

Rak nerkowo komórkowy (RCC) stanowi ok. 2-3% wszystkich nowotworów złośliwych. Jasnokomórkowy rak nerki (ccRCC) jest najczęstszym i najgorzej rokującym z pośród wszystkich nowotworów nerki. Nowotwór ten charakteryzują się zaburzeniami metabolitycznymi, głównie w postaci akumulacji lipidów w tkance. Kompleks remodelujący chromatynę typu SWI/SNF pełni rolę supresora nowotworów. Z danych wynika, że blisko u ponad 20% wszystkich nowotworów wykazano zaburzenia w co najmniej jednej podjednostce kompleksu SWI/SNF. Dotychczasowe doniesienia łączące kompleks SWI/SNF z ccRCC, stwierdzają spadek ekspresji genu *PBRM1* w tym nowotworze. Dodatkowo w ccRCC obserwuje się spadek ekspresji genu metabolicznego, należącego do szlaku glikolizy *FBP1* oraz nadekspresji kinazy mTOR.

W naszych badaniach wykazano spadek poziomu innych białek należących do SWI/SNF (poza BAF180 kodowanym przez *PBRM1*) m.in. BAF155, BRM, BRG1, INI1 oraz jednocześnie spadek ekspresji genów kodujących te białka w próbkach pochodzących od pacjentów ccRCC w porównaniu do fragmentów pochodzących z wycinków nie objętych nowotworem. Dodatkowo wykazaliśmy wzajemne oddziaływanie białek BAF155 oraz mTOR w linii komórkowej A498, stanowiącej model komórkowy ccRCC. Ponadto wykazaliśmy na hiperaktywację kinazy mTOR przy wyciszeniu BAF155 w modelu komórkowym ccRCC. Analiza immunoprecypitacji chromatyny (ChIP) wykazała, że białka BRM, BAF155 oraz mTOR są zlokalizowane w tym samym regionie DNA w obrębie genu *FBP1* w modelu komórkowym ccRCC. Dodatkowy zaobserwowaliśmy metylację DNA w obrębie genu *FBP1* w rejonach stanowiących miejsca rozpoczęcia transkrypcji. Może to świadczyć o tym, że oddziaływanie białek SWI/SNF i kinazy mTOR wpływa na represję genu *FBP1* w ccRCC.