

行政院國家科學委員會補助  
大專學生參與專題研究計畫研究成果報告

\* \*\*\*\*\* \*  
\* 計畫 : 以小鼠模式探討眼角膜輪部基礎細胞受 UV 曝曬灼傷後 \*  
\* 名稱 : 的幹細胞能力 \*  
\* \*\*\*\*\* \*

執行計畫學生： 孫琦雲  
學生計畫編號： NSC 99-2815-C-040-006-B  
研究期間： 99年07月01日至100年02月28日止，計8個月  
指導教授： 林培正

處理方式： 本計畫可公開查詢

執行單位： 中山醫學大學視光學系

中華民國 100年03月30日

大專生專題研究計畫成果報告

以小鼠模式探討眼角膜輪部基礎細胞受UV曝曬灼  
傷後的幹細胞能力

計畫編號：99-2815-C-040-006-B

學生：Chi-Yun Sun (孫琦雲)

計畫指導教授：David Pei-Cheng Lin (林培正) 教授

執行期間：2010年7月1日至2011年2月28日

## 中文摘要：

角膜組織位在眼球的最外層，是最容易招受外界傷害的視覺組織。輻射性傷害便是其中一環，又因臭氧層破洞等環境問題使得進入地球的紫外線大量增加，引起大家更重視紫外線對眼睛產生的傷害等問題。近幾年再生醫學的資訊更被大家所熟知，很多資訊都表示幹細胞具有再生修復的能力。但對於紫外線是否會影響角膜輪部幹細胞再生修復的能力或降低其活性仍無確定的結果，根據之前的研究發現：表現 P63 的眼角膜基礎細胞(basal cells)具有再生修復的幹細胞特性，一旦角膜組織遭受到傷害，此細胞會活化，並分化成表現 CK12 的成熟上皮細胞。本實驗計畫目的是探討紫外線對角膜輪部幹細胞的衝擊效應，實驗採取小鼠模式分別以三種不同波長之紫外光(UV-A、UV-B、UV-C)連續照射之後，再以 1N NaOH 移除眼角膜上皮細胞層中心部位，形成半徑 1mm 的圓形傷口。於不同時間觀察角膜外觀復原情況，並採用 1/500 Fluorescein (10  $\mu$ l; 10sec) 染色且於螢光顯微鏡底下觀察且記錄照相。同時採取組織切片與 H&E 染色分析方法，進行組織型態的評估。另外，進行 IHC 染色分析，探討表現 p63(角膜輪部基礎細胞群)、ck12(角膜輪部的成熟細胞群)以及 PCNA(細胞分裂的細胞群)之角膜上皮細胞的變化。IHC 染色後，於顯微鏡底下觀察比較組織復原情況並且記錄照相。本計畫之實驗結果發現，經 Fluorescein 染色後所觀察到的角膜外觀復原情況，控制組之復原能力明顯優於實驗各組。雖 H&E 染色分析後所呈現出來的成果並不顯著，但在 IHC 染色方面不論是表現 p63、ck12 或 PCNA 等的細胞群變化，控制組(control)的細胞數量的確是遠多於實驗組(UV-A、UV-B、UV-C)。本計畫以提供動物平台為切入點，分析三種不同波長之紫外光(UV-A、UV-B、UV-C)對角膜輪部幹細胞之再生修復能力的影響，希望透過實驗能確認「紫外線傷害」與「角膜輪部幹細胞的再生修復能力」兩者之間的關聯性，實驗結果具有重要的貢獻。相信能提高未來視覺衛教保健及眼科疾病的事前預防工作等的發展。

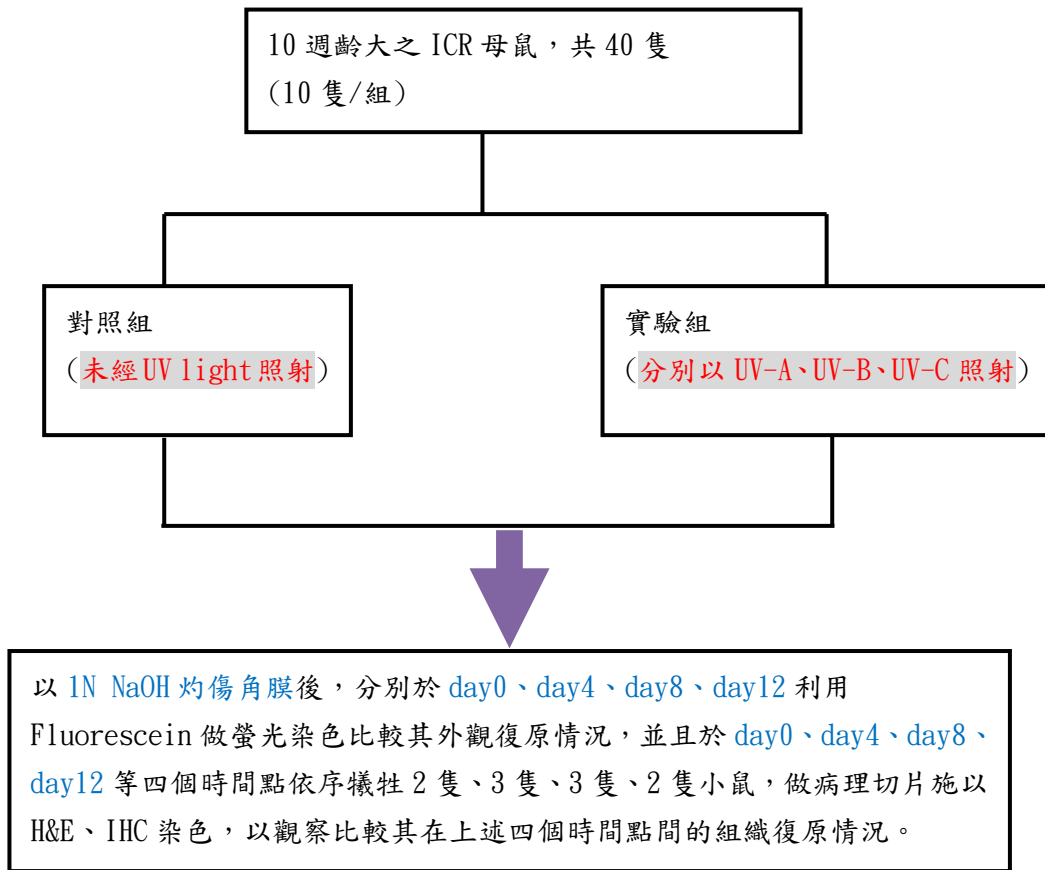
**關鍵字：**角膜幹細胞、UV 曝曬、光害性角膜炎、角膜再生修復、小鼠動物模式

## 二、計畫緣由與目的：

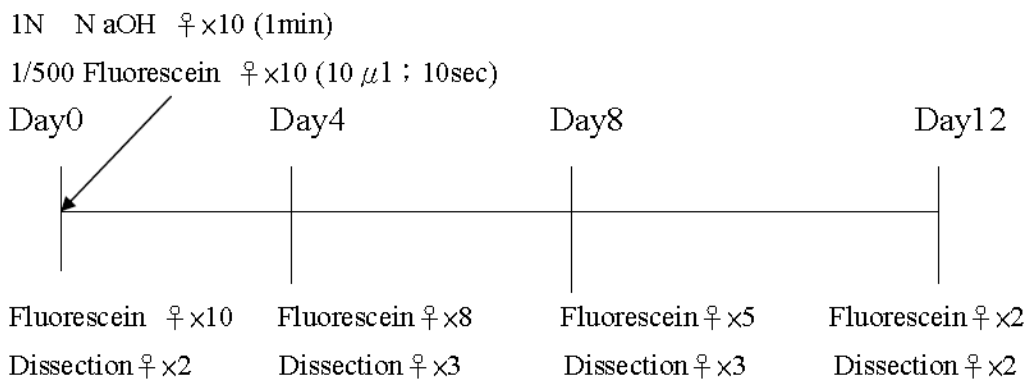
近幾年「再生醫學」為大家所熟知是極為熱門的研究討論主題，從多處地方皆可得知幹細胞具有再生及修復的能力。而另一個為大家所重視的便是環境汙染，由於工業日益發達隨之而來的便是種種環境汙染問題，其中當然也包含了溫室氣體增加致使地球暖化造成臭氧層破洞，其最直接的影響便是紫外線大量增加的事實。角膜又位於眼球組織最外層，是極易招致傷害的部分。在一些過去的研究也顯示角膜輪部幹細胞具有再生修復的能力，但對於「紫外線傷害」與「角膜輪部幹細胞的再生修復能力」兩者之間的關聯性並無較確定之結果。綜合上述幾點，本實驗計畫利用小鼠模式以三種不同波長(UV-A、UV-B、UV-C)之紫外光照射後，以 1N NaOH 將角膜灼傷，利用 Fluorescein 螢光染色後觀察其外觀復原狀況。並且於犧牲動物後做組織病理切片，施以 H&E 及 IHC 染色觀察比較組織復原情況。希望能更加確定「紫外線傷害」與「角膜輪部幹細胞的再生修復能力」兩者之間的關聯性。

### 三、研究方法：

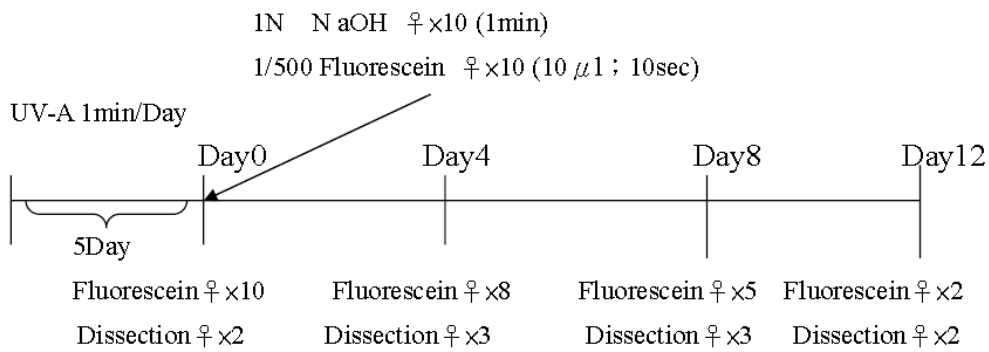
本實驗計畫使用小鼠為 10 週齡大之 ICR 母鼠，均給予正常飲水及飼料，分為對照組及實驗組共四組，實驗動物總數為 40 隻(10 隻/組) 實驗操作流程如下圖所示：



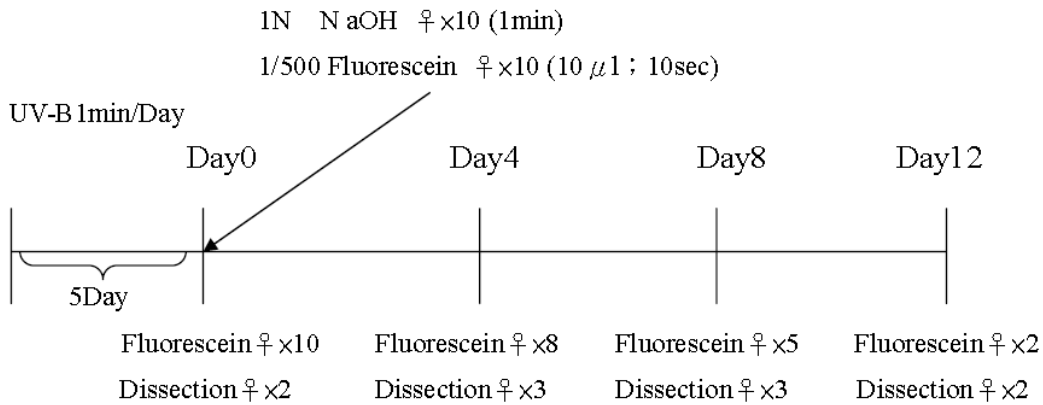
→ 對照組(未經 UV light 照射)



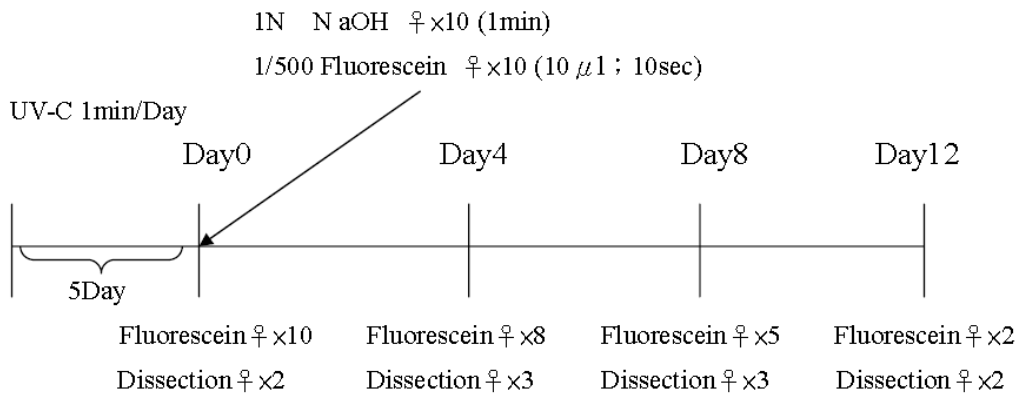
實驗組 a(先以 UV-A 照射 5 天)



實驗組 b(先以 UV-B 照射 5 天)



實驗組 c(先以 UV-C 照射 5 天)



#### 四、計畫成果：

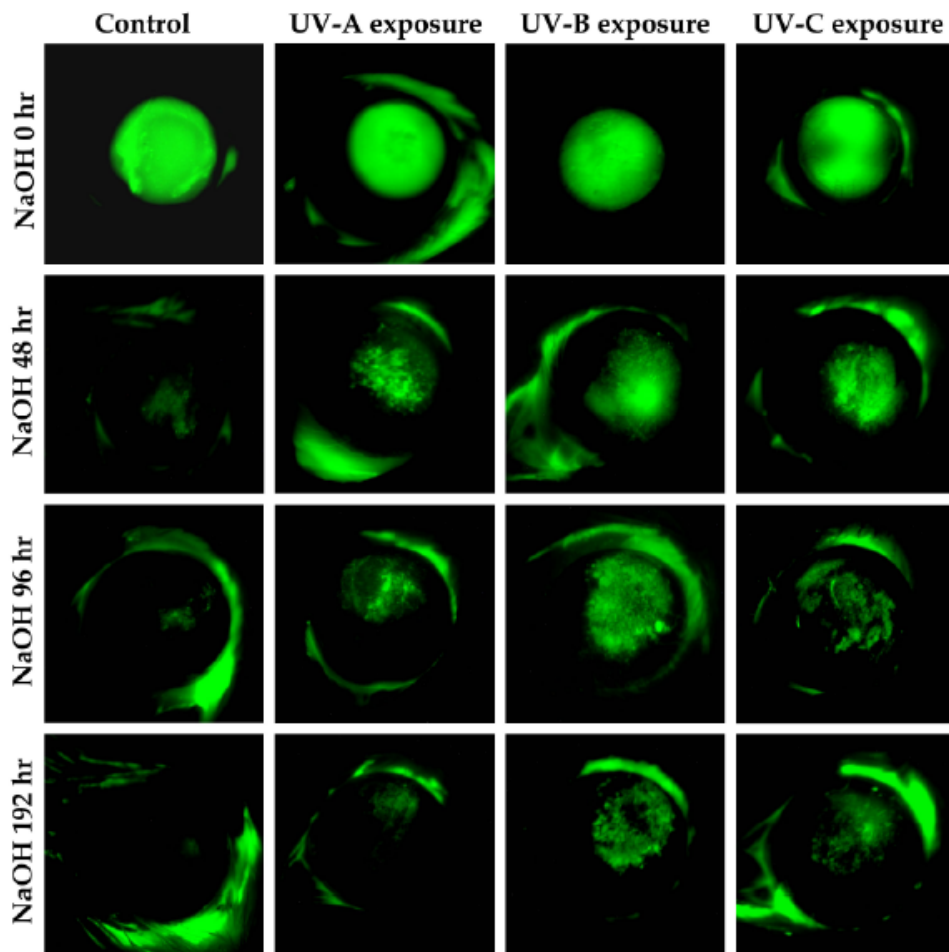


Figure-1:

Objective: 本圖是以 1/500 Fluorescein ( $10 \mu\text{l}$ ; 10sec) 進行螢光染色後，於螢光顯微鏡底下拍照而得。

目的為比較各個不同時間點的角膜外觀復原情況，圖片中有呈現螢光綠色之部分即代表角膜受到 1N NaOH 之傷害部分。

Method: 首先利用 2.5% Avertin 對實驗小鼠進行腹腔注射，待實驗小鼠確實麻醉後使用 1/500 Fluorescein ( $10 \mu\text{l}$ ; 10sec) 進行螢光染色，再於螢光顯微鏡底下進行拍照之動作。

Result: (A) 對照組: 於 48 小時後即可觀察到角膜已大部分修復。

(B) 實驗組 A: 於 192 小時後可觀察到角膜已大部分修復。

(C) 實驗組 B: 角膜修復情況不良。

(D) 實驗組 C: 角膜修復情況不良。

經由 1/500 Fluorescein ( $10 \mu\text{l}$ ; 10sec) 進行螢光染色後比較外觀復原情況所得的結果: 受過紫外光照射之實驗組與未經紫外光照射之控制組相對比較之下，實驗組的角膜輪部幹細胞之修復再生能力確實受到紫外光的抑制，其中又以實驗組 B (經 UV-B 照射) 及實驗組 C (經 UV-照射) 受到紫外光抑制的情況最為顯著。

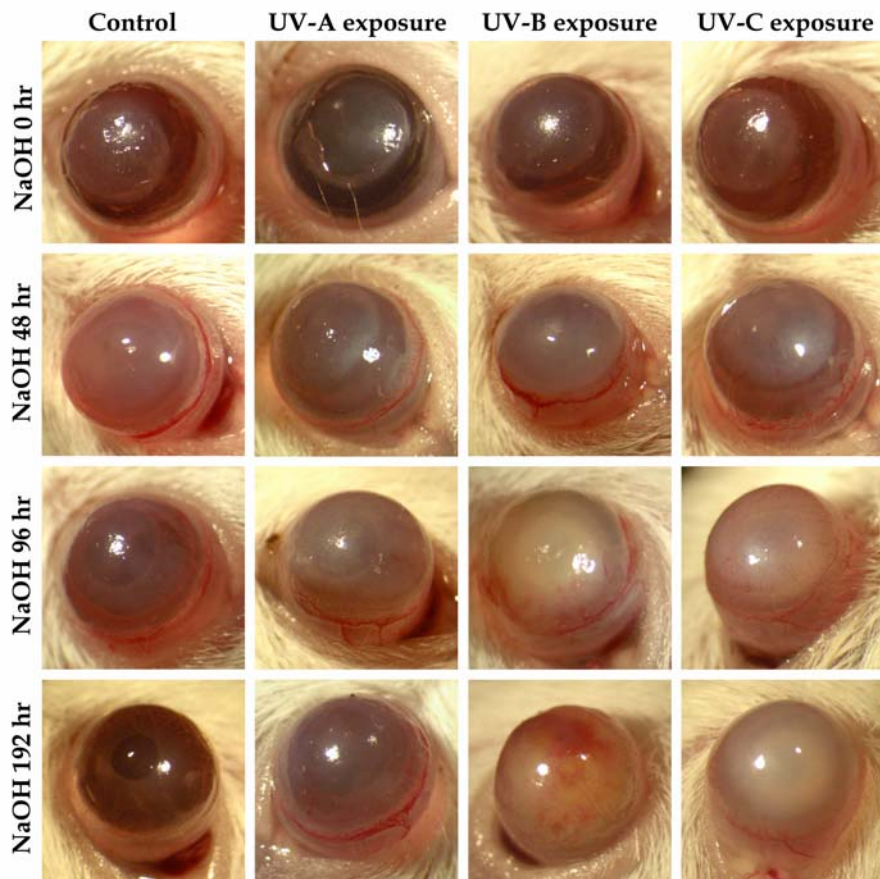


Figure-2:

Objective: 本圖是將實驗小鼠麻醉後，於顯微鏡下拍照而得。目的為觀察比較實驗小鼠於各個不同時間點的角膜外觀之透明程度。圖中呈現白色霧狀不透明的部分即是角膜受到 1N NaOH 灼傷之部分。

Method: 首先利用 2.5% Avertin 對實驗小鼠進行腹腔注射，待實驗小鼠確實麻醉後於顯微鏡下進行拍照動作。

Result: (A) 控制組: 可於 96 小時後觀察到其角膜透明度有 50% 的恢復，更於 192 小時後可發現到其角膜透明度已幾乎接近於 100% 的復原。

(B) 實驗組 A: 可於 96 小時後觀察到其角膜透明度有些微恢復，且於 192 小時後可觀察到有更進一步的復原。但其情況仍是處於不樂觀之狀態。

(C) 實驗組 B: 其角膜透明度在各個時間點間的比較並無太大差別，仍是處於白色混濁狀態。復原狀況相當不良。

(D) 實驗組 C: 與實驗組 B 的結果一樣，其各個時間點的角膜仍是處於白色混濁狀。復原情況相當不良。

於顯微鏡底下觀察各個不同時間點的角膜透明程度之結果: 可發現到未經紫外光照射之控制組與經紫外光照射過之實驗組間的角膜透明程度有著相當大的區別。在控制組方面於 192 小時後可回復到幾近於 100% 的透明度，但在實驗組方面只能於實驗組 A (經 UV-A 照射) 發現到些微的回復，實驗組 B (經 UV-B 照射) 及實驗組 C (經 UV-C 照射) 則無太大變化。因此我們可推論紫外光對角膜的透明度的確是具有相當程度的威脅。

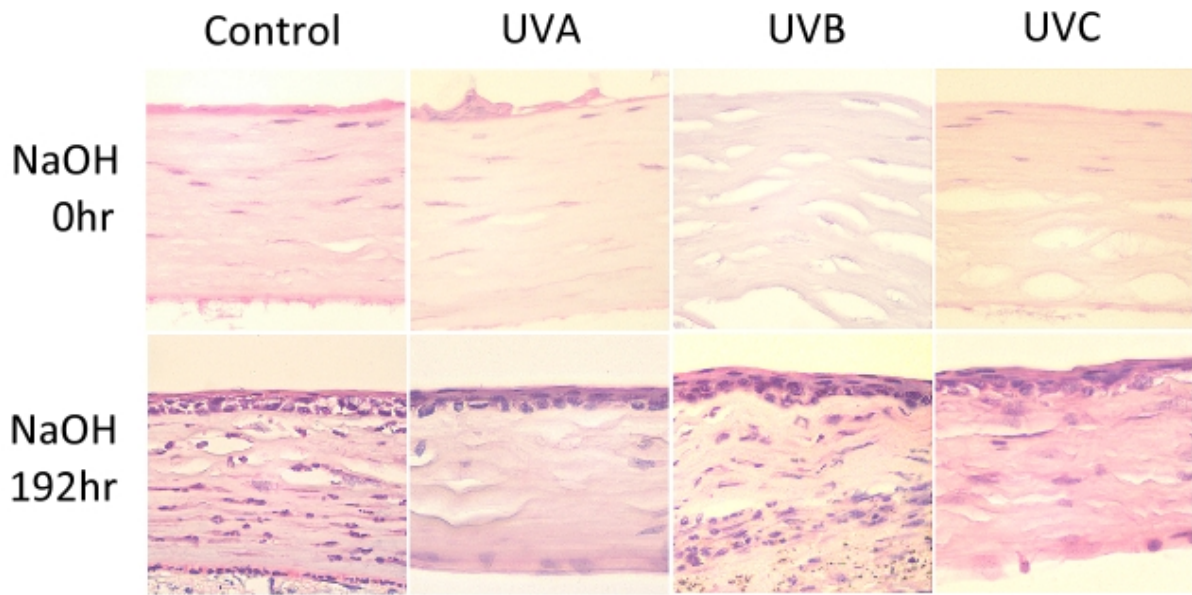


Figure-3:

Objective: 本圖是於組織病理切片後進行 H&E 染色，再於顯微鏡下拍照而得。目的為比較各個不同時間點的角膜上皮細胞的數量變化，紫色訊號部分即是 Hematoxylin 所染之細胞核。

Method: 先將挑好的組織病理切片放入脫臘槽中脫臘，約一個小時。再泡在 citrate buffer 中，微波中火 2 分鐘、微火 10 分鐘。微波完成後將玻片靜置於室溫中等待冷卻，約 20 分鐘。冷卻後用一次水沖洗乾淨，浸泡於 hematoxylin 中 1 分 30 秒(需避光)。再次使用一次水沖洗乾淨後，浸泡於酸性酒中退染約 13 秒，一樣使用一次水沖洗乾淨，再於顯微鏡下觀察成色是否適當。再將玻片浸泡於 eosin 中約 2 秒後再次用一次水沖洗乾淨，於顯微鏡下觀察成色是否適當後即完成 H&E 染色動作。將完成 H&E 染色之玻片置於玻片架中在室溫下風乾(需 over night)，使用封片膠進行封片，待封片膠確實凝固後方可於顯微鏡下進行拍照。

Result: (A) 控制組: 可於 192 小時後確實觀察到角膜上皮細胞的回復。

(B) 實驗組: 同於控制組，也可於 192 小時後確實觀察到角膜上皮細胞的回復。

比較經 H&E 染色後的織病理切片圖的結果: 可發現到未經紫外光照射之控制組與經紫外光照射過之實驗組間的差異性並不是很明顯，只能於實驗組 C(經 UV-C 照射)與其他組的觀察比較中感受到其上皮細胞的量些微少於其他各組。



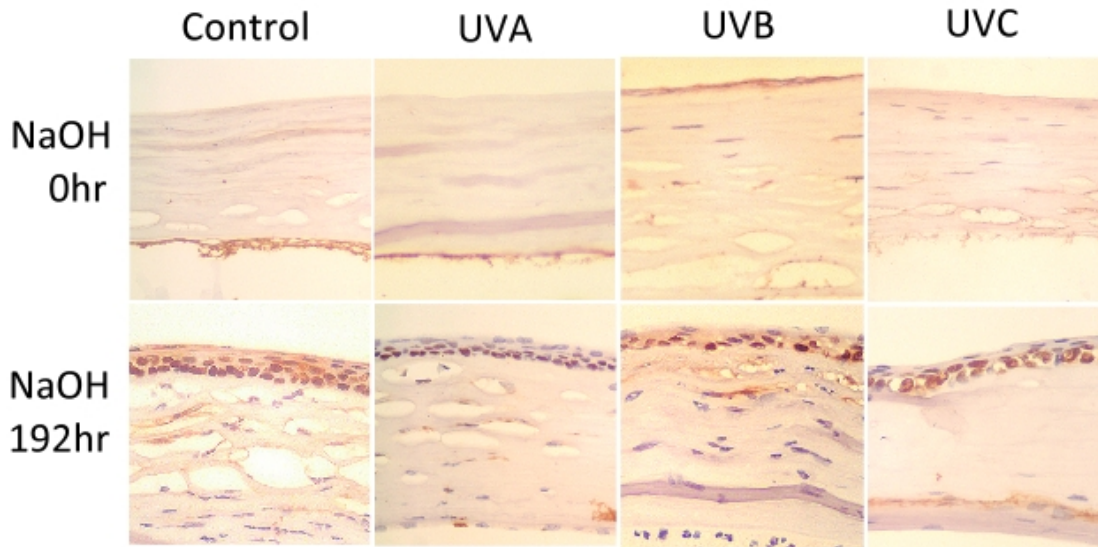


Figure-4:

Objective: 本圖是於組織病理切片後，經由 p63 免疫染色的結果。目的為比較各組在不同時間點間的角膜輪部基礎細胞群的數量變化，圖中棕色訊號即是表現 p63 所在之細胞核。

Method: 先將挑好的組織病理切片放入脫臘槽中脫臘，約一個小時。再泡在citrate buffer中，微波中火2分鐘、微火10分鐘(重複兩次)。微波完成後將玻片靜置於室溫中等待冷卻，約20分鐘。冷卻後用一次水沖洗乾淨，將玻片浸泡在3%  $H_2O_2$  中8分鐘後，再次使用一次水沖洗乾淨。將玻片浸泡在blocking buffer中8分鐘，再次使用一次水沖洗乾淨。在每片玻片上加入105  $\mu$ l的一級抗體(900  $\mu$ l blocking buffer+9  $\mu$ l p63)並且以蓋玻片覆蓋後靜置3小時。於3小時以TBS沖洗乾淨靜拿去蓋玻片後泡在TBS中，在每片玻片中分別加入150  $\mu$ l的super enhancer靜置20分鐘。再次使用TBS沖洗乾淨後，於每片玻片上加入120  $\mu$ l的二級抗體(polymer - HRP)並以蓋玻片覆蓋靜置1小時。依然使用TBS沖洗乾淨後，將玻片泡在TBS中置於stir上旋轉20分鐘。以DAB staining成色後，將玻片泡在citrate buffer中，微波中火2分鐘、微火10分鐘。微波完成後將玻片靜置於室溫中等待冷卻，約20分鐘。在使用一次水沖洗乾淨後，將玻片浸泡於hematoxylin中1分鐘(需避光)。再次使用一次水沖洗乾淨後，浸泡於酸性酒中退染約13秒，一樣使用一次水沖洗乾淨，再於顯微鏡下觀察成色是否適當。將完成p63免疫染色之玻片置於玻片架中在室溫下風乾(需overnight)，使用封片膠進行封片，待封片膠確實凝固後方可於顯微鏡下進行拍照。

Result: (A) 控制組:可在192小時後確實觀察到上皮中角膜輪部基礎細胞群的恢復。  
 (B) 實驗組A:可在192小時後觀察到在上皮的底部有一整排的角膜輪部基礎細胞。  
 (C) 實驗組B:可在192小時後觀察到在上皮的底部有些許的角膜輪部基礎細胞。  
 (D) 實驗組C:可在192小時後觀察到在上皮的底部有些許的角膜輪部基礎細胞。

比較經P63染色後的織病理切片圖的結果:可發現到未經紫外光照射之控制組與經紫外光照射過之實驗組間有著顯著差別，控制組的角膜輪部基礎細胞群數量很明顯的多於實驗組。因此我們可以確定紫外光確實會對角膜輪部幹細胞的再生修復能力產生相當程度的抑制。其中又以實驗組B(經UV-B照射)及實驗組C(經UV-C照射)的表現最為顯著，與控制組相對比較之下可發現其角膜輪部基礎細胞群的數量遠遠低於控制組。

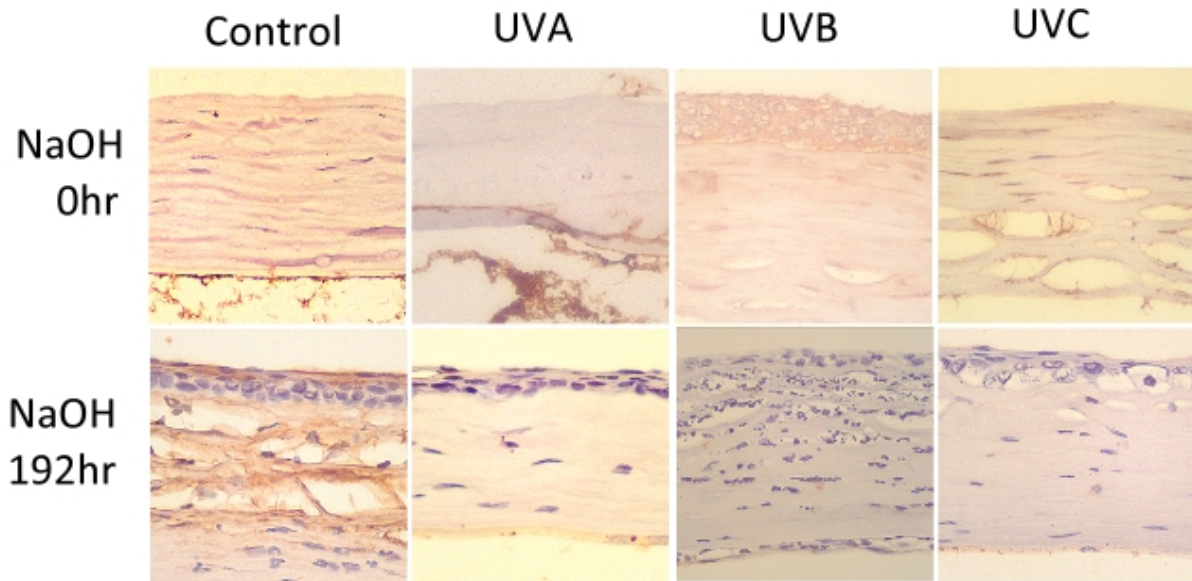


Figure-5:

Objective: 本圖是於組織病理切片後，經由 ck12 免疫染色的結果。本實驗以 ck12 做為角膜成熟上皮細胞群之標記，此圖的目的即是透過 ck12 免疫染色，進而比較在不同時間點的角膜成熟上皮細胞群的變化，可以看出表現 ck12 的棕色訊號位於細胞核。

Method: 先將挑好的組織病理切片放入脫臘槽中脫臘，約一個小時。再泡在 citrate buffer 中，微波中火 2 分鐘、微火 10 分鐘(重複兩次)。微波完成後將玻片靜置於室溫中等待冷卻，約 20 分鐘。冷卻後用一次水沖洗乾淨，將玻片浸泡在 3%  $H_2O_2$  中 8 分鐘後，再次使用一次水沖洗乾淨。將玻片浸泡在 blocking buffer 中 8 分鐘，再次使用一次水沖洗乾淨。在每片玻片上加入 105  $\mu$ l 的一級抗體 (900  $\mu$ l blocking buffer+18  $\mu$ l ck12) 並且以蓋玻片覆蓋後靜置 3 小時。於 3 小時以 TBS 沖洗乾淨靜拿蓋玻片後泡在 TBS 中，在每片玻片中分別加入 150  $\mu$ l 的 super enhancer 靜置 20 分鐘。再次使用 TBS 沖洗乾淨後，於每片玻片上加入 120  $\mu$ l 的二級抗體 (polymer - HRP) 並以蓋玻片覆蓋靜置 1 小時。依然使用 TBS 沖洗乾淨後，將玻片泡在 TBS 中置於 stir 上旋轉 20 分鐘。以 DAB staining 成色後，將玻片泡在 citrate buffer 中，微波中火 2 分鐘、微火 10 分鐘。微波完成後將玻片靜置於室溫中等待冷卻，約 20 分鐘。在使用一次水沖洗乾淨後，將玻片浸泡於 hematoxylin 中 1 分鐘(需避光)。再次使用一次水沖洗乾淨後，浸泡於酸性酒中退染約 13 秒，一樣使用一次水沖洗乾淨，再於顯微鏡下觀察成色是否適當。將完成 ck12 免疫染色之玻片置於玻片架中在室溫下風乾 (需 over night)，使用封片膠進行封片，待封片膠確實凝固後方可於顯微鏡下進行拍照。

Result: (A) 控制組: 可於 192 小時後在上皮層的頂部觀察到明顯的角膜輪部成熟細胞群。

(B) 實驗組: 無法在 192 小時後於角膜上皮層中觀察到有任何的角膜成熟上皮細胞。

比較經 ck12 免疫染色後的組織病理切片圖的結果: 可以容易的比較出來控制組在 192 小時後的角膜輪部成熟細胞群的數量遠遠超過實驗各組，因在實驗各組方面並無法從此圖中觀察到任何有關角膜輪部成熟細胞群的跡象。因此，我們可以得到一項非常明確的結論，即是紫外光對角膜輪部成熟細胞群確實具有相當嚴重的抑制。

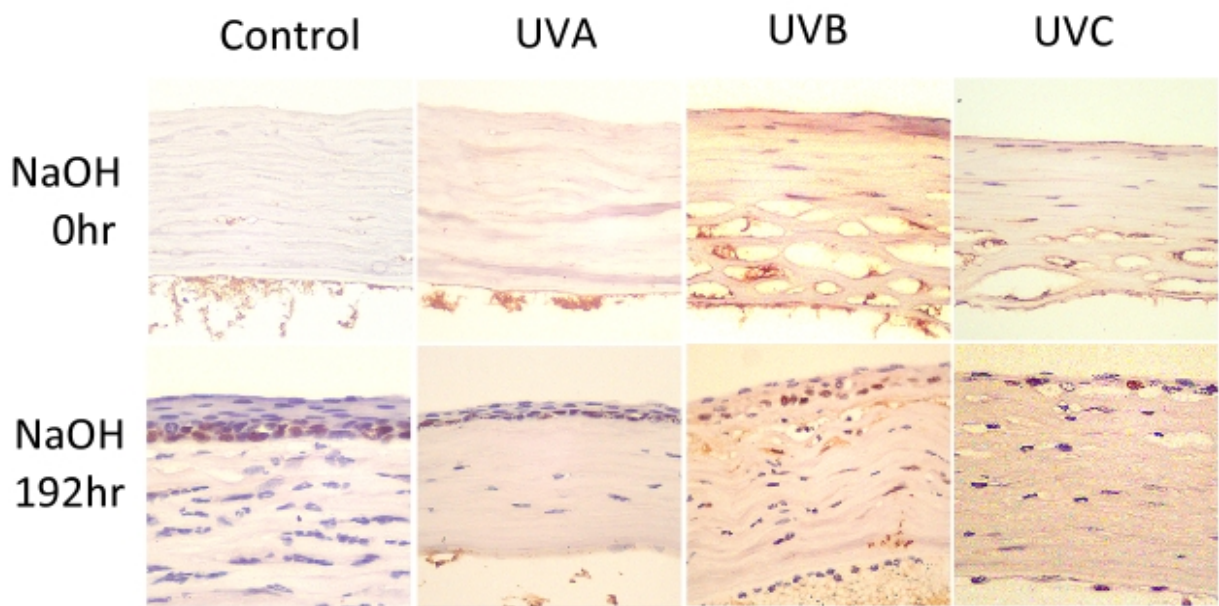


Figure-6:

Objective: 本圖是於組織病理切片後，經由 PCNA 免疫染色的結果。PCNA 為細胞增生的指標，此圖的目的即是為了比較各組在不同時間點間的細胞增生情況，看出表現 PCNA 的棕色訊號位於細胞核。

Method: 先將挑好的組織病理切片放入脫臘槽中脫臘，約一個小時。再泡在 citrate buffer 中，微波中火 2 分鐘、微火 10 分鐘(重複兩次)。微波完成後將玻片靜置於室溫中等待冷卻，約 20 分鐘。冷卻後用一次水沖洗乾淨，將玻片浸泡在 3% ) 中 8 分鐘後，再次使用一次水沖洗乾淨。將玻片浸泡在 blocking buffer 中 8 分鐘，再次使用一次水沖洗乾淨。在每片玻片上加入 105  $\mu$ l 的一級抗體 (900  $\mu$ l blocking buffer+18  $\mu$ l PCNA) 並且以蓋玻片覆蓋後靜置 3 小時。於 3 小時以 TBS 沖洗乾淨拿去蓋玻片後泡在 TBS 中，在每片玻片中分別加入 150  $\mu$ l 的 super enhancer 靜置 20 分鐘。再次使用 TBS 沖洗乾淨後，於每片玻片上加入 120  $\mu$ l 的二級抗體 (polymer - HRP) 並以蓋玻片覆蓋靜置 1 小時。依然使用 TBS 沖洗乾淨後，將玻片泡在 TBS 中置於 stir 上旋轉 20 分鐘。以 DAB staining 成色後，將玻片泡在 citrate buffer 中，微波中火 2 分鐘、微火 10 分鐘。微波完成後將玻片靜置於室溫中等待冷卻，約 20 分鐘。在使用一次水沖洗乾淨後，將玻片浸泡於 hematoxylin 中 1 分鐘(需避光)。再次使用一次水沖洗乾淨後，浸泡於酸性酒中退染約 13 秒，一樣使用一次水沖洗乾淨，再於顯微鏡下觀察成色是否適當。將完成 PCNA 免疫染色之玻片置於玻片架中在室溫下風乾 (需 over night)，使用封片膠進行封片，待封片膠確實凝固後方可於顯微鏡下進行拍照。

Result: (A) 控制組: 可於 192 小時後於角膜上皮層的底部確實觀察到細胞分裂的細胞群

(B) 實驗組: 即使在 192 小時後也只能在角膜上皮層的底部觀察到極少量的細胞分裂細胞群。

於組織病理切片後，經由 PCNA 免疫染色的結果: 此圖在控制組與實驗各組的相對比較之下仍是具有顯著的差異性，可發現到控制組的細胞分裂細胞群的數量遠大於實驗各組。可見紫外光對細胞分裂細胞群也是具有相當程度的威脅。

## 五、計畫成果自評：

本研究計畫成果豐碩，甚感滿意。綜合上述結果，我們可以歸納出以下幾點：

- (1) Fluorescein 螢光染色的結果，將控制組與實驗各組兩兩相互比較之下，可明顯發現到實驗各組之實驗小鼠眼睛外觀的螢光染劑部分遠大於控制組，尤其以實驗組 B(經 UV-B 照射)及實驗組 C(經 UV-C 照射)最為顯著。這顯示了實驗各組的修復能力比起控制組更顯得低落。
- (2) 角膜外觀透明度分析結果，將控制組與實驗各組兩兩相互比較。實驗各組的角膜外觀透明度的混濁程度遠高於控制組，而實驗組 B(經 UV-B 照射)及實驗組 C(經 UV-C 照射)在 192 小時後與 0 小時時仍無太大差別。
- (3) 角膜幹細胞(p63 免疫染色)的分析結果，將控制組與實驗各組兩兩相互比較之下。控制組的角膜輪部基礎細胞群數量遠大於實驗各組，而各實驗組間的相互比較後，發現實驗組 B(經 UV-B 照射)及實驗組 C(經 UV-C 照射)在 192 小時後的角膜輪部基礎細胞群數量少於實驗組 A(經 UV-A 照射)。
- (4) 成熟角膜上皮(ck12 免疫染色)的分析結果:控制組的角膜輪部成熟細胞群數量遠大於實驗各組，實驗結果反應出紫外線會抑制角膜上皮細胞的分化。
- (5) 角膜幹細胞增生狀況(PCNA 免疫染色)的分析結果:控制組的細胞分裂細胞群的數量遠多於實驗各組，而在各實驗組(紫外線)間的相互比較都僅能觀察到些許的細胞分裂細胞群，其之間的差異性並不顯著。

因此，經上述幾點說明便可證實紫外光對角膜輪部幹細胞的再生修復能力存在著相當嚴重的抑制能力。其中又以 UV-B 及 UV-C 的抑制能力最為嚴重，僅在實驗小鼠角膜外觀的觀察便可清楚的發現到。

本計畫之實驗成果確實達成預期及目的，在臨床上有其重要性。希望能更加提高民眾對紫外光的警覺性，做出適當的保護措施避免眼球組織受到紫外光的傷害。普遍為人所熟知的保護措施便是太陽眼鏡，但直至今日台灣並未對太陽眼鏡制定出一套良好的規範。希望未來也能從鏡片材質、對抗紫外線種類等方面做起，甚至能做到如防曬乳般具有一套專屬於太陽眼鏡的抵抗紫外線的係數標準。也須搭配一套嚴格的販售規範，消除掉現在隨處皆可買可賣的窘境，進一步讓太陽眼鏡成為專業的護眼工具。相對之下因紫外線所引起的眼球組織傷害便會減少許多，也可確實達到基礎研究結果與臨床的結合與實際應用。

## 六、參考文獻：

1. 一般眼科學 江尚宜編譯 合記出版社
2. Limbal epithelial stem cells of the cornea\* Genevieve A. Seckerl and Julie T. Danielsl
3. stem cell Jacqueline Langwith Detroit:Greenhaven Press, c2007

4. 揭開紫外線的奧秘 劉銘龍著 台北市:台灣地球日
5. UV Rays, the prooxidant/Antioxidant Imbalance in the Cornea and Oxidative Eye Damage J. CEJKOVA, S. STIPEK, J. CRKOVSKA, T. ARDAN, J. PLATENIK, C. CEJKA, A. MIDELFART PHYSIOLOGY RESERCH 2004
6. Ocular anatomy and physiology Ai Lens 台北市:合記出版 2004
7. Clinical ophthalmology, 4th ed. Kanski, Jack J. 台北市:藝軒出版 2001
8. Bo-Yie Chen, Shyan-Tang Chen, Rei-Fan Zwang, Sheng-De Wang, Ming-Chieh Lin, Han-Hsin Chang, David Pei-Cheng Lin (2008) Hedgehog Promotes Limbal Stem Cell Proliferation and Re-epithelialization in the Alkali-burned Mouse Cornea. (The 9th Development Biology Retreat IMB, September 5-6, 2008 )
9. 眼解剖生理學 許淑芬等編著 華格納出版
10. World Health Organization 世界衛生組織 網站

## 七、以下為研究計畫之具體成果(已發表的論文)：

- (A) 本研究計畫已有具體的成果，目前整理相關的文獻資料與數據分析。此研究結果證實了紫外光(UV-A、UV-B、UV-C)會干擾角膜輪部幹細胞的活性與再生修復能力，具有重要的臨床意義。此研究結果預期將投稿於 *Molecular Vision* 期刊。
- (B) 於實驗室學習已兩年的時間，除了執行了此專題研究計畫之外。利用此小鼠模式進一步分析探討紫外線 B(UV-B)與視覺組織退化的分子病理機制，例如：眼角膜的退化與水晶體的病變，並開發成新藥測試的動物平台。研究成果分別刊登於 2011 年之 *Molecular Vision* 眼視光期刊。

### 過去 2010~2011 的研究成果：

- (1) Molecular Vision: 2011(accepted; article in press) (SCI; 眼科前 25%) :  
Zerumbone prevents mouse cornea from UVB-induced photokeratitis through inhibition of NF- $\kappa$ B and iNOS expression and reduction of MDA accumulation.  
作者群: Bo-Yie Chen, **David Pei-Cheng Lin**(指導教授), Chia-Yung Wu, Mei-Ching Teng, **Chi-Yun Sun (孫琦雲)**, Yuan-Ting Tsai, Kuo-Chen Su , Soo-Ray Wang, and Han-Hsin Chang
- (2) Molecular Vision: 2011 (accepted; article in press)(SCI; 眼科前 25%) :  
Dietary zerumbone prevents against ultraviolet B-induced cataractogenesis in the mouse.  
作者群: Bo-Yie Chen, **David Pei-Cheng Lin**(指導教授), Kuo-Chen Su, Yi-Ling Chen, Chia-Yung Wu, Mei-Ching Teng, Yuan-Ting Tsai, **Chi-Yun Sun (孫琦雲)**, Soo-Ray Wang, and Han-Hsin Chang



## Dietary zerumbone prevents against ultraviolet B-induced cataractogenesis in the mouse

Bo-Yie Chen,<sup>1,3</sup> David Pei-Cheng Lin,<sup>1,2,3</sup> Kuo-Chen Su,<sup>1,3</sup> Yi-Ling Chen,<sup>6</sup> Chia-Yung Wu,<sup>1</sup> Mei-Ching Teng,<sup>4</sup> Yuan-Ting Tsai,<sup>1</sup> Chi-Yun Sun,<sup>1</sup> Soo-Ray Wang,<sup>5</sup> Han-Hsin Chang<sup>3,6</sup>

<sup>1</sup>School of Optometry, Chung Shan Medical University, Taichung, Taiwan, ROC; <sup>2</sup>School of Medical Laboratory and Biotechnology, Chung Shan Medical University, Taichung, Taiwan, ROC; <sup>3</sup>Department of Ophthalmology, Chung Shan Medical University Hospital, Taichung, Taiwan, ROC; <sup>4</sup>Department of Ophthalmology, Chang Gung Memorial Hospital, Kaohsiung, Taiwan, ROC; <sup>5</sup>Department of Internal Medicine, Chung Shan Medical University Hospital, Taichung, Taiwan, ROC; <sup>6</sup>School of Nutrition, Chung Shan Medical University, Taichung, Taiwan, ROC

Publication: Molecular Vision; Type: Research Article  
Article ID: 99; Volume: 17; EJP Article Number: 2011MOLVIS0029

1 **Dietary zerumbone prevents mouse cornea from UVB-induced**  
2 **photokeratitis through inhibition of NF- $\kappa$ B, iNOS, and TNF- $\alpha$**   
3 **expression and reduction of MDA accumulation**

4 Bo-Yie Chen,<sup>1,3</sup> David Pei-Cheng Lin,<sup>1,2,3</sup> Chia-Yung Wu,<sup>1</sup> Mei-Ching Teng,<sup>4</sup> Chi-Yun Sun,<sup>1</sup> Yuan-Ting  
5 Tsai,<sup>1</sup> Kuo-Chen Su,<sup>1,3</sup> Soo-Ray Wang,<sup>5</sup> Han-Hsin Chang<sup>6</sup>

6 <sup>1</sup>School of Optometry, Chung Shan Medical University, Taichung, Taiwan, ROC

7 <sup>2</sup>School of Medical Laboratory and Biotechnology, Chung Shan Medical University, Taichung, Taiwan,  
8 ROC

9 <sup>3</sup>Department of Ophthalmology, Chung Shan Medical University Hospital, Taichung 402, Taiwan, ROC

10 <sup>4</sup>Department of Ophthalmology, Chang Gung Memorial Hospital, Kaohsiung, Taiwan, ROC

11 <sup>5</sup>Department of Internal Medicine, Chung Shan Medical University Hospital, Taichung, Taiwan, ROC

12 <sup>6</sup>School of Nutrition, Chung Shan Medical University, Taichung, Taiwan, ROC

13 Correspondence to: Dr. Han-Hsin Chang, School of Nutrition, Chung Shan Medical University, No. 110,