

**【台灣藥理學會會務】****【第 33 屆生醫年會】**

1. 本屆生醫年會由細胞分子生物學會主辦，已於 107 年 3 月 24-25 日圓滿結束，感謝各位會員共襄盛舉。
2. 感謝英國倫敦帝國學院 Jane A Mitchell 教授擔任本學會特別演講講員，給予精彩演講，獲得熱烈回響。講題: COX-2, non steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and cardiovascular side effects: myths, legends and future direction。
3. 感謝許桂森教授理事及邱麗珠教授擔任本學會專題演講主持人，主題為「The role of neuropeptides in the brain」，並感謝四位演講者分享。
  - 講題一「Implications of orexin-induced endocannabinoid disinhibition: stress-induced analgesia, acupuncture analgesia and stress-induced drug craving」 演講人：邱麗珠 教授
  - 講題二「The roles of hypothalamic orexin system in cardiovascular regulation」 演講人：黃玲玲 教授
  - 講題三「Angiotensin IV acts through c-Met to suppress hippocampal long-term depression (LTD) with a possible connection with memory decay in rats」 演講人：黃翊恭 教授
  - 講題四「Beyond the "love hormone": a novel role for oxytocin in regulating adult hippocampal neurogenesis」 演講人：許桂森 教授

**【106 年度台灣藥理學會得獎公告】**

- ◇ 李鎮源教授傑出研究獎  
獲獎人：成功大學/藥理所 陳炳焜 教授
- ◇ 杜聰明博士年輕學者獎  
獲獎人：中央研究院生物醫學科學研究所 柯泰名 博士  
成功大學物理治療學系 蔡昆霖 助理教授
- ◇ 杜聰明博士研究生論文獎 優等  
獲獎人：陽明大學/生化暨分子生物研究所 陳泰霖
- ◇ 杜聰明博士研究生論文獎 佳作  
獲獎人：長庚大學/生物醫學所 卓若羚  
長庚大學/生物醫學所 劉志信

**【107 年度台灣藥理學會研究獎項申請辦法修改公告】**

據第十屆第七次理監事會議決議 107 年度起獎項設置辦法修訂如下

- ◇ 杜聰明博士年輕學者獎設置辦法第二條修正為：申請人資格為本會會員一年以上暨年齡小於四十歲者，任職國內學術或研究機構博士後研究員或助理教授(助研究員)者，或獲得科技部補助前往國外學術或研究機構擔任博士後研究者。
- ◇ 杜聰明博士年輕學者獎設置辦法第三條修正為：申請文件包括申請表、一篇代表著作(必須在國內完成)、兩篇參考著作及三年內著作目錄。代表著作及參考著作皆須為三年內完成並在國際性期刊發表之原著論文，且申請人必須為該論文之第一作者或通訊作者。
- ◇ 杜聰明研究生論文獎設置辦法第二條修正為：申請人為本會會員，且參與當年度生物醫學聯合學術年會暨報告成果之本會碩博士班研究生或畢業一年內之博碩士會員。

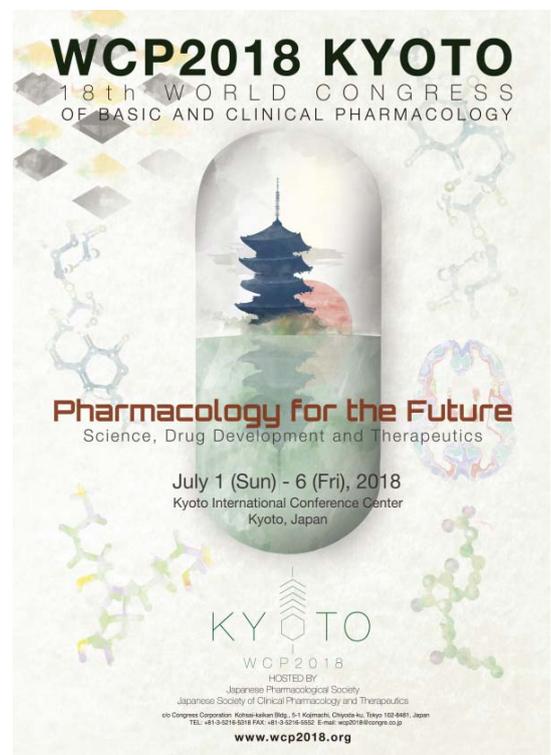
鼓勵年輕學者/子廣徠申請台灣藥理學會研究獎項，詳細辦法請見藥理學會官方網站(<http://www.pharmacology.org.tw/>)

**【台灣藥理學會主辦學術活動】**

- ◇ 本會擬於 109 年 5 月 3-6 日假台北國際會議中心主辦 14th Asia Pacific Federation of Pharmacologist (2020APFP)，敬邀會員共襄盛舉。

**【107 年度台灣藥理學會海外學術活動】**

- ◇ WCP2018 Kyoto 將於 107 年 7 月 1-6 日于日本京都舉行，本學會將組團參與並宣傳 2020APFP 在台北舉辦事宜，會議詳情請見 <http://www.wcp2018.org/>。



### 『第33屆生醫年會-藥理學會會員大會與頒獎』

林琬琬董事長頒贈  
陳炳焜教授榮獲  
李鎮源教授傑出研究獎



杜武青董事長頒贈  
柯泰名博士榮獲  
杜聰明博士年輕學者獎

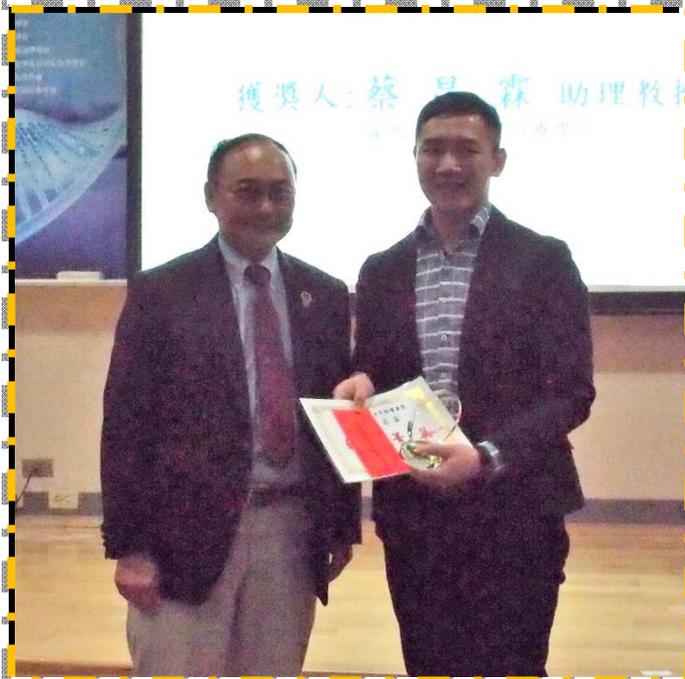


簡伯武理事長、陳炳焜教授、  
林琬琬董事長合影



簡伯武理事長、柯泰名博士、  
杜武青董事長合影

杜武青董事長頒贈  
蔡昆霖助理教授榮獲  
杜聰明博士年輕學者獎



簡伯武理事長頒贈  
陳泰霖同學榮獲優選  
杜聰明博士研究生論文獎



簡伯武理事長頒贈  
劉志信、卓若羚同學榮獲佳作  
杜聰明博士研究生論文獎



簡伯武理事長、蔡昆霖助理教授、  
杜武青董事長合影



簡伯武理事長、陳泰霖同學、劉志信同學、卓若羚同學、杜武青董事長合影



【直擊第三十三屆生醫年會現場】

Jane A Mitchell 教授



簡伯武理事長與 Jane A Mitchell 教授合影

感謝邱麗珠教授及許桂森理事擔任本學會專題演講主持人，感謝邱麗珠教授、黃玲玲副教授、黃翊恭副教授及許桂森理事帶來精彩的演講。



### 『藥理學會之夜活動現場直擊』

本屆藥理學會之夜與台灣毒物學學會一同舉辦，本學會約 154 人參與，感謝台灣大學藥理所、毒理所及陽明大學藥理所三系所的精彩表演。



### 餘音繞梁

哇！晚宴好吃，又有獎項可以拿！





蕭哲志教授



劉朝榮教授



陶寶綠教授



劉朝榮教授



陳景宗教授

等待開獎!



蕭雅心助理教授

黃德富教授



杜武青教授

王淑文

好開心!



符文美教授



鄧哲明教授



林建煌教授



太棒了!下次一定要再來參加!



秘書處工作人員合影  
感謝秘書處協助晚宴進行



**【紀念李哲夫監事】****哲人科研嘔心瀝血，夫子傳道春風化雨****慈濟大學醫學系生理學科 謝坤叡教授**

慈濟大學生命科學院前院長李哲夫教授生於1942年，是土生土長的花蓮人，花蓮中學畢業後於1963年進入台北醫學院藥學系就讀，再於1969年前往美國西維吉尼亞大學醫學院攻讀藥理博士。李教授順利於1973年取得博士學位，並申請到美國加州大學洛杉磯分校醫學院接受博士後研究員兩年訓練，接著在1975年受南伊利諾大學醫學院藥理學科之聘，一路從助理教授開始，直到成為終身教授，並於2002年以該校榮譽教授退休前的學術生涯，皆奉獻於南伊利諾大學醫學院。



李哲夫教授雖然長年生活於美國，但心心念念著台灣，雖然離鄉背井至海外打拼多年，但永遠心繫故鄉，期待有朝一日能回到台灣培育人才，讓台灣在國際學術舞台上發光發熱。因此李教授於2001年爭取到第20屆國際腦血流、代謝與功能研討會 (XXth International Symposium on Cerebral Blood Flow, Metabolism and Function) 在台灣舉辦，全世界知名學者齊聚台北市，同時也開啟了李哲夫教授回台灣，並到慈濟大學教書的因緣。當年李教授看到慈濟基金會創辦人證嚴法師靜思語的一句話-「知福、惜福、再造福」，有感身為花蓮人，希望自己能在學術頂峰的黃金時期依然有機會延續學術活力，再為花蓮及台灣學術界造福，同時心懷感恩，發願以提攜後進，教育英才為使命，故2002年自美國退休後，便立即無縫接軌地投入慈濟大學的教研行列，將其發光發熱的熱忱，影響台灣與慈濟大學的研究後進，並積極提升台灣與慈濟大學的研究能量。

李哲夫教授在慈濟大學的2002年到2013年之間，一直擔任生命科學院的大家長，以生命科學院院長的身份引領慈濟大學生物醫學領域的教學與研究發展，也給予年輕後進學者們教學技巧的提點與研究發展的指導，更無時無刻肩負著救援與應變的責任，因此在2006年時期曾經代理過慈濟大學神經科學研究所所長，以及2010年到2011年兼任慈濟大學生命科學系系主任。在學術的奉獻上，李哲夫教授曾擔任過日本藥理學期刊的北美區域主編，由於貢獻卓越，區域主編退任

後日本藥理學期刊頒與李教授終身榮譽主編至今。同時李哲夫教授回到台灣任教以來，深受台灣學術界的愛戴，因此每每學會選舉理監事之際，皆以高票當選而擔任學會理監事，以貢獻其經驗。因此除了常任中華民國基礎神經科學學會理監事，並在 2007 年到 2009 年被推舉成為中華民國基礎神經科學學會理事長之外，也從 2004 年起一直擔任台灣藥理學會監事至今，無論在心血管相關科學、神經科學、或者藥理學的學術服務領域上，李哲夫教授都無私奉獻與指導。李哲夫教授自 2002 年回到花蓮慈濟大學任教，直到 2013 年屆齡 70 歲方從慈濟大學退休，在這一段十多年的黃金歲月中，李教授在花蓮，在台灣繼續提攜後輩，培育學子，給予生醫領域的年輕學者無私的教學與研究的指導，即使退休了，也仍然一刻不懈怠，無論是研究構思，或是學術著作皆不離手。李哲夫教授的離開，是台灣學術界和慈濟大學的遺憾。

在 2 月 24 日的追思會上，包括李哲夫教授家屬，學術界朋友，小學同學，慈濟大學師生超過 250 人共同緬懷李教授。與會貴賓包括中央研究院伍焜玉院士，台北醫學大學闕壯卿教授，陽明大學李怡萱教授等人一一上台致詞分享與李哲夫教授的點點滴滴，每個人回憶起李哲夫教授時，說的都是李教授對科學研究的堅持和熱情，對朋友的熱忱，同時也是一個疼愛學生的老師。慈濟醫院鄭敬楓研究部主任分享著，即使是近一年來生病期間，李哲夫教授仍然坐在輪椅上，一手吊著點滴，一手還是在看著研究報告，更因為李哲夫教授的學術地位崇高，才能積極邀請國際學者到台灣交流，並促成慈濟醫院心血管暨代謝體中心的籌設。慈濟基金會林碧玉副總，感恩李哲夫教授的奉獻，形容李教授「不只是一位科學家，更是一位滿懷慈悲的菩薩。」

李哲夫教授對後輩和學生的提攜影響了很多人，並常常跟學生說：「科學就是要以人文為本。」所有的研究都不能離開人文的關懷。因此慈濟大學王本榮校長特以「哲人科研嘔心瀝血，夫子傳道春風化雨」這二句話感恩李教授對慈濟大學的奉獻。



台灣藥理學會全體理監事  
共同致哀!



簡理事長代表出席追悼會!

李哲夫教授是世界心血管研究權威，是國際級的醫學研究翹楚，交友廣泛，連研究一氧化氮而獲得 1998 年諾貝爾醫學獎的得主 Robert F. Furchgott 都是李哲夫教授的摯友，Furchgott 博士曾寫信感謝李教授給他的各種意見，才讓他有機會一探一氧化氮的領域，也因而獲得 1998 年諾貝爾醫學獎，因此李哲夫教授一直是台灣學術界晚輩中所景仰，且距離諾貝爾醫學獎最近，卻又失之交臂的學習典範。李哲夫教授在許多慈濟大學的年輕學者心目中，是一位不藏私且亦師亦友的長輩，無論年輕學者對於自身的研究方向有不確定性之際，對於投稿國際期刊的論文初稿無自信的撞牆期，對於實驗設計的邏

輯有些許疑惑或模糊之混沌時期，找李哲夫教授就對了！因為他永遠都是在辦公室待到近十點方返家休息，且永遠以笑臉與鼓勵的言語來激勵年輕學者的奮進心。李哲夫教授不是一位會因忙碌而敷衍的學者，不是一位會因為疲憊而延宕的教授，他永遠是以最真誠，最實在的言語來提醒後進，甚至一個字一個詞的告訴我們要注意對語言的精確度與對自我研究的信心與驕傲，他的不卑不亢一直是我們望塵莫及，也是努力學習的榜樣。我們深刻地相信在慈濟大學的所有師生同仁一定沒有看過他爆怒與失態的窘樣，因為他一直以「感恩、尊重、愛」作為對人處事的原則，以「誠正信實」作為他學術研究與做人的信念。能與李哲夫教授共事的每一天，是能夠身為是他的下屬、朋友的我們，最幸福、最有收穫、最有成長的一段難忘時期！

感恩您，李哲夫教授，我們永遠的 Tony，雖然在慈濟大學的網球場上我們再也無法看到您打網球的英姿，也無法見到您帶著笑容騎著腳踏車穿梭校園與大家問好的身影，甚至在國內外大大小小的學術會議場合中，再也無法聽到您爽朗的笑聲與親切的問候，但是您的點點滴滴深入我們的心中。再見了！我們永遠的 Tony。

【學術研究新知】

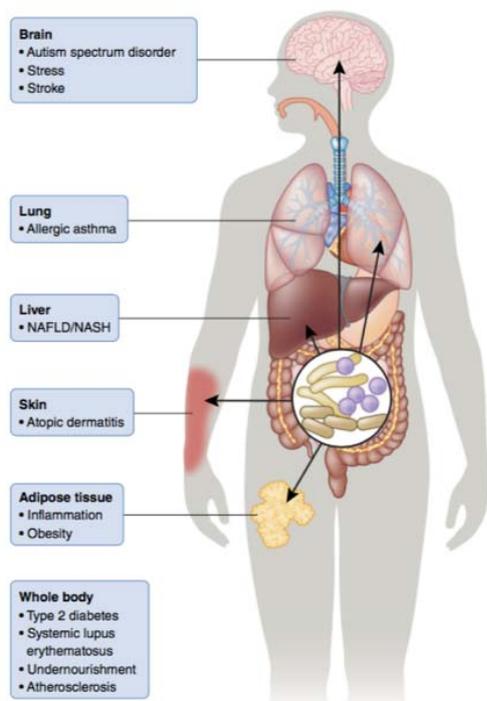
淺談腸道微生物菌相及其代謝產物-短鏈脂肪酸

台大藥理所 林怡亭博士生/ 陳青周教授

前言

哺乳類動物在母體內是處於無菌環境，出生後不久即有百兆個外來共生菌定殖於身體各處，與宿主和平共處共同演化，稱為 microbiota、microflora 或 normal flora。從嬰兒至成年，腸內菌一直在變動中，幼年三歲之腸道菌與成人之菌相有 40-60%之相似性，並開始呈現穩定狀態<sup>1</sup>。

人體腸道中之微生物，包括細菌、病毒、黴菌、原蟲、寄生蟲等；細菌數目就高達百兆，種類高達 1200 種，重量達 1.5-2.0 公斤以上，微生物基因組(genome)是人類的五百倍<sup>2</sup>。David Relman 研究團隊於 2005 年在 Science 發表之論文指出：「腸道菌是人體的必要器官，可提供宿主養分，調節腸道細胞之發育和誘導先天免疫之發展」<sup>3</sup>。近期之研究指出，腸道菌叢之代謝物扮演調節人體健康之關鍵角色，許多疾病源於腸道菌叢之失衡(dysbiosis)，例如：過敏免疫、癌症、新陳代謝疾病、神經失調等(圖一)<sup>2</sup>。簡言之，微生物代謝產物可向遠端器官發出訊號，調節宿主之健康(表一)<sup>4</sup>。



圖一、The gut microbiota is associated with various diseases in humans<sup>2</sup>.

Human disease and preclinical models	Microbial metabolites or components
<b>Allergic and immune disorders</b>	
Asthma	SCFAs
Inflammatory bowel disease	SCFAs B vitamins
<b>Cancer</b>	
Colorectal cancer	SCFAs B vitamins N <sup>1</sup> ,N <sup>12</sup> -diacetylspermine
<b>Gynaecological and reproductive disorders</b>	
Bacterial vaginosis and other sexually transmitted infections	Polyamines HBP
Preterm labour	SCFAs
<b>Metabolic disorders</b>	
Cardiovascular disease	TMAO
Kidney disease	SCFAs p-Cresol
Obesity and metabolic syndrome	TMAO
Type 2 diabetes	TMAO
<b>Neurological disorders</b>	
Autism spectrum disorder	4-EPS
Central nervous system dysfunction	SCFAs
<b>Other gastrointestinal disorders</b>	
Infectious colitis ( <i>Clostridium difficile</i> )	Bile acids

表一、Microbial metabolites or components that are implicated in disease<sup>4</sup>. 4-EPS, 4-ethyl phenol sulfate; HBP, D-glycero-β-D-manno-heptose-1, 7-biphosphate; SCFAs, short-chain fatty acids; TMAO, trimethylamine N-oxide.

## 腸道微生物之組成

食物停留在腸道的時間，腸道之 pH 值、氧氣量、營養可用率，宿主分泌物（如：膽汁和消化酵素）以及黏膜表面等，皆會影響微生物的定殖能力（microbial colonization）<sup>5</sup>。健康成人擁有  $10^{14}$  腸道菌，大腸之細菌密度最高，可以代謝出最多的活性代謝物，以厚壁菌門（Firmicutes）及擬桿菌門（Bacteroidetes）厭氧菌為主，其他包括 Actinobacteria、proteobacteria 和 Verrucomicrobia<sup>5</sup>。腸道菌相之組成與遺傳和環境因素相關，糞便是最易取來分析人類腸道微生物群之檢體，分析糞便微生物群之組成可找出生物標誌；然而，因微生物群之組成會沿腸道變化，腸腔和黏液間的細菌（mucosa-adherent bacteria）也會有差異，而無法確切的反映與宿主有最密切接觸之微生物<sup>2</sup>。腸道微生物群引發之生理反應源於其代謝產物，不同微生物可產生相同之代謝物，這些小分子代謝物可擴散至不同空間，單個細菌種類即具意義，但無法釐清微生物群與宿主間的相互作用<sup>2</sup>。

## 微生物在腸道中之代謝

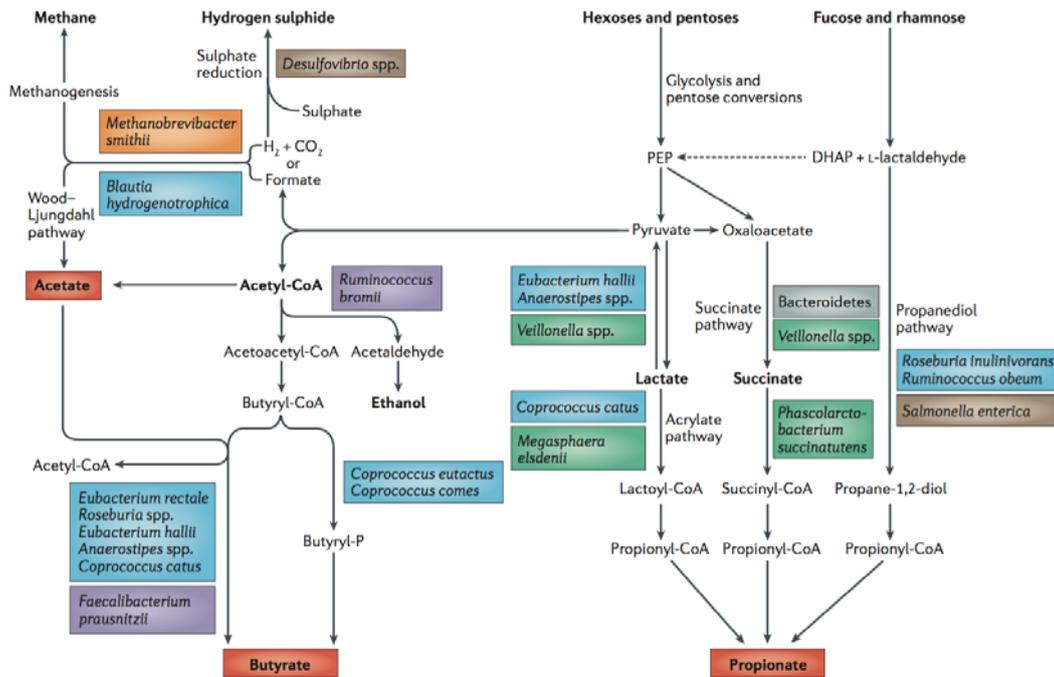
大部分的食物在小腸消化吸收，但不易消化之食物（例如：抗性澱粉、膳食纖維和部分可溶性多醣），則在結腸處經由厭氧腸內菌進行發酵作用，產生氣體和有機酸，特別是短鏈脂肪酸（short-chain fatty acids, SCFAs），包括乙酸（acetate）、丙酸（propionate）和丁酸（butyrate），其比例約為 3:1:1，在結腸之濃度可達 50-150 mM<sup>5</sup>。

乙酸是含量最多的短鏈脂肪酸，主要是腸內菌之發酵產物；亦可由乙酸生成菌（acetogenic bacteria）例如：*B. hydrogenotrophica* 利用氫氣和二氧化碳，或甲酸（formate）經由 Wood-Ljungdahl 路徑產生（圖二）<sup>5</sup>，乙酸生成菌可由一分子葡萄糖產生三分子之乙酸；其他 non-acetogenic 厭氧菌可以還原乙酸產生其他產物，例如：succinate、propionate、butyrate、formate、D-lactate、L-lactate 和乙醇等（圖二）<sup>5</sup>。

有三個路徑可產生丙酸，主要為 Bacteroidetes 和一些 Firmicutes（Negativicutes class；如：*Phascolarctobacterium succinatutens*, *Dialister* spp. 和 *Veillonella* spp.）經由 succinate pathway 之代謝產生。Succinate 是部分細菌之最終代謝產物，但有些菌（如：*P. succinatutens*）會將 succinate 轉換成丙酸。另有研究指出，糞便中之丙酸含量與 Bacteroidetes 的豐度正相關，說明 succinate pathway 為丙酸之主要來源<sup>5</sup>；另兩個路徑為 acrylate pathway 和 propanediol pathway（圖二）<sup>5</sup>。Acrylate pathway 以乳酸為受質，propanediol pathway 則是以 deoxyhexose sugars（如：fucose 和 rhamnose）為受質，經由 Firmicutes（包括 *Roseburia inulinivorans* 和 *Ruminococcus obeum*）和 Proteobacteria 之代謝產生丙酸。

丁酸為 Firmicutes 利用 butyryl-CoA:acetate CoA-transferase 酵素或 phosphotransbutyrylase 和 butyrate kinase 催化所產生。健康成人含量最多之腸內菌相，包括：*Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia* spp., *Eubacterium rectale*, *Eubacterium hallii* 和 *Anaerostipes* spp.，利用乙

酸經由 butyryl-CoA:acetate CoA-transferase 之路徑合成丁酸；乙酸在腸腔之濃度取決於產量、利用率及腸黏膜攝取之多寡。Lachnospiraceae 包括 *E.hallii* 和 *Anaerostipes* spp. 可同時利用乳酸和乙酸產生丁酸，但兩者之受質不同；*R. inulinivorans* 則利用葡萄糖產生丁酸，以 fucose 製造丙酸；*Coprococcus catus* 則利用 fructose 產生丁酸和利用乳酸經由 acrylate pathway 產生丙酸(圖二)<sup>5</sup>。



圖二、Pathways that are responsible for the biosynthesis of the major microbial metabolites that result from carbohydrate fermentation and bacterial cross-feeding<sup>5</sup>.

### 短鏈脂肪酸對宿主細胞之影響

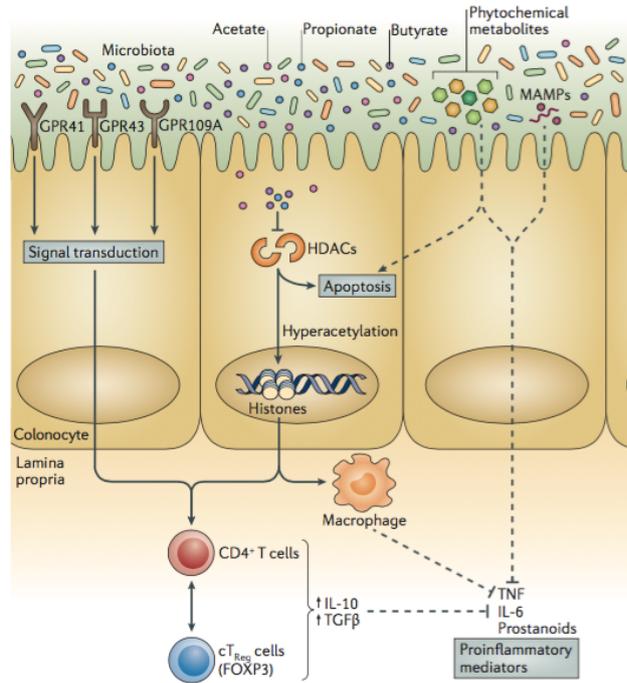
乙酸、丙酸和丁酸在腸腔快速被吸收，其分佈位置及對宿主之影響不盡相同。腸道之表皮細胞喜利用丁酸作為能量之來源，因此周邊循環系統之丁酸濃度較低；大部分之丙酸在肝臟被代謝，只有乙酸可循環至周邊血液<sup>5</sup>。丙酸和丁酸在周邊血液之單核細胞(peripheral blood mononuclear cells, PBMC)和嗜中性球，可透過抑制 HDAC 活性而抑制 NF- $\kappa$ B 之活化，降低 pro-inflammatory TNF- $\alpha$  之釋放<sup>6,7</sup>。此外，丁酸可抑制 colonic lamina propria 巨噬細胞之 HDAC 活性，而抑制 NO、IL-6、IL-12 之釋放，達抗發炎之作用<sup>8</sup>。

短鏈脂肪酸亦可透過抑制 HDAC 調控 Treg 細胞<sup>5</sup>，HDAC 抑制劑在 *in vivo* 可調節 Treg 細胞之比例和功能，抑制 HDAC9 可促進 FOXP3 之表現而增加 Treg 數目，增強 FOXP3<sup>+</sup> Treg 細胞的抑制功能，在結腸炎模式小鼠減少發炎作用<sup>9</sup>。丙酸和丁酸在大腸和免疫細胞皆抑制 HDAC 活性(乙酸則無)，增加 histone hyperacetylation，促進轉錄因子之活化或蛋白之表現。丙酸和丁酸皆可促使轉錄因子 FOXP3 之活化，促進 Treg 細胞之分化；Treg 細胞可增加抑制性 IL-10 之釋放、抑制 T effector 細胞，降低腸道發炎反應<sup>5</sup>。

給予小鼠高纖或 SCFA-supplemented 飲食，能抑制大腸發炎亦能增加 FOXP3<sup>+</sup> Treg 細胞之活性，並減少呼吸道過敏疾病。母親在孕期攝取富含短鏈脂肪酸之飲食亦可減少嬰兒罹患發炎過敏疾病，因短鏈脂肪酸可經由抑制 HDAC 活性進行表觀修飾，增加 Treg 細胞之功能而抑制發炎。短鏈脂肪酸亦能透過 G protein-coupled receptor 之作用機轉調節宿主之免疫反應。

短鏈脂肪酸透過 GPCR 之訊息傳遞而有調節作用，包括 GPR43 (FFAR2)、GPR41 (FFAR3)和 GPR109A (HCAR2) (圖三)。免疫細胞和腸道表皮細胞均表現 GPCR，短鏈脂肪酸透過 GPR43 促使嗜中性球趨化作用 (neutrophil chemotaxis)及調節 Treg 功能，而能抗發炎。在 DSS 誘發小鼠結腸炎模式以及 T 細胞轉移腸炎模式，在飲用水給予短鏈脂肪酸，透過增加 Treg 比例和功能可減輕 WT 小鼠之腸炎，但在 *Gpr43*<sup>-/-</sup>小鼠則無<sup>10</sup>。在過敏性呼吸道疾病模式中，予以 WT 小鼠短鏈脂肪酸，可抑制樹突細胞(dendritic cell)之成熟和減少呼吸道之過敏發炎，在 *Gpr41*<sup>-/-</sup>小鼠亦無<sup>11</sup>。GPR109A 是 niacin 和丁酸的受體，短鏈脂肪酸可透過 GPR109A 增加單核球、誘使 Treg 分化並釋放 IL-10，而有抗發炎之效果，預防結腸炎和腸癌<sup>12</sup>。

短鏈脂肪酸在維持腸黏膜之免疫反應亦扮演重要角色，能促使杯狀細胞(goblet cells)分泌黏液(mucin)，鞏固腸道表皮細胞之屏障功能。接種可產生 SCFA 之 *Bacteroides thetaiotaomicron* 或 *Faecalibacterium prausnitzii* 於無菌鼠中，會誘使杯狀細胞之分化和黏液之產生<sup>13</sup>；短鏈脂肪酸亦可改變腸道表皮細胞間的緊密連結(tight junction)。 *Bifidobacterium longum* 可透過生成高濃度乙酸，對抗致病性大腸桿菌 *Escherichia coli* O157:H7 之感染<sup>14</sup>，因此短鏈脂肪酸可強化腸道表皮細胞之完整性，並抑制腸毒素由腸腔循環至全身。短鏈脂肪酸結合至腸表皮細胞的 GPR43 和 GPR109A 受器，可活化發炎體(inflammasome)，促進 IL-18 之釋放，適量 IL-18 對腸黏膜具保護作用避免腸炎<sup>15</sup>。總之，微生物的代謝產物-短鏈脂肪酸，可調節局部或全身之免疫反應，維持腸道黏膜之恆定。



圖三、Anti-inflammatory and anti-apoptotic effects of colonic bacteria and their metabolites that are thought to mitigate colorectal carcinogenesis<sup>5</sup>.

短鏈脂肪酸為快速代謝之揮發性化合物，半衰期短，依濃度抑制 HDAC 活性，高濃度(mM)則透過特定的轉運蛋白(transporters)，才足以干擾 HDAC 之功能<sup>4</sup>。短鏈脂肪酸亦可經由 GPCR 抑制 HDAC，不同之短鏈脂肪酸對 GPCR 受器有不同之特異性及強度，直接或間接抑制 HDAC 活性，是受到多種因素之影響。因此，需更多研究釐清短鏈脂肪酸在健康和疾病的免疫調節功能和治療潛力。

## 結語

哺乳動物擁有廣泛多樣的微生物群落，透過長期之相互演化，宿主能協調和整合微生物代謝之訊號傳遞、微生物感應和免疫反應，與龐大的微生物叢和平共存，經由彼此間的對話影響局部或遠端器官之反應，因此維持宿主與微生物群間的動態平衡極為重要。微生物代謝物是微生物-微生物(microorganism- microorganism)和宿主-微生物(host-microorganism)間之相互作用所產生，這些代謝物在人體之健康和疾病扮演重要角色。總體基因體學(metagenomics)有系統地預測和發現更多與免疫相關之微生物代謝物，進一步探討這些代謝物如何調節免疫細胞之功能是很重要的課題。

## Reference:

1. Jandhyala SM, Talukdar R, Subramanyam C, et al. Role of the normal gut microbiota. *World J Gastroenterol* 2015;21:8787-803.
2. Schroeder BO, Backhed F. Signals from the gut microbiota to distant organs in physiology and disease. *Nat Med* 2016;22:1079-1089.
3. Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, et al. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science* 2005;308:1635-8.
4. Rooks MG, Garrett WS. Gut microbiota, metabolites and host immunity. *Nat Rev Immunol* 2016;16:341-52.
5. Louis P, Hold GL, Flint HJ. The gut microbiota, bacterial metabolites and colorectal cancer. *Nat Rev Microbiol* 2014;12:661-72.
6. Fung KY, Cosgrove L, Lockett T, et al. A review of the potential mechanisms for the lowering of colorectal oncogenesis by butyrate. *Br J Nutr* 2012;108:820-31.
7. Vinolo MA, Rodrigues HG, Hatanaka E, et al. Suppressive effect of short-chain fatty acids on production of proinflammatory mediators by neutrophils. *J Nutr Biochem* 2011;22:849-55.
8. Chang PV, Hao L, Offermanns S, et al. The microbial metabolite butyrate regulates intestinal macrophage function via histone deacetylase inhibition. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2014;111:2247-52.
9. Smith PM, Howitt MR, Panikov N, et al. The microbial metabolites, short-chain fatty acids, regulate colonic Treg cell homeostasis. *Science* 2013;341:569-73.
10. Maslowski KM, Vieira AT, Ng A, et al. Regulation of inflammatory responses by gut microbiota and chemoattractant receptor GPR43. *Nature* 2009;461:1282-6.
11. Trompette A, Gollwitzer ES, Yadava K, et al. Gut microbiota metabolism of dietary fiber influences allergic airway disease and hematopoiesis. *Nat Med* 2014;20:159-66.

12. Singh N, Gurav A, Sivaprakasam S, et al. Activation of Gpr109a, receptor for niacin and the commensal metabolite butyrate, suppresses colonic inflammation and carcinogenesis. *Immunity* 2014;40:128-39.
13. Wrzosek L, Miquel S, Noordine ML, et al. *Bacteroides thetaiotaomicron* and *Faecalibacterium prausnitzii* influence the production of mucus glycans and the development of goblet cells in the colonic epithelium of a gnotobiotic model rodent. *BMC Biol* 2013;11:61.
14. Fukuda S, Toh H, Hase K, et al. Bifidobacteria can protect from enteropathogenic infection through production of acetate. *Nature* 2011;469:543-7.
15. Macia L, Tan J, Vieira AT, et al. Metabolite-sensing receptors GPR43 and GPR109A facilitate dietary fibre-induced gut homeostasis through regulation of the inflammasome. *Nat Commun* 2015;6:6734.

**【藥物發展新知】****Statins 類藥物應用於神經性疼痛****高雄醫學大學醫學系藥理學科 朱立雯博士****神經性疼痛現行臨床治療**

神經性疼痛 (neuropathic pain) 可分成周邊神經性疼痛及中樞神經性疼痛，主要是體感覺神經系統 (somatosensory nerves system) 的病變或損傷所引發的慢性疼痛<sup>1</sup>。神經性疼痛的特徵在於自發性疼痛 (spontaneous pain)，異常性疼痛 (allodynia) 和痛覺過敏 (hyperalgesia)<sup>2</sup>。根據台灣疼痛醫學會統計，台灣人因疼痛求醫的患者當中高達六成以上被確診為神經性疼痛，而神經性疼痛為最困難治療的疼痛之一<sup>3</sup>。臨床上患者以糖尿病疼痛性神經病變，疱疹後神經痛、三叉神經痛、周邊神經病變引起的疼痛、中風後疼痛、脊髓損傷後疼痛等居多。這類疼痛用一般的止痛藥治療效果不佳，進而演變成慢性神經病變，造成長期的困擾<sup>4,5</sup>。

神經性疼痛的盛行率以美國為例約為 2.5%，依人口統計數據結果得知 52.2% 為女性，平均好發年齡是 51.5 歲<sup>6</sup>。由於人口老化，糖尿病盛行率增加、癌症存活率提高等原因，受神經性疼痛影響的人也越來越多。目前臨床上並沒有治療神經性疼痛之有效藥物。所以，更深入探討神經性疼痛機轉以及開發更有效之治療藥物是非常迫切的。統籌來說，目前緩解疼痛的方式：非藥物的治療（物理治療、針灸或電擊）、現行臨床治療指引推薦神經性疼痛的治療藥物大致可分 6 大類：1. 三環類抗憂鬱劑 (tricyclic antidepressants)：主要的止痛機制是藉由抑制正腎上腺素與血清素的再吸收，以達到降低神經元過度興奮的效果，臨床上治療糖尿病引起神經性病變疼痛 (diabetic neuropathic pain) 以及疱疹後神經痛 (postherpetic neuralgia) 均有效果。2. SNRI 類的抗憂鬱劑 (selective norepinephrine reuptake inhibitors; SNRIs)：SNRI 是同時擁有抑制正腎上腺素與血清素再回收的雙重作用，venlafaxine 及 duloxetine 被推薦為糖尿病引起神經性病變疼痛 (diabetic neuropathic pain) 的首選治療藥。3. 抗癲癇藥物 (antiepileptics)：gabapentin 和 pregabalin，GABA 的結構類似物，主要是與電壓調控鈣離子通道的  $\alpha 2\delta$  次單元 ( $\alpha 2\delta$  subunits of voltage-gated calcium channels) 結合，使流入細胞的鈣離子降低，並造成神經傳導物質釋放的改變，臨床治療糖尿病神經病變痛、疱疹後神經痛均有效可當第一線的治療藥物。4. 局部 lidocaine (topical lidocaine)：lidocaine 貼布可當治療帶狀疱疹後的局部神經痛，適合使用於局限部位的神經病變疼痛，但是對於中樞的神經病變疼痛則治療效果不明顯。5. tramadol：除了作用於鴉片受體外，同時也可以抑制 serotonin 與 norepinephrine 的再回收，因此，在疼痛抑制上具有雙重的效用治療糖尿病神經病變痛及疱疹後神經痛，但它有鴉片類藥品常見的嗜睡、便秘等副作用。6. 鴉片類的止痛藥 (opioids)：opioids 止痛劑包含 morphine、methadone、oxycodone 等對於周邊神經性疼痛均有療效，長期使用可能會發生誤用、濫用與成癮的問題，因此，劑量控制及成癮問題須注意<sup>7</sup>。目前臨床上使用的藥物種類繁多但是仍無法根治神經性疼痛。有鑑於此，許多研究利用慢性神經病變大鼠模型，釐清神經性疼痛之相關細胞學機轉，研發新型抗

神經性發炎的藥物，以達到改善疾病的效果。

### Statins 應用於神經性疼痛之展望

Statins 可以抑制 HMG-CoA reductase 達到降低膽固醇的生合成。此還原酶催化 HMG-CoA 轉變為 mevalonate 的轉化反應，而該轉化反應乃是膽固醇生合成的初期步驟，也是速率決定步驟。全球性對 statins 類藥物的研究浪潮起源於 lovastatin，自 1984 年三月起由 Food and Drug Administration (FDA) 審查、歷經九個月後獲得 FDA 審查通過，成了全球第一個被批准的 statins，並於 1987 年於美國上市<sup>8</sup>。

Statins 類藥物具有許多藥理活性，適應症即高膽固醇血症和高三酸甘油酯血症外，臨床觀察及基礎研究也發現 statins 類藥物具有其他疾病治療上的好處，例如 statins 類藥物靠著降低膽固醇治療心血管疾病、延緩動脈粥狀硬化的進展、治療 Alzheimer's disease 及腦血管中風。這些年來有越來越多的資料顯示 statins 具有許多預防心血管疾病之外的潛力，因此，研究認為 statins 具有降血脂之外的多效性 (extra-lipid pleiotropic effects)<sup>9</sup>，包括促進或恢復血管內皮細胞的功能、調節內皮一氧化氮合成酶 (epithelial nitric oxide synthase; eNOS) 增加、血管擴張、抑制血管炎症、減少循環生物標誌物 (circulating biomarkers) 中 C-reactive protein 的產生、T 細胞活化減少、促進缺血組織中新血管的形成、並調節血栓形成和凝血<sup>10</sup>。有研究發現 statins 可以增加骨質密度並且減少 60% 的骨折機會<sup>11</sup>，亦有研究發現 statins 類藥物對於減緩周邊神經的免疫反應和神經的修復息息相關<sup>12</sup>。隨著 statins 的不斷廣泛的應用，大量的研究表明該類藥物具有抗發炎、免疫調節作用和啟動神經保護機制<sup>13</sup>等多種作用，即 statins 的非降血脂作用<sup>14</sup>。

Statins 類藥物亦會抑制 mevalonate pathway 使得 isoprenoids、geranylgeranyl pyrophosphate (GGPP)，farnesyl pyrophosphate (FPP) 及 coenzyme Q10 (CoQ10) 製造降低<sup>15</sup>。在動物實驗，使用 statins 類藥物具有神經保護作用，治療神經性疼痛已證實有效<sup>16</sup>，已有多篇研究指出，statins 類藥物運用在不同神經性疼痛的動物模式皆有治療的效果 (Table 1)。其中，statins 在小鼠部分坐骨神經結紮及大鼠類神經慢性神經壓迫兩種神經性疼痛模式皆有緩解神經痛的表現<sup>17</sup>，且，statins 亦可以藉由阻斷 isoprenoids 和 cholesterol 合成，造成 cholesterol depletion 以至於寡樹突細胞回縮<sup>18</sup>。且近幾年已有臨床研究證明 statins 的藥理作用可運用在中樞神經系統 (central nervous system)：認知功能 (cognitive function)，神經退化性疾病 (neurodegenerative disease) 及神經障礙 (neurological disorders)<sup>19</sup>。有研究發表 atorvastatin, fluvastatin, pitavastatin, pravastatin, rosuvastatin 和 simvastatin 降低 LPS-induced (PGE2, TNF- $\alpha$  和 IL-1 $\beta$ )，氧化壓力 (oxidative stress) 和硝化壓力 (nitrosative stress)<sup>20</sup>。目前有研究指出 statins 會活化數個神經保護機轉，在小鼠初代培養大腦皮質神經元可抑制 cholesterol-dependent 路徑的 excitotoxicity<sup>21</sup>。而神經保護可能與抑制 HMG-CoA reductase，且是與反轉 mevalonate 或 cholesterol 有關，亦有 *in vitro* 相關研究指出，atorvastatin, fluvastatin, pitavastatin, pravastatin, rosuvastatin 和 simvastatin

可抑制高度積極性增殖性細胞 (HAPI) 之小神經膠質細胞的神經發炎反應及 SH-SY5Y 細胞引起的 cell death signaling pathway<sup>22</sup>。在 *in vivo* 實驗，腦部受傷以 statins 治療可增加神經再生 (neurogenesis) 和突觸再生 (synaptogenesis)，但血清中的膽固醇並沒有改變。這些發現也支持 statins 促使神經性因子 (neurotrophic factors) 釋出進而達到神經保護的作用。simvastatin 也已經被證實在腦部創傷損傷模式會增加 brain-derived neurotrophic factor (BDNF) 的表現。rosuvastatin 具有降低發炎前驅因子: 特別是 IL-1 $\beta$ ，thiobarbituric acid reactive substances 和 glutathione 並減低 glia 活性得以抗氧化 (antioxidant)，鎮痛 (antinociceptive)，抗發炎 (anti-inflammatory) 和抗血小板 (antiplatelet) 作用，進而改善因化學性或外科手術性所引起之神經性疼痛<sup>23</sup>。

Table 1. Neuropathic Pain–Attenuating Effects of Different Statins in Different Animal Models of Neuropathy<sup>15</sup>.

TREATMENT	MODEL	INTERPRETATION
Rosuvastatin (0.3-20 mg/kg for 2 wk)	STZ induced diabetic neuropathy	Improvement in blood flow and attenuation of neuropathy <sup>24</sup>
Rosuvastatin (1 mg/kg s.c.)	Male C57BLKS/J-m <sup>+/+</sup> Lepr <sup>db</sup> (db/db) mice	Restoration or preservation of microcirculation of the sciatic nerve <sup>25</sup>
Rosuvastatin (2, 5, 10, or 20 mg/kg p.o.) Simvastatin (10 or 20 mg/kg i.p.)	Mouse partial sciatic nerve ligation and rat trigeminal neuralgia model	Immunomodulation mediated alleviation of neuropathic pain <sup>17</sup>
Simvastatin (2.5–20 mg/kg i.p.)	STZ-treated diabetic mice	Increase in NO production through the inhibition of RhoA/ROCK pathways <sup>25</sup>
Simvastatin (20 mg/kg i.p.) for 5 days	Sciatic nerve crush injury model in Wistar rats	Morphologic and functional recovery of sciatic nerve <sup>26</sup>
Simvastatin (1 mg/kg i.v. 1 h before ischemia)	Ischemia-reperfusion-induced sciatic nerve injury in rats	Restoration of blood–nerve barrier induced by ischemia and alleviation of neuropathy <sup>27</sup>
Atorvastatin (10 mg/kg p.o.) for 2 wk	CCI-induced neuropathy in rats	Increase in eNOS-mediated attenuation of nociception <sup>28</sup>

Abbreviations: STZ, streptozotocin; s.c., subcutaneous; p.o., oral; ROCK, Rho kinase; i.v., intravenous

研究發現分別使用 simvastatin 或 atorvastatin 於腦出血 (intracerebral hemorrhage) 的實驗模式可發現此兩者藥物可以降低組織損失 (tissue loss)，增加 subventricular zone 的細胞增生 (cell proliferation)，提高血管密度 (vascular density) 並使的 hematoma boundary zone 的突觸再生 (synaptogenesis) 且不會增加血中膽固醇的含量<sup>29, 30</sup>。亦有研究發表 statin 類藥物因為增加 neurotrophic factors 而達到神經保護作用<sup>31</sup>、且促進神經再生 (neurogenesis)<sup>32</sup> 並減少發炎與微小星狀細胞的活性和恢復腦部微血管參數 (microvascular parameters)<sup>33</sup>。在新生鼠的 DRG 細胞培養 in vivo 實驗中，發現 statin 藥物能夠減少 proinflammatory neuropeptides 中 calcitonin gene-related peptide (CGRP) 和 substance P 在感覺神經元 (sensory neurons) 的表現<sup>34</sup>。rosuvastatin 和 simvastatin 可降低 nerve ligation 引發坐骨神經之 interleukin-1 $\beta$  表現量<sup>17</sup> 且劑量相關性的減緩 traumatic nerve injury 造成的 mechanical allodynia 及 thermal hyperalgesia<sup>35</sup>。另外，在大鼠慢性神經壓迫神經損傷的動物模式實驗，研究顯示每日鞘內注射 simvastatin (1  $\mu\text{g}/\mu\text{l}$ , 10  $\mu\text{l}/\text{day}$ ) 七天後，simvastatin 有效的減少 CCI 誘發 RhoA/LIMK/Cofilin 途徑的進行並抑制 actin cytoskeleton 重塑和 nociceptive plasticity 所造成的慢性神經性疼痛<sup>36</sup>。所以，statins 類藥物減緩不同動物模式引起之周邊神經性疼痛可能藉由不同的是膽固醇非依賴性 (cholesterol-independent) 機制：1. 在脊髓經由增加 eNOS 表現促進 neural perfusion 並減少 iNOS 活性進而抑制發炎反應。2. 降低 microglial 及 astrocyte 活性且避免 cytokines 釋放並降低 neuronal excitability。3. 減少 reactive oxygen species (ROS) 釋出，抑制發炎介質作用。4. 抑制神經損傷部位之白血球-內皮 (leukocyte-endothelial) 交互作用<sup>15</sup> (Figure 1)。

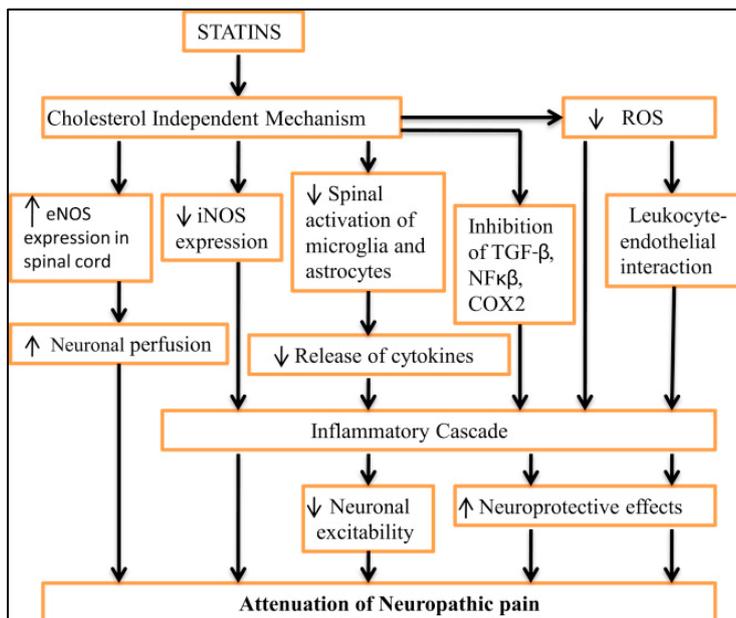


Figure 1. Statins may attenuate peripheral neuropathy in different animal models by various cholesterol-independent mechanisms. Statins may increase eNOS expression to increase neural perfusion in the spinal cord and decrease iNOS activity to decrease the inflammatory reaction involving neuropathic pain. Furthermore, statins also reduce microglial and astrocyte activation to inhibit release of cytokines and decrease neuronal excitability. The decrease in release of ROS, inhibition of inflammatory mediators, and inhibition of leukocyte-endothelial interaction around the site of nerve injury may also be responsible for preventing neuronal damage. Abbreviations: ROS, reactive oxygen species; COX2, cyclooxygenase 2<sup>15</sup>.

## 結語

在臨床上治療神經性疼痛是非常具有挑戰性的，目前「處理」神經性疼痛的方式，臨床上使用的方法很多但並沒有一個治療方式是確實有效並根治！究竟該如何治療神經性疼痛，也是現有醫學知識很難去解答的，標準的療法通常不足以得到緩解，綜觀臨床與實驗階段皆發現 statins 藥物可能具有改善神經性發炎反應 (neurogenic inflammation)<sup>37</sup>，若能繼續研究及累積使用經驗，相信嘉惠更多為神經性疼痛所苦的病患得到改善並提高生活品質<sup>38</sup>。

## References

1. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, et al. Neuropathic pain: an updated grading system for research and clinical practice. *Pain* 2016;157:1599-1606.
2. Chen NF, Huang SY, Lu CH, et al. Flexibilide obtained from cultured soft coral has anti-neuroinflammatory and analgesic effects through the upregulation of spinal transforming growth factor-beta1 in neuropathic rats. *Mar Drugs* 2014;12:3792-3817.
3. Yang CC, Ro LS, Tsai YC, et al. Development and validation of a Taiwan version of the ID Pain questionnaire (ID Pain-T). *J Chin Med Assoc* 2018;81:12-17.
4. Ahlawat A, Sharma S. A new promising simultaneous approach for attenuating type II diabetes mellitus induced neuropathic pain in rats: iNOS inhibition and neuroregeneration. *Eur J Pharmacol* 2018;818:419-428.
5. Ozawa A, Brunori G, Cippitelli A, et al. Dissecting the spinal NOP receptor distribution under a chronic pain model using NOP-eGFP knock-in mice. *Br J Pharmacol* 2018.
6. DiBonaventura MD, Sadosky A, Concialdi K, et al. The prevalence of probable neuropathic pain in the US: results from a multimodal general-population health survey. *J Pain Res* 2017;10:2525-2538.
7. Bennett DL. Informed drug choices for neuropathic pain. *Lancet Neurol* 2015;14:129-130.
8. Endo A. The origin of the statins. 2004. *Atheroscler Suppl* 2004;5:125-130.
9. Panes O, Gonzalez C, Hidalgo P, et al. Platelet tissue factor activity and membrane cholesterol are increased in hypercholesterolemia and normalized by rosuvastatin, but not by atorvastatin. *Atherosclerosis* 2017;257:164-171.
10. Pan HC, Yang DY, Ou YC, Ho SP, Cheng FC, Chen CJ. Neuroprotective effect of atorvastatin in an experimental model of nerve crush injury. *Neurosurgery* 2010;67:376-388; discussion 388-379.
11. Pasco JA, Kotowicz MA, Henry MJ, Sanders KM, Nicholson GC, Geelong Osteoporosis S. Statin use, bone mineral density, and fracture risk: Geelong Osteoporosis Study. *Arch Intern Med* 2002;162:537-540.
12. Aftab K, Kamal AK. Will statin therapy improve the outcome after ischaemic stroke through neuroprotective effects? *J Pak Med Assoc* 2014;64:851.
13. Zacco A, Togo J, Spence K, et al. 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors protect cortical neurons from excitotoxicity. *J Neurosci* 2003;23:11104-11111.
14. Xu X, Gao W, Cheng S, et al. Anti-inflammatory and immunomodulatory mechanisms of atorvastatin in a murine model of traumatic brain injury. *J Neuroinflammation* 2017;14:167.
15. Bhalla S, Singh N, Jaggi AS. Statins: do they aggravate or ameliorate neuropathic pain? *J Pain* 2014;15:1069-1080.
16. Yang Y, Chen M. Statistical analysis regarding: statins alleviate experimental nerve injury-induced neuropathic pain. *Pain* 2015;156:1366.
17. Shi XQ, Lim TK, Lee S, Zhao YQ, Zhang J. Statins alleviate experimental nerve injury-induced neuropathic pain. *Pain* 2011;152:1033-1043.

18. Mascitelli L, Grant WB, Goldstein MR. Statins, vitamin D, and neuropathic pain. *Pain* 2011;152:1686-1687; author reply 1687.
19. McFarland AJ, Anoopkumar-Dukie S, Arora DS, et al. Molecular mechanisms underlying the effects of statins in the central nervous system. *Int J Mol Sci* 2014;15:20607-20637.
20. McFarland AJ, Davey AK, Anoopkumar-Dukie S. Statins Reduce Lipopolysaccharide-Induced Cytokine and Inflammatory Mediator Release in an In Vitro Model of Microglial-Like Cells. *Mediators Inflamm* 2017;2017:2582745.
21. Dalla Y, Singh N, Jaggi AS, Singh D. Memory restorative role of statins in experimental dementia: an evidence of their cholesterol dependent and independent actions. *Pharmacol Rep* 2010;62:784-796.
22. McFarland AJ, Davey AK, McDermott CM, Grant GD, Lewohl J, Anoopkumar-Dukie S. Differences in statin associated neuroprotection corresponds with either decreased production of IL-1beta or TNF-alpha in an in vitro model of neuroinflammation-induced neurodegeneration. *Toxicol Appl Pharmacol* 2018;344:56-73.
23. Miranda HF, Sierralta F, Aranda N, et al. Antinociception induced by rosuvastatin in murine neuropathic pain. *Pharmacol Rep* 2017;70:503-508.
24. Cameron N, Cotter M, Inkster M, Nangle M. Looking to the future: diabetic neuropathy and effects of rosuvastatin on neurovascular function in diabetes models. *Diabetes Res Clin Pract* 2003;61 Suppl 1:S35-39.
25. Ohsawa M, Aasato M, Hayashi SS, Kamei J. RhoA/Rho kinase pathway contributes to the pathogenesis of thermal hyperalgesia in diabetic mice. *Pain* 2011;152:114-122.
26. Xavier AM, Serafim KG, Higashi DT, et al. Simvastatin improves morphological and functional recovery of sciatic nerve injury in Wistar rats. *Injury* 2012;43:284-289.
27. Gholami MR, Abolhassani F, Pasbakhsh P, et al. The effects of simvastatin on ischemia-reperfusion injury of sciatic nerve in adult rats. *Eur J Pharmacol* 2008;590:111-114.
28. Chu LW, Chen JY, Yu KL, Cheng KI, Wu PC, Wu BN. Neuroprotective and anti-inflammatory activities of atorvastatin in a rat chronic constriction injury model. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2012;25:219-230.
29. Chen J, Zhang ZG, Li Y, et al. Statins induce angiogenesis, neurogenesis, and synaptogenesis after stroke. *Ann Neurol* 2003;53:743-751.
30. Yang D, Zhang J, Han Y, James E, Chopp M, Seyfried DM. Acute Statin Treatment Improves Recovery after Experimental Intracerebral Hemorrhage. *World J Neurosci* 2013;3:69-75.
31. Lu D, Goussev A, Chen J, et al. Atorvastatin reduces neurological deficit and increases synaptogenesis, angiogenesis, and neuronal survival in rats subjected to traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2004;21:21-32.
32. Robin NC, Agoston Z, Biechele TL, James RG, Berndt JD, Moon RT. Simvastatin promotes adult hippocampal neurogenesis by enhancing Wnt/beta-catenin signaling. *Stem Cell Reports* 2014;2:9-17.
33. Reis PA, Estado V, da Silva TI, et al. Statins decrease neuroinflammation and prevent cognitive impairment after cerebral malaria. *PLoS Pathog* 2012;8:e1003099.
34. Bucelli RC, Gonsiorek EA, Kim WY, et al. Statins decrease expression of the proinflammatory neuropeptides calcitonin gene-related peptide and substance P in sensory neurons. *J Pharmacol Exp Ther* 2008;324:1172-1180.
35. Zhang J. Reply to "Statistical analysis regarding: statins alleviate experimental nerve injury-induced neuropathic pain". *Pain* 2015;156:1367-1368.
36. Qiu Y, Chen WY, Wang ZY, et al. Simvastatin Attenuates Neuropathic Pain by Inhibiting the RhoA/LIMK/Cofilin Pathway. *Neurochem Res* 2016;41:2457-2469.
37. Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD005454.
38. Gillon JT, Smith SE, Lowden MR. Atorvastatin as novel treatment for neuropathic pain: a case report. *Clin J Pain* 2013;29:e46-48.

## 【學術會議、演講與活動】

會議名稱: Exploring the New Era of Individualized Treatment Through Science, Technology and Integrated Medicine

舉辦日期: Jul 29 - Aug 3, 2018

地點: Hong Kong

摘要截止: Closed

網頁: <https://www.grc.org/personalized-medicine-conference/2018/>

會議名稱: 23rd Congress of the Asian Pacific Society of Respirology

舉辦日期: 29 Nov - 2 Dec, 2018

地點: Taipei, Taiwan

摘要截止: 31 May 2018

網頁: <http://www.apsresp.org/congress/2018.html>

會議名稱: 2018 Japanese Society of Medical Oncology Annual Meeting (JSMO2018)

舉辦日期: July 19 - Jul 21, 2018

地點: Kobe, Japan

摘要截止: Closed

網頁: <http://www.congre.co.jp/jsmo2018/en/invited/index.html>

會議名稱: 16<sup>th</sup> Annual Discovery on Target, “The Industry” s Preeminent Event on Novel Drug Targets

舉辦日期: Sep 25 - Sep 28, 2018

地點: Boston, USA

摘要截止: 10 Aug 2018

網頁: <http://www.discoveryontarget.com/>

會議名稱: International Society For Pharmacoeconomics and Outcomes Research Asia Pacific Conferences 2018

舉辦日期: Sep 8 - Sep 11, 2018

地點: Tokyo, Japan

摘要截止: Closed

網頁: <https://www.ispor.org/Event/Index/2018Tokyo>



# 精準醫學新知研習會

精準醫學(個人化醫療)已成為疾病治療的主流，主要以生物醫學的檢測(包括基因檢測、蛋白質檢測、代謝檢測等)，再透過人體基因資料庫進行比對及分析，從中找出最適合病患個人的治療藥物和方法。

本校與台北榮民總醫院、長庚醫院、台大台成幹細胞研究中心舉辦課程，介紹精準醫學之最新治療技術和概念。歡迎有興趣瞭解精準醫學最新發展的全國大專院校教師、研究人員、醫院從業人員和大學、碩、博士生等報名參加。

活動日期：2018年6月23日(星期六)

活動地點：國立陽明大學守仁樓膺才廳

時間	講題	講者(中文)	主持人
08:30-08:50	報到		
08:50-09:00	開幕致詞	康熙洲院長 (陽明藥科院)	康熙洲院長 (陽明藥科院)
09:00-10:30	頭頸癌免疫治療之 研究與發展	楊慕華教授 (北榮腫瘤部)	康熙洲院長 (陽明藥科院)
10:30-10:50	Tea time break		
10:50-12:20	CART 療法之研究與發展	張裕享醫師 (台成幹細胞研究中心)	許銘能老師 (陽明藥學院)
12:20-13:20	Lunch Break		
13:20-14:50	Fecal microbiota transplant之研究與發展	邱政洵醫師 (長庚醫院)	胡德民老師 (陽明藥學院)
14:50-15:10	Tea time break		
15:10-16:40	治療偏頭痛之研究與發展	王署君教授 (北榮神經醫學中心 陽明大學醫學系主任)	林滿玉主任 (陽明藥學院)
16:40-17:00	回饋評估與綜合討論		林滿玉主任 (陽明藥學系)



台大醫學院  
National Taiwan University,  
College of Medicine

特別演講

王惠鈞 院士

• 生技醫藥的展望  
與機會



2018

6/27 (三)

PM 14:00-16:00

• 演講地點

台大醫學院 基醫大樓 第一會議室

• 演講題目

生技醫藥的展望與機會

• 講者簡介

國家生技研究園區 代執行長

2017總統科學獎

中央研究院 副院長 (卸任)

中央研究院院士、世界科學院 院士

中央研究院生物化學研究所 客座講座

國際生物化學與分子生物學聯盟 會長

主辦單位: 台大醫學院 藥理所



2018 分子神經科學新知研討會

2018 Frontiers in Molecular Neuroscience

\*本會議以英文進行\*

時間: 2018 年 8 月 11-12 日星期六、日

地點: 高雄福華大飯店

第一天: 8/11 星期六 座長: 華瑜教授 高雄長庚紀念醫院生物醫學轉譯研究所

14:20-14:50	報到
14:50-15:00	致詞 (陳慶鏗教授 高雄長庚紀念醫院生物醫學轉譯研究所)
15:00-15:30	Professor Nae Dun (鄧乃鍵教授) 天普大學藥理學科 <b>Is itch similar to pain?</b>
15:30:-16:00	Coffee break
16:00-16:30	Professor Chih-Cheng Chen (陳志成教授) 中央研究院生物醫學科學研究所 <b>Is acid painful?</b>
16:30-17:00	Professor Ping-Yee Law (羅秉義教授) 加州大學洛杉磯分校 Hatos 神經藥理學中心 <b>Multiple mechanisms of opioid antagonist on memory enhancement</b>
17:00-18:00	綜合討論
18:00~	晚餐

第二天: 8/12 星期日 座長: 孫以瀚教授 中央研究院分子生物研究所

09:30-10:00	Professor Li-Na Wei (魏麗娜教授) 明尼蘇達大學藥理學科 <b>A new innate immune regulator RIP140 in diseases</b>
10:00-10:30	Professor Kuei-Sen Hsu (許桂森教授) 成功大學藥理學研究所 <b>A novel role for oxytocin in regulating adult hippocampal neurogenesis</b>
10:30-11:00	Professor Yung-Hou Wong (王殷厚教授) 香港科技大學生命科學部 <b>Molecular pharmacology of the melatonin receptor</b>
11:00-12:00	綜合討論
12:00~	午餐

主辦單位: 高雄長庚紀念醫院生物醫學轉譯研究所、科技部腦科學專案研究計畫辦公室

# Drug Development Training Course

2018  
8/16 - 8/17

生技藥物之開發管理  
培訓課程與論壇

國立成功大學光復校區 國際會議廳第二演講室

為培育生技業轉譯人才，克服從學界跨足到產界之間的鴻溝。針對藥物開發不同時期，所面臨到的問題給予觀念上的概論和建議，從選題規劃到臨床試驗階段與專案管理的整套專業課程，提供您未來進入新藥開發的能力訓練。

#### Drug development overview

Jonathan Sun, Regional Medical Director- Shanghai Novartis Trading Ltd.

#### Preclinical drug development

杜璟薰特助-明生生物科技股份有限公司

#### Bridging preclinical to clinical drug development

蘇五洲教授 - 國立成功大學

#### Pharmaceutical regulatory science

高純琇執行長 - 財團法人醫藥品查驗中心

#### Protein drug development

吳忠勳執行長 - 財團法人生物技術開發中心

#### Small molecule drug development

謝興邦博士 - 國家衛生研究院

#### Cell-therapy drug development

蕭世嘉博士 - Acepodia Biotech LLC

#### Drug modification & delivery

曾雲龍副總經理 - 台灣微脂體股份有限公司



報名網址及  
詳細資訊

主辦單位： 國立成功大學生物科技與產業科學系  中研院生技醫藥轉譯創新發展計畫  財團法人生化科技教育基金會

協辦單位： 國立成功大學生技醫藥研發中心



# 107年度 尖端藥物/藥事科學推廣教育班

害怕就業困難嗎？接軌職場有落差嗎？

總是慢一步才知道新趨勢嗎？

以上的問題一起解決到位，還可以接軌國際新知喔~

## 推廣教育學分班，熱烈招生中！

### 7月專業課程授課

	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri
	7/2	7/3	7/4	7/5	7/6
上午	疾病與藥物治療新知	藥物劑型與藥物動力學	疾病與藥物治療新知	藥物劑型與藥物動力學	疾病與藥物治療新知
	7/9	7/10	7/11	7/12	7/13
上午	疾病與藥物治療新知	藥物劑型與藥物動力學	疾病與藥物治療新知	藥物劑型與藥物動力學	疾病與藥物治療新知
	7/16	7/17	7/18	7/19	7/20
上午	疾病與藥物治療新知	藥物劑型與藥物動力學	疾病與藥物治療新知	藥物劑型與藥物動力學	疾病與藥物治療新知
	7/23	7/24	7/25	7/26	7/27
上午		藥物劑型與藥物動力學		藥物劑型與藥物動力學	藥物劑型與藥物動力學

### 業界師資

台大魚科所
台大醫院腫瘤部
台北榮民總醫院
台北醫學大學藥學系
立赫藥局
安成藥業股份有限公司
杏國新藥股份有限公司
杏輝藥品股份有限公司
長庚醫院
欣耀生醫股份有限公司
和信治癌中心醫院
祐鄰藥局負責人
食藥署
祥翊製藥股份有限公司
財團法人醫藥品查驗中心
國防醫學院藥學系
國衛院

主辦單位：陽明大學藥學系、生物藥學研究所

電話：02-2826-7385

網站：<http://site1371238.strikingly.com/>



## 【校園資訊與徵才】

### 國立陽明大學吳肖琪教授誠徵專任研究助理

公告類型	徵才公告	張貼時間	107/1/31
公告單位	醫學院衛生福利研究所	截止日期	107/6/30
公告對象	在校學生, 教職員工, 畢業校友	連絡人電子郵件	<a href="mailto:葉馨婷_d49712003@ym.edu.tw">葉馨婷_d49712003@ym.edu.tw</a>
公告主旨	國立陽明大學吳肖琪教授誠徵專任研究助理		
公告內容	<p>一、應徵條件：</p> <p>(一) 碩士畢業，為公共衛生、護理、醫管、老年照護、長期照護、生物統計相關學門。</p> <p>(二) 諳電腦及Office文書操作，會SAS、SPSS等統計軟體者尤佳</p> <p>(三) 對學術研究有興趣，欲繼續攻讀博士班者優先錄取</p> <p>二、工作內容：</p> <p>協助健康政策相關計畫案之例行事務，及其他研究相關事宜，包含(1)文獻閱讀與系統性整理、(2)資料調查與分析、電腦文書處理、報告撰寫、(3)開會籌備、出席會議、完成會議記錄等</p> <p>三、工作待遇：</p> <p>薪資待遇依照「衛生福利部及所屬機關研究計畫研究助理人員工作酬金支給基準表」所定標準支給(碩士級第一年36,050元、第二年36,880元...依此類推)，另有勞健保補助與年終獎金；針對過去工作年資累計尚可面議</p> <p>四、工作時間與地點：</p> <p>工作地點為風景優美、空氣新鮮的陽明大學，上班時間以8:00-17:00為主，有特殊情況尚可面議</p> <p>五、您要如何讓我們認識：</p> <p>(一) 履歷表及自傳(附相片，內容請簡述家庭情形、求學經過、工作經驗等)。</p> <p>(二) 最高學歷畢業證書掃描檔。</p> <p>(三) 碩士論文摘要內容。</p> <p>(四) 其他證明文件(如語文能力證明或相關證照文件檔)。</p> <p>意者請備齊相關資料，同時 E-mail 至：國立陽明大學衛生福利研究所葉小姐；n2899@ms18.hinet.net (聯絡電話：(02)2826-7000#5162) E-mail 主旨請註明：「應徵專任研究助理」</p>		

### 國立陽明大學傳醫所藥物動力學實驗室徵博士後研究員

公告類型	徵才公告	張貼時間	107/3/9
公告單位	醫學院傳統醫藥研究所	截止日期	107/6/1
公告對象		連絡人電子郵件	<a href="mailto:陳玉璇_ymtmi@ym.edu.tw">陳玉璇_ymtmi@ym.edu.tw</a>
公告主旨	【徵才】傳醫所藥物動力學實驗室徵博士後研究員		
公告內容	<p>【職缺名稱】科技部計畫博士後研究員</p> <p>【徵才單位】陽明大學傳統醫藥研究所</p> <p>【工作內容】1.藥物分析、藥物動力學相關業務 2.協助行政事務、維持實驗室運行 3.相關之其他交辦事項</p> <p>【徵才條件】生醫相關博士畢業，僅動物實驗佳</p> <p>【薪資待遇】比照科技部博士後研究員薪支給標準，第一年NT.56650，年資可累加計薪</p> <p>【聯絡方式】請將個人履歷及聯絡方式寄至 ymtmi@ym.edu.tw 合者約時間面試，不合者恕不回覆，謝謝 電話02-2822-3464 陳小姐</p>		

### 國立陽明大學神經科學研究所 連正章老師實驗室 徵研究助理

公告類型	徵才公告	張貼時間	107/3/29
公告單位	生命科學院神經科學研究所	截止日期	107/9/29
公告對象	在校學生, 教職員工, 畢業校友, 未來學生	連絡人電子郵件	<a href="mailto:連正章_cchen@ym.edu.tw">連正章_cchen@ym.edu.tw</a>
公告主旨	神經科學研究所 連正章老師實驗室 徵研究助理		
公告內容	<p>【職缺名稱】學(碩)士級專任研究助理【徵才單位】國立陽明大學 神經科學研究所 連正章老師實驗室【工作地址】台北市北投區立農街二段155號(國資大樓7樓R741)【工作內容】負責實驗小鼠之照顧、免疫染色、細胞型態重建、動物行為等實驗。【徵才條件】生物醫學相關科系畢業之學士或碩士學位【薪資待遇】比照科技部(學士第一年：31,520，碩士第一年：36,050，年終1.5個月，享勞健保)【聯絡方式】請將履歷寄至 lanternberry@gmail.com 林小姐收 標題：應徵研究助理-姓名</p>		

### 國立陽明大學微生物及免疫學研究所 誠徵教師一名

公告類型	徵才公告	張貼時間	107/4/3
公告單位	生命科學院微生物及免疫學研究所	截止日期	107/7/31
公告對象	在校學生, 教職員工, 畢業校友, 未來學生	連絡人電子郵件	<a href="mailto:sl.huang@ym.edu.tw">陳盛妹_sl.huang@ym.edu.tw</a>
公告主旨	國立陽明大學微生物及免疫學研究所誠徵教師一名		
公告內容	<p>一、師資名額：微生物體學教師乙名。</p> <p>二、起聘日期：民國108年2月1日起聘。</p> <p>三、應徵資格：</p> <p>微生物體學 具博士學位及兩年(含)以上博士後研究經驗，具微生物體相關研究之訓練與著作。曾從事微生物體應用於人類疾病相關領域者尤佳。需執行微生物學之教學與研究，並與本校臨床醫學研究所配合進行轉譯醫學之教學。</p> <p>四、檢具資料：1. 個人資料(含學、經歷) 2. 著作目錄及代表著作數篇之PDF檔 3. 推薦函三封(由推薦人逕寄至sl.huang@ym.edu.tw) 4. 研究計畫書 5. 教學計畫書 6. 其他有助審查教學、研究、服務之佐證資料</p> <p>以上資料請轉存成PDF檔，郵件主旨"Faculty application Microbiome"，寄至黃雪莉所長信箱(sl.huang@ym.edu.tw)。</p> <p>所辦信箱：imi@ym.edu.tw；所辦電話：(02) 2821-6165</p> <p>五、申請日期：即日起至107年7月31日止。</p> <p>六、注意事項：1. 逾期者恕不受理；經審查合格者通知面談和公開演講。</p>		

### 國立陽明大學生化暨分子生物研究所徵聘專任教師 一名

公告類型	徵才公告	張貼時間	107/4/24
公告單位	生命科學院生化暨分子生物研究所	截止日期	107/7/31
公告對象	在校學生, 教職員工, 畢業校友, 未來學生	連絡人電子郵件	<a href="mailto:mhchen@ym.edu.tw">許玉璇_mhchen@ym.edu.tw</a>
公告主旨	國立陽明大學生化暨分子生物研究所徵聘專任教師 一名		
公告內容	<p>一、師資名額：1名</p> <p>二、應徵資格：博士學位及兩年(含)以上博士後研究訓練，研究主題與生化、生物醫學領域相關，且具大學部化學或生化相關課程教學意願者。</p> <p>三、檢具資料：1. 個人資料(含學、經歷)、博士學位證書影本 2. 著作目錄及代表著作數篇抽印本 3. 推薦函三封 4. 研究及教學計畫書 5. 其他有助審查資料</p> <p>申請日期：即日起至107年7月31日止</p> <p>收件地址：112 台北市北投區立農街二段155號 國立陽明大學生化暨分子生物研究所 姜安卿所長 電話：(02) 2821-1516 傳真：(02) 2826-4843 E-mail: biochem@ym.edu.tw http://biochem.web.ym.edu.tw/</p>		

### 國立陽明大學生理學科暨研究所誠徵生理學專任教師乙名

公告類型	徵才公告	張貼時間	107/4/27
公告單位	醫學院生理學研究所	截止日期	107/6/27
公告對象	教職員工, 畢業校友	連絡人電子郵件	<a href="mailto:ycchiou@ym.edu.tw">邱煜智_ycchiou@ym.edu.tw</a>
公告主旨	國立陽明大學生理學科暨研究所誠徵生理學專任教師乙名		
公告內容	<p>遴聘緣由：徵選專任教師講授大學部及研究所生理學相關課程。</p> <p>應徵資格：各系統組織生物醫學研究領域專長之博士學位，並有(A) 2年以上(含)博士後研究經歷，或(B) 2年以上(含)獨立研究經驗，且具教學熱忱者。以消化系統、代謝領域專長者優先考量，有跨領域或轉譯醫學研究經驗者尤佳。</p> <p>應聘職級：助理教授(含)以上教師</p> <p>申請期限：2018年06月27日(以期限內寄達本所為憑)</p> <p>起聘日期：2019年02月01日</p> <p>申請資料：</p> <p>1. 個人資料：(1) 個人履歷(含學、經歷及著作目錄)、(2) 最高學歷證書掃描檔、(3) 請提供於2014年02月01日後以第一作者或通訊作者身分發表至SCI論文3-5篇之著作全文、(4) 教學及研究計畫、(5) 三位推薦人名單。上述資料請以電子檔E-mail至ycchiou@ym.edu.tw。</p> <p>2. 三封推薦函：由推薦人以E-mail或以正本郵寄方式逕寄本所聯絡人。</p> <p>聯絡人：邱煜智先生 地址：台北市北投區112立農街二段155號 國立陽明大學生理學研究所 E-mail: ycchiou@ym.edu.tw 聯絡電話：(02)2826-7080</p>		

### 國立陽明大學醫學院環境衛生與職業醫學科暨研究所誠徵主管啟事

公告類型	徵才公告	張貼時間	107/5/1
公告單位	醫學院環境與職業衛生研究所	截止日期	107/5/25
公告對象	在校學生, 教職員工, 畢業校友, 未來學生	連絡人電子郵件	<a href="mailto:毛鏡琪_maomandy2018@ym.edu.tw">毛鏡琪_maomandy2018@ym.edu.tw</a>
公告主旨	國立陽明大學醫學院環境衛生與職業醫學科暨研究所誠徵主管啟事		
公告內容	<p>國立陽明大學醫學院環境衛生與職業醫學科暨研究所 誠徵主管啟事</p> <p>公告日期：107年5月1日</p> <p>一、本校醫學院環境衛生與職業醫學科暨研究所主管任期屆滿，依據本校「系所主管遴選辦法」規定，公開徵求本科所新任科主任兼所長候選人。</p> <p>二、候選人應具備下列各項條件：                  (一) 具有副教授(含)資格以上之教育部認定教職。                  (二) 在環境衛生、職業醫學相關領域具良好之學術成就。                  (三) 教學及服務成果優良。</p> <p>三、推薦辦法：                  可自薦或由他人推薦；他人推薦者應先經被推薦人同意。</p> <p>四、候選人請提供下述資料紙本一份與PDF電子檔一份：                  (一) 推(自)薦函一封。                  (二) 推(自)薦人應將推(自)薦者之基本資料：                  (1) 學經歷。                  (2) 教育部認定教職證書。                  (3) 教學與服務證明。                  (4) 著作或發明目錄。                  (5) 學術獎勵、榮譽事蹟、治所理念、對本所教學及研究發展規劃及推(自)薦理由。</p> <p>(三) 上述第二項紙本資料請依序掃描成PDF電子檔一份寄信至環境衛生與職業醫學科暨研究所信箱。</p> <p>五、前述資料與PDF電子檔請於民國107年5月25日下午5時30分前送達：11221台北市北投區立農街二段155號「國立陽明大學醫學院環境衛生與職業醫學科暨研究所所長遴選委員會」收。</p> <p>六、其他有關遴選相關事宜請洽：國立陽明大學醫學院環境衛生與職業醫學科暨研究所所長遴選委員會 毛鏡琪小姐                  聯絡電話：(02)2826-7000轉5186                  傳 真：(02)2827-8254                  e-mail: iehs@ym.edu.tw                  國立陽明大學醫學院                  環境衛生與職業醫學科暨研究所所長遴選委員會 啟</p>		

### 國立陽明大學公共衛生研究所 陳娟瑜教授研究室 誠徵學士級專任研究助理

公告類型	徵才公告	張貼時間	107/5/9
公告單位	醫學院公共衛生研究所	截止日期	107/7/31
公告對象	在校學生, 教職員工, 畢業校友	連絡人電子郵件	<a href="mailto:呂明峻_mwang@ym.edu.tw">呂明峻_mwang@ym.edu.tw</a>
公告主旨	公共衛生研究所 陳娟瑜教授研究室 誠徵學士級專任研究助理		
公告內容	<p>國立陽明大學公衛所陳娟瑜教授研究室 誠徵學士級科技部計畫研究助理</p> <p><b>【職務說明】</b>                  工作內容：協助科技部計畫相關業務 (<a href="http://arec.ym.edu.tw/">http://arec.ym.edu.tw/</a>) (<a href="https://twitter.com/AREC_YM">https://twitter.com/AREC_YM</a>)                  工作地點：國立陽明大學公衛所陳娟瑜教授研究室                  工作性質：計畫收案、行政庶務、文獻彙整、臨時交辦事項</p> <p><b>【應徵條件】</b>                  1. 具醫藥衛生、流行病學及心理相關科系學士學位。                  2. 具大型流行病學或田野收案等經驗者為佳。                  3. 具文獻彙整、研究報告撰寫、執行研究計畫經驗者為佳。                  4. 熟悉統計軟體或具資料庫分析經驗者為佳。                  5. 對學術研究有熱誠、認真負責、細心謹慎、有團隊合作精神與良好溝通能力者佳。</p> <p><b>【工作內容】</b>                  工作性質：全職                  職務類別：研究助理                  工作待遇：比照科技部薪資標準                  上班地點：國立陽明大學(台北市北投區立農街二段155號醫學二館)                  是否出差：需至學校或社區出差                  上班時段：09:00-18:00                  休假制度：依學校規定                  需求人數：1</p> <p><b>【工作條件】</b>                  接受身分：上班族/應屆畢業生                  學歷要求：大學                  科系要求：醫藥衛生學科、流行病學及心理相關                  其他條件：對研究有高度興趣與學習熱誠，工作態度積極主動</p> <p><b>【應徵方式】</b>                  意者請先投擲履歷(附照片)、自傳，合者約談，恕不退件。                  聯絡人：王小姐                  電話：(02) 2826-7000 #5034                  E-mail: mwang@ym.edu.tw</p>		

### 國立陽明大學生物醫學資訊研究所 陳卓逸老師研究室 誠徵專任研究助理

公告類型	徵才公告	張貼時間	107/5/16
公告單位	生命科學院醫學院生物醫學資訊研究所	截止日期	107/12/31
公告對象	在校學生, 畢業校友, 未來學生	連絡人電子郵件	陳卓逸_choyichen@ym.edu.tw
公告主旨	生物醫學資訊研究所 陳卓逸老師研究室 誠徵專任研究助理		
公告內容	<p>【職缺名稱】 專任研究助理 1-2 名 (生物專長 或 資訊專長)</p> <p>【徵才單位】 國立陽明大學 生物醫學資訊研究所 陳卓逸老師 研究室</p> <p>【工作地址】國立陽明大學 台北市北投區立農街二段155號 守仁樓三樓</p> <p>【工作內容】協助執行科技部計畫, 並視個別專長參與以下工作:</p> <p>[生物專長] 基因體數據分析 (multi-omics) 生醫論文整合分析 建立系統生物學假說模型</p> <p>[資訊專長] NGS資料分析與演算法開發 協助伺服器架設與管理 架構與管理雲端平台 建立網站資料庫與分析平台</p> <p>【徵才條件】歡迎相關科系與跨領域人才, 以下條件不分專長符合任兩項以上即可:</p> <p>[生物專長] 生物醫學英文論文閱讀與整合評析能力 對生物資訊、系統生物學、生醫資料分析有興趣 對預防醫學、精準醫療、癌症、老化、腦科學與生理時鐘有興趣 具良好溝通及表達能力, 並能獨立作業</p> <p>[資訊專長] 熟悉 R 或 Python 程式語言 具資訊、統計基本理解能力 對機器學習、生醫資料分析有興趣 具伺服器管理、網站資料庫建置或次世代定序分析經驗者尤佳 具良好溝通協調及團隊合作能力, 能獨立解決問題</p> <p>【薪資待遇】 碩士級專任研究助理月薪起薪40000以上 (視年資、工作經驗可再上調) 其他福利比照科技部和國立陽明大學相關規定。</p> <p>【聯絡方式】 請將個人履歷表、自傳以及其他可佐證所需職務能力的相關資料 (成績單或相關證照) E-mail至陳老師信箱: chenchoyi@gmail.com 來信主旨: [應徵]科技部計畫專任研究助理-姓名, 並於內文註記聯絡方式。</p>		

**【藥理簡訊編輯委員】**

**【召集人】：陳文彬 理事**

**【會務】：張雅雯 秘書長**

**【學術研究發展新知】：賴志嘉 委員/鐘鏡湖 委員/吳文彬 委員/羅時鴻 委員  
馬蘊華 委員/謝文聰 委員/陳俊翰 委員/陳炳焜 委員  
王湘翠 委員/吳炳男 委員/林琬琬 委員/關宇翔 委員**

**【藥物發展新知】：馬蘊華 委員/吳炳男 委員**

**【儀器設備及試劑新知】：陳文彬 委員/吳文彬 委員**

**【學術會議、演講與活動】：陳炳焜 委員/關宇翔 委員/鐘鏡湖 委員**

**【新人介紹】：謝文聰 委員/陳俊翰 委員**

**【校園資訊與徵才】：王湘翠 委員/羅時鴻 委員**

\*\*\*\*\*

台灣藥理學會 The Pharmacological Society in Taiwan

理事長: 簡伯武 教授

秘書長: 張雅雯 教授

秘書處聯絡人: 黃政維

電話: 0966-528529 ; 06-2353535 轉 5445

Line ID: **tpharmacol**; 傳真: 06-2749296

學會會址: 10051 台北市中正區仁愛路一段1號11樓

聯絡地址: 70101 台南市東區大學路1號 國立成功大學藥理所

電子信箱: [tpharmacol@gmail.com](mailto:tpharmacol@gmail.com)

學會網址: <http://www.pharmacology.org.tw/>

\*\*\*\*\*

