

FAM64A 在肾癌发生发展中的分子机制

张洋^{1,2}, 李维清², 王燕^{2,3,4}, 毛龙毅², 周颖琛², 员海超², 桂耀庭^{1,2,3}, 李贤新^{1,2,5}, 欧龙华⁶, 史本涛⁶

摘要 目的 探讨 FAM64A 在肾癌(RCC)组织中异常表达对 RCC 细胞生长的影响及与患者病理分期及预后的关系。**方法** 实时荧光定量 PCR(qRT-PCR)检测 RCC 组织和细胞系中 FAM64A 的表达水平;并通过 χ^2 检验分析了肿瘤基因组图谱(TCGA)数据库 510 例 RCC 病例中 FAM64A 水平与患者病理特征及预后的相关性。通过细胞增殖实验 CCK-8 和 Western blot 方法检测了 FAM64A 对 RCC 细胞增殖和周期及相关标志分子的影响。**结果** FAM64A 在 RCC 组织中的表达量明显高于其配对癌旁组织($P < 0.05$);通过对 TCGA 数据库中 FAM64A 数据分析显示 FAM64A 的表达量与

患者的性别、肿瘤分级及预后有明显的相关性,但与患者的年龄无明显相关性。FAM64A 的沉默可降低 RCC 细胞周期蛋白 B1(Cyclin B1)的表达,延迟细胞 G₂ 期向 M 期转换,进而减慢细胞生长。**结论** FAM64A 在 RCC 中表达明显上调,可能通过调控 Cyclin B1 参与 RCC 的发生。

关键词 FAM64A; Cyclin B1; 肾癌; 细胞增殖; 细胞周期

中图分类号 R 737.11

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2019)09-1360-06
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2019.09.006

2019-04-10 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 81602229); 深圳市科创委资助项目(编号: JCYJ20170307161640543); 深圳市卫生计生科研项目(编号: SZBC2017021)

作者单位: ¹安徽医科大学北京大学深圳医院临床学院, 深圳 518000

²北京大学深圳医院泌尿外科, 深圳 518000

³广东省男性生殖与遗传重点实验室, 深圳 518000

⁴深圳北京大学香港科技大学医学中心, 深圳 518000

⁵深圳孙逸仙心血管医院特诊科, 深圳 518000

⁶深圳市第二人民医院, 深圳 518000

作者简介: 张洋, 男, 硕士研究生;

李贤新, 男, 主任医师, 博士生导师, 责任作者, E-mail: xianxinli@163.com;

桂耀庭, 男, 主任医师, 博士生导师, 责任作者, E-mail: guiyaoqing2007@aliyun.com

肾癌(renal cell carcinoma, RCC)是全球范围内十分常见的肿瘤之一, 发病率占有所有恶性肿瘤的 3%~4%^[1], 约占肾脏恶性肿瘤的 90%^[2], 每年超过 20 万例新发病例及 10 万例死亡病例, 严重影响人类健康^[3-4]。有研究^[5]认为 RCC 的发生与遗传因素及环境因素相关, 但是 RCC 发生发展的分子机制尚不清楚。人类 FAM64A 基因(磷脂酰肌醇结合网格蛋白相互作用有丝分裂调节因子, phosphatidylinositol binding clathrin assembly protein interacting mitotic regulator, 又名 RCSI 或 CATS), 最初研究^[6]显示 FAM64A 基因在小鼠胚胎时期的心肌细胞中高表达, 并证明 FAM64A 作为有丝分裂的调节因子调节细胞周期; 研究^[7]表明 FAM64A 与细胞增殖密切相关, 可能作为一个新的细胞增殖标志物。仅有

type macrophages. Lipopolysaccharide(LPS) induces RAW264.7 polarization to M1 phenotype macrophages by the classically activated pathway. M1 and M2 cells were mixed cultured. Expression of TNF- α , IL-1 β , TGF- β 1, IL-10, inducible nitric oxide(iNOS) and Arg-1 were detected by qRT-PCR. Expression of ROP16_{I/III}, iNOS, arginine 1(Arg-1) and PD-L2 were detected by Western blot. **Results** Recombinant lentivirus ROP16_{I/III} was stably transformed RAW264.7 and observed green fluorescent expression. The protein of Arg-1 and PD-L2 increased expression and TGF- β 1, IL-10 and Arg-1 mRNA indicated that ROP16_{I/III} induced to M2 cells. TNF- α and IL-1 β mRNA in macrophage were detected by qRT-PCR after stimulation with LPS, and iNOS mRNA and protein were up-regulated at the same time, which showed that induced to M1 phenotype macrophages. In the mixed culture of M1 and M2 cells, the above proinflammatory factors secreted by M1 cells decreased significantly. **Conclusion** ToxoROP16_{I/III} can induce macrophages to M2 cells and down regulate the secretion of inflammatory cytokines by M1 cells.

Key words *Toxoplasma gondii* ROP16_{I/III}; classically activated macrophage; alternatively activated macrophage; polarization

一篇文献^[8]报道 FAM64A 在多种肿瘤组织中高表达,但其作用机制尚不明确。对 FAM64A 在 RCC 发生发展的机制研究可为今后寻找 RCC 分子标志物和基因治疗靶点提供理论基础。

1 材料与方法

1.1 病例资料 本研究选取的 15 例 RCC 及其配对癌旁正常组织标本皆来源于选择 2013 年 1 月 ~ 2015 年 12 月收治于北京大学深圳医院泌尿外科的 RCC 患者。收集的新鲜组织标本离体后立即加入 RNA 稳定剂以防止 RNA 降解,随后用液氮冷冻运输,并置于 -80 °C 冰箱保存备用。所收集的标本均获得患者知情同意,并经过所在医院和北京大学深圳医院医学伦理委员会的批准。每例 RCC 组织及其配对癌旁正常组织标本均被术后病理证实,正常组织距离癌组织至少 5 cm,患者临床病理资料不完整。

1.2 前期转录组测序和筛选 本研究前期测序由深圳华大基因公司通过 Illumina HiSeq 2000 测序仪完成,采用第二代高通量测序的方法筛选在 RCC 组织及其癌旁正常组织中差异表达的 mRNA,因 FAM64A 在 RCC 组织中的表达量较低,且目前在泌尿生殖系统肿瘤中未有相关研究报道,故选其作为研究对象。

1.3 组织总 RNA 的提取 从 -80 °C 冰箱中随机选取 15 例 RCC 及其配对癌旁正常组织,加入液氮进行碾磨,并根据产品说明书操作步骤加入 TRIzol (购自美国 Invitrogen 公司) 试剂提取研磨后组织中的总 RNA,然后通过 NanoDrop 2000c 紫外分光光度计测定提取组织的总 RNA 浓度。

1.4 RNA 提取和 RT-qPCR 检测 采用 TRIzol 裂解细胞,通过氯仿抽提异丙醇沉淀总 RNA 后,使用 Nanodrop-2000 紫外分光光度计(美国 Thermo Scientific 公司)测定 RNA 浓度。按照 PrimeScript™ RTreagent Kit with gDNA Eraser 试剂盒说明书要求(日本 TaKaRa 公司),取 1 μg RNA,去除基因组 DNA 后配制反转录体系,使用普通 PCR 仪完成反转录。以反转录后得到的 cDNA 为模板,按照 SYBR® Premix Ex Taq™ 试剂盒(日本 Takara 公司)要求配制反应体系,使用荧光定量 PCR 仪 LC480(美国 Roche 公司)进行实时荧光定量 PCR 反应,检测 FAM64A 在 RCC 组织和 RCC 细胞中的表达情况。

FAM64A 上游引物: 5'-CCTGAGAGTGTCTTGGGAG-3', 下游引物: 5'-ACAGTGGGTGAGTACTCTG-3'; 以 GAPDH 作为内参进行标准化处理(上游引物: 5'-CCACTCCTCCACCTTTGACG-3', 下游引物: 5'-CTG-GTGGTCCAGGGTCTTA-3')。

1.5 细胞培养 人 RCC 细胞系 ACHN、人胚肾细胞 HEK-293 和人肾近曲小管上皮细胞系 HK-2 采用 MEM 培养基培养,786-O、769-P 采用 1640 培养基, Caki-1 和 Caki-2 细胞采用 McCoy's 5A 培养基,均加入 10% 的胎牛血清、100 U/ml 的青链霉素、1 × GlutaMAX,置于含有 5% CO₂ 的 37 °C 恒温饱和湿度培养箱内培养。待细胞密度达到 70% ~ 90% 时,用含有 EDTA 的胰蛋白酶消化细胞进行传代,每隔 1 ~ 2 d 换一次细胞培养基。

1.6 Western blot 使用 10% SDS-聚丙烯酰胺凝胶置于 TRIS-Glycine SDS 电泳缓冲液电泳分离(SDS-PAGE)。将分离后蛋白置于 TRIS-Glycine 转膜缓冲液,使用 0.2 mm PVDF(美国密理博公司)以 330 mA 电流转膜 60 min。转膜后将 PVDF 膜置于 5% 脱脂牛奶中室温下孵育 1 h,然后用 FAM64A 一抗(美国赛默飞公司,货号#PA5-62098,稀释浓度 0.4 μg/ml),细胞周期素 B1(Cyclin B1)一抗(美国 CST 公司,货号#12231,稀释比例 1 : 1 000),β-tubulin 一抗(英国 Abcam 公司,货号 ab52623,稀释比例 1 : 5 000)于 4 °C 孵育过夜。二抗(Anti-rabbit IgG,美国 CST 公司,货号#7074,稀释比例 1 : 1 000)室温孵育 1 h,发光液(美国密理博公司)1 : 1 混匀。

1.7 CCK-8 检测细胞增殖能力 在 96 孔板中接种细胞至 70% ~ 90% 密度,转染 FAM64A-siRNA 组和正常对照组、过表达 FAM64A 组和正常对照组,每孔加入细胞计数试剂(cell counting kit-8, CCK-8, 日本东仁化学公司)反应液 10 μl,于细胞培养箱内继续孵育 1 h,使用酶标仪测量 450 nm 处吸光度,设置 0、24、48、72 h 时间梯度分析不同时间点细胞数量,各实验组设置 5 个复孔。

1.8 细胞周期同步化(胸腺嘧啶核苷双阻断法)

取相同生长基数的细胞培养,将正常生长细胞的培养基换为含 2 mmol/L 胸腺嘧啶核苷的新鲜培养基,阻断 26 h 后所有的细胞均停止在 G₁/S 期,加入含 1 mmol/L 胞苷的新鲜培养基开始释放,后每 2 h 收取一次细胞提取蛋白,得到的蛋白样为细胞周期同步化后由 G₁/S 期开始不同时间点的细胞。

1.9 统计学处理 RT-qPCR 实验中,采用 GAPDH 作为内参,根据 RT-qPCR 反应后得到的各样本 Ct 值,采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法 ($\Delta Ct = Ct \text{ FAM64A} - Ct \text{ GAPDH}$, $\Delta\Delta Ct = \Delta Ct \text{ tumor} - \Delta Ct \text{ normal}$) 进行计算。采用 Graphpad prism 统计软件进行分析,用 *t* 检验比较 FAM64A 在肾癌及癌旁组织中的表达量,四格法 χ^2 检验比较 FAM64A 的表达量与临床病理特征之间有无统计学意义, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 FAM64A 在肾癌组织和肾癌细胞系中的高表达 为验证 FAM64A 在 RCC 组织中的表达是否与前期转录组测序结果相一致,通过 RT-qPCR 方法检测 FAM64A 在 15 例 RCC 组织及其配对癌旁正常组织中 FAM64A 的表达水平。结果显示: 15 例 RCC 组织中有 12 例 FAM64A 表达水平高于其配对癌旁组织,见图 1A; 并且 RCC 组织中 FAM64A 的 mRNA 水平明显高于其对应的癌旁组织 ($P < 0.05$), 见图 1B, 这与前期测序结果一致。另外通过比较人肾近曲小管永生化细胞 (HK-2) 和人肾细胞腺癌细胞 (ACHN)、人肾透明细胞癌皮肤转移细胞 (Caki-1)、人肾透明细胞癌细胞 (Caki-2)、人肾透明细胞腺癌细胞 (786-O)、人肾癌细胞 (769-P) 的 FAM64A mRNA 水平后发现,肾癌细胞系中 FAM64A mRNA 表达水平均明显高于 HK-2, 见图 1C, 其中在 RCC 细胞系 786-O 和 Caki-2 中 FAM64A 的表达水平相对较高,其次是 ACHN、769-P 和 Caki-1。上述结果提示 FAM64A 在 RCC 组织和细胞系中高表达可能与 RCC 的发生发展相关。

2.2 不同分期 RCC 患者 FAM64A 的表达水平

通过肿瘤基因组图谱 (The Cancer Genome Atlas, TCGA) 数据库筛选 510 例 RCC 患者,将所有样本按照 RCC 组织中 FAM64A 表达量的平均值为界分为低表达组和高表达组。按照 50 岁将所有样本分为 2 组,同时与性别、TNM 分期和愈后 5 年存活率列出四格表,进行 χ^2 检验分析各组间 FAM64A 表达水平差异。结果显示不同性别、TNM 分期、愈后 5 年存活率之间的 FAM64A 表达水平差异均有统计学意义,但不同年龄段之间 FAM64A 的表达水平差异无统计学意义,见表 1。510 例 RCC 患者根据 FAM64A 表达量及愈后时间绘制生存分析,结果显示差异有统计学意义, FAM64A 高表达组 RCC 患者的预后生

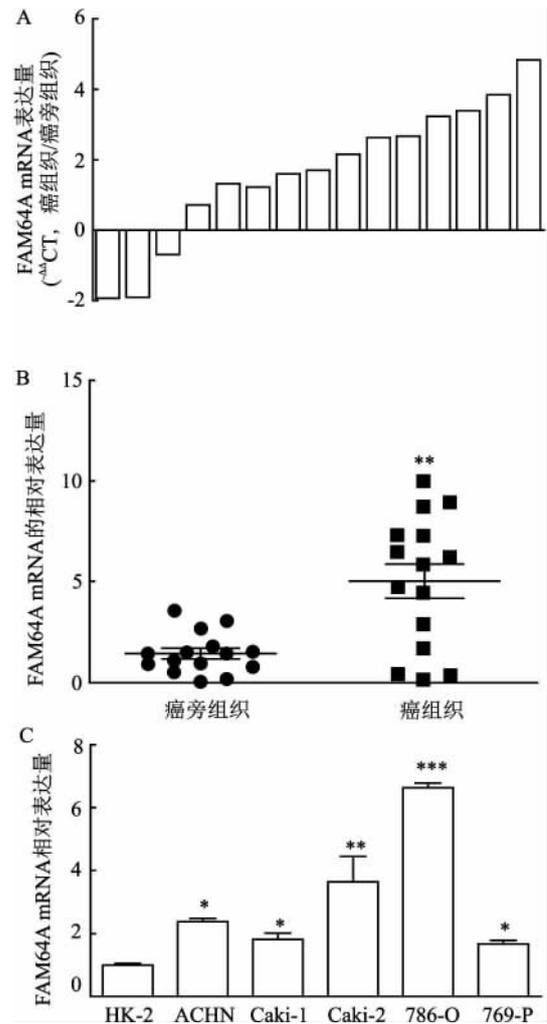


图 1 FAM64A 在肾癌组织和细胞系中的表达

A、B: 15 例 RCC 及其配对的癌旁组织的 FAM64A 的相对表达量; C: FAM64A 在 RCC 细胞系里的表达量; 与对照组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$

表 1 FAM64A 的表达水平与患者临床病理特征之间相关性分析 (n)

临床病理特征	n	FAM64A 表达水平		χ^2 值	P 值
		低表达	高表达		
例数	510	255	255		
性别					
男	335	147	188	14.624	0.000 13
女	175	108	67		
年龄 (岁)					
< 50	103	49	54	0.304	0.581 39
> 50	407	206	201		
肿瘤 T 分级					
T1-2	310	182	128	23.986	< 0.00 01
T3-4	200	73	127		
预后存活时间 (年)					
< 5	143	44	99	29.396	< 0.000 1
> 5	367	211	156		

存率明显降低。见图 2。

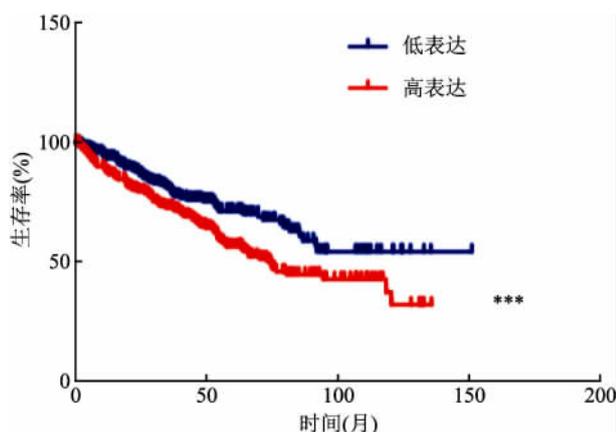


图 2 FAM64A 的表达量与愈后相关
与低表达组比较: *** $P < 0.001$

2.3 FAM64A 可以促进 RCC 细胞的增殖 在 FAM64A 相对高表达的 786-O 细胞中转染 FAM64A 特异性小干扰 RNA (small interfering RNA, siRNA) 后,分别通过 RT-qPCR 及 Western blot 检测 786-O 细胞中 FAM64A mRNA 和蛋白的表达变化 ($P < 0.05$),见图 3A;正常对照组 (normal control, NC), siR1 为 FAM64A 特异性干扰 RNA1, siR2 为 FAM64A 特异性干扰 RNA2;与正常对照比较,转染 FAM64A-siRNA 后 786-O 细胞中 FAM64A 表达水平明显降低,说明 FAM64A-siRNA 可下调其表达,同时 Cyclin B1 的表达量下调,见图 3B;CCK-8 结果显示,转染 FAM64A-siRNA 后,786-O 细胞的增殖能力受到明显抑制 ($P < 0.05$),见图 3C。提示 FAM64A 可以促进 RCC 细胞的增殖。在 FAM64A 相对低表达的 ACHN 细胞中通过慢病毒感染稳定过表达 FAM64A 后,通过 RT-qPCR 及 Western blot 检测 ACHN 细胞中 FAM64A 和 Cyclin B1 的表达变化 ($P < 0.05$),见图 4A;过表达组 (over expression, OE),慢病毒转染后 FAM64A 和 Cyclin B1 的表达水平明显上调,见图 4B。CCK-8 结果显示,过表达 FAM64A 后,ACHN 细胞的增殖能力明显增强 ($P < 0.05$)。见图 4C。

2.4 FAM64A 能加快细胞 G_2/M 期进程 在 786-O 细胞中通过 FAM64A-siRNA 敲低 FAM64A 后,利用细胞周期同步化技术使用过量的胸苷将细胞同步阻滞在 G_1 期后,开始释放,收集不同时间点的细胞提取蛋白,通过 Western blot 方法检测细胞周期 G_2/M 期检测点标志性分子 Cyclin B1 水平变化,观察 FAM64A 对细胞周期的影响。结果显示,正常 786-O

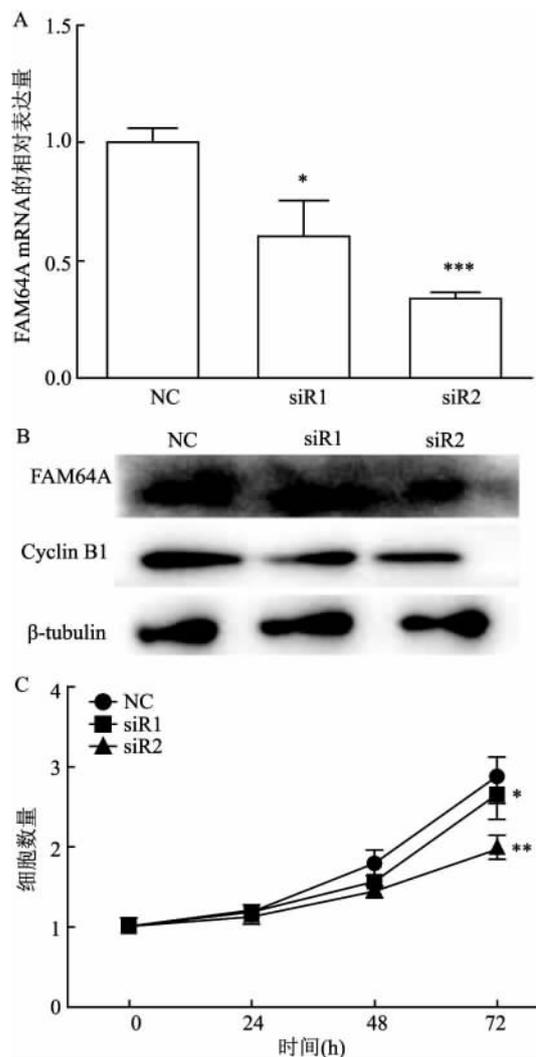


图 3 下调 FAM64A 后 786-O 细胞的增殖能力

A: FAM64A 敲低后 mRNA 表达水平; B: FAM64A 敲低后的蛋白表达水平及 Cyclin B1 的蛋白表达水平; C: FAM64A 敲低后细胞增殖能力;与 NC 组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$

细胞系中 Cyclin B1 开始升高的时间点为释放后 4 h,敲低 FAM64A 后,Cyclin B1 升高时间推迟到 6 h。该结果表明过表达 FAM64A 后得到 Cyclin B1 水平升高时间提前,可加快细胞通过 G_2/M 期。见图 5。

3 讨论

前期转录组测序首次发现 FAM64A 在 RCC 组织中高表达^[9],随后又在 15 例 RCC 与癌旁组织以及 RCC 细胞系中验证了这一结果,发现 FAM64A 的确在 RCC 组织和细胞中高表达;同时通过 TCGA 数据库的数据分析得出 FAM64A 的表达与 RCC 患者的性别、肿瘤分级以及预后相关。这提示 FAM64A 的异常表达可能与 RCC 的发生发展密切相关。Hashimoto et al^[6]报道 FAM64A 在小鼠胚胎时期的

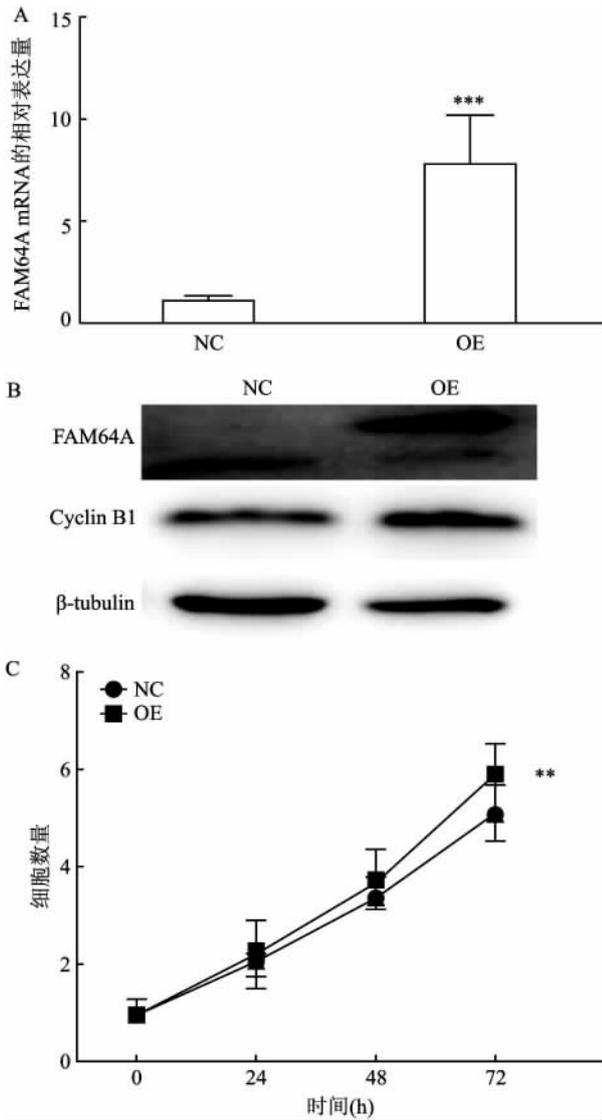


图4 过表达 FAM64A 后 ACHN 细胞的增殖能力

A: FAM64A 过表达后 mRNA 表达水平; B: FAM64A 过表达后蛋白表达水平及 Cyclin B1 的蛋白表达水平; C: FAM64A 过表达后细胞增殖能力; 与 NC 组比较: * P < 0.05, ** P < 0.01, *** P < 0.001

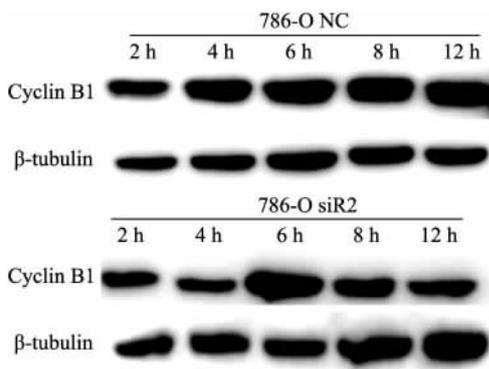


图5 FAM64A 能加快细胞进入 M 期

心肌细胞中高表达, 并且 FAM64A 的高表达与心肌

细胞的增殖密切相关; 但当心肌细胞接触氧后 FAM64A 的表达量明显下降。Hu et al 研究^[8]报道 FAM64A 在多种肿瘤如广泛高表达, 敲低 FAM64A 后可以抑制肿瘤细胞的生长, 但其具体分子调控机制尚不明确。

Zhao et al^[10] 研究报道 FAM64A 作为原癌基因可通过加快细胞通过 G₂/M 期以促进细胞周期, 以及细胞增殖; FAM64A 有可能作为一个新的细胞增殖标志物^[7]。目前为止尚没有 FAM64A 对 RCC 细胞发生发展的研究, 为了进一步验证 FAM64A 与 RCC 细胞增殖的相关性, 选择 FAM64A 相对高表达和低表达的 RCC 细胞系 786-O 和 ACHN 作为研究模型, 同干扰 RNA 敲低 FAM64A 后 786-O 细胞增殖减慢, 而过表达 FAM64A 后 ACHN 细胞增殖加快。Cyclin B1 是细胞 G₂/M 期的关键性标志物, Cyclin B1 的高表达可加快细胞周期促进细胞增殖。在 ACHN 细胞中过表达 FAM64A 后发现 Cyclin B1 随 FAM64A 表达量的增加而升高; 在 786-O 细胞系中敲低 FAM64A 后 Cyclin B1 随 FAM64A 表达量的减少而降低。为了进一步验证 FAM64A 和 Cyclin B1 的关系, 通过细胞周期同步化实验发现 FAM64A 低表达可以推迟 Cyclin B1 升高的时间点, 进而影响 RCC 细胞 G₂ 期向 M 期的转换。FAM64A 可以通过调控 Cyclin B1 的表达而影响 RCC 的细胞周期和增殖。通过对 FAM64A 肾癌细胞系中的功能研究, 确定 FAM64A 作为原癌基因通过加速 RCC 细胞通过 G₂/M 期以加速细胞增殖, 这提示 FAM64A 与 RCC 细胞的增殖密切相关, 这为今后靶向治疗提供一定的支持。但 FAM64A 作用的具体分子机制尚不清楚。Archangelo et al^[11] 研究表明 FAM64A 可作为一种激酶的底物被磷酸化, 并可与该激酶共同定位在细胞核中进而促进细胞增殖。现阶段研究^[6-8, 10-11]表明 FAM64A 在细胞内担当多种功能, 但是具体的分子机制和信号通路尚不清楚。这需要后期进一步工作来确定 FAM64A 的具体分子机制。

参考文献

- [1] Jemal A, Siegel R, Xu J, et al. Cancer statistics [J]. CA Cancer J Clin, 2010, 60(5): 277-300.
- [2] Ljungberg B, Campbell S C, Choi H Y, et al. The epidemiology of renal cell carcinoma [J]. Eur Urol, 2011, 60(6): 1317.
- [3] Gupta K, Miller J D, Li J Z, et al. Epidemiologic and socioeconomic burden of metastatic renal cell carcinoma (mRCC): a literature re-

- view [J]. *Cancer Treat Rev*, 2008, 34(3): 193–205.
- [4] Rini B, Campbell S C, Escudier B. Renal cell carcinoma [J]. *Lancet*, 2009, 373(9669): 1119–32.
- [5] Janzen N K, Kim H L, Figlin R A, et al. Surveillance after radical or partial nephrectomy for localized renal cell carcinoma and management of recurrent disease [J]. *Urol Clin North Am*, 2003, 30(4): 843–52.
- [6] Hashimoto K, Kodama A, Honda T, et al. Fam64a is a novel cell cycle promoter of hypoxic fetal cardiomyocytes in mice [J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1): 4486.
- [7] Archangelo L F, Greif P A, Hölzel M, et al. The CALM and CALM/AF10 interactor CATS is a marker for proliferation [J]. *Mol Oncol*, 2008, 2(4): 356–67.
- [8] Hu S, Yuan H, Li Z, et al. Transcriptional response profiles of paired tumor-normal samples offer novel perspectives in pan-cancer analysis [J]. *Oncotarget*, 2017, 8(25): 41334–47.
- [9] Li X, Chen J, Hu X, et al. Comparative mRNA and microRNA expression profiling of three genitourinary cancers reveals common hallmarks and cancer-specific molecular events [J]. *PLoS One*, 2011, 6(7): e22570.
- [10] Zhao W M, Coppinger J A, Seki A, et al. RCS1, a substrate of APC/C, controls the metaphase to anaphase transition [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2008, 105(36): 13415–20.
- [11] Archangelo L F, Greif P A, Maucuer A, et al. The CATS (FAM64A) protein is a substrate of the Kinase Interacting Stathmin (KIS) [J]. *Biochim Biophys Acta*, 2013, 1833(5): 1269–79.

Molecular mechanism of FAM64A in the development and progression of renal carcinoma

Zhang Yang^{1,2}, Li Weiqing², Wang Yan^{2,3,4}, et al

¹*Peking University Shenzhen Hospital, Clinical College of Anhui Medical University, Shenzhen 518000;*

²*Dept of Urology, Peking University Shenzhen Hospital, Shenzhen 518000;*

³*Guangdong and Shenzhen Key Laboratory of Male Reproductive Medicine and Genetics, Shenzhen 518000;*

⁴*Shenzhen PKU-HKUST Medical Center, Shenzhen 518000)*

Abstract Objective To explore the role of FAM64A on the cell growth of renal cell carcinoma and the correlation between the expression of FAM64A and clinicopathological features in patients. **Methods** Real-time quantitative PCR (qRT-PCR) was used to detect the expression level of FAM64A in clear cell renal carcinoma (ccRCC) tissues and the matched adjacent tissues as well as the ccRCC cell lines; and statistical analysis about was conducted to investigate the correlation between the expression of FAM64A and clinicopathological features of patients. The CCK-8 was performed to access the effect of FAM64A on proliferation of ccRCC cells. Western blot was conducted to detect the expression of FAM64A and Cyclin B1. **Results** The expression of FAM64A in ccRCC tissues was significantly higher than that in counterpart tissues ($P < 0.05$). The decrease of FAM64A could inhibit cell proliferation of ccRCC cells. FAM64A promotes cell cycle shortening of renal carcinoma cells by affecting Cyclin B1, which accelerates proliferation. 510 cases of renal cancer were selected from the TCGA database, and the chi-square test showed that the expression level of FAM64A was significantly correlated with the gender, stage and prognosis of the patients but not age. **Conclusion** FAM64A is significantly up-regulated in renal cell carcinoma and may be involved in the occurrence of renal cell carcinoma by regulating Cyclin B1.

Key words FAM64A; Cyclin B1; renal cell carcinoma; cell proliferation; cell cycle