

## 陽明焦點

## 生化所博士生畢文潔、邱莉婷雙雙榮獲「第30屆王民寧獎」



生化所博士生邱莉婷（左三）、畢文潔（左四）雙雙榮獲「第30屆王民寧獎」

本校生化暨分子生物研究所博士生畢文潔（指導老師陳威儀副教授）與邱莉婷（指導老師洪上程教授），以優異的醫藥研究論文，雙雙榮獲今年「第30屆王民寧獎」。

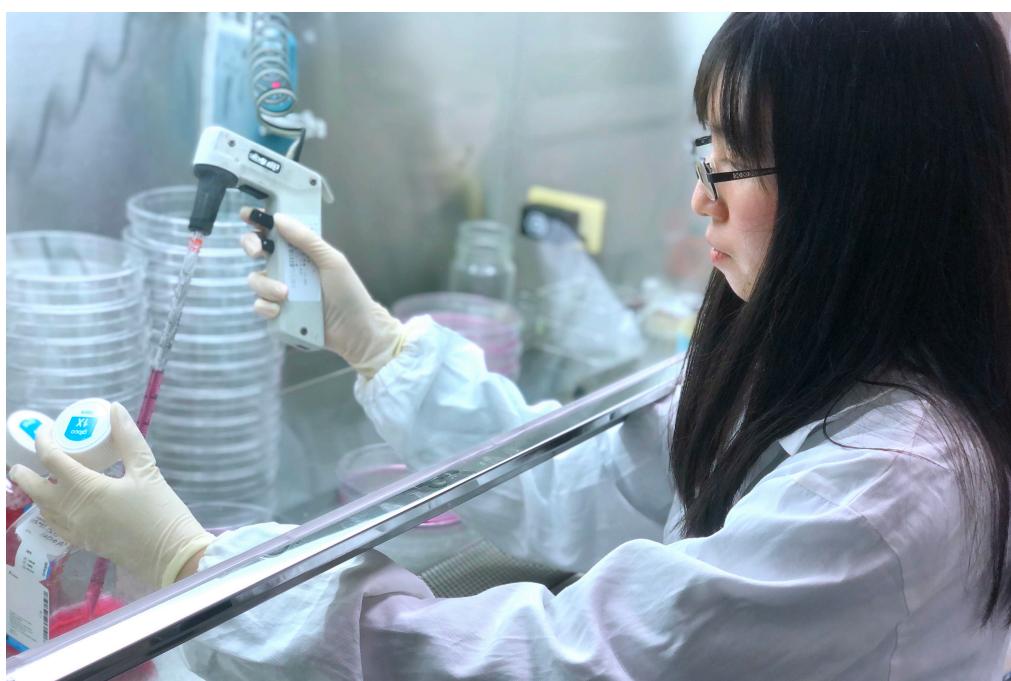
「王民寧獎」是為紀念中國化學製藥公司與中化合成生技公司創辦人王民寧所設置，獎勵對象為學術研究成果對醫藥科技發展、國民健康和國家社會有傑出貢獻，或國內各大學院校醫藥相關研究所暨學術研究機構優秀論文，自1991年至今已頒發了200多位學者、專家和醫師，得獎作品橫跨基礎醫學、臨床醫學與藥學領域，已成為國內民間團體中持續鼓勵醫藥學術發展之知名獎項。



畢文潔同學（左）由評審委員、台大張上淳教授頒獎

畢文潔同學獲獎論文為「E2A-PBX1在急性淋巴白血病中作為RUNX1共同活化子的角色」（ E2A-PBX1 functions as a coactivator for RUNX1 in acute lymphoblastic leukemia Blood. 2020 Jul 2;136(1):11-23 ）。

畢同學表示，白血病又名血癌，是未分化的白血球細胞異常增生的一種腫瘤，約50%的白血病起因於染色體錯位導致的基因突變，當細胞中染色體錯位產生的突變發生在參與基因調控的轉錄因子時，會導致下游基因網絡的異常調控而產生疾病。



畢文潔同學於實驗過程

他們團隊利用全基因體次世代定序技術，分析病患白血病細胞中被異常調控的基因組。研究結果發現，一種好發於急性淋巴性白血病的E2A-PBX1融合蛋白，會透過結合並控制血球幹細胞主宰因子RUNX1的活性，促使血球細胞內的轉錄組表現失控，進而導致急性淋巴性白血病發生。透過阻斷E2A-PBX1融合蛋白與RUNX1血球幹細胞因子的結合，就能反轉異常的基因表現，達到治療白血病的目標。他們的研究解析了致病性E2A-PBX1融合蛋白的致病機轉，並為將來發展急性淋巴性白血病的精準醫療提供重要的依據。



邱莉婷同學（左）由評審委員、台大張上淳教授頒獎

邱莉婷同學的獲獎研究論文為：「硫酸乙醯肝素三醣體和其礦胺衍生物可分別做為人類硫酸酯內切酶一型之受質及抑制劑」。

邱同學表示，人類體內有兩種硫酸酯內切酶，分別是硫酸酯內切酶一型以及二型，它們與許多疾病隱隱相關，包含黏多醣症、多種癌症以及退化性關節炎。由於它們所扮演的角色尚未被完整的找出來、單一結構的硫酸乙醯肝素取得不易，以及無精確的分析方式，所以他們的研究團隊花了七年時間，不但取得多種高純度的硫酸乙醯肝素，開發新的分析方式，一步步拼湊出硫酸酯內切酶一型的受質結構，更進一步找到抑制酵素的抑制劑，對於退化性關節炎的新藥研究具有重大的貢獻，其研究成果發表在國際頂尖期刊《美國化學學會雜誌》（Journal of the American Chemical Society · JACS）。期許這項研究能夠為長期飽受退化性關節炎所苦的病患帶來治療的希望。



邱莉婷同學（中）與研究團隊成員