東京	2010	253-255
西村純一 、柴山浩彦、 水木満佐央、 金倉 讓	血液疾患	山本一彦、 鈴木洋史	ステロイドの 使い分け	羊土社	東京	2010	215-236
宮崎泰司	The Neew Drug for Low / Int-1 Risk MDS with del (5q) : del(5q)を伴う低 リスクの骨髄異形 形成症候群に対する 新規薬剤.	島崎千尋 宮崎泰司	ASH2009 MM&MDS	Celgene	日本	2010	8-11
宮崎泰司	MDS の予後はど のように決定す る？	押味和夫 木崎昌弘 松村 到	造血器腫瘍治 療2版 これ は困ったぞ、ど うしよう！	中学医学 社	日本	2010	102-104
宮崎泰司	58 歳の MDS (RAEB). 血球減少 が進行してきた。 さてどうしよう？	押味和夫 木崎昌弘 松村 到	造血器腫瘍治 療2版 これ は困ったぞ、ど うしよう！	中学医学 社	日本	2010	108-112

亀崎豊実	Coombs陰性自己免疫性溶血性貧血の病態と診断	高久史磨 小澤敬也 坂田洋一 金倉讓 小島勢二	Annual Review 血液2010	中外医学社	日本	2010	62-66
亀崎豊実	自己免疫性溶血性貧血	金倉讓 中尾眞二 伊藤悦朗 通山薫	血液診療エキスパート 貧血	中外医学社	日本	2010	181-188
通山 薫	骨髄系腫瘍 5章 骨髄異形成症候群 6. 5q-症候群	直江知樹 朝長万左男 中村栄男 飯田真介 大島孝一 木下朝博 吉野 正	WHO血液腫瘍分類 ~ WHO分類 2008をうまく活用するために~	医薬ジャーナル社	日本	2010	133-134
通山 薫	病気と薬 パーフェクトBOOK 2010「骨髄異形成症候群」	横田千津子 池田宇一 大越教夫	薬局2010 vol.61 NO.4	南山堂	日本	2010	729-731
通山 薫 大倉 貢	貧血の検査法 c)骨髄検査	金倉 讓 中尾眞二 伊藤悦朗 通山 薫	血液診療エキスパート・貧血	中外医学社	日本	2010	54-58
松岡亮仁 通山 薫	トピックス 5. 5q-症候群の病態と治療	金倉 讓 中尾眞二 伊藤悦朗 通山 薫	血液診療エキスパート・貧血	中外医学社	日本	2010	218-221
通山 薫	骨髄異形成症候群とIMiDs 2) レナリドミドによる治療	小澤敬也 堀田知光	IMiDsの基礎と臨床	医薬ジャーナル社	日本	2010	94-103
大倉 貢 通山 薫	検体検査I. 一般血液検査	松田 暉 荻原俊男 難波光義 鈴木久美 林 直子	看護学テキストNICE 疾病と検査	南江堂	日本	2010	5-7
野田幸代 通山 薫	検体検査I.凝固・線溶系検査	松田 暉 荻原俊男 難波光義 鈴木久美 林 直子	看護学テキストNICE 疾病と検査	南江堂	日本	2010	7-9
通山 薫	検体検査I. 骨髄検査	松田 暉 荻原俊男 難波光義 鈴木久美 林 直子	看護学テキストNICE 疾病と検査	南江堂	日本	2010	23-24
田坂大象 通山 薫	低リスク骨髄異形成症候群	直江知樹 小澤敬也 中尾眞二	血液疾患最新の治療	南江堂	日本	2010	163-167

通山 薫	血液・造血器系の 症状・徴候と疾患 ・骨髄異形成症候 群 (MDS)	松田 暉 荻原俊男 難波光義 鈴木久美 林 直子	看護学テキス トNICE 疾病 と治療II	南江堂	日本	2010	255-257
西村純一	発作性夜間ヘモグ ロビン尿症	山口 徹、 北原光夫、 福井次矢	今日の治療指 針ー私はこう 治療している ー	医学書院	東京	2011	584ー585
植田康敬、 西村純一	発作性夜間ヘモグ ロビン尿症(PNH) に対する eculizumab治療	高久史麿、 小澤敬也、 坂田洋一、 金倉 讓、 小島勢二	Annual Review 血液 2011	中外医学 社	東京	2011	65ー72
宮崎泰司	Ⅲ. 白血球系 1. 骨髄系腫瘍におけ る TET2 変異	高久史麿 小澤敬也 坂田洋一 金倉 讓 小島勢二	Annual Review 血液2011	中外医学 社	日本	2011	79-83

雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
通山 薫	特集「血液疾患における 病態解析研究の進歩」 染色体異常5q-を伴う骨 髄異形成症候群の遺伝子 解析	血液・腫瘍科	60	133-138	2010
松岡亮仁 通山 薫	特集「骨髄異形成症候群 (MDS)ー病態の解明と 克服に向けた進歩」5q- 症候群の分子病態	血液・腫瘍科	61	652-659	2010
宮崎泰司	MDS の診断と WHO 分 類ー実地診療で注意すべ き点	血液・腫瘍科	61(6)	633-638	2010
松田晃	WHO分類第4版と骨髄異 形成症候群の診断	血液・腫瘍科	61	102-109	2010
松田晃	MDSの予後因子	血液・腫瘍科	61	639-646	2010
辻岡貴之 通山 薫	病理形態学キーワード 第17章 血液・骨髄 「 巨赤芽球」	病理と臨床	28 臨時増 刊号	342-343	2010
西村純一	発作性夜間血色素尿症に 対するエクリズマブ療法	血液フロンティア	20	41-47	2010
通山 薫	特集「骨髄不全治療の新 しい展開ー新規免疫抑制 剤と経口鉄キレート剤の 導入ー」 5. 低リスク 骨髄異形成症候群に対す るレナリドマイドの役割	血液フロンティア	20	717-723	2010



通山 薫	特集「治療関連骨髄異形成症候群 (MDS) /白血病」序 ～医学の進歩ゆえに生み出された難治性疾患の理解と克服に向けて～	血液フロンティア	20	827-829	2010
宮崎泰司	6. 成人治療関連骨髄異形成症候群 (MDS) /白血病の予後因子と治療戦略	血液フロンティア	20(6)	875-882	2010
辻岡貴之 通山 薫	疾患REVIEW 1. 造血器腫瘍における新WHO分類	SRL宝函	31	14-22	2010
山本博美 中原貴子 久山亜紀 松岡亮仁 辻岡貴之 近藤敏範 田坂大象 通山 薫	血液細胞における核膜蛋白lamin A/Cの発現とその局在	日本検査血液学会雑誌	11	177-183	2010
辻岡貴之 通山 薫	血液生化学検査「フェリチン、血清鉄と鉄結合能」	Medicina増刊号 (これだけは知っておきたい 検査のポイント 第8集)	47	281-284	2010
松田晃	MDSの形態診断	最新医学	63	2505-2511	2010
波多智子 宮崎泰司	MDSの病型分類と予後スコアリングシステム	最新医学	65(12)	2490-2497	2010
國本博義 岡本真一郎	MDSに対する移植療法	最新医学	65(12)	79-86	2010
通山 薫	特集 骨髄異形成症候群 (MDS) 「レナリドミドによるMDSの治療」	最新医学	65	2531-2536	2010
松田晃	骨髄異形成症候群	内科	105	1419-1423	2010
松田晃	骨髄異形成症候群	内科	106	247-251	2010
亀崎豊実	【内科疾患の診断基準・病型分類・重症度】 10.血液 溶血性貧血	内科	105	1443-1448	2010
亀崎豊実	【内科疾患の診断基準・病型分類・重症度】 10.血液 発作性夜間ヘモグロビン尿症	内科	105	1457	2010
宮崎泰司	シリーズ1・知っていますか? 「骨髄異形成症候群」あなたの骨髄、血液細胞は大丈夫ですか?	がんサポート	87(8)	34-37	2010
宮崎泰司	MDS/AMLに対する新規治療薬	細胞	42(14)	578-581	2010

前田智也 松田晃	白血病を疑ったとき	medicina	47	2094-2097	2010
宮崎泰司	骨髓異形成症候群	Medicina	47(13)	2162-2164	2010
中畑龍俊	増血因子と臨床応用	臨床検査	54	623-629	2010
中畑龍俊	iPS細胞と遺伝性疾患（特集 臨床遺伝学の進歩と日常診療. 遺伝性疾患の新しい治療と今後期待される治療研究）	日本医師会雑誌	139	632-634	2010
浅井康一、井澤和司、納富誠司郎、大野光洋、北村律子、矢野潤、加藤文英、菊池清、足立壮一、中畑龍俊	骨髓移植後、RSウイルス感染を契機に特発性器質化肺炎と考えられる肺合併症を呈したDown症候群の1例	小児科臨床	63	1803-1807	2010
石川隆之	骨髓異形成症候群 MDSの診断と分類 FAB分類からWHO分類へ	臨床血液	51	1470-1479	2010
西村純一、 金倉 讓	発作性夜間ヘモグロビン尿症の病態と治療	日本医事新報	4520	45-49	2010
松田晃	骨髓異形成症候群(MDS)の分類とスコアリングシステム	血液フロンティア	21	99-107	2011
Hagihara M, Kanamori H, Sakai M, Mori T, Nakaseko C, Aotsuka N, Uehara T, Sakura T, Yoshihara F, Kawai N, Tanaka M, Fujisawa S, Ohwada C, Wakita H, Yokota A, Kawamura T, Maruta A, Sakamaki H, Okamoto S,	Second transplantation for graft failure after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation—a retrospective survey by Kanto Study Group for Cell Therapy.	Rinsho Ketsueki.	51(6)	390-7	2010

Shichishima T, Ikeda K, Takahashi N, Kameoka J, Tajima K, Murai K, Tamai Y, Shichishima-Nakamura A, Akutsu K, Noji H, Okamoto M, Kimura H, Harigae H, Oyamada T, Kamesaki T, Takeishi Y, Sawada K	Low concentration of serum haptoglobin has impact on understanding complex pathophysiology in patients with acquired bone marrow failure syndromes.	Int J Hematol.	91	602-610	2010
Kubota M, Adachi S, Usami I, Okada M, Kitoh T, Shiota M, Taniguchi Y, Tanizawa A, Nanbu M, Hamahata K, Fujino H, Matsubara K, Wakazono Y, Nakahata T.	Characterization of chronic idiopathic thrombocytopenic purpura in Japanese children: a retrospective multi-center study.	Int J Hematol.	91	252-257	2010
Mizushima Y, Taki T, Shimada A, Yui Y, Hiraumi Y, Matsubara H, Watanabe M, Watanabe KI, Kamitsuji Y, Hayashi Y, Tsukimoto I, Kobayashi R, Horibe K, Tawa A, Nakahata T, Adachi S.: a study by the Japanese Childhood AML Cooperative Study Group.	Prognostic significance of the BAALC isoform pattern and CEBPA mutations in pediatric acute myeloid leukemia with normal karyotype.	Int J Hematol	91	831-837	2010
Mori Y, Aoki T, Takenaka K, Yamauchi T, Yamamoto A, Kamezaki K, Iwasaki H, Harada N, Miyamoto T, Nagafuji K, Teshima T, Akashi K.	Successful treatment of refractory advanced nasal NK/T cell lymphoma with unrelated cord blood stem cell transplantation incorporating focal irradiation	Int. J. Hematol.	91	107-111	2010



Nishimoto N, Imai Y, Ueda K, Nakagawa M, Shinohara A, Ichikawa M, Nannya Y, and Kurokawa M.	T-cell acute lymphoblastic leukemia arising from familial platelet disorder.	Int J Hematol.	92	194-197	2010
Mori Y, Nagasaki Y, Kamezaki K, Takenaka K, Iwasaki H, Harada N, Miyamoto T, Abe Y, Shimono N, Akashi K, Teshima T.	High incidence of false-positive Aspergillus galactomannan test in multiple myeloma.	Am. J. Hematol.	85	449-451	2010
Oku S, Takenaka K, Kuriyama T, Shide K, Kumano T, Kikushige Y, Urata S, Yamauchi T, Iwamoto C, Shimoda HK, Miyamoto T, Nagafuji K, Kishimoto J, Shimoda K, Akashi K.	JAK2 V617F uses distinct signalling pathways to induce cell proliferation and neutrophil activation.	Br. J. Haematol.	150	334-344	2010
Oh I., Ozaki K., Meguro A., Hatanaka K., Kadowaki M., Matsu H., Tatara R., Sato K., Iwakura Y., Nakae S., Sudo K., Teshima T., Leonard W. J., and Ozawa K.	Altered effector CD4+ T cell function in IL-21R-/- CD4+ T cell-mediated graft-versus-host disease.	J Immunol.	185(3)	1920-1926	2010
Takao S., Ishikawa T., Yamashita K., Uchiyama T..	The rapid induction of HLA-E is essential for the survival of antigen-activated naive CD4 T cells from attack by NK cells.	J Immunol.	185	6031-6040	2010
Tokunaga M., Ezoe S., Tanaka H., Satoh Y., Fukushima K., Matsui K., Shibata M., Tanimura A., Oritani K., Matsumura I., Kanakura Y	BCR-ABL but not JAK2 V617F inhibits erythropoiesis through the Ras signal by inducing p21CIP1/WAF1	J. Biol. Chem.	285	31774-31782	2010