

澳亞醫學科學研究學會台灣分會

電子季刊

第二期 (2015/1/31)

學會網站簡介

會員登入將利用研究資源平台

<http://www2.cch.org.tw/acmsr/>

輸入帳號密碼 (註冊 Email) 與密碼 (原始設定為身分證字號), 即可登入, 登入後可至「會員專區」修改基本資料。網頁內容包含「學會簡介」、「最新消息」、

含「定期會議記錄」、「線上影音學習系統」、「研究受試者招募」與「研究討論區」。會員可於討論區發表相關研究議題, 增加與會員間的溝



「學術活動」、「學會期刊」、「相關連結」、「會員專區」、「聯絡資訊」。僅會員身分可學習閱讀或發表於會員專區開發之平台, 包

通, 也可公告相關研究資源之需求, 達成研究資源共享之目的。

分享研究團隊系列一

彰化基督教醫院 血管醫學研究室

學會最新消息

...

本會於本年度將與彰化基督教醫院血管暨基因體中心研究合辦 **粒線體醫學研究研討會工作坊 (2015 Workshop on Mitochondrial Research and Medicine)**, 日期預定為 2015 年 5 月 23 日 (週六) 整天。內容將包含如何分析粒線體功能(利用海馬能量分析儀與螢光流式細胞儀), 檢測粒線體型態表現分析。

2015 年會及理監事會議亦將於 2015 年 5 月 23 日(週六) 當天召開, 當天請會員與理監事踴躍參加。

學會電子季刊「**分享研究團隊系列**」與「**科學新知**」, 將開放由理監事會員進行研究團隊介紹, 並分享其 1-2 篇該專業領域之科學新知。此外, 也歡迎各位會員學者投稿, 稿件請電郵至 acmsrtaiwan@gmail.com

成立目的：

現今的慢性病的起因很多，包括遺傳與環境等因素，導致血糖、血壓及血脂等異常，然而這些異常最終皆是因影響血管正常功能，進而造成血管內壁受損，產生斑塊、血栓，誘發臨床病症如腦栓塞、心肌梗塞、周邊動脈阻塞等諸多問題，且這些疾病造成的死亡及罹病影響情形並不亞於癌症所引起的傷害。因此為了幫助臨床人員對這些常見的問題的認知，並結合醫院現有的基礎研究，建造一個平台供彼此討論設計的園地。

團隊介紹：

研究室主持人：蘇矢立醫師(圖下右二)，內分泌新陳代謝科：王舒儀醫師，神經醫學部：劉青山醫師(圖下左三)、張振書醫師、莊介森醫師，心臟內科：黃靜惠醫師(圖下左一)，影像醫學部：李國維醫師(圖下左二)、陳威良醫師，骨科張櫻霖醫師(圖下右一)等共 9 位基本成員。另有血管暨基因體研究中心的研究助理郭珍菱(圖上左一)及黃靜珊(圖上左二)小姐協助實驗室內的樣本採集、實驗分析、統計製表等工作。成員會定期開會報告研究進度或提出新的研究議題，或研究遇到困難並尋求協助。

血管醫學研究室團隊合照



短期目標：

1. 找尋造成血管病發的可能危險因子及潛在的基因遺傳可能。
2. 因子與基因與臨床疾病的流行病表徵的相關聯性。

中期目標：

1. 細胞株之培養，建立實驗室模組。
2. 各種因子及基因對模組細胞株產生的影響評估與程度比較。

長期目標：

1. 藉由細胞株了解治病的機轉。
2. 破解機轉可能之處，進而發展新的治療方法。

目前研究方向及範圍：

1. 氧化及糖化脂肪與脂蛋白元 B、脂蛋白元 E 基因之相關性
 2. 高血脂病患服用降血脂藥物 Statin 前後其低密度脂蛋白氧化與抗體生成之相關研究
 3. 正常人頸動脈厚度與氧化型低密度脂蛋白抗體抗原之變化
 4. 應用低密度脂蛋白相關生化指標因子在人類血管疾病-急性腦梗塞後的評估指標研究
 5. 能否利用低密度脂蛋白氧化濃度高低與抗體生成濃度高低來預測急性心肌梗塞後之左心室重塑:以 3D 立體心臟超音波來評估
 6. Cyclophilin A 及氧化 LDL 在人類血管疾病之應用
 7. 心臟雙心室再同步化節律器之治療對粒線體功能及氧化壓力的影響
 8. 糖尿病與骨質鬆疏病患之低密度膽固醇受體蛋白與氧化低密度膽固醇相關性
- 在此我們竭誠歡迎有興趣的您，來參與我們的討論與會議，若能燃起您的熱忱，歡迎加入我們，齊心協力完成我們的各期目標。



Mitochondrial Genome Acquisition Restores Respiratory Function and Tumorigenic Potential of Cancer Cells without Mitochondrial DNA.

Tan et al., *Cell Metab.* 2015 Jan 6;21(1):81-94. doi: 10.1016/j.cmet.2014.12.003.

We report that tumor cells without mitochondrial DNA (mtDNA) show delayed tumor growth, and that tumor formation is associated with acquisition of mtDNA from host cells. This leads to partial recovery of mitochondrial function in cells derived from primary tumors grown from cells without mtDNA and a shorter lag in tumor growth. Cell lines from circulating tumor cells showed further recovery of mitochondrial respiration and an intermediate lag to tumor growth, while cells from lung metastases exhibited full restoration of respiratory function and no lag in tumor growth. Stepwise assembly of mitochondrial respiratory (super) complexes was correlated with acquisition of respiratory function. Our findings indicate horizontal transfer of mtDNA from host cells in the tumor microenvironment to tumor cells with compromised respiratory function to re-establish respiration and tumor-initiating efficacy. These results suggest pathophysiological processes for overcoming mtDNA damage and support the notion of high plasticity of malignant cells.

Highlight of Graphic abstract

- Tumor cells lacking mtDNA form tumors only after acquiring host mtDNA
- Tumor microenvironment instructs stepwise recovery of respiration
- Recovery of mitochondrial function aligns with efficient tumor formation
- Functional respirasome and complex II assembly occur in metastatic cells

