

【台灣藥理學會會務】

一、 生物醫學期刊(JBS)

生醫科學期刊 (Journal of Biomedical Science、JBS) 是由我國國科會支持發行，在民國八十三年創刊，至今已發行三十年。經由歷屆 Editorial Board 委員的努力，其出版文章已受到國內外生醫研究人員的重視，2022 年的 IF=11.0。為了方便會員閱讀有興趣的論文並引用重要論文，學會將以 e-mail 把每月刊登的論文以及高引用文章以連結方式寄給會員參閱。

二、 113 年度台灣藥理學會學術獎項申請

113 年度「台灣藥理學會 李鎮源教授傑出研究獎」、「台灣藥理學會 杜聰明博士年輕學者獎」，及「台灣藥理學會 杜聰明博士研究生論文獎」徵件公告將於近日公布於學會網頁並以連結方式寄給會員參閱，預定申請截止日期為 113 年 12 月 31 日止。

三、 2025 第 39 屆生物醫學聯合學術年會(JACBS)

生物醫學聯合學術年會(JACBS)是國內歷史最悠久，且規模最盛大的指標性學術會議。第 39 屆生醫年會將由中華民國免疫學會主辦，大會主題為「Advancing Therapies in Cancer and Diseases」，將於 114 年 3 月 22-23 日假國防醫學院舉辦。與懇請所有會員共襄盛舉，踴躍投稿，支持第 39 屆 JACBS。相關會議訊息待會議官網建置後將公布於學會網頁。

四、 第 20 屆世界藥理學會(20th World Congress of Basic & Clinical Pharmacology 2026, WCP2026)

WCP2026 將於 2026 年 7 月 12-17 日於澳洲的墨爾本舉行，學會規劃提出 Symposia proposal。相關會議資訊請參照會議網址：<https://www.wcp2026.org/>。

五、 招募學生會員

本會依循 106 年第五次理監事會議決議，當年度入學之新生於當年(113)9-12 月完成學生會員入會申請者，可享受優惠無需繳交學生會員入會費，僅需繳交常年會費。本會入會申請表請詳見：https://www.pharmacology.org.tw/member_index.php

【學術研究發展新知】

蛋白質降解藥物發展現況

作者：陳少芃，博士生，台大藥理學研究所

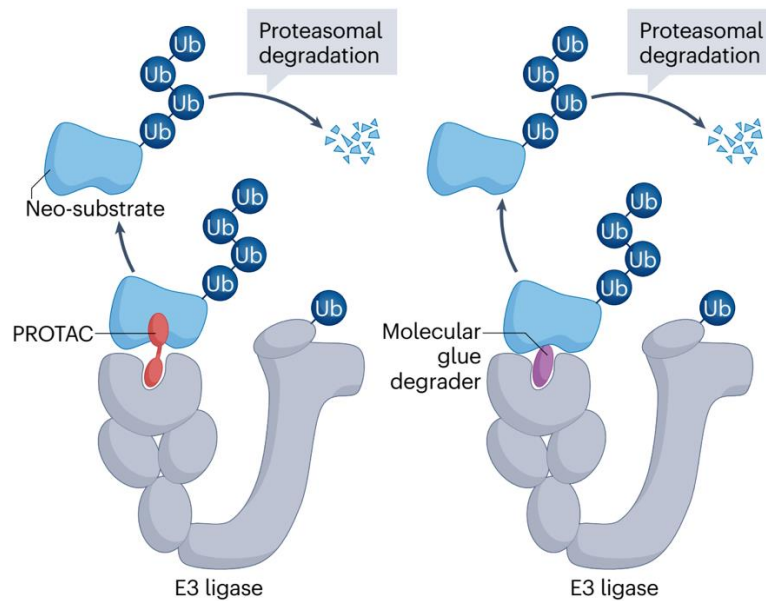
審定：魏子堂，台大藥理學研究所

前言

蛋白質降解 (Targeted Protein Degradation, TPD) 技術近年來成為生物製藥領域的重要前沿技術。與傳統的標靶藥物不同，TPD 藥物透過選擇性地引導細胞內的致病蛋白降解，徹底清除其在細胞內的作用。這種策略為許多先前被認為是「不可成藥(Undruggable)」的蛋白質標靶提供了新的治療途徑，尤其在癌症、神經退化性疾病以及其他與蛋白質功能異常相關的疾病治療展現巨大潛力。TPD 的代表性技術包括蛋白質降解靶向嵌合體 (Proteolysis Targeting Chimera, PROTAC) 和分子膠 (Molecular Glues)，它們的原理均基於細胞內的泛素-蛋白酶體系統 (Ubiquitin-proteasome system, UPS)，透過特異性地將致病蛋白標記為「待降解」蛋白，從而觸發細胞內的蛋白質降解機制。本文將詳細介紹蛋白質降解藥物的最新進展、技術挑戰及未來應用前景。

蛋白質降解藥物的基本原理

蛋白質降解藥物透過引導特定蛋白質的降解來發揮藥效，其核心機制依賴細胞內的 UPS。UPS 是細胞中重要的蛋白質代謝途徑，負責去除錯誤摺疊、受損或不再需要的蛋白質。蛋白質降解藥物透過將標靶蛋白與 E3 泛素連接酶聯繫在一起，促進標靶蛋白的多聚泛素化，隨後被蛋白酶體識別並降解。TPD 技術的關鍵在於其雙功能分子結構：一部分是能夠辨識並結合標靶蛋白的配體，另一部分則是能夠招募 E3 泛素連接酶的配體。透過這種「橋樑」作用，TPD 藥物能夠實現蛋白質的選擇性降解，不僅是抑制蛋白活性，還能徹底清除標靶蛋白 (圖一)。

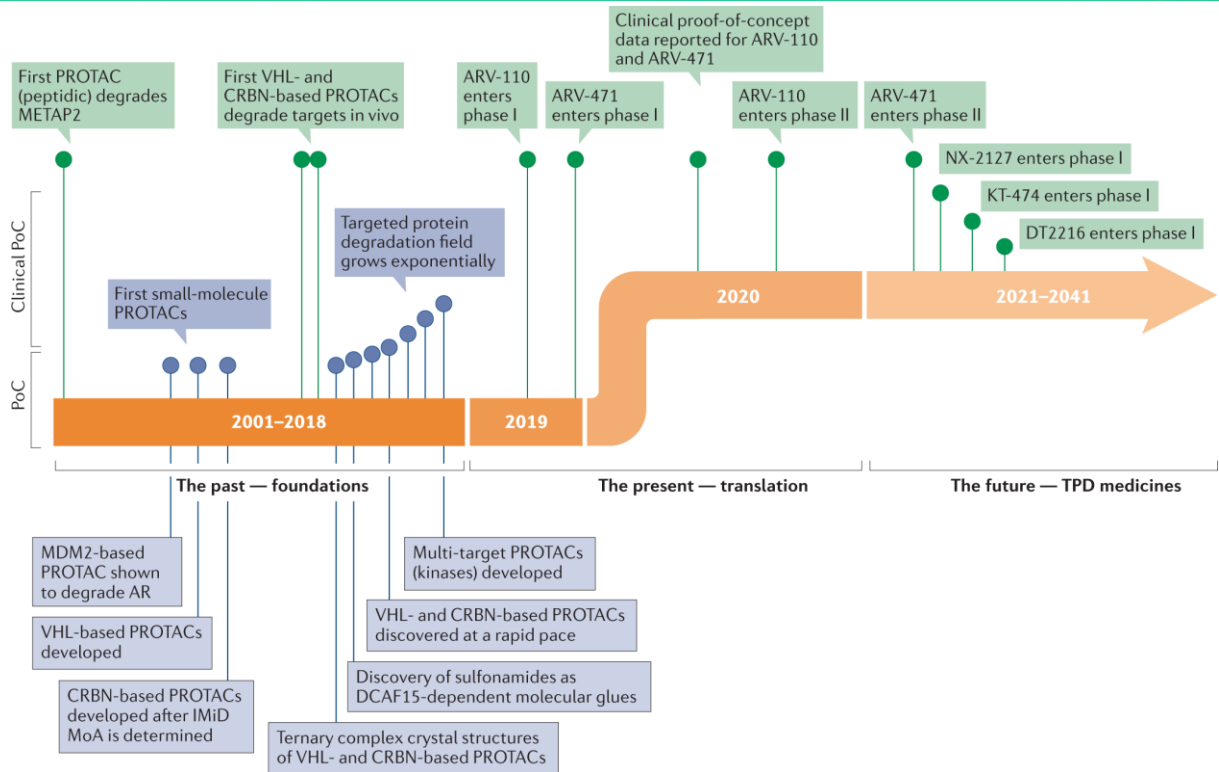


圖一、PROTAC 與分子膠蛋白質降解模式示意圖

[本圖擷取自 Nat Rev Mol Cell Biol 25, 740–757 (2024).]

蛋白質降解藥物的早期發展歷程

蛋白質降解標靶藥物的概念最早由 Craig Crews 和 Raymond Deshaies 等人提出[1]。2001 年，Crews 教授團隊首次開發了基於勝肽的小分子 PROTAC，這項概念為特定標靶蛋白的降解提供了可行性。然而，早期的 PROTAC 藥物主要以大分子勝肽類為基礎，但由於細胞穿透性和穩定性差，這些早期分子難以在體內發揮作用。直到 2008 年，Crews 團隊開發了第二代 PROTAC [2]，這些新型分子更小，能夠穿透細胞並實現特定標靶蛋白的降解。此後，以小分子為基礎的 PROTAC 藥物成為研究熱點，迅速推進至臨床前和臨床研究階段，特別是在癌症和神經退化性疾病的治療領域。小分子 PROTAC 和分子膠技術不僅展示了良好的體外實驗結果，也逐漸進入了臨床開發階段。例如，Arvinas 公司開發的 ARV-110 [3] 和 ARV-471 [4]，分別針對前列腺癌中的雄激素受體（AR）和乳腺癌中的雌激素受體（ER），已進入了臨床試驗階段（圖二），顯示了較好的治療潛力。



圖二、PROTAC 藥物發展歷程

[本圖擷取自 Nat Rev Drug Discov 21, 181-200 (2022).]

新一代蛋白質降解藥物的技術突破

雖然早期的 TPD 藥物在細胞穿透性和穩定性方面存在局限，但隨著技術的不斷進步，研究人員在分子設計和合成策略上進行了大量優化，並開發了新一代蛋白質降解藥物。以下是近年來 TPD 領域的一些重要技術突破：

1. 小分子 PROTAC 的最佳化設計

早期的 PROTAC 分子設計複雜，難以穿透細胞膜，且在體內的代謝穩定性較差。近年來，研究人員對 PROTAC 的分子結構進行了最佳化，開發出具有更高細胞滲透性和藥物穩定性的小分子 PROTAC。這些優化措施主要集中在以下幾個方面：

- 改進配體選擇：透過篩選新的 E3 連接酶配體和標靶蛋白配體，研究人員開發了更有效率且具有更好標靶性的 PROTAC 分子。例如，使用 von Hippel-Lindau (VHL) 和 Cereblon (CRBN) 作為 E3 連接酶配體已被證明能夠顯著提高 PROTAC 的降解效率。
- 提高藥物穩定性與選擇性：為了增加 PROTAC 在體內的藥物動力學特性，研究者透過分子修飾降低了代謝速率。結合分子修飾技術，發展出具有更高標靶性、降低脫靶效應的 PROTAC，使其在治療過程中更有效。

2. 分子膠 (Molecular Glues) 的興起

除了 PROTAC，分子膠技術是新一代蛋白質降解藥物的另一個重要突破。分子膠透過小分子化合物誘導 E3 連接酶和標靶蛋白的直接相互作用，促使標靶蛋白降解。與 PROTAC 不同，分子膠不需要雙功能分子橋接，而是透過簡單的小分子設計來誘導 E3 連接酶和標靶蛋白的直接相互作用。其優點包括分子結構簡單、生產成本低、藥物動力學性能較好。在治療急性髓性白血病 (AML) 和其他癌症中[5]，分子膠已經顯示出良好的前景。

4. 多標靶降解和合併治療

新一代的蛋白質降解藥物不僅可以針對單一蛋白質進行降解，還可以同時靶向多個蛋白質，達到協同治療的效果。例如，透過靶向多個致癌蛋白或同時靶向蛋白質複合體中的不同子單位，新一代 TPD 藥物可以有效增強治療效果，尤其在癌症治療中顯示出更強的抗腫瘤潛力[6]。

5. 藥物遞送系統的改進

由於蛋白質降解藥物分子通常較大，藥物傳遞成為影響其體內表現的重要因素。為了解決這個問題，研究人員引入了奈米技術和前藥設計：

- 奈米 PROTAC：透過將 PROTAC 分子封裝在奈米載體中，可以提高其在體內的穩定性和組織滲透性。這不僅延長了藥物的半衰期，還能夠實現標靶遞送，減少脫靶效應 [7]。
- 前藥策略：研究者透過開發前藥策略，利用生物環境觸發活性 PROTAC 的釋放。這樣設計的 PROTAC 可以在體內以較高的穩定性流通，直到到達目標部位時才激活，顯著提升了藥物的生物利用度和治療效果[8, 9]。

6. TPD 的計算設計與人工智慧 (AI) 應用

隨著電腦技術和 AI 的進步，TPD 藥物的開發效率大幅提升。研究者透過 AI 模擬蛋白質結構、分析潛在的 E3 連接酶結合位點，快速篩選並優化蛋白質降解分子[10]。AI 輔助藥物設計大大縮短了藥物開發週期，並提高了 TPD 分子的設計精確度。

結語

新一代蛋白質降解藥物技術的突破顯著提升了 TPD 藥物的治療潛力。透過優化分子設計、創新藥物遞送系統以及借助 AI 等先進工具，蛋白質降解藥物不僅在癌症治療中展現了巨大前景，也為其他複雜疾病的治療提供了新的解決方案。未來，隨著更多臨床試驗的推進和技術的進一步發展，蛋白質降解藥物有望成為多種難治性疾病的有效治療方法。

參考文獻

1. Sakamoto, K. M. et al. Protacs: chimeric molecules that target proteins to the Skp1-Cullin-F box complex

- for ubiquitination and degradation. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 98, 8554–8559 (2001).
- Schneekloth, A. R., Pucheault, M., Tae, H. S. & Crews, C. M. Targeted intracellular protein degradation induced by a small molecule: en route to chemical proteomics. *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 18, 5904–5908 (2008).
 - Gao, X. et al. Phase 1/2 study of ARV-110, an androgen receptor (AR) PROTAC degrader, in metastatic castration-resistant prostate cancer (mCRPC). *J. Clin. Oncol.* 40, 17–17 (2022).
 - Hamilton, E. P. et al. ARV-471, an estrogen receptor (ER) PROTAC degrader, combined with palbociclib in advanced ER+/human epidermal growth factor receptor 2-negative (HER2-) breast cancer: phase 1b cohort (part C) of a phase 1/2 study. *J. Clin. Oncol.* (2022).
 - Brand, M. et al. Homolog-selective degradation as a strategy to probe the function of CDK6 in AML. *Cell Chem. Biol.* 26, 300–306.e9 (2019).
 - Zheng M, Huo J, Gu X, Wang Y, Wu C, Zhang Q, Wang W, Liu Y, Liu Y, Zhou X, Chen L, Zhou Y, Li H. Rational Design and Synthesis of Novel Dual PROTACs for Simultaneous Degradation of EGFR and PARP. *J Med Chem.* 2021 Jun 10;64(11):7839-7852.
 - Zhang, C., Zeng, Z., Cui, D. et al. Semiconducting polymer nano-PROTACs for activatable photo-immunometabolic cancer therapy. *Nat Commun* 12, 2934 (2021).
 - Wei M, Zhao R, Cao Y, Wei Y, Li M, Dong Z, Liu Y, Ruan H, Li Y, Cao S, Tang Z, Zhou Y, Song W, Wang Y, Wang J, Yang G, Yang C. First orally bioavailable prodrug of proteolysis targeting chimera (PROTAC) degrades cyclin-dependent kinases 2/4/6 in vivo. *Eur J Med Chem.* 2021 Jan 1;209:112903.
 - Zou, Zf., Yang, L., Nie, Hj. et al. Tumor-targeted PROTAC prodrug nanoplatform enables precise protein degradation and combination cancer therapy. *Acta Pharmacol Sin* 45, 1740–1751 (2024).
 - Tandon, R., Kumar, P. (2024). Artificial Intelligence and Machine Learning for Exploring PROTAC in Underutilized Cells. In: Nandave, M., Jain, P. (eds) *PROTAC-Mediated Protein Degradation: A Paradigm Shift in Cancer Therapeutics*. Springer, Singapore.

【藥物發展新知】**非酒精性脂肪肝炎首度核准新藥：Resmetirom簡介**

作者：陳泰霖，國立中興大學學士後醫學系

審定：賴國筑，長庚大學生理暨藥理學科

代謝功能障礙相關脂肪肝炎 (metabolic dysfunction-associated steatohepatitis, MASH)

代謝功能障礙相關脂肪肝病 (metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MASLD) [先前稱為非酒精性脂肪肝 (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD)]，是指在沒有其他脂肪肝原因的情況下，肝臟內脂肪堆積，且伴有至少一項心臟代謝危險因素。MASLD 影響全球超過 30% 的人群，是全球最常見的慢性肝病[1,2]。在 MASLD 患者中，約 10% 會進展為代謝功能障礙相關脂肪肝炎 (metabolic dysfunction-associated steatohepatitis, MASH) [先前稱為非酒精性脂肪肝炎 (nonalcoholic steatohepatitis, NASH)][3]。MASH/NASH 的特徵是肝臟脂肪變性 $\geq 5\%$ ，並伴有進行性肝細胞損傷和炎症。纖維化分級可從 F0 (無纖維化)到 F4 (肝硬化)，一旦肝纖維化進展到 F2 和 F3 期，特別是在伴有第二型糖尿病的患者中，肝病的不利臨床結果和死亡風險顯著增加；隨著肥胖症和代謝共病的流行率不斷增加，MASH/NASH 的發生率也在上升。根據美國一項在 2015–2018 年進行的研究，通過肝臟切片 (liver biopsy) 確診 MASH/NASH 患病率為 14%，且 6% 患者存在顯著纖維化 ($F \geq 2$) [4-6]。過去，儘管進行了大量 MASH/NASH 的研究，但卻沒有任何治療藥物，只能以管理肥胖或治療第二型糖尿病為治療方向[2,6,7]。最近調節脂質和葡萄糖代謝的臨床實驗指出，如果改變主要表達於肝細胞的甲狀腺賀爾蒙受體- β (thyroid hormone receptor- β , THR- β)、纖維母細胞生長因子-21 (fibroblast growth factor-21)、類昇糖素勝肽 (glucagon-like peptide 1, GLP-1) 和過氧化物酶體增植物活化受體 (peroxisome proliferator-activated receptor, PPAR)，具逆轉肝臟脂肪變性方面的潛力[2,3]。但目前為止，GLP-1 受體促效劑 (GLP-1 receptor agonists) 似乎與纖維化的顯著改善或惡化無關[8]。

相反的，針對 MASLD，甲狀腺賀爾蒙 (thyroid hormone, TH) 相關治療策略的有效性引起了越來越多的關注，這是因為甲狀腺功能失調與 MASLD 的發展有關[9-12]。即使在甲狀腺功能正常的個體中，促甲狀腺賀爾蒙 (thyroid stimulating hormone, TSH) 水平也與 MASLD 風險呈正線性相關[13]；甲狀腺功能正常的 MASLD 患者的檢體中發現，三碘甲狀腺原氨酸 (triiodothyronine, T3) 與甲狀腺素 (thyroxine, T4) 水平與進展性肝纖維化的發生率增加有關[14]。甲狀腺激素效應主要通過兩種受體，即甲狀腺賀爾蒙受體- α (thyroid hormone receptor alpha, THR- α) 和甲狀腺賀爾蒙受體- β (thyroid hormone receptor beta, THR- β)。THR- β 受體是肝細胞中主要的受體亞型，並在降低膽固醇和甘油三酯水平、增加膽汁酸合成，在脂肪氧化方面發揮關鍵作用[15]。甲狀腺促進劑，抑制 TSH 分泌，導致天然甲狀腺激素產量下降[16]。此外，甲狀腺促進劑通過作用於特定的周邊組織，改善肝臟脂質代謝和結果，同時下調甲狀腺激素水平[16]。因此，THR- β 致效劑，其作用機制包括刺激肝臟線粒體中的 β -氧化，減少極低密度脂蛋白的生成和分泌，自由脂肪酸的攝取和合成，以及促進肝臟中低密度脂蛋白 (low-density lipoprotein, LDL) 受體的表達，已成為開發治療高脂血症、肥胖和肝脂肪變性藥物的主要方法。重要的是，THR- β 致效劑對其他組織的影響極小，而這些影響在使用 THR- α 致效劑時可見[16,17]。

Resmetirom

Resmetirom (Rezdiffra™) 是由 Madrigal Pharmaceuticals 公司開發的口服 THR-β 致效劑，用於靶向治療 MASH/NASH 的主要病因[18,19]。2024 年 3 月，resmetirom 在美國獲得加速批准，用於與飲食和運動相結合，治療具有中度至重度肝纖維化（對應 F2 到 F3 期纖維化）的 NASH 成人患者[18]。Resmetirom 也在歐盟進行監管審查，用於治療 MASH/NASH[18]。Resmetirom 可與食物同服或空腹服用，推薦的劑量基於體重：建議體重 < 100 公斤的患者每日服用 80 mg，而體重 ≥ 100 公斤的患者每日服用 100 mg [18]。不建議將 resmetirom 與強效 CYP2C8 抑制劑（如 gemfibrozil）或有機陰離子轉運多肽抑制劑（organic anion transporting polypeptides inhibitors, OATP inhibitor; 如 cyclosporin）聯合使用。若與中度 CYP2C8 抑制劑（如 clopidogrel）合併使用，則 resmetirom 的劑量應減少至體重 < 100 公斤的患者每日 60 mg，體重 ≥ 100 公斤的患者每日 80 mg [18]。使用 resmetirom 可能會引起肝毒性和膽囊相關的不良反應，應監測患者的這些不良反應。在有失代償性肝硬化的患者中（即中度至重度肝功能不全，Child-Pugh B 或 C 級），應避免使用 resmetirom，因為這些患者對 resmetirom 的暴露增加，並且不良事件的風險更高。與 resmetirom 同時使用某些 statins 藥物時（如 atorvastatin, pravastatin, rosuvastatin and simvastatin），這些 statins 類藥物的暴露會增加，因此建議調整 statins 類藥物的劑量，並應監測與 statins 類藥物相關的不良反應[18]。

藥效學 (Pharmacodynamics)

Resmetirom 是一種吡嗪酮(pyridazinone-based)的 TH 類似物，帶有氫基取代的嘧啶基團，這增加了其對 THR-β 的選擇性。THR-β 是肝臟中主要的甲狀腺賀爾蒙受體，刺激 THR-β 可減少肝內三酸甘油酯的含量。相對的，TH 在肝臟外的活性主要由 THR-α 調控，包括心臟和骨骼的功能[20,21]。Resmetirom 是 THR-β 的部分致效劑，在體外活性測試中，resmetirom 對 THR-β 受體活性較 T3 高約 28 倍[21]。相較於 T3，resmetirom 對 THR-β 受體的最大反應為 83.8%，其 EC₅₀ 值為 0.21 μM，而對 THR-α 的最大反應為 48.6%，其 EC₅₀ 值為 3.74 μM [21]。Resmetirom 的主要代謝產物 MGL-3623 對 THR-β 的效力比 resmetirom 低 28 倍[18]。在飲食誘導的肥胖小鼠模型中，經肝臟切片證實，NASH 晚期纖維化經 resmetirom 治療，對體重沒有影響，但顯著改善了全身和肝臟代謝參數，改善了 NAFLD 活性指數 (NAFLD activity score, NAS)，並減少了肝纖維化[22]。在臨床試驗中，resmetirom 對動脈粥樣硬化的血脂參數具有有益效果[23-25]。在一項臨床試驗(NCT01519531)中，針對低密度脂蛋白膽固醇 (LDL-cholesterol, LDL-C) 輕度升高的健康志願者做研究，與安慰劑相比，resmetirom 顯著降低了 LDL-C、非高密度脂蛋白膽固醇 (non-high density lipoprotein cholesterol, non-HDL-C) 和載脂蛋白 B (apolipoprotein B, ApoB) 的血液濃度；每日給予 80 mg 劑量的 resmetirom 實驗組中，達到最佳效果 [23]。

脂質和肝臟標誌物

在一項為期 36 週、隨機、雙盲、安慰劑對照的 2 期臨床試驗中 (NCT02912260)，隨機分配至每日口服 resmetirom 60 mg、80 mg 或安慰劑治療。Resmetirom 顯著減少了肝臟脂肪含量（相對於基線）≥ 30%，且 ≥ 50% 的患者顯著降低了肝臟中的脂肪變性、炎症和 NAS 分數。相比之下，安慰劑組則沒

有這樣的效果[25,26]。在每日 80 mg 劑量組中，肝內脂肪變性量中位數減少了 36%，並在 39% 的患者肝臟脂肪含量減少 $\geq 50\%$ [5]。同樣地，在每日 60 mg 劑量組中，中位數減少了 32%，有 20% 的患者脂肪含量減少 $\geq 50\%$ 。此外，resmetirom 顯著降低了血清 ALT、AST 和 GGT 水平，顯示出對肝損傷的有益效果[25,27]。這項研究進一步證實了一期臨床試驗中觀察到的脂質參數變化，與安慰劑相比，resmetirom 顯著降低了 LDL-C、non-HDL-C 和 ApoB 的水平[27]。隨著治療時間延長至 52 週，這些效果得以維持且進一步增強 (NCT04197479)[28]。

藥物動力學 (Pharmacokinetics)

Resmetirom 的藥物動力學參數已在健康志願者和 NASH 患者中進行研究。Resmetirom 能快速吸收，並在給藥後約 2 至 3 小時達到最大血漿濃度 (C_{max})。Resmetirom 在血漿中的半衰期為 4 至 7 小時，而其主要代謝產物 MGL-3623 的半衰期較長，約為 25 至 30 小時[18,21]。該代謝產物的暴露量是原型藥物的 20 倍[18]。Resmetirom 與 CYP2C8 有相互作用，這會影響其代謝和排泄[18]。與食物同時服用可顯著增加 resmetirom 的生物利用度，因此建議與食物同時服用[18]。

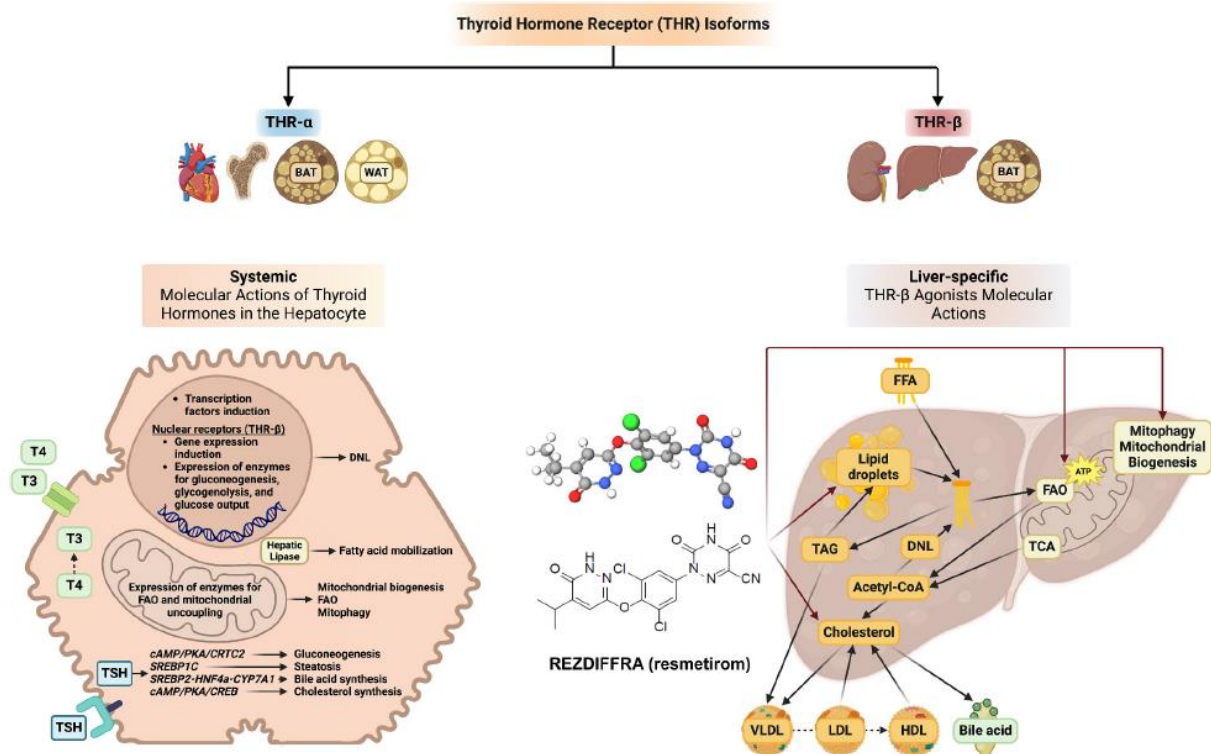


圖. 甲狀腺賀爾蒙在肝細胞中的分子作用以及 Resmetirom 在肝臟的特異性分子作用

(本圖擷取自 *Metabolism* 2024, 154, 155835.)

上方：甲狀腺賀爾蒙受體的亞型及其在不同組織中的表現。下方左側：甲狀腺賀爾蒙在肝細胞中的分子作用。三碘甲狀腺原氨酸 (T3) 與甲狀腺素 (T4) 進入肝細胞，在細胞內 T4 被轉化為 T3。甲狀腺刺激素 (TSH) 也會進入肝細胞。圖中展示了 T3 和 TSH 在肝細胞中的關鍵機制和途徑，並用箭頭指示其作用效果。

下方中間： Resmetirom 的化學結構。

下方右側： 甲狀腺賀爾蒙受體 β (THR- β) 致效劑 (如 Resmetirom) 在肝臟中的特異性分子作用。THR- β 致效劑激活 THR- β 受體，促進來自外源的游離脂肪酸 (free fatty acids, FFA) 的吸收，並促進由新生脂肪生成 (de novo lipogenesis, DNL) 產生和吸收 FFA。此外，THR- β 激活增加脂肪酸的氧化、線粒體生物生成及損壞線粒體的自噬，這些作用提高了處理和消耗增加 FFA 的能力。THR- β 致效劑的作用機制還包括減少極低密度脂蛋白 (VLDL) 的生成和分泌，並促進肝臟中低密度脂蛋白 (LDL) 受體表現。

參考文獻

1. Rinella, M.E.; Lazarus, J.V.; Ratzliff, V.; Francque, S.M.; Sanyal, A.J.; Kanwal, F.; Romero, D.; Abdelmalek, M.F.; Anstee, Q.M.; Arab, J.P., et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology* **2023**, *78*, 1966-1986.
2. Sangro, P.; de la Torre Alaez, M.; Sangro, B.; D'Avola, D. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD): an update of the recent advances in pharmacological treatment. *J Physiol Biochem* **2023**, *79*, 869-879.
3. Dufour, J.F. A pivotal year for NAFLD and NASH therapeutics. *Nat Rev Endocrinol* **2024**, *20*, 75-76.
4. Harrison, S.A.; Gawrieh, S.; Roberts, K.; Lisanti, C.J.; Schwobe, R.B.; Cebe, K.M.; Paradis, V.; Bedossa, P.; Aldridge Whitehead, J.M.; Labourdette, A., et al. Prospective evaluation of the prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and steatohepatitis in a large middle-aged US cohort. *J Hepatol* **2021**, *75*, 284-291.
5. Harrison, S.A.; Bedossa, P.; Guy, C.D.; Schattenberg, J.M.; Loomba, R.; Taub, R.; Labriola, D.; Moussa, S.E.; Neff, G.W.; Rinella, M.E., et al. A Phase 3, Randomized, Controlled Trial of Resmetirom in NASH with Liver Fibrosis. *N Engl J Med* **2024**, *390*, 497-509.
6. Rinella, M.E.; Neuschwander-Tetri, B.A.; Siddiqui, M.S.; Abdelmalek, M.F.; Caldwell, S.; Barb, D.; Kleiner, D.E.; Loomba, R. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* **2023**, *77*, 1797-1835.
7. Cusi, K. Selective Agonists of Thyroid Hormone Receptor Beta for the Treatment of NASH. *N Engl J Med* **2024**, *390*, 559-561.
8. Mantovani, A.; Petracca, G.; Beatrice, G.; Csermely, A.; Lonardo, A.; Targher, G. Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists for Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Nonalcoholic Steatohepatitis: An Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Metabolites* **2021**, *11*.
9. Labenz, C.; Kostev, K.; Armandi, A.; Galle, P.R.; Schattenberg, J.M. Impact of thyroid disorders on the incidence of non-alcoholic fatty liver disease in Germany. *United European Gastroenterol J* **2021**, *9*, 829-836.
10. Negi, C.K.; Babica, P.; Bajard, L.; Bienertova-Vasku, J.; Tarantino, G. Insights into the molecular targets and emerging pharmacotherapeutic interventions for nonalcoholic fatty liver disease. *Metabolism* **2022**, *126*, 154925.
11. Kouvari, M.; Valenzuela-Vallejo, L.; Axarloglou, E.; Verrastro, O.; Papatheodoridis, G.; Mingrone, G.;

- George, J.; Mantzoros, C.S. Thyroid function, adipokines and mitokines in metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: A multi-centre biopsy-based observational study. *Liver International* **2024**, *44*, 848-864.
12. Yan, M.; Man, S.; Ma, L.; Gao, W. Comprehensive molecular mechanisms and clinical therapy in nonalcoholic steatohepatitis: An overview and current perspectives. *Metabolism* **2022**, *134*, 155264.
13. Bano, A.; Chaker, L.; Plompen, E.P.C.; Hofman, A.; Dehghan, A.; Franco, O.H.; Janssen, H.L.A.; Murad, S.D.; Peeters, R.P. Thyroid Function and the Risk of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: The Rotterdam Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* **2016**, *101*, 3204-3211.
14. Li, R.; Zhou, L.; Chen, C.; Han, X.; Gao, M.; Cheng, X.; Li, J. Sensitivity to thyroid hormones is associated with advanced fibrosis in euthyroid patients with non-alcoholic fatty liver disease: A cross-sectional study. *Digestive and Liver Disease* **2023**, *55*, 254-261.
15. Sinha, R.A.; Bruinstroop, E.; Singh, B.K.; Yen, P.M. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Hypercholesterolemia: Roles of Thyroid Hormones, Metabolites, and Agonists. *Thyroid®* **2019**, *29*, 1173-1191.
16. Angelin, B.; Rudling, M. Lipid lowering with thyroid hormone and thyromimetics. *Current Opinion in Lipidology* **2010**, *21*.
17. Ladenson, P.W.; Kristensen, J.D.; Ridgway, E.C.; Olsson, A.G.; Carlsson, B.; Klein, I.; Baxter, J.D.; Angelin, B. Use of the thyroid hormone analogue eprotirome in statin-treated dyslipidemia. *N Engl J Med* **2010**, *362*, 906-916.
18. Keam, S.J. Resmetirom: First Approval. *Drugs* **2024**, *84*, 729-735.
19. Kokkorakis, M.; Boutari, C.; Hill, M.A.; Kotsis, V.; Loomba, R.; Sanyal, A.J.; Mantzoros, C.S. Resmetirom, the first approved drug for the management of metabolic dysfunction-associated steatohepatitis: Trials, opportunities, and challenges. *Metabolism* **2024**, *154*, 155835.
20. Hones, G.S.; Sivakumar, R.G.; Hoppe, C.; Konig, J.; Fuhrer, D.; Moeller, L.C. Cell-Specific Transport and Thyroid Hormone Receptor Isoform Selectivity Account for Hepatocyte-Targeted Thyromimetic Action of MGL-3196. *Int J Mol Sci* **2022**, *23*.
21. Kelly, M.J.; Pietranico-Cole, S.; Larigan, J.D.; Haynes, N.E.; Reynolds, C.H.; Scott, N.; Vermeulen, J.; Dvorozniak, M.; Conde-Knape, K.; Huang, K.S., et al. Discovery of 2-[3,5-dichloro-4-(5-isopropyl-6-oxo-1,6-dihydropyridazin-3-yloxy)phenyl]-3,5-dioxo-2,3,4,5-tetrahydro[1,2,4]triazine-6-carbonitrile (MGL-3196), a Highly Selective Thyroid Hormone Receptor β agonist in clinical trials for the treatment of dyslipidemia. *J Med Chem* **2014**, *57*, 3912-3923.
22. Kannt, A.; Wohlfart, P.; Madsen, A.N.; Veidal, S.S.; Feigh, M.; Schmoll, D. Activation of thyroid hormone receptor-beta improved disease activity and metabolism independent of body weight in a mouse model of non-alcoholic steatohepatitis and fibrosis. *Br J Pharmacol* **2021**, *178*, 2412-2423.
23. Taub, R.; Chiang, E.; Chabot-Blanchet, M.; Kelly, M.J.; Reeves, R.A.; Guertin, M.C.; Tardif, J.C. Lipid lowering in healthy volunteers treated with multiple doses of MGL-3196, a liver-targeted thyroid hormone receptor- β agonist. *Atherosclerosis* **2013**, *230*, 373-380.
24. Harrison, S.A.; Taub, R.; Neff, G.W.; Lucas, K.J.; Labriola, D.; Moussa, S.E.; Alkhoury, N.; Bashir, M.R.

- Resmetirom for nonalcoholic fatty liver disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. *Nat Med* **2023**, *29*, 2919-2928.
25. Hovingh, G.K.; Klausen, I.C.; Heggen, E.; McCarty, K.; Zhou, R.; Isaac, B.F.; Taub, R.; Langslet, G.; Kastelein, J.J.P. Resmetirom (MGL-3196) in Patients With Heterozygous Familial Hypercholesterolemia. *J Am Coll Cardiol* **2022**, *79*, 1220-1222.
26. Harrison, S.A.; Bashir, M.R.; Guy, C.D.; Zhou, R.; Moylan, C.A.; Frias, J.P.; Alkhouri, N.; Bansal, M.B.; Baum, S.; Neuschwander-Tetri, B.A., et al. Resmetirom (MGL-3196) for the treatment of non-alcoholic steatohepatitis: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2 trial. *Lancet* **2019**, *394*, 2012-2024.
27. Taub, R.; Chiang, E.; Chabot-Blanchet, M.; Kelly, M.J.; Reeves, R.A.; Guertin, M.C.; Tardif, J.C. Lipid lowering in healthy volunteers treated with multiple doses of MGL-3196, a liver-targeted thyroid hormone receptor-beta agonist. *Atherosclerosis* **2013**, *230*, 373-380.
28. Harrison, S.A.; Taub, R.; Neff, G.W.; Lucas, K.J.; Labriola, D.; Moussa, S.E.; Alkhouri, N.; Bashir, M.R. Resmetirom for nonalcoholic fatty liver disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. *Nature Medicine* **2023**, *29*, 2919-2928.

【儀器設備及試劑新知】

器官晶片技術：自動化與工程化的新時代

中文撰稿人：周書旭 (Molecular Devices 台港澳分公司，資深市場經理)

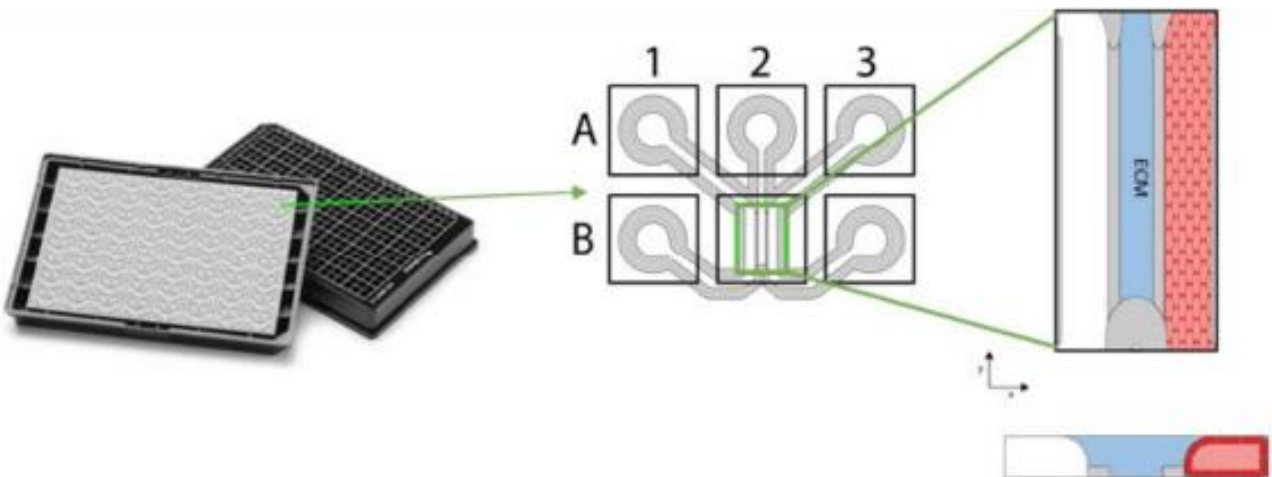
審定：吳文彬，輔仁大學醫學系

引言

隨著生物醫學研究的不斷進步，對於更真實地模擬人體器官功能和反應的需求日益迫切。傳統的二維細胞培養系統已無法滿足複雜的生理和病理研究需求。器官晶片 (Organ-on-a-Chip, OoC) 技術的出現，為科學家提供了一種在微尺度上重建和研究人體器官的創新平台。本文將深入探討器官晶片的原理、運作方式，以及其在自動化高通量篩選中的應用，並展望其未來發展方向。

什麼是器官晶片？

器官晶片是一種結合微製造技術和細胞生物學的微型裝置，能夠在晶片大小的平台上模擬人體器官的結構和功能。這些晶片由活細胞組成，細胞被培養在模仿器官天然三維結構的微環境中。透過灌注含有營養物質和氧氣的流體，器官晶片能夠重現器官的生理條件，提供一個更準確、更可靠的模型來研究疾病、藥物反應和毒性。



OrganoPlate® 3 通道 64 培養晶片和示意圖以及在 ECM 凝膠上生長的細胞小管的插圖。

器官晶片技術如何運作

器官晶片利用生物相容性聚合物 (如 PDMS) 透過微加工技術製成特定形狀的微流體通道，模擬器官的微觀結構 (如肺部氣囊或血管)。科學家將多種類型的細胞 (如上皮細胞、內皮細胞、間質細胞) 接種到這些微結構中，並在三維基質 (如水凝膠) 中培養，以模仿細胞外基質，提供結構支持和信號傳導。

透過微流體系統，持續灌注含有營養物質和氧氣的培養液，同時移除代謝廢物，並整合物理和化學刺激（如機械張力、流體剪切力），以模擬體內的生理環境。先進的感測器和成像技術被應用於晶片中，即時監測細胞的健康與功能，包括測量氧氣濃度、pH 值、溫度等參數，高解析度顯微鏡則用於觀察細胞形態、標記物表達和細胞間的相互作用。

自動化在器官晶片技術中的應用

自動化技術與器官晶片的結合，正引領著生物醫學研究進入一個全新的時代。透過將實驗設計工程化、標準化和流程化，我們可以在自動化平台上實現更可靠和可重複的研究結果。自動化不僅提高了實驗效率，還減少了人為誤差，為高通量篩選和大數據分析奠定了基礎。

在藥物開發和毒理學研究中，高通量篩選是關鍵的一環。傳統的實驗方法難以滿足大規模、快速測試的需求。而自動化的器官晶片系統，可以同時處理大量樣品，提供高解析度和高精確度的數據。

我們開發了一套整合的自動化工作流程，將器官晶片技術與先進的自動化設備結合起來。該系統包括：

1. 自動化液體處理系統：實現細胞接種、培養基交換和試劑添加的自動化，確保每個步驟的準確性和一致性。
2. 機械手臂與協作機器人：負責在不同設備之間傳遞培養板和晶片，實現無縫連接。
3. 自動化培養箱：提供穩定的培養環境，可精確控制溫度、濕度和氣體組成。
4. 高內涵成像系統：自動化地對器官晶片進行高解析度成像，捕捉細胞和組織的細微變化。
5. 數據分析軟體與人工智慧：應用機器學習算法，對大量的圖像和數據進行快速、準確的分析。

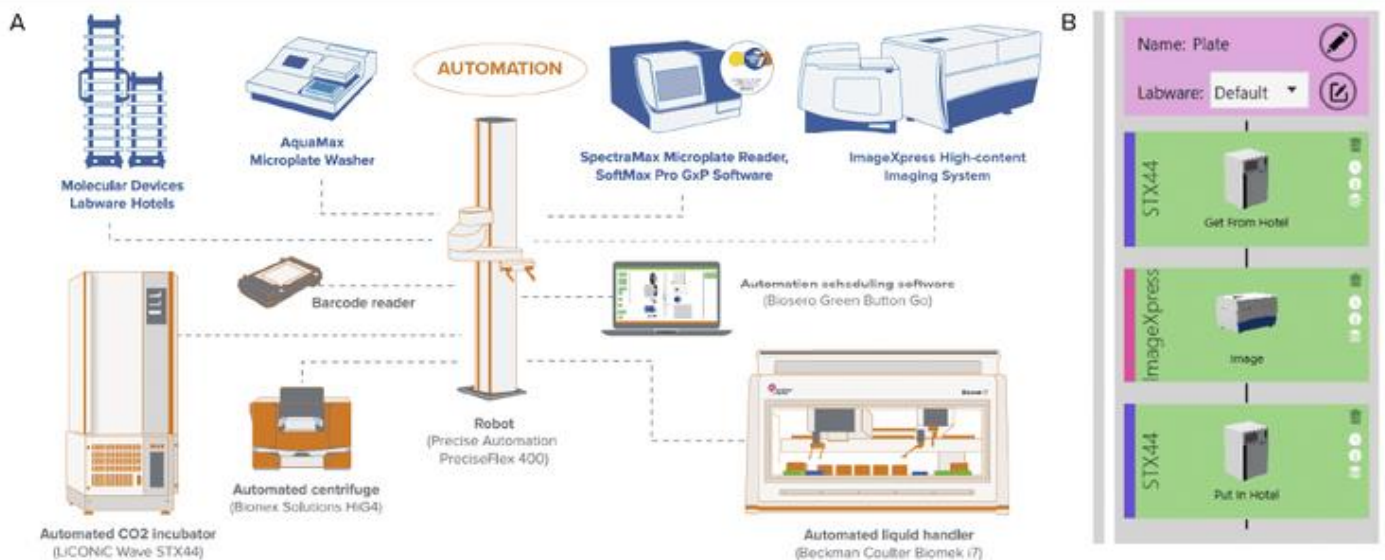


圖 (A) 說明了工作單元中各個儀器的佈局。這些儀器由整合軟體 (Green Button Go) 控制，可設定流程。

(B) 顯示了監測培養細胞的過程範例。

透過工程化的思路，我們將實驗設計標準化和流程化，確保每次實驗都在可控的條件下進行。這包括：標準化的操作流程 (SOP) 詳細規範每個實驗步驟，減少變異性。使用標準化及模組化的器官晶片和

培養耗材，方便更換和維護。定期對設備進行校準和檢查，品質控制與校準，以確保數據的可靠性。

器官晶片的應用與優勢

器官晶片在生物醫學領域具有廣泛的應用價值。在藥物開發與毒理學研究中，它提供了一個更接近真實的人體模型，可用於評估大量化合物的有效性和安全性，縮短藥物研發的時間和成本。在疾病機制研究方面，自動化的器官晶片系統使科學家能夠精確控制實驗條件，深入探討各種因素對疾病進程的影響。此外，透過整合患者自體細胞，器官晶片有望實現個性化的藥物篩選和治療方案，為精準醫療帶來新的可能性。

近期，器官晶片技術與最新的人工智慧 (AI) 工具 (如 AlphaFold) 的結合，更是為研究帶來了新的契機。AlphaFold 能夠精準預測蛋白質的三維結構，這對於理解蛋白質功能和相互作用至關重要。將 AI 預測的蛋白質結構應用於器官晶片系統，科學家可以更快地識別潛在的藥物靶點，並在器官晶片上驗證其功能。這種跨領域的結合，有助於加速藥物靶點的驗證、優化蛋白質工程，以及深入理解藥物與蛋白質的相互作用，推動新藥研發和疾病治療進入新的階段。

結論與展望

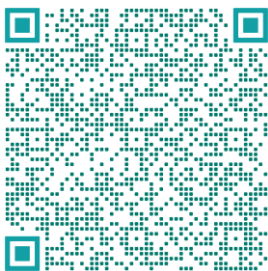
器官晶片技術的發展，特別是與自動化的結合，為生物醫學研究帶來了革命性的變革。透過工程化和標準化的實驗設計，我們能夠在自動化平台上實現高效、可靠的研究，推動藥物開發和疾病研究進入新階段。

未來的研究方向包括：

- 多器官系統的整合：連接不同的器官晶片，模擬整體人體系統的相互作用。
- 更高級的自動化與智能化：引入人工智慧和機器學習，進一步提高實驗與細胞培養的自動化程度，數據追蹤及分析能力。
- 臨床應用的推進：加速器官晶片技術在臨床診斷和治療中的應用，為患者帶來實際收益。

瞭解更多

為了讓您深入瞭解器官晶片技術和更多 3D biology 自動化應用，我們準備了更多詳盡的資料和案例分享。請掃描以下 QR Code，訪問我們的專題頁面，探索更多精彩內容。



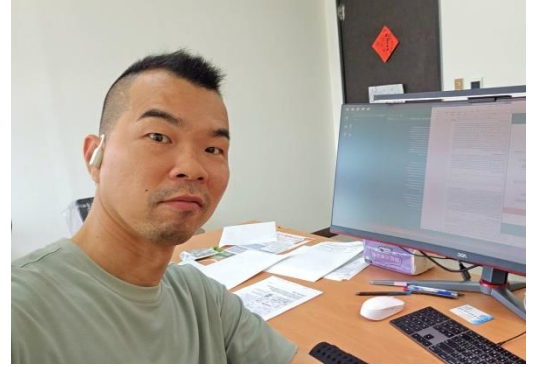
[https://www.moleculardevices.com/applications/3d-cell-models/organ-on-a-chip#t=Resources&sort=date%20descending&f:@md_contenttype=\[Blog\]&f:@mdapplicationsdatacategory=\[3D%20Biology,Organ-on-a-chip\]](https://www.moleculardevices.com/applications/3d-cell-models/organ-on-a-chip#t=Resources&sort=date%20descending&f:@md_contenttype=[Blog]&f:@mdapplicationsdatacategory=[3D%20Biology,Organ-on-a-chip])

【學術會議、演講與活動】

時間	名稱	地點
2024 年 10 月 2 日(三) 11:00-12:00	Omics and AI: Redefining the Pathway to Cancer Biomarkers Research Yu Shyr, Ph.D. 石瑜	中研院生醫所地下室 B1C 演講廳
2024 年 10 月 12 日	2024 臺灣粒線體醫學暨研究學會學術研討會暨年會	國家衛生研究院國際會議廳(苗栗縣竹南鎮科研路 35 號)
2024 年 10 月 16 日(三) 10:00-12:00	Writing a fundable proposal: reading reviewer's mind (Part I) Concepts and Principles Dr. Tien-Hsien Chang 張典顯	中研院生醫所地下室 B1C 演講廳
2024 年 11 月 16-17 日	2024 第六屆臺灣藥學聯合學術研討會	台中中國醫藥大學水湳校區
2024 年 12 月 1 - 5 日	第 15 屆國際藥理學會會議(2024 APFP) Asia Pacific Federation of Pharmacologists, APFP	澳大利亞/墨爾本
2025 年 6 月 15 - 18 日	第 36 屆國際神經精神藥理學學院世界大會年會 36th World Congress of Neuropsychopharmacology	澳大利亞/墨爾本
2025 年 6 月 28 日- 7 月 1 日	2025 年第 17 屆歐洲臨床藥理學與治療學會大會 The European Association of Clinical Pharmacology and Therapeutics (EACPT)	芬蘭/赫爾辛基丹
2025 年 10 月 5 - 8 日	第 25 屆世界精神醫學大會(WCP 2025) 25th World Congress of Psychiatry	捷克/布拉格
2026 年 7 月 12-17 日	第 20 屆世界基礎與臨床藥理學大會(WCP2026) 20 th World Congress of Basic and Clinical Pharmacology 2026 (WCP2026)	澳洲/墨爾本墨爾本 會展中心 (MCEC)
2025 年 6 月 25-26 日	2025 世界組織工程與再生醫學大會(TERM 2025) World Congress on Tissue Engineering & Regenerative Medicine	捷克共和國/布拉格

【新人介紹】**國立成功大學成功大學藥理學科暨研究所 曾士傑副教授**

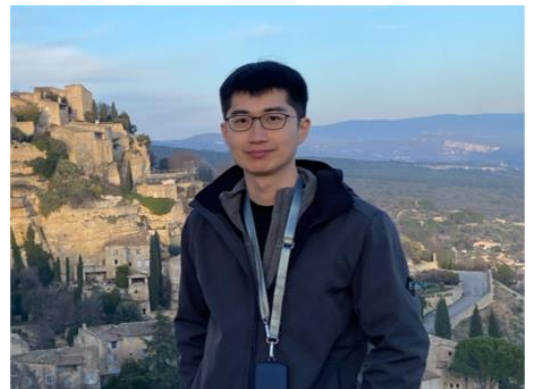
曾士傑博士目前擔任成功大學藥理學科暨研究所的副教授。曾博士在清華大學化學工程學系完成博士學位，指導教授為湯學成教授。隨後，他分別在中研院物理研究所胡宇光老師實驗室與生物醫學研究所楊泮池老師實驗室進行研發替代役和博士後研究。博士後期間，曾博士的研究重點是利用酸敏感高分子包覆病毒，藉由腫瘤微環境來調控病毒的釋放，以針對腫瘤進行治療。其研究論文獲得國家科學及技術委員會頒發的博士後研究人員學術研究獎。完成博士後研究後，曾博士加入了台大醫學院腫瘤醫學研究所，繼續相關腫瘤研究。



目前，曾博士加入成大藥理所專注於使用奈米修飾技術進行癌症治療的相關研究，尤其是利用奈米硒或抗體修飾的結合臨床病毒治療，探索在癌症治療中的應用潛力。

國立成功大學藥理學科暨藥理學研究所 黃聖閔助理教授

黃聖閔博士為成功大學藥理學科暨藥理學研究所2024年8月起新聘專任助理教授。黃博士於國立清華大學生醫工程與環境科學系取得學士學位(2011)與博士學位(2016)，博士班期間在王福年教授的指導下進行磁共振造影(MRI)的研發與應用研究，主題包含磁共振掃描脈衝序列、注意力缺陷過動症的大鼠模型的靜息態腦功能網路、以及以磁共振頻譜技術探討活體植株內的磷酸分佈。除了學術研究外，也協助建構磁共振影像系統，進行軟硬體整合並開發成像掃描程序。



取得博士學位後，曾於國家衛生研究院生醫工程與奈米醫學研究所及國立清華大學生醫工程與環境科學系擔任博士後研究員，參與國衛院高解析度磁共振造影系統的建構與軟硬體開發、以磁共振造影量測小動物的大腦血液微灌注、靜息態網路與神經代謝物濃

度、研究臨床失智症患者的大腦結構與網路、以及探討人類平腦症胎兒腦組織的皮質-視丘神經連結分佈。

黃博士目前致力於發展小動物磁振造影技術以及人類腦磁振神經影像分析及臨床應用，目標為透過磁振造影技術之發展，結合多元影像量化指標以應用於基礎研究、轉譯研究乃至臨床研究。

【校園資訊與徵才資訊-專任教師】**臺大醫學院藥學系誠徵助理教授級以上專任教師數名（114年8月1日起聘）**

說明：臺大醫學院藥學系誠徵助理教授級以上專任教師數名（114年8月1日起聘）

一、應徵資格：（一）申請者須具有博士學位且表現傑出，並具開創性、獨立性及團隊合作精神，符合下列徵求領域專長：1.專長為生藥相關領域（含基於天然物化學、生物工程及生物巨分子等之研究）、藥物分析領域。2.專長為蛋白藥物及新模態藥物（含細胞治療、基因治療及核酸藥物等）開發領域。3.專長為藥劑領域（含藥物遞送及計算藥物學等）。（二）專長為中西醫藥整合相關研究：申請者具中醫師資格及碩士或博士學位，且表現傑出，具開創性、獨立性及團隊合作精神。具碩士學位者應具相關專業性工作四年（含）以上之經驗。以上相關資歷計算，以至起聘日期為準。二、起聘日期：114年8月1日三、檢具下列資料：除推薦函外，請寄電子檔1.個人履歷。2.五年內（109.8.1~迄今）代表性著作（最多五篇）。3.完整著作目錄。4.未來教學及研究計畫。5.學經歷證件。6.三封推薦函（由推薦人逕寄送電子檔或紙本至藥學系）。7.其他有助於瞭解申請者背景之資料。前6項資料不全者，不予受理。四、截止日期：113年11月30日（六）24時前送達本系。五、文件寄送：臺大醫學院藥學專業學院藥學系新聘教師遴選委員會召集人 林君榮 主任 收 E-Mail: clementumich@ntu.edu.tw 100025 台北市中正區林森南路33號

相關網址：

<https://rx.mc.ntu.edu.tw/myDOP/SCENE/NEWS/newsview.php?malangue=&rub=news//2//c81e728d9d4c2f636f067f89cc14862c813nejoIbEHWZsls>

承辦人：吳紋綺

連絡電話：02-3366-8754

國立成功大學醫學院藥理學研究所誠徵專任助理教授以上教師一位

說明：資格：具教育部認可國內外大學生物醫學相關博士學位，且二年以上博士後研究經驗或臨床經驗之傑出及具研究潛力者，可教授藥理學課程，具藥學相關背景尤佳。意者請檢附下列資料，於113年9月30日前，寄至：台南市東區大學路一號國立成功大學醫學院藥理學研究所 王憶卿所長 e-mail: ycw5798@mail.ncku.edu.tw; em75470@email.ncku.edu.tw。1.個人履歷、自傳 2.著作目錄表 3.未來教學研究計畫 4.畢業證書或學位證書（國外學位請先行驗證畢業證書及成績單）5.經歷證明：服務證明書、在職證明書正本、其他足資證明資格之文件（例如：教育部頒訂教師證書等）。電

子檔案請掃描正本彩色檔案 6. 推薦信三封 相關資料請參考本所網頁 (<https://pharma.ncku.edu.tw>) 系所聯絡電話：06-2353535 轉 5472 蘇小姐 e-mail：em75470@email.ncku.edu.tw

相關網址：https://pharma.ncku.edu.tw/news_view.php?qid=158

承辦人：蘇秋鈴

連絡電話：06-2353535#5472

電子郵件：em75470@email.ncku.edu.tw

慈濟大學醫學院-徵聘藥學系助理教授級以上教師

說明：職位 Position 1 助理教授(含)以上專任教師 Assistant, Associate, or Full Professor
名額 Quota 1 學歷 Education 需有教育部認可之國內外大學博士學位，部定助理教授職級以上。Ph.D. or with Assistant Prof. qualifications 資格 Qualifications 1.具藥師資格者尤佳。 2.具相關領域博士後研究 1 年(含)以上。 3.全英授課能力。 Preferably with pharmacist license. Candidate with at least one years' postdoctoral research training. Full English teaching ability. 工作內容 Job Description 1.藥理學/臨床藥物治療相關課程之授課。 2.擔任導師及系務工作之分擔。 3.進行研究。 Taught pharmacology and clinical pharmacotherapeutics courses. Be academic advisor and take department duties. Academic research. 專長(領域)Study Field 藥理學、臨床藥物治療學等。Pharmacology and Clinical pharmacotherapeutics etc. 檢附資料：個人簡歷(附照片)、自傳(500 字以上)、教師證書影本、學位證書影本及成績單(持 國外學歷者，需經駐外單位驗證)、服務經歷影本、著作目錄、學位論文及已發表著作、3 封推薦信函、擅長科目之教學大綱以及對未來教學研究生涯的規劃。 Application Documents: Curriculum vitae (with head shot) and autobiography (at least 500 words). A photocopy of teacher's certificate, degree's diploma, transcript (should be verified by Embassies (R.O.C, Taiwan) if with any foreign diploma). The application also including working experience certificate, publication list, three letters of recommendation, previous teaching portfolio/outlines, and a statement of teaching interests with course outlines. 應聘職務煩請來函地址：97004 花蓮市中央路三段 701 號 慈濟大學 人力資源處收 Please send the application to the address: No. 701, Sec. 3, Zhongyang Rd., Hualien City, Hualien County 97004, Taiwan (R.O.C.) Office of Personnel, Tzu Chi University 煩請於信封上『註明應徵類科』，符合者另行通知約談，不合者恕不退件。
附註：1. 本校徵聘流程為收件後即進行審核作業，初審通過後擇期安排試教、演講 2. 慈濟大學強調人文通識的人本教育理念，請參閱 <http://www.tcu.edu.tw>

相關網址：https://personnel.tcu.edu.tw/?page_id=6318

承辦人：彭小姐

連絡電話：03-8565301#11521

電子郵件：hhdikimo@gms.tcu.edu.tw

中國醫藥大學醫學系藥理科誠徵專任助理教授(含)以上 1 名

說明：

一、應聘職稱：專任助理教授(含)以上 1 名。

二、申請資格：

(一) 具國內外藥理學相關領域博士學位且具博士後研究一年以上資格，或已具助理教授(含)以上證書者。

(二) 已修習藥理學 4 學分與藥理學實驗 2 學分以上 (附修習證明)。

三、意者請檢附下列資料：履歷表(附照片)；身份證、畢業證書及學經歷證書等資料影本；部定教師證書影本(無者可免附)；自傳(含研究專長與主題、可擔任課程名稱及授課大綱)；五年內學術期刊或相關著作(含研究 RPI 值)；推薦信三封。

四、備註：應聘資格需符合本校「教師聘任及升等研究部份最低標準」，有關聘任資格請詳閱本校教師聘任之規定「中國醫藥大學教師聘任及升等評審辦法」。請將相關資料寄至 40402 台中市北區學士路 91 號中國醫藥大學醫學系收 聯絡電話:04-22053366-2101 蔡小姐

【校園資訊與徵才資訊-研究員或博士後研究員】**中央研究院分子生物研究所 誠徵研究人員**

說明：本所擬延攬研究人員一名(含助研究員、副研究員、研究員各等級，相當於各大學院校之助理教授、副教授、教授)。歡迎從事分子細胞生物相關領域有研究熱忱之學者，加入分生所的研究團隊。應徵者必須具有博士或相當之學歷，並有適當博士後研究之經歷。獲本所延攬之新進人員將獲得多年期的研究補助和支援。中央研究院分子生物研究所(<http://www.imb.sinica.edu.tw/ch/>)是一個積極進取且具國際競爭力的研究單位，擁有優良的研究風氣，一流的研究設備，充足且長期的研究經費。近年來研究成果已刊登上國際頂尖雜誌。所內並有極高水準的核心設施支援各項實驗(如：imaging, Next Generation Sequencing, RNAi, electrophysiology, FACS, biophysics, bioinformatics, transgenic core, and animal facility 等)。此外，本所目前有兩個與大學合作的博士班學程(國防醫學院生命科學研究所、國際研究生「分子與細胞生物學」學程)。英語是在各種學術演講及所內教學學程中所使用的主要語言。有意願加入本所行列者，請於 113 年 12 月 1 日前，將您的履歷、歷年研究成果、未來研究興趣以及三封推薦信以電子檔(PDF)寄至：程淮榮所長, c/o 蔣佳雯小姐 (vivi@imb.sinica.edu.tw)。如需任何其他相關訊息請洽蔣佳雯小姐(vivi@imb.sinica.edu.tw)。

相關網址：<https://www.imb.sinica.edu.tw/ch/>

承辦人：蔣佳雯小姐

連絡電話：0227899330

電子郵件：vivi@imb.sinica.edu.tw

國衛院癌研所粒線體暨免疫腫瘤微環境實驗室誠徵博士後研究

說明：近幾十年來，基礎生物研究的思維已由一維、定點現象、化約論，逐漸往二維、點與點、細胞功能與溝通研究，乃至現今的三維、空間相關位置、代謝酵素結構聚合體(Metabolon)、甚至因腸道菌相影響全身而發展至整個人體器官均衡的概念，在癌症領域，則有腫瘤器官生態系(tumor-organ ecosystem, TOE) 概念開始出現。在後基因體時代，粒線體的代謝能量研究，在新技術加持後重新登上主流舞台；粒線體是種高度組織的網絡結構胞器，其內外膜結構可決定它們的生物能量與胞器間訊息溝通。癌症也是一種代謝疾病，癌症的代謝異常與粒線體訊息網絡結構改變，是否有對應關係？工作職稱：國科會三年期計畫下博士後研究員。工作內容：自 2024.10.01 起參與以下相關主題：1. 粒線體氧化壓力誘發之 PYCR1 與脂質代謝重整之機制研究與診斷免疫治療策略 2. 粒

線體 DNA 釋出機制與代謝體、Metabolon 的關係 薪資、福利：支薪依國衛院規定。鼓勵並提供出國短期研究或參加國際會議之機會，以培養未來在癌症粒線體代謝免疫領域開發治療方法或藥物為目標。工作地點：國家衛生研究院癌症研究所(竹南院區)李岳倫老師實驗室 應徵條件：具生命科學或生物醫學相關系所三~五年內畢業之博士，具細胞生物、動物實驗相關實驗技術，且優先考慮生化或免疫研究背景，需具良好溝通能力且積極進行一流研究之企圖心。應徵方式：意者請先將 Cover letter、履歷、2 位推薦者姓名與連絡方式 e-mail 至 alanylee@nhri.edu.tw，合者面談。

實驗室網頁：https://nicr.nhri.edu.tw/pi/leeyl_research/；

<https://www.facebook.com/Dr.alanylee/>

承辦人：周含諭

連絡電話：037206166 分機 35135

國家衛生研究院 癌症研究所 沈哲宏老師實驗室誠徵博士後研究員 1 名

說明：本實驗室為解決臨床問題導向的轉譯醫學實驗室，聚焦抗藥性機轉的研究。一、工作簡介：受聘者將參與新穎藥物在抑制抗藥性大腸直腸癌的研究課題。工作包括 (1) 建立小鼠模型 (2) 執行細胞培養藥物分析實驗 (3) 生化分析訊息傳導 (4) 整理研究成果參與進度報告等。二、內容：(1) xenograft tumor model/IHC (2) MTT assay/colony formation assay/tumor sphere formation assay (3) Western blotting/qPCR/immunoprecipitation (4) data processing and presentation 三、應徵條件：(1) 具生物醫學相關系所博士學位。(2) 小鼠動物模型及免疫組織分析專長。(3) 對轉譯醫學研究課題有興趣。(4) 具團隊合作及溝通能力、高度工作協調及配合。四、工作地點：國衛院 癌症研究所 [台南市北區勝利路 367 號] 五、薪資及福利：依國家衛生研究院編制內博士後研究員人員工作酬金標準表。六、應徵方式：敬請備妥履歷資料及聯絡方式寄至 chshen@nhri.edu.tw 沈哲宏收。若條件適合，依收件順序安排面談，恕不退件。七、正式開工日：即日起，可談。八、收件日：2024/11/30 止。

相關網址：https://www.104.com.tw/job/821pu?jobsource=index_s_cs

承辦人：沈哲宏老師

連絡電話：chshen@nhri.edu.tw

國立陽明交通大學藥學系誠徵博士後研究員

說明：職缺名稱 國科會計畫博士後研究員 徵才單位 國立陽明交通大學藥學系 徵才要件 1. 國內外大學生科、醫工、藥學等相關科系博士畢業，具藥物載體開發和藥物研發或動物實驗技術相關經驗。 2. 具研究計畫執行能力和數據分析。 3. 具研究熱忱、認真負責、溝通協調能力。 4. 參與及協助實驗室相關計畫之推動與執行研究計畫等。 4. 協助研究計畫之匯整與報告撰寫。 檢具資料 1. 個人履歷(含照片)、自傳(內含研究領域與有興趣之研究方向)。 2. 學歷證件影本。 3. 其他有利證明工作能力之資料。 聘期及薪資待遇 1.面試後錄用按照本校研發處規定。 2.工作地點：陽明交通大學陽明校區藥學系。 3.應徵資料：請備齊上述文件 mail 寄至 ylhsin@nycu.edu.tw 或電話 02-28267000-67932 4.經審查符合資格條件者以 E-mail 或電話通知面試。

承辦人：林老師

連絡電話：02-28267000-67932

電子郵件：ylhsin@nycu.edu.tw

台北榮民總醫院 肝炎與肝癌實驗室 誠徵 博士級研究人員 及 碩士級專任研究助理

說明：台北榮民總醫院 肝炎與肝癌實驗室 我們正在招募具專業背景與熱情的研究人才，歡迎加入我們的團隊，共同推動肝炎與肝癌研究的進展。 職缺： 1. 博士級研究人員 此職位由國科會人才延攬計畫提供研究經費支持，並提供優渥的薪資待遇。博後研究員第一年起薪約為新台幣 63,000 至 65,000 元，具體薪資將依年資、工作能力與表現調整。 2. 碩士級專任研究助理 此職位由實驗室 PI 的研究計畫經費支持，另有專業加給。碩士級職位第一年起薪約為新台幣 44,000 至 46,000 元，具體薪資將依年資、工作能力與表現調整。 3. 兼職人員 時薪 220 元起，具體薪資將依個人資歷專長或績效進行調整。 專業技能要求： 1. 博士級研究人員 和 碩士級專任研究助理 ○ 需具備國內外醫學、生科或生物技術相關領域學位。 ○ 熟悉基礎分子生物技術、質體構築、細胞培養、生化技術、免疫染色、顯微鏡操作及動物實驗。 ○ 博士級與碩士級研究人員將參與學術論文的撰寫與發表，充分發揮研究潛能。 2. 兼職人員 ○ 兼職人員主要負責實驗鼠籠清潔更新，輔助實驗室工作環境維護（如插 tip、補充實驗用品實驗環境保持整潔 等）。 團隊介紹： 研究室 PI 吳肇卿醫師為陽明大學終身講座教授，榮獲三次國科會傑出研究獎、教育部學術獎、王民寧醫藥傑出貢獻獎、台灣肝臟研究學會師鐸獎等多項重要獎項。吳醫師擁有多年肝炎與肝癌相關的臨床及基礎研究、藥物開發經驗，對台灣肝炎防治貢獻超過 40 年，研究成果豐碩。實驗室團隊氣氛融洽，主持人具備強烈研究熱忱，誠摯邀請對基礎與臨床轉譯有興趣的同伴加入，共同為台灣肝炎防治

努力。應徵方式：有興趣者，請將個人履歷(如博碩士論文摘要或大學專題報告摘要)以及 1-2 位推薦人通訊方式，寄至 hwwang0710@gmail.com 王先生，合適者將安排面談。初審未合格者恕不通知及退件。聯絡方式：• 洽詢電話：02-28712121 分機 27778 / 21298 / 83635 • 聯絡地址：台北市石牌路二段 322 號 致德樓

承辦人：王先生

連絡電話：(O) 02-28712121 ext 83635 or 27778

電子郵件：hwwang0710@gmail.com

中國醫藥大學藥生物醫學所謝佳宏教授實驗室誠徵博士後研究員

說明：工作地點：中國醫藥大學英才校區立夫教學大樓十樓。職缺：博士後研究員 1 名 博士後研究員徵才條件：(1) 生物或醫學相關系所畢業具有博士證書。(2) 具獨立撰寫計畫成果報告與論文能力。(3) 實驗操作與帶領實驗助理進階實驗進行並解決實驗問題。(4) 擅長細胞培養/分生實驗/流式細胞儀/動物實驗與經驗為佳。工作日期：錄取即可進行聘任手續；計畫年期：多年期 薪資待遇：比照中國醫藥大學計畫專任工作人員薪資規定，表現佳者另議；並附勞保、健保、年終獎金。薪資依資歷調整博士後研究員(60,000-85,000/月) 連絡方式：來信主旨請註明應徵博士後研究員姓名，請將個人履歷(包含個人基本資料、學經歷、熟悉實驗技術與專長等)及博士或碩士畢業論文或是代表性論文相關資料，以電子郵件方式寄至 chhsiehcmu@gmail.com 或 chhsiehcmu@mail.cmu.edu.tw，謝佳宏教授收。合適者另約時間面談，資格不符或不符合需求恕不另行通知。

承辦人：謝佳宏教授

連絡電話：0952891211

中國醫藥大學新藥開發中心/遺傳中心/中西醫結合研究所呂郁蕙老師誠徵專任博士後研究學者

說明：【研究主題】胰臟癌與乳癌生物標記發現與其進展機轉。【徵才條件】1. 具備生物實驗室相關經驗、如分析/研究/實驗室技能與數據分析/解釋能力等。3. 具生物醫學、生物科技、生命科學等相關科系博士學位。【工作內容】1. 執行研究計畫相關之實驗包含分子生物、蛋白質化學、細胞生物、微生物、小鼠實驗等。2. 執行研究計畫相關之數位資料整理分析。【薪資待遇】比照中國醫藥大學工作酬金表從優面議。【應徵方式】請將履歷(附照片)，自傳，2 位推薦人聯絡方式，博士論文相關資料、最高學

歷畢業證書影本及其他經歷相關資料寄到 yhllab02@gmail.com，信件主旨請註明 [姓名-應徵 YHLLAB 博士後研究學者]，資料審查合者通知面談。

承辦人：呂老師

連絡電話：0422052121#12006

【第十二屆藥理簡訊編輯委員】(依姓氏筆劃排序)

吳文彬(輔大) 李建興(高醫) 姜學誠(成大) 洪浩淵(國防) 張婷婷(陽交大)
陳俊翰(北醫) 劉朝榮(慈濟) 盧大宇(中國醫) 賴國筑(長庚) 鍾鏡湖(馬偕)
魏子堂(台大) 關宇翔(中山醫)

召集人 許銘仁 (北醫)

台灣藥理學會 The Pharmacological Society in Taiwan

理事長：林建煌 教授

秘書長：許銘仁 教授

秘書處聯絡人：岳天慈小姐

電話:(02)2736-1661 分機 8668

Line ID：tpharmacol

學會會址：100 台北市中正區仁愛路一段 1 號

聯絡地址：110 臺北市信義區吳興街 250 號 醫學綜合大樓後棟五樓

電子信箱：tpharmacol@gmail.com

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