

**Speaker:** 鄭嘉麒

**Time:** 13:10-14:00, March. 9, 2022

**Commentator:** 王淑鶯 老師

**Place:** Lecture room 601

**Title :** Sterol O-acyltransferase 2 chaperoned by apolipoprotein J facilitates hepatic lipid accumulation following viral and nutrient stresses

**Authors :** Hung-Yu Sun, Tzu-Ying Chen, Yu-Ching Tan, Chun-Hsiang Wang & KungChia Young  
**Journal :** Commun Biol 4, 564 (2021)

**BACKGROUND** 體內過多的脂質沉積會加速代謝紊亂和心血管疾病。其中肝臟中的脂質量若超過負荷，稱為脂肪變性，是非酒精性脂肪性肝病 (NAFLD) 和慢性丙型肝炎 (CHC) 的典型症狀。游離脂肪酸和 HCV 病毒感染均會導致脂滴積累及增大，並伴隨著高爾基氏體分散的現象，這可能是導致位於高爾基氏體上的 ApoJ 和內質網常駐的 SOAT 之間可以相互作用的原因。

**METHODS** 作者使用免疫熒光法 (IFA) 觀察脂滴大小，並結合脂質含量的量化以探索游離脂肪酸和 HCV 病毒感染如何改變細胞或小鼠的肝脂質代謝。作者還使用蛋白質印跡和免疫沉澱測定來測試 ApoJ 和 SOAT 之間的相互作用。此外，qPCR 則用於觀察 ApoJ 沉默引起的影響。

**RESULTS** 首先，他們發現肝臟 ApoJ 參與了 HCV 感染引起的膽固醇酯和脂滴生成的誘導。其次，初步結果顯示 HCV 感染引起的壓力可能會促進高爾基氏體和內質網之間的接觸。第三，在游離脂肪酸刺激下，SOAT 顯示與分散的高爾基體上的 ApoJ 共定位。第四，數據顯示 ApoJ 能夠增強 SOA 的酵素活性，並促進膽固醇酯的產生。由第五個結果我們得知 SOAT 上的內在無序區域 (IDR) 在 SOAT-ApoJ 間的相互作用中扮演重要角色。最後，作者闡明 ApoJ 擁有可能作為 CHC 和 NAFLD 患者應激性脂肪變性的血清學標誌物的潛力

**CONCLUSIONS** 肝臟中的 ApoJ 可能通過其所具有的 IDR 區域與 SOAT2 酵素相互作用，在脂肪變性誘導劑下促進脂滴沉積以及脂蛋白負載的膽固醇酯化。

#### **REFERENCES**

Lin, C. C. et al. Apolipoprotein J, a glucose-upregulated molecular chaperone, stabilizes core and NS5A to promote infectious hepatitis C virus virion production. J. Hepatol. 61, 984–993 (2014).