

## 9.悪性腫瘍・ゲノム

### [P09-03]CRTC1/3-MAML2融合遺伝子の有無による粘表皮癌の signal pathwayの比較検討

○吉田 和功<sup>1</sup>、野口 一馬<sup>1</sup>、大森 雄司<sup>1</sup>、神田 修治<sup>2</sup>、吉川 恭平<sup>1</sup>、山根木 康嗣<sup>3</sup>、高岡 一樹<sup>1</sup>、岸本 裕充<sup>1</sup> (1.兵庫医科大学 歯科口腔外科学講座、2.宝塚市立病院 歯科口腔外科、3.兵庫医科大学 病理学講座病理診断部門)

ポスターを表示

【目的】唾液腺腫瘍の発生には特異的な融合遺伝子が関与することが示唆されている。粘表皮癌(MEC)においては40~80%の頻度で認められる CRTC1/3-MAML2融合遺伝子が発生に関与するが、他の遺伝子発現や下流シグナルとの関係性は明らかではない。われわれは MEC患者由来の培養細胞(HCM-MEC010)および2例の MEC患者から採取した腫瘍組織(HCM-MEC020T、030T)を用いて、既知遺伝子の発現を比較検討した。【対象および方法】いずれも病理組織学的には Low-grade MECであった。培養細胞、腫瘍組織よりそれぞれ Total RNAを抽出し、RT-PCRで融合遺伝子の有無を確認した。さらに RNA-Seqによって既知遺伝子の発現解析を行い、各上位500が関与する signal pathwayを比較した。【結果】 HCM-MEC010、020Tは CRTC1-MAML2陽性で、HCM-MEC030Tは CRTC1/3-MAML2陰性であった。いずれのサンプルにおいても、遺伝子数では PI3K-Aktに関与するものが最も多く検出された。【考察】 MECにおいては CRTC1-MAML2融合遺伝子の有無に関わらず、PI3K-Akt signal pathwayの活性化が腫瘍増殖に関与することが示唆された。