P I -23

MCC (mutated in colorectal cancer) の組織
発現・細胞内局在・細胞分化との関連

千田隆夫

名古屋大・医・第一解剖

MCC遺伝子はヒトの第5番染色体長腕に存在し、その変異は大腸癌の発生に関与する。MCCを培養細胞に過剰発現させると、細胞周期の進行が抑制されることが知られている。MCCに対する抗体を作成し、それを用いてマウスの各種組織における発現と細胞内局在を検索した。MCCはマウスの大脳・小脳の神経細胞、下垂体前葉細胞、甲状腺濾胞上皮細胞、唾液腺細胞、腸上皮細胞、肝細胞、膵腺房細胞、腎尿管上皮細胞、副腎髄質細胞で発現していた。いずれの細胞でも、MCCは細胞膜と細胞内小器官の近傍に局在した。MCCを過剰発現させたCOS7細胞ではMCCは細胞質全体に検出されたが、Triton Xによって細胞質を抽出すると、残ったMCCは細胞膜と細胞内小器官に結合していた。NGFによってPC12細胞を神経細胞様に分化させると、MCCの発現は増加した。以上の結果から、MCCには膜結合型MCCと細胞質型MCCの2種類があると思われる。また、MCCは細胞周期の進行を負に制御すると共に、細胞の分化にも関係しているようだ。

P I -24

悪性黒色腫 cell line におけるサイクリンD1
遺伝子の増幅の検討 - FISH法による

松田真弓¹、赤坂俊英¹、松田壮正²、鈴木偉彦³、
山崎直也⁴

岩手医大・皮膚科, ²同・産婦人科, ³同・形成
外科, ⁴国立ガンセンター・皮膚科

起源の異なる6種のヒト悪性黒色腫 cell line におけるサイクリンD1 遺伝子の増幅につき、第11番染色体ペリセントロメア11p11-q11領域とサイクリンD1 遺伝子11q13部位を同時に認識するプローブ (Vysis) を用いた double-target fluorescence in situ hybridization (FISH) 法とサイクリンD1 遺伝子の complementary DNA プローブを用いた dot blot hybridization 法により検討を行った。6種のヒト悪性黒色腫 cell line のうち5種に第11番染色体の増加に伴うサイクリンD1 遺伝子の増加をみた。第11番染色体に対するサイクリンD1 遺伝子のコピー数の比で見ると、LH (内臓転移巣より採取樹立した細胞系)、WK (皮膚原発巣より採取樹立した細胞系) の2種で有意に高値を示した。細胞レベルでは、LHの間期細胞核5%以下にサイクリンD1 遺伝子の増幅パターンがみられた。よってこれらの cell line ではサイクリンD1 の増幅は、少数の細胞にのみ生じてと考えられた。一方 dot blot hybridization 法ではサイクリンD1 遺伝子の増幅はなく、平均値としてみた FISH 法の結果とほぼ一致した。

さらにサイクリンD1 蛋白の発現との関連性につき検討中である。