

論文中文摘要	
中文題目	在培養和初代腎小管細胞中 von Hippel-Lindau 的功能喪失啟動 Lipocalin 2 依賴性炎症反應
英文題目	Loss of Function of von Hippel-Lindau Trigger Lipocalin 2-Dependent Inflammatory Responses in Cultured and Primary Renal Tubular Cells
作者群	¹ Chan-Yen Kuo*(郭展延), ² Valeria Chiu (邱佳儀), ³ Po-Chun Hsieh (謝伯駿), ^{4,5} Tien Hsu (徐涸), ⁶ Ting-Yun Lin (林定筠)
單位群	¹ 佛教慈濟醫療財團法人臺北慈濟醫院研究部 ² 佛教慈濟醫療財團法人臺北慈濟醫院復健科 ³ 佛教慈濟醫療財團法人臺北慈濟醫院中醫部 ⁴ 中央大學生醫系 ⁵ 中央大學系統生物學碩士班 ⁶ 佛教慈濟醫療財團法人臺北慈濟醫院腎臟內科
摘要內容	先前的研究表明，腫瘤抑制基因 von Hippel-Lindau (VHL) 的突變可導致活性氧 (ROS) 的過度產生和慢性炎症是導致透明細胞腎細胞癌 (ccRCC) 的發展。為了研究 VHL 在 ccRCC 形成中的作用，我們之前開發了一個模擬導致腎臟發炎和纖維化特徵的新型條件敲除小鼠模型形成。然而，由於 VHL 複雜的細胞功能，這種現象的機制仍不清楚。在這裡，我們使用攜帶 VHL 突變的 HK-2 細胞和小鼠原代腎小管細胞 (mRTECs) 作為模型研究 ROS 積累的影響和潛在的分子機制。我們還研究了脂質運載蛋白 2 (LCN2) 調節巨噬細胞聚集。我們測量了在存在或不存在 LCN2 的情況下，HK-2 細胞中 ROS 的表現量，發現 VHL 突變導致 ROS 過量產生，但 LCN2 剔除後可以減弱 ROS 過量產生。此外，還發現 VHL 調控 LCN2 在動物或和細胞中的表達和分泌。因此，VHL 可能會影響以 LCN2 依賴性方式產生 ROS。我們的研究結果還表明 LCN2 使炎症反應敏感 HK-2 細胞和巨噬細胞 RAW264.7 細胞的趨化能力。
刊載雜誌資訊	雜誌英文全名：Oxidative Medicine and Cellular Longevity 雜誌中文全名： 卷(冊)： 起始頁碼-結束頁碼：Article ID 5571638, 1-10。
發表年代	2021-06
SCI 影響係數	SCI 影響係數:5.076 學門：Cell Biology 排名：56 /195；百分比 28.7 %

**本論文在
學術上之重要
發現或貢獻**

通過證明 von Hippel-Lindau 的功能喪失在培養的和原代腎小管細胞中觸發脂質運載蛋白 2 依賴性炎症反應，我們的結果為 ccRCC 發展的潛在治療方法提供新見解。