

第 35 回

日本血液学会北陸地方会

プログラム・抄録集

当番会長 奥村 廣和 (富山県立中央病院 内科 (血液))

期日 平成 29 年 7 月 8 日 (土)

受付: 11:30~

ランチョンセミナー: 12:40~

学術集会: 14:00~

会場 石川県立中央病院 大研修室

(金沢市鞍月東 2 丁目 1 番地 TEL 076-237-8211)

日本血液学会北陸地方会・日本血液学会 共催

【ご発表の方へ】

- 一般演題は 1 題 10 分 (発表 7 分+討論 3 分) です。発表は下記の 2 通りの方法から選んで下さい。
- 1. データ登録: Windows7 (PowerPoint2010) のパソコンを用意します。発表用データを USB 接続対応フラッシュメモリで用意して下さい。パソコンへの取り込みは、12 時~13 時 30 分の間に行ないます。時間厳守をお願いします。
- 2. パソコンの持ち込み: プロジェクター接続ケーブルは、HD(3WAY)15pin オスまでを用意します。これよりパソコン側のケーブルが必要なときは各施設で用意して下さい (特に Macintosh は注意して下さい!)。データの動作確認を済ませ、発表の 30 分前までに用意して下さい。発表時のパソコン操作は各施設をお願いします。発表者はパソコンの操作ができません。不測の事態に備えパソコン操作に詳しい方をお願いします。
- 7 月 1 日 (土) までに 1 または 2 のいずれの方法で発表するかを地方会事務局までメール (okumurahirokazu@po3.nsknet.or.jp) にてお知らせ下さい。
- 発表データファイルのファイル名は、演題番号・所属・演者がわかるように簡潔に付けて下さい。(例: 5__石川大血内__金沢太郎)

プログラム

12:00 評議委員会

12:40 開会の辞

12:40 ランチョンセミナー

司会：富山県立中央病院 内科（血液）奥村廣和

「イキサゾミブを生かす多発性骨髄腫治療」

京都府立医科大学大学院医学研究科 血液内科学 教授
黒田 純也 先生

共催：武田薬品工業株式会社

14:00 学術集会

座長：金沢大学附属病院 血液内科 高松博幸

1. R-MPV 療法により治療遂行可能であった前立腺腫瘍合併中枢神経系原発悪性リンパ腫

福井大学 第一内科

○根来英樹、大岩加奈、藤田 慧、李 心、森田美穂子、大蔵美幸、松田安史、田居克規、
細野奈穂子、上田孝典、山内高弘

2. Elotuzumab を投与したフレイル難治性 MM の 1 例

厚生連高岡病院 血液内科

○経田克則、清木ゆう

3. T315I 点突然変異を伴う高齢者難治性 Ph 陽性急性リンパ性白血病 (Ph-ALL)

におけるボナチニブの使用経験

福井県立病院 血液・腫瘍内科

○松本玲奈、森永浩次、松岡紗恵、多賀雅浩、河合泰一

14:30 座長 福井大学第一内科 細野奈穂子

4. 多中心性 Castleman 病様の全身徴候と組織所見を呈した骨肉腫の一例

金沢医科大学血液免疫内科学

○藤本信乃、川端 浩、坂井知之、河南崇典、藤田義正、福島俊洋、正木康史

金沢医科大学臨床病理学

黒瀬 望

5. Ponatinib 併用化学療法にて寛解導入に成功した T315I 変異陽性再発難治フィラデルフィア染色体陽性急性リンパ性白血病の1例

恵寿金沢病院 内科

○熊野義久、笠田篤郎、宗本早織、山下剛史、村田了一、上田幹夫

6. ネフローゼを契機に診断された慢性骨髄性白血病と多発性骨髄腫を併発した1例

石川県立中央病院 血液内科

○田邊衣里佳、田辺 命、齋藤千鶴、杉盛千春、小谷岳春、山口正木

15:00 座長 金沢医科大学血液免疫内科学 坂井知之

7. 急激な経過で形質転換した濾胞性リンパ腫の1例

富山赤十字病院 血液内科

○岩城憲子、尾崎 淳、黒川敏郎

8. 2回目の同種移植後の分子再発に対し、Ponatinib が有効であった慢性骨髄性白血病の一例

富山県立中央病院 内科

○高橋稚奈、丸山裕之、吉田晶代、望月果奈子、彼谷裕康、奥村廣和

富山赤十字病院 血液内科

尾崎 淳

15:20 座長 富山県立中央病院 内科 吉田晶代

9. ポナチニブを導入した高齢者再発難治 Ph 陽性急性リンパ芽球性白血病

富山大学附属病院 卒後研修センター

○梶川清芽

富山大学附属病院 第三内科

江口基紀、在田幸太郎、和田暁法、村上 純、杉山敏郎

10. 初診時より中枢神経病変を合併し巨大乳腺腫瘍で発症した CD5 陽性びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫 (CD5+DLBCL) の一例

金沢大学附属病院 血液内科

○佐藤慶二郎、高松博幸、山田真也、中川紀温、井美達也、松浦絵里香、細川晃平、大畑欣也、石山 謙、近藤恭夫、中尾眞二

金沢大学附属病院 輸血部

山崎宏人

15:40 総会

休憩 (5分、時間調整で教育講演の開始を早めることがあります)

16:00 教育講演

座長：富山県立中央病院 内科 (血液) 奥村廣和

「思春期若年成人世代急性リンパ性白血病の治療」

名古屋大学医学部附属病院 血液内科

早川文彦 先生

17:00 閉会の辞

一般演題

1. R-MPV療法により治療遂行可能であった前立腺膿瘍合併中枢神経系原発悪性リンパ腫福井大学 第一内科

根来英樹、大岩加奈、藤田 慧、李 心、森田美穂子、大蔵美幸、松田安史、田居克規、細野奈穂子、上田孝典、山内高弘

【緒言】 中枢神経系原発悪性リンパ腫に対して高用量メトトレキサート(HD-MTX)と高用量シタラビン(HD-AraC)の併用は予後が改善する可能性が示されているが、Grade 3/4の血液毒性は92%と報告がある。前立腺膿瘍合併症例にHD-AraCに比べ血液毒性の少ないR-MPV療法(リツキシマブ、メトトレキサート、プロカルバジン、ビンクリスチン)にて比較的安全に加療開始できた症例を経験したので報告する。

【症例】 69歳男性、複視、ふらつきを主訴に近医脳外科にて精査の結果、小脳に限局した腫瘍性病変を認め同部位の生検から悪性リンパ腫(DLBCL)と診断された。術後のステロイドパルス療法により神経症状は軽快した。尿路感染を合併したが抗菌薬投与なされ当科紹介となった。ところが治療前のCT検査にて前立腺膿瘍を認め排膿を行った。前立腺膿瘍再燃リスクを考慮し、骨髄抑制の少ないR-MPV療法を選択した。以後3コースを実施しているが有害事象はGrade 2の腎機能障害のみであり前立腺膿瘍は消失している。

【考察】 2013年にR-MPV療法+全脳照射+HD-AraC療法でMST79ヶ月と良好な長期予後が報告された。R-MPV療法は骨髄抑制が少なく感染症合併例には比較的安全に用いることができる可能性がある。

2. Elotuzumab を投与したフレイル難治性 MM の 1 例

厚生連高岡病院 血液内科 経田克則、清木ゆう

【緒言】 Elotuzumab は骨髄腫細胞上の SLAMF7 に結合し、NK 細胞による ADCC を介し、細胞増殖を抑制する。RRMM を対象とした ELOQUENT-2 試験において E-Ld 群は Ld 群と比較し、奏効率の有意な改善と PFS の延長を認めた。難治性 MM でフレイル高齢患者に対し E-Ld 療法を行ったので報告する。

【症例】 83 歳、女性。2003 年に無症候性骨髄腫 IgA κ と診断。X 年 8 月に IgA 6196mg/dl、Hb 4.6g/dl と病状進行を認め VMP 療法 3 クール試行。その後左大腿骨転子部を合併し中断。X+1 年 1 月より VMP 療法を再開。9 クール後に PD となり、同年 9 月より Ld 療法へ切り替えた。SD を維持していたが FN を繰り返した後に PD となり、化学療法を中断し輸血を行いながら経過観察。Elotuzumab が発売されインフォームドコンセントを行い、X+3 年 12 月 20 日より E-Ld(レブラミド 5mg/隔日)療法を開始。E-Ld 開始時データ：WBC 1700/ μ l、Hb 5.4g/dl、Plt 30000/ μ l、IgA 6208mg/dl、骨髄に plasma 40.0%。IgA の低下に伴って輸血の回数が減少し、4 クール後には IgA 2619mg/dl まで低下し輸血フリーとなった。問題となる有害事象は認めなかった。

【結語】 E-Ld 療法はフレイル難治性 MM でも安全に行うことが可能な治療だと思われる。

3. T315I 点突然変異を伴う高齢者難治性 Ph 陽性急性リンパ性白血病 (Ph-ALL)におけるポナチニブの使用経験

福井県立病院 血液・腫瘍内科

松本玲奈、森永浩次、松岡紗恵、多賀雅浩、河合泰一

【緒言】ポナチニブは、再発または難治性の Ph-ALL に対して適応があり、開始用量は、45 mg/day で承認されているが、併存疾患や年齢等を考慮し、15-30 mg/day に減量し開始することで、副作用頻度の軽減が示されている。しかしながら、減量により治療効果が保たれるかは明らかでない。

【症例】82 歳、男性

【既往歴】高血圧

【現病歴】20XX 年 10 月、貧血と血小板減少を契機に診断となった Ph-ALL に対し、ダサチニブ 50 mg/day 内服開始となった。20XX+1 年 2 月初旬より増悪を認めたため、3 月 7 日、T315I 変異陽性を認めたことから、ポナチニブ導入目的に入院となった。

【経過】3 月 17 日より、ポナチニブ 15 mg/day 内服を開始した。4 日間の内服で、白血球数は 38,300 / μ l (リンパ芽球 32,363 / μ l、好中球 3,639 / μ l) から 1,500 / μ l (リンパ芽球 82 / μ l、好中球 295 / μ l) まで低下、グレード 4 の血液毒性のため、ポナチニブは一時休薬とした。白血球 2,200 / μ l と血球回復を確認し、4 月 11 日退院となった。5 月 10 日の血液検査で、再度白血球 11,700 / μ l (リンパ芽球 8,073 / μ l) と増加を認め、5 月 19 日にポナチニブ 15 mg/day を一日のみ内服したところ、前回同様の効果が得られた。

【考察】今回の症例は、少量で短期間のポナチニブ単剤投与により、重篤な感染症や心毒性等の合併症もなく血液学的効果が得られたことから、有効であったと考えられたが、高齢者 Ph-ALL に対するポナチニブの投与量や今後の投与間隔については更に検討が必要である。

4. 多中心性 Castleman 病様の全身徴候と組織所見を呈した骨肉腫の一例

金沢医科大学血液免疫内科学

藤本信乃、川端 浩、坂井知之、河南崇典、藤田義正、福島俊洋、正木康史

金沢医科大学臨床病理学

黒瀬 望

【症例】73歳、男性。

【現病歴】当院入院の9ヶ月前、左恥骨部の疼痛を自覚され、近医を受診。左恥骨骨折の診断で保存的に加療されていた。当院入院の2ヶ月前に発熱、倦怠感、食欲低下が出現し、A病院受診。腹部CT検査にて左恥骨部に5cm大の腫瘤性病変を認め、針生検にて形質細胞腫と診断された。B病院に転院され、同じ病変を再度、針生検されたところ、増生していた形質細胞にはクローン性を認めず、39℃台の発熱、貧血、血小板増多、低アルブミン血症に加え血清インターロイキン（IL-6）が177 pg/mLと異常高値であることから、形質細胞型のキャッスルマン病と診断された。当院に転院後、プレドニゾン25mg/日を開始し解熱傾向となった。高齢発症で、組織型が形質細胞型とされ、骨破壊性の腫瘤であり、単中心性キャッスルマン病としては非典型的であったため、悪性腫瘍が否定できず、3度目の針生検を施行した。Vimentin陽性で核小体の目立つ異型大型細胞の増殖と共に、類骨を思わせる好酸性基質を認めたため骨肉腫と診断した。腫瘍細胞はIL-6陽性であり、腫瘍間質には形質細胞の浸潤も認められた。

【考察】キャッスルマン病は腫大したリンパ節からIL-6が過剰に産生され、その結果、貧血、発熱、炎症反応、多クローン性高ガンマグロブリン血症などを呈する稀なリンパ増殖性疾患である。本例は骨肉腫細胞がIL-6を産生することにより、キャッスルマン病様の臨床症状や組織像を来したものと推察された。

5. Ponatinib 併用化学療法にて寛解導入に成功した T315I 変異陽性再発難治フィラデルフィア染色体陽性急性リンパ性白血病の 1 例

恵寿金沢病院 内科

熊野義久、笠田篤郎、宗本早織、山下剛史、村田了一、上田幹夫

【緒言】 Ponatinib は T315I 変異陽性フィラデルフィア染色体陽性白血病に有効であるが化学療法との併用に関する報告はわずかである。今回我々は Ponatinib と化学療法の併用により寛解導入に成功し、その後 Ponatinib 内服にて細胞遺伝学的完全寛解を維持している T315I 変異陽性再発難治フィラデルフィア染色体陽性急性リンパ性白血病の 1 例を経験したので報告する。

【症例】 86 歳女性。平成 X 年 7 月フィラデルフィア染色体陽性急性リンパ性白血病発症。Dasatinib 併用化学療法にて細胞遺伝学的完全寛解に入り、地固め療法 2 コース後 Dasatinib70～100mg で寛解を維持していたが、平成 X+1 年 2 月白血球増多、血小板減少にて再発。2 月 23 日～THP-COP 療法施行するも寛解導入できず、入院時骨髄検査にて T315I 変異陽性と判明したため 3 月 9 日～THP-COP 療法に Ponatinib 30mg を併用し再寛解導入療法施行。3 月 30 日骨髄検査にて細胞遺伝学的完全寛解を確認。以後 Ponatinib15～30mg 内服による治療を継続し寛解を維持している。

【考察】 T315I 変異陽性フィラデルフィア染色体陽性急性リンパ性白血病に対する Ponatinib と THP-COP 療法の併用は高齢者においても比較的安全に施行可能と考えられた。文献的考察を含めて報告する。

6. ネフローゼを契機に診断された慢性骨髄性白血病と多発性骨髄腫を併発した1例

石川県立中央病院血液内科

田邊衣里佳、田辺 命、齋藤千鶴、杉盛千春、小谷岳春、山口正木

【症例】75歳、女性。

【主訴】下腿浮腫

【現病歴】201X年2月頃より下腿浮腫を認め、当院腎臓内科を受診したところ、蛋白免疫電気泳動にてIgG-k型及びベンズジョーンズ型M蛋白を指摘され、当科紹介となった。WBC 8040 /uL (blast 0%)、Hb 11.4 g/dL、TP 5.0 g/dL、Alb 2.8 g/dL、Cr 0.76 mg/dL、Ca 9.0mg/dL、T-cho1 223 mg/dL、IgG 773.3 mg/dL、IgA 55.5 mg/dL、IgM 17.2 mg/dL、 β 2MG 4.70 mg/L、尿TP/Cr比 4.1 g/gCr、骨病変なし。多発性骨髄腫(MM)を念頭に骨髄穿刺を施行したところ、形質細胞は6%であった。一方、(骨髄は低形成で異型に乏しかったが)染色体検査で46,XX,t(9;22)(q34;q11.2) [20/20]を認め、慢性骨髄性白血病(CML)と診断した。FISH検査結果は、major bcr/abl 89.0%、del13欠失 5.0%、1q21増幅 3.5%であった。腎生検結果は、増殖性糸球体腎炎で形質細胞の直接浸潤やアミロイドーシスは否定された。CMLに対してnilotinib 200mgを開始したところ、6ヶ月後にCMR(MR4.5未満)を達成した。一方、IgGは764.3 mg/dLと横ばいであった。しかし、ネフローゼは改善したものの消失には至らなかったため、骨髄を再評価したところ、形質細胞は12%(FISH: del13欠失 27.0%、1q21増幅 8.9%)と増加していた。以後、bortezomib、lenalidomide、pomalidomide、carfilzomibを含めた複数のレジメンによるMM化学療法を併用している。CMLは1年6ヶ月間CMRを維持し、尿蛋白もほとんど認めていないが、MMはSDに留まっている。

【考察】CMLとMMを併発した1例を経験した。いずれもネフローゼに関与しているものと考えられた。

7. 急激な経過で形質転換した濾胞性リンパ腫の1例

富山赤十字病院 血液内科

岩城憲子、尾崎 淳、黒川敏郎

症例は63歳、女性。201x-3年乳癌術後の経過観察目的に施行されたFDG-PET/CTで腸間膜リンパ節にSUV max 4.5の異常集積を認めた。201x年腸間膜リンパ節に加え傍大動脈リンパ節にも異常集積を認め、同年5月腹腔内リンパ節生検し濾胞性リンパ腫（FL）、Grade1-2と診断した。回腸末端リンパ濾胞と骨髄に病変があり、臨床病期IVA、低腫瘍量と判断し無治療経過観察を選択した。半年後CTではリンパ節病変は縮小傾向だった。

201x+1年4月定期受診時は症状なく、LD 256 U/L、sIL-2R 1,666 U/mLで前月と著変なかった。2週間後に発熱しLD 833 U/Lだったが、造血に異常なくCTでは傍大動脈リンパ節がわずかに増大しただけだった。発熱は持続し翌週にはLD 2,425 IU/Lと著増、骨髄に空胞を有する大型のリンパ腫細胞を71.2%認め形質転換と診断、DA-EPOCH-Rを開始した。後日病理学的にBurkittリンパ腫と判断されFISHでIgH/Bcl2、IgH/c-mycの転座を確認しdouble hitリンパ腫と診断した。

FLの形質転換は年2-3%発生し予後不良であり、DA-EPOCH-R療法を含めた強化化学療法が考慮される。病理学的にDLBCLの形態をとることが多いが、Burkittリンパ腫の形態で急激に進行した稀な症例であり報告する。

8. 2 回目の同種移植後の分子再発に対し、Ponatinib が有効であった慢性骨髄性白血病の一例

富山県立中央病院 内科(血液) 高橋稚奈、丸山裕之、吉田晶代、望月果奈子、
彼谷裕康、奥村廣和

富山赤十字病院 血液内科 尾崎 淳

【症例】40 歳代男性。X-1 年 9 月に CML-CP と診断。Dasatinib による加療を開始されたが、治療開始 2 ヶ月後に CML-BP へ進行し T315I 変異も認められた。X 年 2 月に当院に紹介となり、hyper-CVAD1 コース後に CCyR を得られたが、hyper-CVAD2 コース後に髄膜白血病を来した。抗がん剤髄腔内投与(IT)にて改善を認めたが、X 年 8 月に血液学的再発を来したため X 年 9 月に長妹より HLA 半合致移植を施行した。移植後寛解を得られたが、BCR/ABL 遺伝子コピー数が徐々に増加し X+1 年 5 月に再発、2 回目の同種移植目的に X+1 年 8 月に入院となった。次妹より HLA 半合致移植を施行し寛解を得られたが、X+1 年 10 月に髄膜白血病を認め、IT と DLI を施行した。X+2 年 1 月に腸管 GVHD を疑う下痢を認め、ステロイド投与を開始した。BCR/ABL 遺伝子コピー数は検出感度未満で推移していたが、X+2 年 2 月より上昇し分子再発を来した。GVHD のコントロール不十分でありステロイドは中止できず、Ponatinib 投与を開始したところ、MR4.5 を達成。GVHD の増悪も認めず、X+2 年 5 月に自宅退院となった。

【考察】Ponatinib は T315I 変異にも阻害活性を持つ第三世代 TKI であり、治療抵抗性の CML に対する有効性が報告されている。本症例では 2 回の同種移植後の分子学的再発に対し、Ponatinib にて GVHD を悪化させることなく寛解を得られ、同種移植後再発に対する Ponatinib の有効性が示唆された。

9. ポナチニブを導入した高齢者再発難治 Ph 陽性急性リンパ芽球性白血病

富山大学附属病院卒後臨床研修センター 梶川清芽

同 第三内科 江口基紀、在田幸太郎、和田暁法、村上純、杉山敏郎

【緒言】BCR-ABL の変異は Ph 陽性 ALL の治療抵抗性の原因となる。V299L 変異は T315I 変異とともにダサチニブ抵抗性変異として知られている。ポナチニブは T315I に有効な TKI として開発されたが、V299L にも効果が期待される。

【患者】70 歳女性、2015 年 4 月初発の Ph 陽性 ALL に対しダサチニブ併用 hyper-CVAD 3 cycle 及び MA 1 cycle により初回寛解となった。2016 年 5 月に再燃し、ダサチニブ併用 hyper-CVAD 4 cycle を施行、外来でダサチニブ+VP 療法 5 cycle 終了時点で末梢血中に芽球が出現したことから、ダサチニブ抵抗性と判断しポナチニブ導入することとなった。変異解析では V299L を認めた。動脈血栓症の既往があり、抗血小板薬を併用した。ポナチニブ 30 mg で開始したが、7 日でリパーゼ増加 (Gr. 3) し、一時休薬を余儀なくされた。15 mg で再開ののちは Gr. 2 までの有害事象で推移し、day 27 の骨髄検査で血液学的寛解に至った。外来で内服継続している。

【考察】*in vitro* の解析では低用量でも V299L 変異の IC50 を超えると評価されており、実臨床でも治療効果が見られた。心血管系や腎合併症への対処が必要だが、高齢者の再発難治例でもポナチニブの導入は可能である。

10. 初診時より中枢神経病変を合併し巨大乳腺腫瘍で発症した CD5 陽性びまん性大細胞型 B 細胞リンパ腫 (CD5+DLBCL) の一例

金沢大学附属病院血液内科 佐藤慶二郎、高松博幸、山田真也、中川紀温、井美達也、松浦絵里香、細川晃平、大畑欣也、石山 謙、近藤恭夫、中尾眞二
同 輸血部 山崎宏人

【症例】19 歳女性。既往歴なし。X 年 9 月右乳腺腫瘍を自覚、経過を見ていたが増大し (14×12×8 cm)、X 年 12 月に近医から紹介され、右乳腺生検を施行し CD5+DLBCL と診断した。骨髄浸潤を認め、Stage IVB・bukly、aaIPI2 点であった。中枢神経浸潤高リスク群のため、治療前に頭部 MRI 施行したところ、橋中心部に DWI、FLAIR で高信号を呈し、造影効果に乏しい病変を認めた。神経学的異常所見はなく、髄液細胞診は陰性であった。また膠原病や代謝性疾患などは認めず、上記病変はリンパ腫の脳実質病変と考えられた。髄注併用 DA-EPOCH-R 療法を 4 コース施行後、右乳腺の著明な縮小と骨髄浸潤所見の陰性化を認め、頭部 MRI で、橋病変は縮小し不明瞭化していた。今後、DA-EPOCH-R 療法完遂後に自家末梢血造血移植を予定している。

【考察】CD5+DLBCL に対する R-CHOP 療法は奏効率が低く、中枢神経再発が多いことが知られ、現在では初発時より DA-EPOCH-R 療法などの強化レジメンが行われることが多い。本邦では DA-EPOCH-R/HD-MTX 療法の初回有効性を検証する多施設共同第 II 相試験が進行中だが、この試験では初診時 CNS 病変を有する症例は除外されている。再発時の造血幹細胞移植の有効性は低く (AJH2016)、本例では Upfront での自家末梢血造血幹細胞移植を計画している。

教育講演

思春期若年成人世代急性リンパ性白血病の治療

名古屋大学附属病院 血液内科 早川文彦

ALL は小児と高齢者に発症のピークを持つ疾患で、小児科、内科それぞれの臨床研究グループにより治療法が開発されてきた。成人 ALL は成人臨床研究グループにより、どちらかといえば高齢者の身体事情、腫瘍特性に合わせて治療法が開発されてきた。小児 ALL は、1980 年代以降治療成績が大幅に改善し、2000 年代初頭には 10 歳以下の標準リスク群には 80%以上の治癒率が得られるまでになった。一方、成人 ALL ではこの間大きな治療成績の改善は無く、長期生存率は 30%台にとどまっていた。こうした治療成績の差は、例えばフィラデルフィア染色体(Ph)陽性 ALL は成人に多いというような、小児と成人の間での白血病細胞の生物学的な特性の違いによると考えられていた。2000 年に思春期・若年成人(AYA) ALL は小児プロトコールで治療をした方が治療成績良好である可能性が後方視的研究で示されて以来、これを前方視的に検証したり、小児プロトコールの適用をより年齢が上の成人にまで拡大して成人 ALL 全体の治療成績の向上を目指す研究が世界各国で行われている。Japan Adult Leukemia Study Group (JALSG)でも ALL202-U 研究で小児プロトコールを 15 歳から 24 歳の Ph 陰性 ALL に対して適用することで 5 年 DFS が 44%から 67%になるという劇的な改善が得られた。今回の講演では本研究の内容を中心に、小児型治療の適用上限年齢、小児型治療のキードラッグ、AYA 世代 ALL の遺伝子異常などについて考察する。