

($p=0.0270$)。2年の無病生存率は、CD19-FCM(-)PTH(-)が $69 \pm 7\%$ 、CD19-FCM(+)PTH(-)が $30 \pm 11\%$ 、CD19-FCM(+)PTH(+)が $21 \pm 13\%$ であった($p=0.0016$)。生存率に及ぼす因子の検討では、65歳以上、PS 2以上、Stage III以上、PTHで骨髄浸潤あり、CD19-FCMで骨髄浸潤ありが予後不良因子であった。

結論：CD19-FCMを用いた骨髄浸潤の評価は、B細胞性リンパ腫の予後因子となる可能性が示唆された。

脳神経節形成における Six1, Six4の機能解析

細胞生物研究部学内講師 小西 慶幸

和文要約：当研究室では器官発生における転写因子 Six の役割を解析してきた。Six1 と Six4 は発生初期において脳神経節内の感覚神経細胞に豊富に発現する¹⁾。これまでの解析から、脳神経節のうち三叉神経節において、Six1 または Six4 単独の欠損では顕著な異常が見られないのに対し、Six1, Six4 二重欠損マウスの神経節においては神経細胞が著しく減少することが明らかになった^{2,3)}。Bcl-x は神経細胞の生存維持に特に重要な因子である。免疫組織染色により、Six1, Six4 二重欠損マウスの三叉神経節において Bcl-x の発現が減少することが観察された。この研究により、分化初期の感覚神経細胞の生存維持に関わる機構について新たな知見が得られたと考えられる。

キーワード：Six1, Six4, 神経発生, アポトーシス, 三叉神経節

ランニングタイトル：Six1, Six4による神経細胞の生存調節

引用文献

- 1) Kawakami K. et al. : Six family genes-- structure and function as transcription factors and their roles in development. *Bioessays* 22, 616-626, 2000.
- 2) Ozaki H. et al. : Six4, a putative myogenin gene regulator, is not essential

for mouse embryonal development. *Mol. Cell. Biol.* 21, 3343-3350, 2001.

- 3) Ozaki H. et al. : Six1 controls patterning of the mouse otic vesicle. *Development* 131, 551-562, 2004.

The function of Six1 and Six4 in the development of cranial ganglia

Division of Biology, Center for Molecular Medicine, Jichi Medical University

Yoshiyuki Konishi

英文要約：Survival of sensory neurons is tightly regulated in a cell-type and developmental-stage-specific manner. Transcriptional regulatory mechanisms underlying this regulation remain to be elucidated. In the present study, we investigated the role of Six1 and Six4 in the development of trigeminal ganglia. Abundant expression of Six1 and Six4 was noted in sensory neurons during early trigeminal gangliogenesis. Loss of both Six1 and Six4 in mice caused severe defects in the trigeminal ganglia, wherein massive apoptosis accompanied by activation of caspase-3 was observed at early but not late stages of gangliogenesis. In *Six1^{-/-} Six4^{-/-}* mice, trigeminal sensory neurons were generated, but showed reduced expression of Bcl-x compared to the wild-type mice. Accordingly, neurons from the deficient mice could not survive in culture even in the presence of neurotrophins. Our results suggest a cell-intrinsic role of Six1 and Six4 in the survival of early-generated trigeminal sensory neurons.

担癌患者における免疫機能とポリアミンとの関係

総合医学第2助手 中村 豪