

【台灣藥理學會會務】

一、 2026 第 40 屆生物醫學聯合學術年會(JACBS)

感謝全體會員踴躍參加 3/21-22 二日，於國防醫學大學舉辦之第 40 屆生物醫學聯合年會。今年度大會主題為「Innovative Healthcare and Biomedical Technologies in the AI Era」，總報名人數為 2,015 人，論文投稿總數 1,030 篇。台灣藥理學會無論是報名人數達 266 人，投稿論文篇數達 193 篇，在本屆大會中均表現亮眼。再次感謝大家的協助及熱烈參加，讓年會達到學術交流，提供國內醫學界及生技產業從業人員，獲取最新學術新知的目標。

二、 日本藥理學會 2026 年 3 月 16-18 日於日本東北大學(仙台)，舉辦日本藥理學會聯合年會，邀請本會共同參與

本會舉薦台大藥理所楊鎧鍵教授、成大藥理所張光裕副教授出席演講；並由許銘仁秘書長同行進行訪問交流，會中邀請日本藥理學會明年於生醫年會一同合辦台日聯合研討會。



與日方交流合影



日本藥理學會2026新任 古屋敷智之 理事長(中)



楊鎧鍵教授演講



張光裕副教授演講

三、 114 年度台灣藥理學會學術獎項得獎名單

◆ 台灣藥理學會—李鎮源教授傑出研究獎

得獎人：潘明楷教授 臺灣大學醫學院藥理學科暨研究所

◆ 台灣藥理學會—杜聰明博士年輕學者獎 (從缺)

◆ 台灣藥理學會—杜聰明博士研究生論文獎

特優：張雅晶博士後研究 陽明交通大學跨領域神經科學國際研究生博士學位學程

佳作：胡玳瑋博士生 中國醫藥大學生物醫學研究所
吳軒誠研究助理 中國醫藥大學生物醫學研究所
黃晟碩博士後研究 國防醫學大學生命科學研究所
卓思涵碩士生 臺灣大學醫學院藥理學科暨研究所

四、2026 永信李天德醫藥基金會壁報論文獎得獎名單

本年度本學會報名會員非常踴躍，共計 39 篇論文，經實地評審決選得獎名單如下：

◆ 特優

博士組

程凱琳 | 臺灣大學醫學院藥理研究所

林怡亭 | 臺灣大學醫學院藥理研究所

學碩組

李軒慈 | 臺灣大學醫學院藥理研究所

張書銘 | 臺灣大學醫學院藥理研究所

陳品璇 | 成功大學藥理學研究所

◆ 優等

博士組

林鈺喬 | 臺灣大學醫學院藥理研究所

陳姿妤 | 臺灣大學醫學院藥理研究所

黃婷茵 | 臺灣大學醫學院藥理研究所

何盈瑩 | 臺灣大學醫學院藥理研究所

蘇珮嘉 | 成功大學基礎醫學研究所

程冠翔 | 成功大學基礎醫學研究所

林家璿 | 高雄醫學大學天然藥物研究所

學碩組

李佩儀 | 臺灣大學藥理學研究所

劉家妤 | 臺灣大學藥理學研究所

高翊齡 | 臺灣大學藥理學研究所

唐煒祐 | 成功大學藥理學研究所

何昀芸 | 成功大學藥理學研究所

郭育銘 | 陽明交通大學藥理學研究所

林士捷 | 臺北醫學大學癌症生物學與藥物研發研究所

五、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，相關會議資訊請參照會議網址：<https://www.wcp2026.org/>。

【學術研究發展新知】

對抗疾病的新手段：駕馭芳香煙受體

A new way to fight illness: Taking control of the aryl hydrocarbon receptor

作者：慈濟大學醫學系藥理學科 劉朝榮教授

芳香煙受體(aryl hydrocarbon receptor, AHR)是一種細胞內的轉錄因子(transcription factor)，與特定化學物質結合活化後，可調控特定基因的表達。最初認為 AHR 是環境污染物的感受器，例如戴奧辛(dioxin)，後來發現 AHR 也是內生性吲哚(endogenous indoles)、膳食代謝物(dietary metabolites)、微生物副產物(microbial byproducts)及合成化合物的受體，可感知體內環境與代謝物的變化，是細胞生理功能的重要調控因子。經過多年的研究後發現，使用藥物來影響 AHR 的活性，可以做為對抗疾病的手段。

AHR 存在於細胞質中，與 HSP90 (heat shock protein 90)、XAP2 (co-chaperones X-associated protein 2)以及 p23 形成複合體，當 AHR 和特定分子結合後，會與 HSP90 及 p23 分開，接著進入細胞核中與 ARNT(aryl hydrocarbon receptor nuclear translocator)結合，形成 AHR-ARNT 複合體，再與特定基因的表達調控序列(xenobiotic response elements, XRE)結合，進而調控基因的表達，特別是與代謝酵素、免疫力、細胞恆定相關的基因。

目前已知 AHR 的活化可促使 cytochrome P450 氧化代謝酵素的表達量增加(e.g. CYP1A1, CYP1A2)、提升解毒能力以及調節免疫力。增加氧化代謝酵素可用來轉化體內代謝物或是外來的化合物，解毒能力的提升和 NQO1、ALDH3A1、and UGT1A1 的增加有關，至於免疫力的調節，則是透過 IL-17 (interleukin -17)、IL-22、IL-10、FOXP3、IDO1 的表達，影響 T 淋巴球的分化(T cell differentiation)，進而提升免疫耐受性(immune tolerance)，降低特定的免疫反應。

AHR 具有多種生理及病理反應的調控能力，這樣的特性可能與其分子結合位 (binding pocket) 具有極高的靈活度有關。AHR 可以和不同的分子結合，比較喜歡具有三到六個芳香環的平面疏水性分子。當 AHR 與特定分子結合後，立體結構會發生改變，結合分子的形狀、大小和化學特性會影響 AHR 的構型，特定構型的 AHR 會召集特定的共事夥伴 (co-activators)，與特定的 DNA 序列結合，進而影響特定基因的表達。這也是為什麼有些分子與 AHR 結合後會導致毒性，另外有些分子卻具有免疫調節能力，例如多氯聯苯 PCB 與天然代謝物。目前已經有許多分子被證實能夠與 AHR 結合並且活化 AHR，包含內生性分子、天然物及合成化合物，有些分子甚至已經在臨床上使用。

內生性分子以色胺酸(Tryptophan)的代謝物為主，由人體產生的有 FICZ、2-(1H-Indol-3-ylcarbonyl)-4-thiazolecarboxylic acid methyl ester、kynurenic acid 和 indoxyl-3-sulfate (I3S)，經由腸道細菌產生的有 indole-3-acetic acid 和 3-methyl indole (skatole)。在所有的內生性分子中，FICZ 對於 AHR 的親和力最高，2-(1H-Indol-3-ylcarbonyl)-4-thiazolecarboxylic acid methyl ester 則是具有緩解自體免疫性葡萄膜炎(autoimmune uveitis)以及壓抑 T 細胞相關免疫反應(T cell-mediated immune response)的能力。在腸胃道產生的 Indole-3-acetic acid 和 3-methyl indole (skatole)會調控腸胃道的免疫力。

天然物成分主要來自環境微生物共生體 (Environmental microbial symbionts)所產生的代謝物、植物中存在的化合物以及食物在腸胃道消化過程中轉化產生的活性分子。Tapinarof 是一種細菌代謝產物，可緩解皮膚發炎，已獲准用來治療斑塊狀牛皮癬(plaque psoriasis)和異位性皮膚炎(atopic dermatitis)，以外用藥物的方式給藥。植物中存在的許多黃酮類成分(flavonoids)以及吲哚類(indoles)化合物也具有活化 AHR 的能力，例如 quercetin 和十字花科植物中的 indole-3-carbinol(I3C)。

在合成的化合物中，比較著名的是環境污染物 polycyclic aromatic hydrocarbons (例如香菸中的 benzo[a]pyrene) 以及具有藥物開發潛力和臨床用途的合成化合物。香菸中 polycyclic aromatic hydrocarbons 會促使大多數人體內 CYP1A2 氧化代謝酵素的表達量增加，進而影響到特定藥物的代謝，例如精神病用藥 clozapine。PY109 已經在動物實驗中證實，可緩解 inflammatory bowel disease (IBD) 的症狀。臨床上用來治療類風濕性關節炎 (rheumatoid arthritis) 的藥物 leflunomide (一種 conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drug, csDMARD) 也被發現具有活化 AHR 的能力。

除了活化 AHR 的分子，抑制 AHR 活化的分子也逐漸受到重視。CH223191 具有高度的 AHR 選擇性，可有效阻斷戴奧辛類的物質 (例如 TCDD) 在 AHR 上的結合位點，防止 TCDD 結合及活化 AHR，但是不大會影響某些內生性分子與 AHR 的結合，所以在防止細胞受到毒害的同時，也保留了 AHR 的生理活性功能。在腫瘤的微環境中，AHR 常被癌細胞產生的 kynurenine 異常活化，導致免疫細胞 (例如 T 細胞) 失能，進而出現免疫抑制的情況。IK-175 與 BAY 2416964 這類藥物可經由抑制 AHR 的活化，防止免疫細胞進入抑制狀態，進而重啟免疫系統來攻擊腫瘤，這是癌症免疫治療 (Immunotherapy) 的新興研究方向。AHR 的活化通常會抑制造血幹細胞 (HSC) 的自我更新，SR1 經由抑制 AHR 活性，可以解除這種生長限制，讓造血幹細胞在體外環境下能夠大量增生，對於白血症治療或骨髓移植有極大的臨床應用價值。GNF351 則是會阻止 AHR 與 DNA 上的 XRE (異型生物代謝反應元件) 結合，和 SR1 有類似的作用與臨床應用價值。

AHR 的相關的研究進展已經為疾病的治療開啟了一個新的方向，更多的研究也持續的進行中。如果能夠進一步的解析出 AHR 與化合物結合的分子決定因素，那麼我們就有機會設計出精準調控 AHR 活性的藥物，更有效的治療發炎性疾病、代謝性疾病以及腫瘤疾病。期待這一天的來臨。

參考文獻

1. Shang Q, et al. (2026) Advances in understanding aryl hydrocarbon receptor structure, function, and modulation. *Trends Biochem. Sci.* March 26 on line.
2. Coumoul, X. et al. (2026) The aryl hydrocarbon receptor: structure, signaling, physiology and pathology. *Signal Transduct. Target. Ther.* 11, 20
3. Dvořák, Z. et al. (2025) Emerging approaches for antagonizing the aryl hydrocarbon receptor. *Trends Pharmacol. Sci.* 46, 629–637
4. Rannug, A. (2022) 6-Formylindolo[3,2-b]carbazole, a potent ligand for the aryl hydrocarbon receptor produced both endogenously and by microorganisms, can either promote or restrain inflammatory responses. *Front. Toxicol.* 4, 775010
5. Wei, Y.D. et al. (1998) Rapid and transient induction of CYP1A1 gene expression in human cells by the tryptophan photoproduct 6-formylindolo[3,2-b]carbazole. *Chem. Biol. Interact.* 110, 39–55
6. Hubbard, T.D. et al. (2015) Adaptation of the human aryl hydrocarbon receptor to sense microbiota-derived indoles. *Sci. Rep.* 5, 12689
7. Smith, S.H. et al. (2017) Tapinarof is a natural AhR agonist that resolves skin inflammation in mice and humans. *J. Invest. Dermatol.* 137, 2110–2119
8. Bissonnette, R. et al. (2021) Tapinarof in the treatment of psoriasis: a review of the unique mechanism of action of a novel therapeutic aryl hydrocarbon receptor-modulating agent. *J. Am. Acad. Dermatol.* 84, 1059–1067
9. Vyhlídalová, B. et al. (2020) Gut microbial catabolites of tryptophan are ligands and agonists of the aryl hydrocarbon receptor: a detailed characterization. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 2614

10. Riemschneider, S. et al. (2021) Indol-3-carbinol and quercetin ameliorate chronic DSS-induced colitis in C57B L/6 mice by AhR-mediated anti-inflammatory mechanisms. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 18, 2262
11. Piwarski, S.A. and Salisbury, T.B. (2023) The effects of environmental aryl hydrocarbon receptor ligands on signaling and cell metabolism in cancer. *Biochem. Pharmacol.* 216, 115771
12. Major, J. et al. (2023) Endothelial AHR activity prevents lung barrier disruption in viral infection. *Nature* 621, 813–820
13. Chen, J. et al. (2020) Modulation of lymphocyte-mediated tissue repair by rational design of heterocyclic aryl hydrocarbon receptor agonists. *Sci. Adv.* 6, eaay8230
14. O'Donnell, E.F. et al. (2010) The anti-inflammatory drug leflunomide is an agonist of the aryl hydrocarbon receptor. *PLoS One* 5, e13128
15. Zhao, B. et al. (2010) CH223191 is a ligand-selective antagonist of the Ah (dioxin) receptor. *Toxicol. Sci.* 117, 393–403
16. McGovern, K. et al. (2022) Discovery and characterization of a novel aryl hydrocarbon receptor inhibitor, IK-175, and its inhibitory activity on tumor immune suppression. *Mol. Cancer Ther.* 21, 1261–1272
17. Kober, C. et al. (2023) Targeting the aryl hydrocarbon receptor (AhR) with BAY 2416964: a selective small molecule inhibitor for cancer immunotherapy. *J. Immunother. Cancer* 11, e007495
18. Boitano, A.E. et al. (2010) Aryl hydrocarbon receptor antagonists promote the expansion of human hematopoietic stem cells. *Science* 329, 1345–1348
19. Smith, K.J. et al. (2011) Identification of a high-affinity ligand that exhibits complete aryl hydrocarbon receptor antagonism. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 338, 318–327
20. Quintana, F.J. et al. (2008) Control of T_{reg} and T_H17 cell differentiation by the aryl hydrocarbon receptor. *Nature* 453, 65–71
21. Panda, S.K. et al. (2023) Repression of the aryl hydrocarbon receptor prevents oxidative stress and ferroptosis of intestinal intra epithelial lymphocytes. *Immunity* 56, 797–812. e4
22. Kwong, H.-S. et al. (2024) Structural insights into the activation of human aryl hydrocarbon receptor by the environmental contaminant benzo[a]pyrene and structurally related compounds. *J. Mol. Biol.* 436, 168411
23. Scott, S.A. et al. (2020) Microbial tryptophan metabolites regulate gut barrier function via the aryl hydrocarbon receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 117, 19376–19387.
24. De Juan, A. et al. (2025) Physiological activation of aryl hydrocarbon receptor by food-derived ligands is essential for the efficacy of anti-PD1 therapy. *Nat. Commun.* 16, 10598.
25. Shinde, R. and McGaha, T.L. (2018) The aryl hydrocarbon receptor: connecting immunity to the microenvironment. *Trends Immunol.* 39, 1005–1020
26. Murray, I.A. et al. (2014) Aryl hydrocarbon receptor ligands in cancer: friend and foe. *Nat. Rev. Cancer* 14, 801–814
- Ondrová, K. et al. (2023) Monoterpenoid aryl hydrocarbon receptor allosteric antagonists protect against ultraviolet skin damage in female mice. *Nat. Commun.* 14, 2728

【藥物發展新知】

淺談抗體藥物複合體在抗癌藥物開發之應用與發展趨勢

作者：臺北醫學大學藥學系藥物科學學科 潘俊旭 兼任助理教授

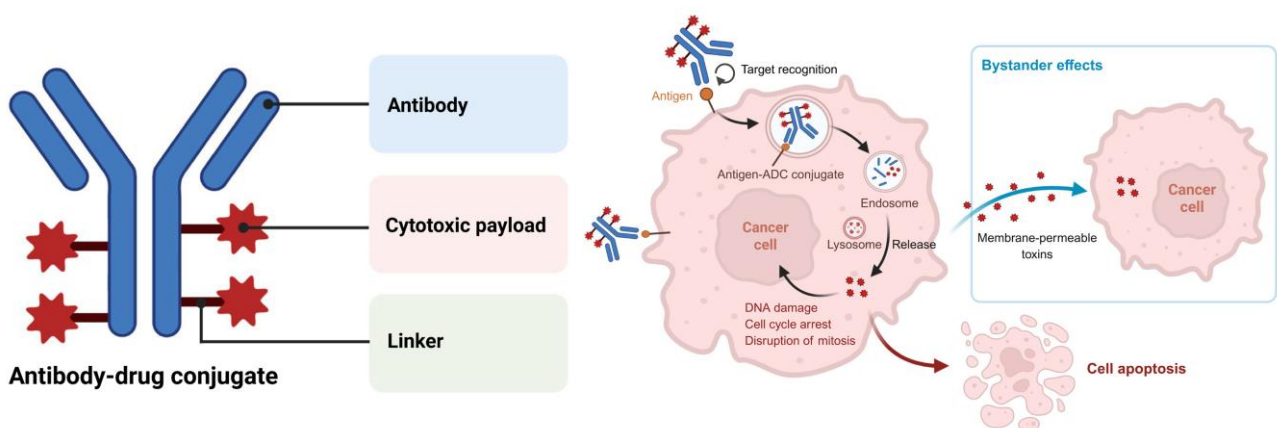
審定：臺北醫學大學醫學系藥理學科 陳俊翰 副教授

1. 前言

化學療法為最廣泛應用的抗癌藥物治療策略。然而，由於其缺乏對癌細胞的選擇性，常在殺傷腫瘤的同時造成正常組織損傷，引發系統性毒性。因此，發展具有高度選擇性的治療策略，已成為當前抗癌藥物研發的重要方向。抗體藥物複合體(antibody-drug conjugates, ADC)即源於此一理念，其概念可追溯至 20 世紀初「化療之父」Paul Ehrlich 提出的「魔術子彈」(magic bullet)理論，強調精準靶向病灶而不傷及正常組織。早期受限於單株抗體(monoclonal antibody, mAb)、連接子(linker)設計以及毒性控制等技術瓶頸，使得 ADC 在臨床的表現未如預期。隨著抗體工程、穩定連接子與高效載藥(payload)技術的進步，ADC 於 2000 年代開始逐步邁入臨床實用階段，並隨著首批藥物獲批而確立其臨床價值。此後，多種針對不同癌症類型的 ADC 陸續問世，使其成為精準腫瘤治療中日益重要的策略之一。

2. ADC 基本架構與作用機制

ADC 可視為一種生物導彈，能專一性辨識並靶向表現特定抗原的癌細胞以達成精準治療。其基本結構由三個部分組成：抗體(antibody)、細胞毒性載藥(payload)以連接子(linker)(圖一)。其中抗體負責辨識腫瘤細胞表面抗原，載藥作為主要致效分子誘導細胞死亡，而連接子除負責連結兩者外，亦關鍵性地調控載藥在細胞內的釋放時機與位置。



圖一、ADC 基本結構與作用機制 [1]

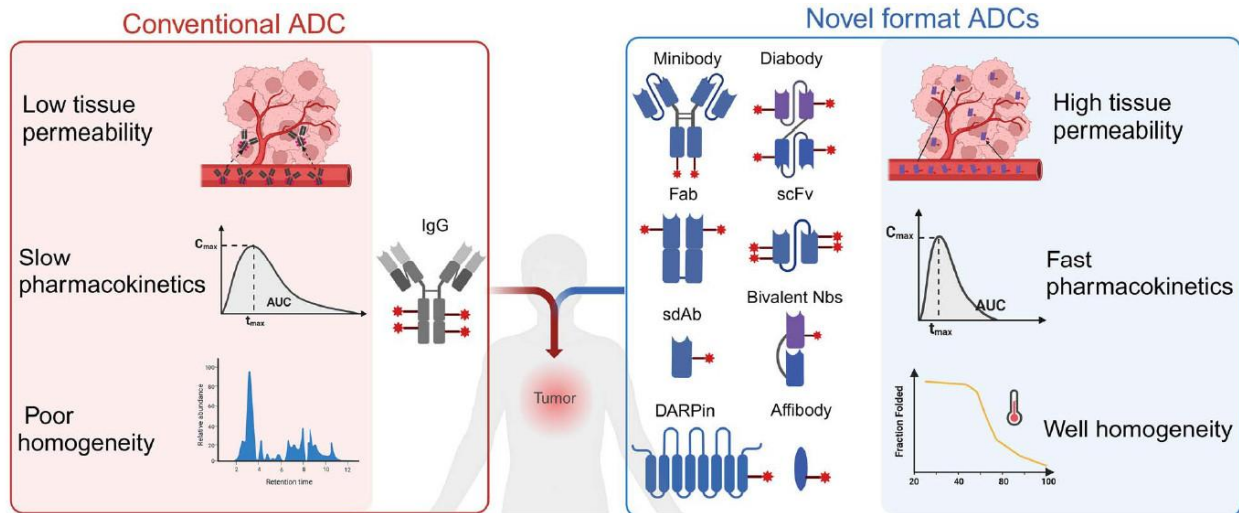
ADC 的抗腫瘤機制包含一連串精準步驟(圖一)：首先，ADC 專一性結合腫瘤細胞表面抗原，隨後經由網格蛋白媒介之胞吞作用(clathrin-mediated endocytosis)進入細胞，並經由內溶酶體途徑(endolysosomal pathway)進行轉運[2, 3]；在溶酶體中，受酵素與酸性環境影響促使細胞毒性載藥釋放[3, 4]，進而誘發 DNA 損傷、細胞週期停滯或有絲分裂中斷，最終導致癌細胞凋亡[5, 6]。此外，具細胞膜通透性的載藥(如 SN-38 與 deruxtecan)可產生旁觀者效應(bystander effect)，在腫瘤異質性或低

抗原表現情境下擴大殺傷範圍[4, 7, 8]；同時，部分 ADC 亦可透過活化補體毒殺(complement-dependent cytotoxicity, CDC)、抗體依賴性細胞毒殺(antibody-dependent cellular cytotoxicity, ADCC)及抗體依賴性細胞吞噬(antibody-dependent cellular phagocytosis, ADCP)等免疫機制，誘導損傷相關分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs)釋放進而觸發免疫原性細胞死亡(immunogenic cell death, ICD)[9, 10]。

2.1. 抗體部位

在 ADC 中，抗體負責專一性辨識並結合腫瘤細胞表面的腫瘤相關抗原(tumor-associated antigens, TAAs)，以實現毒性藥物的精準遞送並降低正常組織傷害。理想的 TAAs 需具備數項關鍵特性：在癌細胞上高度且均一表現、於正常組織中表現極低，以確保良好選擇性；與抗體結合後能有效誘導受體內化，使 ADC 順利進入細胞並釋放藥物；並與腫瘤生成或存活具生物學相關性，以降低抗原下調造成的免疫逃脫並提升療效持久性[11-13]。此外，TAAs 亦應具良好細胞表面可及性(accessibility)，且避免存在過多可溶型抗原(soluble antigen)於循環中，以免干擾結合效率。部分標的在結合後還可進一步啟動 ADCC 或 ADCP 等免疫效應，增強抗腫瘤活性。現行已核准之 ADC 多以 HER2、CD30、CD33 與 TROP2 等為標的，這些抗原在特定癌症中高度表現，且具良好內化能力與臨床應用潛力[14-17]。

目前多數臨床核准的 ADC 以人源化(humanized)或全人源 IgG1 單株抗體為骨架，透過新生兒 Fc 受體(neonatal Fc receptor, FcRn)媒介的再循環機制延長血清半衰期，並保有 CDC 與 ADCC 等免疫效應[11, 18]。然而，由於傳統抗體分子量較大($M_w > 150$ kDa)，在實體腫瘤中的滲透能力受限，促使抗體小型化成為重要發展方向。依結構與來源，小型抗體(small antibody)大致可分為四大類型：(1)抗體片段(antibody fragment)類：由傳統抗體經工程化截短而成，包括抗原結合片段(antibody binding fragment, Fab)、單鏈可變片段(single-chain variable fragment, scFv)和雙價抗體衍生片段(bivalent antibody-derived fragments)；(2)單域抗體(single-domain antibody, sdAb)類：由單一可變區構成，包括奈米抗體(nanobody)、全人源單域抗體(fully human sdAb)和重鏈抗體(heavy-chain antibody)；(3)類抗體骨架(antibody-like scaffolds)類：為非抗體來源但具類似結合能力的蛋白質平台，例如纖維結合蛋白 III (fibronectin type III domain)、設計型錨蛋白重複蛋白(designed ankyrin repeat proteins, DARPs)與親和體蛋白(Affibodies)；(4)胜肽與其他分子類：涵蓋各類具標的辨識能力之小分子或胜肽結構[19]。相較於傳統 IgG 型 ADC，這些新型載體具分子小、腫瘤滲透佳及藥動學特性優化等優勢，有助提升整體治療表現(圖二)。此外，ADC 設計亦由單特异性抗體(monospecific antibody)逐步拓展至多標靶策略，如雙位點抗體(bivalent antibody)與雙特异性抗體(bispecific antibodies)，可增強與 TAAs 的結合親和力與細胞選擇性，進一步提升治療效果[20, 21]。



圖二、傳統與新型 ADC 的結構與特性差異 [19]

2.2. 細胞毒性載藥部位

細胞毒性載藥為 ADC 中直接殺傷腫瘤細胞的核心組成，因實際內化至細胞內的 ADC 數量有限，載藥須在 sub-nanomolar 甚至 picomolar 濃度下仍具高度毒性方能發揮療效。現今常見載藥主要分為三類：微管抑制劑(microtubule-disrupting agents)、DNA 損傷劑(DNA-damaging agents)和拓撲異構酶 I 抑制劑(topoisomerase I inhibitors)[22, 23]。其中，微管抑制劑藉由干擾微管動態以阻斷有絲分裂並誘導細胞死亡[24, 25]。此類代表藥物包括 MMAE (monomethyl auristatin E)、MMAF (monomethyl auristatin F) 和 maytansinoids (如 DM1 和 DM4)[22, 26-28]。DNA 損傷劑則透過造成 DNA 斷裂或交聯引發細胞凋亡。典型例子包括卡奇黴素(calicheamicin)、多卡黴素(duocarmycin)以及吡咯苯二氮卓二聚體(pyrrlobenzodiazepine dimers)[29-32]。拓撲異構酶 I 抑制劑(如 SN-38 和 Deruxtecan)可抑制 DNA 修復並導致不可逆的 DNA 損傷，且因具細胞膜通透性，能產生旁觀者效應以提升對腫瘤異質性的殺傷力[33]。除外，多聚腺苷二磷酸核糖聚合酶抑制劑(PARP inhibitors)、週期蛋白依賴性激酶抑制劑(CDK inhibitors)及免疫調節劑(immune-modulating agents)等亦正被探索作為新型 ADC 載藥的潛在選項[34-40]。

2.3. 連結子部份

連結子在 ADC 中兼具維持血中穩定性與調控載藥釋放的關鍵角色；理想設計需在血漿中保持穩定以避免過早釋藥，同時能於腫瘤微環境(tumor microenvironment, TME)中被選擇性裂解以實現精準遞送[41, 42]。其物理化學特性(如親水性與電荷)亦會影響溶解性、系統穩定性(systemic stability)、分布容積(volume of distribution)以及清除動力學(clearance kinetics)，進而左右療效與安全性[43-45]。依觸發機制，連結子可分為可裂解型(cleavable)或不可裂解型：前者利用腫瘤相關條件(如蛋白酶、還原環境或酸性 pH)促進藥物釋放；後者(如硫醚鍵)則需經溶酶體降解抗體後釋藥，有助提升體內穩定性並降低系統性毒性[46-49]。然而，不可裂解型連結子可能限制旁觀者效應，特別是在載藥缺乏細胞膜通透性時，難以擴散至鄰近抗原陰性細胞[50]。

3. ADC 之世代演進與臨床運用

ADC 的發展可依技術成熟度分為三個世代，各世代在抗體來源、連結子穩定性、載藥選擇與接

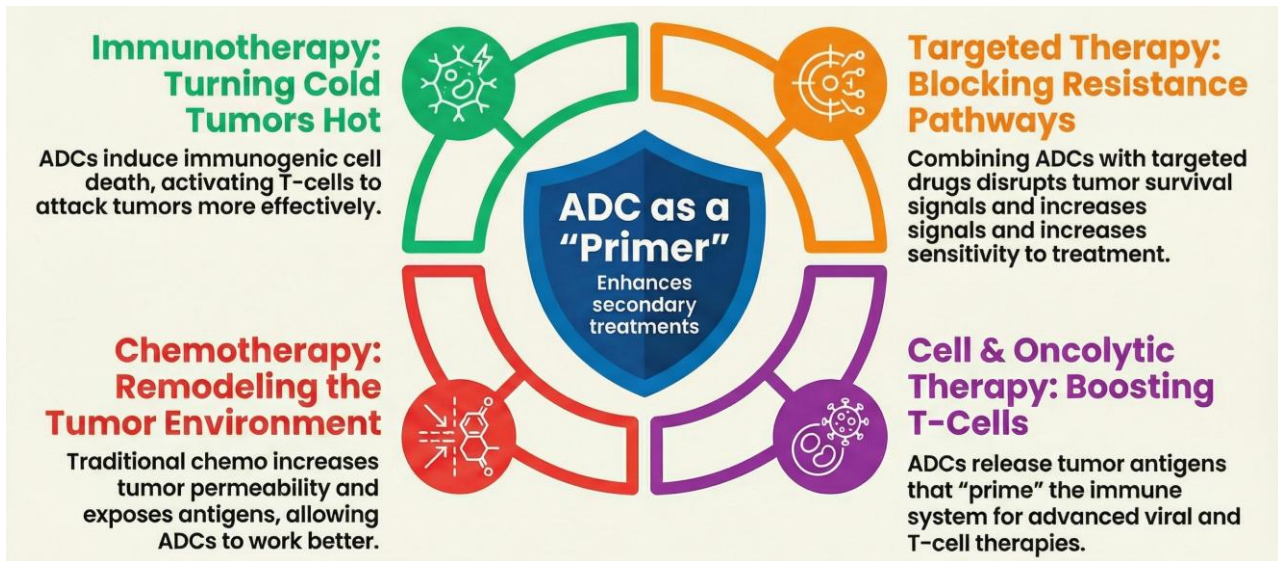
合技術上持續演進[1]。第一代 ADC (2000 至 2010 年)以 Gemtuzumab ozogamicin 為代表，採用鼠源或嵌合型抗體，免疫原性高，連結子主要為酸敏感可裂解型導致血漿穩定性低，易在循環過程中提前釋放載藥而引發全身性毒性。此外，隨機接合導致藥物抗體比(drug-to-antibody ratio, DAR)異質性高，使治療窗口狹窄。第二代 ADC (2011 至 2018 年)以 Brentuximab vedotin 與 Ado-trastuzumab emtansine 為代表，抗體改為人源化或全人源，連結子穩定性提升並引入不可裂解型設計，載藥多為高效微管抑制劑(如 MMAE、DM1)，雖 DAR 異質性仍存，但已能提供穩定可重現的臨床療效。第三代 ADC (2019 年至今)以 Trastuzumab deruxtecan 與 Sacituzumab govitecan 為代表，連結子採可裂解四肽或酶敏感設計，結合膜通透性載藥產生旁觀者效應，載藥類型轉向拓撲異構酶 I 抑制劑(如 DXd、SN-38)，DAR 提升且均一性改善，部分產品採定點接合(site-specific conjugation)技術，使藥物分布更可預測，核心優勢在於高 DAR、旁觀者效應及對 HER2 低表現腫瘤的治療潛力。

截至 2025 年底，FDA 已累計核准 15 種 ADC 藥物，其中 Belantamab mafodotin (Blenrep)及 Moxetumomab pasudotox (Lumoxiti)因療效未達預期或安全性疑慮，由製造商主動撤市。現行適應症涵蓋多種實體腫瘤(包括乳癌、胃癌、非小細胞肺癌、卵巢癌、子宮頸癌及尿路上皮癌)與血液惡性腫瘤(包括霍奇金淋巴瘤、瀰漫性大 B 細胞淋巴瘤及急性淋巴性白血病)[51-53]。此外，歐盟 EMA、日本 PMDA 及中國 NMPA 亦核准多項 ADC。其中採近紅外光免疫治療(NIR-PIT)機制的 Cetuximab sarotalocan 目前僅於日本上市。而中國亦有多款自主研發 ADC 問世，包括 Disitamab vedotin、Sacituzumab tirumotecan、Trastuzumab rezetecan、Trastuzumab botidotin 及 Becotatug vedotin。

於各種適應症中，乳癌為應用最廣泛的實體癌症類型[1]。針對第二型人類表皮生長因子受體(HER2)陽性亞型(約占乳癌 15%-25%)，代表性藥物包括 Trastuzumab deruxtecan (Enhertu)與 Trastuzumab emtansine (Kadcyla)。前者攜帶拓撲異構酶 I 抑制劑 DXd，具顯著旁觀者效應，適用範圍除 HER2 陽性轉移性乳癌外，更拓展至 HER2 低表現乳癌及 HER2 陽性胃癌、非小細胞肺癌(NSCLC)；後者載藥為微管抑制劑 DM1，旁觀者效應相對有限，主要應用於 HER2 陽性早期或轉移性乳癌。對於不表現 HER2、雌激素受體及黃體素受體之三陰性乳癌(TNBC)，則以 TROP-2 為核心標靶，代表藥物為 Sacituzumab govitecan (Trodelvy)與 Datopotamab deruxtecan (Datroway)。此外，Trodelvy 已擴展應用於局部晚期或轉移性尿路上皮癌，Datroway 則進一步核准用於表皮生長因子受體(EGFR)突變型 NSCLC，展現 TROP-2 標靶 ADC 於多癌種的臨床潛力。其他實體腫瘤方面，Enfortumab vedotin (Padcev)為目前唯一以 Nectin-4 為標靶之 ADC，攜帶微管抑制劑 MMAE，主要用於曾接受含鉑化療或免疫檢查點抑制劑治療後之局部晚期或轉移性尿路上皮癌；Tisotumab vedotin (Tivdak)與 Telisotuzumab vedotin (Emrelis)同樣以 MMAE 為載藥，分別靶向 Tissue factor 與 c-Met，適應症依序為復發或難治性轉移性子宮頸癌及 c-Met 高表現之非鱗狀 NSCLC；Mirvetuximab soravtansine (Elahere)則靶向葉酸受體 α (FR α)，攜帶微管抑制劑 DM4，適用於 FR α 陽性、鉑類藥物抗藥性卵巢癌相關癌症，整體顯示 ADC 已在多癌種中展現廣泛且持續擴展的臨床潛力。

4. ADC 的併用策略

儘管 ADC 在多種癌症治療中已展現出顯著療效，其整體治療潛力仍常受到抗藥性機制、副作用以及腫瘤生物學複雜性等因素的制約[54-56]。為克服這些限制，許多研究正積極探索將 ADC 與其他治療策略結合的可能性，包括免疫療法、標靶藥物、化學療法以及細胞療法，以期進一步提升臨床療效與適用範圍[57, 58](圖三)。



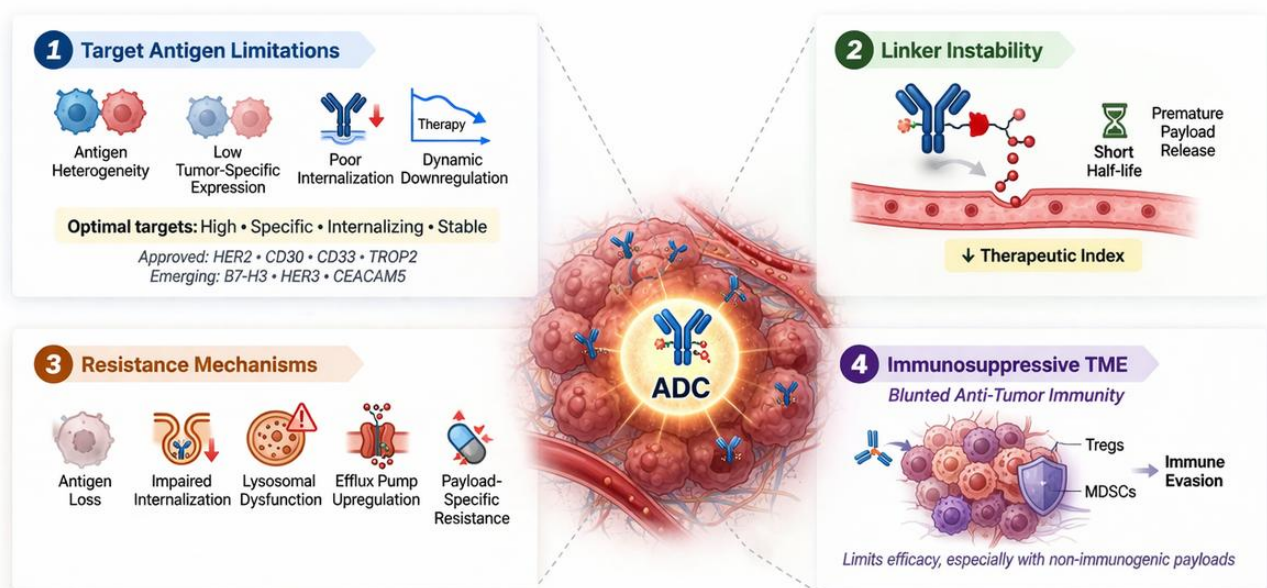
圖三、以 ADC 為核心的整合治療策略

目前備受關注的策略之一，是將 ADC 與免疫檢查點抑制劑(immune checkpoint inhibitors, ICI)進行合併治療[59]。研究顯示，多種 ADC 可誘導 ICD，其特徵為釋放 DAMPs，進而促進樹突細胞的活化與抗原交叉呈現，並啟動腫瘤特異性 T 細胞反應[40]。臨床前實驗及早期臨床試驗結果均支持，ADC 所誘導的 ICD 可提升腫瘤對免疫檢查點阻斷療法的敏感性[60-63]。臨床上，多項 ADC 與 ICI 的合併策略正積極評估中。例如，Trastuzumab deruxtecan (T-DXd)合併 durvalumab (anti-PD-L1)，已於 HER2 陽性乳癌及 NSCLC 患者中進行研究，初步結果顯示具潛在臨床活性(NCT04538742 和 NCT04686305)。同樣地，sacituzumab govitecan 與 atezolizumab (anti-PD-L1)正於三陰性乳癌(TNBC)中進行評估[64]。此外，Enfortumab vedotin 亦已與 atezolizumab (anti-PD-L1)及 pembrolizumab (anti-PD-1)合併應用於尿路上皮癌的治療[65-67]。除了 ICI 之外，另一項新興策略為將 ADC 與先天免疫刺激劑(innate immune stimulators)併用，例如靶向 STING pathway 或 Toll-like receptors (TLR)的致效劑。此類策略旨在將免疫學上「冷」的腫瘤轉變為「熱」的腫瘤，進另一項新興策略為將 ADC 與先天免疫刺激劑(innate immune stimulators)併用，例如靶向 STING pathway 或 Toll-like receptors (TLR)的致效劑。此類策略旨在將免疫學上「冷」的腫瘤轉變為「熱」的腫瘤，進而增強腫瘤微環境中對下游適應性免疫效應細胞的反應性，進一步提升整體抗腫瘤療效[68-70]。標靶藥物藉由選擇性抑制腫瘤細胞內關鍵存活訊號通路(如 HER2/PI3K/AKT)或 DNA 修復機制，得以與 ADC 所釋放之載藥產生協同致敏效應(sensitization)。故 ADC 與標靶治療的合併應用，將可透過干擾腫瘤細胞的補償性生存途徑，進一步克服抗藥性機制。以靶向 c-MET 之 Telisotuzumab vedotin 為例，其已在 c-MET 陽性且攜帶 EGFR 突變之非小細胞肺癌(NSCLC)患者中，與 EGFR 抑制劑 Erlotinib 進行合併療效評估[71, 72]，臨床試驗 Ib/II 期(NCT02099058)所呈現之初步抗腫瘤活性，支持雙重致癌通路協同抑制之可行性。另一方面，靶向 Nectin-4 的 ADC，例如 Enfortumab vedotin 或類似物，已在胰臟癌和膀胱癌的臨床前模型中進行研究[73, 74]。結果顯示，在 ADC 媒介的細胞毒性壓力下，自噬反應會作為一種促進細胞存活之適應性反應而被誘導活化；然而，ADC 與自噬抑制劑(如 Chloroquine 或 LY294002)併用時，可顯著增強腫瘤細胞的凋亡，並在異種移植模型中有效延緩腫瘤生長[75, 76]。此外，具 DNA 損傷機制之 ADC (如 Sacituzumab govitecan)亦被積極探索與 PARP 抑制劑(如 Olaparib、Niraparib 或 Talazoparib)併用於 BRCA 突變或同源重組缺陷(HRD)腫瘤中，以增強合成致死效應(synthetic lethality)[77]。而此類組合

策略目前亦延伸至常伴隨 DNA 修復功能缺陷之 TNBC 的臨床研究之中(NCT04039230)。傳統化療亦可透過重塑 TME、增高腫瘤組織通透性，並促進腫瘤抗原的暴露，進而增強 ADC 的抗腫瘤活性[57, 78]。例如，一項針對 Mirvetuximab soravtansine 的研究顯示，在卵巢癌模型中與紫杉醇併用，相較於單一療法可顯著提升抗腫瘤效果[79]。此外，一篇針對 Sacituzumab govitecan 於乳癌治療的臨床回顧，系統性探討其與化學治療之序列性(sequential)與同步性(concurrent)給藥策略，並指出不同給藥模式對毒性表現與治療成效具有顯著影響[80]。新興策略將 ADC 與細胞治療或溶瘤病毒(oncolytic virus)進行結合應用。其中，ADC 可作為免疫致敏劑，促進腫瘤抗原釋放與免疫啟動(immune priming)，以提升後續之過繼型 T 細胞治療(adoptive T-cell therapy)的療效[81, 82]。例如，Taha 等人於 2024 年研究提出一種藥物病毒(pharmacoviral)平台，先以 ADC 對腫瘤進行致敏處理，再結合以 VSVA51 為基礎的溶瘤病毒進行治療，有效提升 T 細胞對抗原非依賴型腫瘤(antigen-agnostic tumors)的辨識與活性[83]。另一方面，Palma 等人於 2025 年的研究則強調 ADC 與溶瘤病毒在乳癌治療中的協同潛力，結果顯示，在過繼型細胞轉移(adoptive cell transfer)前依時序給予兩者，可顯著增強免疫啟動(immune priming)與 T 細胞浸潤[84]。

5. 臨床的挑戰

ADC 之臨床療效受多重因素制約[1](圖四)。其一，在靶點選擇方面：腫瘤抗原之異質性分布、腫瘤特異性表達不足、內吞效率偏低，以及治療過程中的抗原動態下調，均可能干擾靶點辨識並降低藥物遞送效率。其二，連接子穩定性方面：若連接子於血漿中之半衰期不足，或載藥發生提前釋放，將導致治療指數顯著下降。其三，抗藥性機制方面：包括抗原表達喪失、內化能力受損、溶酶體功能異常、ABC 流出型轉運蛋白上調，以及腫瘤細胞對載藥產生之特異性抗性，構成多層次的耐藥屏障。其四，TME 方面：TME 內由 Tregs、MDSCs 及多重免疫逃逸機制協同塑造之免疫抑制微環境，可削弱 ADC 所誘導之抗腫瘤免疫反應，尤以載藥本身缺乏內在免疫原性時，此效應更為顯著。



圖四、ADC 臨床療效的挑戰

ADC 的治療成效高度依賴於目標抗原的適切性與腫瘤特異性。目前，多數已獲核准的 ADC 主要鎖定 HER2、CD30、CD33 及 TROP2 等標靶，這些抗原通常具備在惡性組織中高表達、可有效介導

內吞，且與腫瘤發生與進展密切相關等特性。然而，受限於抗原表達的異質性、正常組織中的低特異性分布，以及內吞效率不足等因素，理想的 ADC 標靶仍相對缺乏，尤其在實體腫瘤中更為明顯[25, 85]。此外，部分腫瘤於疾病進展過程中可能下調抗原表達，進而導致獲得性抗藥性的產生[86]。因此，標靶選擇策略亟需持續優化與創新。當前研究正積極探索與癌症幹細胞、免疫逃逸及腫瘤轉移相關的新型抗原，例如 B7-H3、HER3 及 CEACAM5 等，以期拓展 ADC 的治療潛力[87-89]。

連接子在決定 ADC 整體系統穩定性與細胞內釋放動力學方面扮演關鍵角色，其設計好壞直接影響治療窗口之寬窄。早期 ADC(如 gemtuzumab ozogamicin)所暴露之連接子不穩定性問題，已充分揭示藥物提前釋放所潛藏之臨床風險[90]。儘管現行常用之 Val-Cit 胜肽鍵及二硫鍵連接子已在一定程度上提升釋放專一性[91]，血漿穩定性不足與釋放時機難以精準調控之挑戰仍未完全克服[92]。為突破上述瓶頸，當前研究已形成兩大主軸策略：其一，開發可感應多重腫瘤特異性刺激(包括 pH 梯度、特異性酵素活性及氧化還原環境)之次世代智慧型連接子，以實現條件式藥物釋放[93, 94]；其二，將連接子設計與抗體工程技術協同整合，藉由位點特異性偶聯策略降低非靶向性連接子暴露、提升藥物釋放之選擇性與均一性[95-97]。此外，自我裂解型連接子(self-immolative linkers)與 PEG 化修飾等新興技術亦展現出改善藥物動力學、精細調控載藥釋放行為之應用潛力[91, 98]，為下一世代 ADC 之連接子工程提供了重要的技術基礎。

儘管 ADC 以高度專一性與精準靶向展現臨床潛力，但長期仍可能引發抗藥性[99]。主要抗藥性機制包括：標靶抗原之下調或缺失(基因變異、表觀遺傳沉默及抗原脫落)、抗體-抗原親和力下降，以及內吞與溶酶體運輸異常，導致胞內藥物累積減少和細胞毒性降低[100, 101]。溶酶體功能障礙亦會抑制藥物活化與釋放。長期暴露可誘導多重抗藥性(MDR)，尤其是 ABC 運輸蛋白(如 P-糖蛋白)上調，促進藥物外排[102, 103]。此外，DNA 修復增強、抗凋亡蛋白上升及細胞週期調控改變，亦可造成對特定載藥(如微管蛋白抑制劑或拓撲異構酶抑制劑)的抗性[104]。針對上述多層次抗藥障礙，次世代策略正在發展中：雙重靶向 ADC 可減少抗原異質性影響[105, 106]；具旁觀者效應的設計擴大腫瘤殺傷範圍[107, 108]，而探索免疫或代謝相關分子等非典型靶點，則有助於迴避傳統抗藥機制[109, 110]；結合 TLR 或 STING 促效劑的免疫調節型 ADC 可誘導免疫原性細胞死亡並增強抗腫瘤免疫[23, 111]。新興 PROTAC-ADC 平台則可選擇性降解難成藥之胞內蛋白，拓展 ADC 應用[112, 113]。同時，ADC 與 PARP 抑制劑、免疫檢查點抑制劑或化療聯合，可提升療效並延緩抗藥性[114]；結合動態生物標記監測與適應性治療，則有助於即時調整療程並優化個體化治療[115-118]。

除細胞內在的抗藥性外，TME 亦顯著影響 ADC 療效。多數實體腫瘤呈現免疫抑制狀態，伴隨 Tregs、MDSCs 及腫瘤相關巨噬細胞(TAMs)浸潤，進而抑制抗腫瘤免疫並促進免疫逃脫[119-121]。目前多數 ADC 載藥以直接細胞毒性為主，難以有效誘導 ICD，限制其活化後天免疫的能力[122]；相對地，部分新型載藥(如 tubulysins、duocarmycins 或 DNA 損傷劑)可促進 ICD 並增強免疫活化[123, 124]。然而，其免疫刺激潛力在臨床上仍未充分利用。此外，長期 ADC 暴露可能重塑腫瘤免疫環境，促進免疫逃脫或免疫檢查點上調[122]。而載藥引發的發炎反應亦可能招募免疫抑制細胞或造成基質重塑，進一步限制藥物滲透[125]。

6. 結語

ADC 結合了抗體的標靶特異性與細胞毒性藥物的高效殺傷力，已成為精準腫瘤治療的關鍵里程碑。隨著抗體工程、連接子設計及載藥多樣化的持續進展，ADC 在多種癌症中展現顯著療效，並逐

步擴大臨床適應症與應用範圍。然而，抗原異質性、抗藥性機制及 TME 等挑戰，仍限制其整體潛力。未來發展將聚焦新型標靶發掘、智慧型連接子與定點接合技術的優化，以及與免疫療法、標靶藥物及細胞治療的策略性聯合應用。透過跨領域整合與技術創新，ADC 有望大幅提升治療指數，實現更安全、廣泛的癌症精準醫療。

7. 參考文獻

- [1] Chen B, Zheng X, Wu J, *et al.* Antibody-drug conjugates in cancer therapy: current landscape, challenges, and future directions. *Mol Cancer*. 2025, 24: 279.
- [2] Kovtun YV, Goldmacher VS. Cell killing by antibody-drug conjugates. *Cancer Lett*. 2007, 255: 232-240.
- [3] Riccardi F, Dal Bo M, Macor P, *et al.* A comprehensive overview on antibody-drug conjugates: from the conceptualization to cancer therapy. *Front Pharmacol*. 2023, 14: 1274088.
- [4] Nguyen TD, Bordeau BM, Balthasar JP. Mechanisms of ADC Toxicity and Strategies to Increase ADC Tolerability. *Cancers (Basel)*. 2023, 15: 713.
- [5] Gogia P, Ashraf H, Bhasin S, *et al.* Antibody-Drug Conjugates: A Review of Approved Drugs and Their Clinical Level of Evidence. *Cancers (Basel)*. 2023, 15: 3886.
- [6] Dumontet C, Reichert JM, Senter PD, *et al.* Antibody-drug conjugates come of age in oncology. *Nat Rev Drug Discov*. 2023, 22: 641-661.
- [7] Drago JZ, Modi S, Chandarlapaty S. Unlocking the potential of antibody-drug conjugates for cancer therapy. *Nat Rev Clin Oncol*. 2021, 18: 327-344.
- [8] Colombo R, Tarantino P, Rich JR, *et al.* The Journey of Antibody-Drug Conjugates: Lessons Learned from 40 Years of Development. *Cancer Discov*. 2024, 14: 2089-2108.
- [9] Okada R, Asakage T. Near-infrared photoimmunotherapy: basics and clinical application. *Jpn J Clin Oncol*. 2025, 55: 843-851.
- [10] Fu ZW, Li SJ, Han SF, *et al.* Antibody drug conjugate: the "biological missile" for targeted cancer therapy. *Signal Transduct Tar*. 2022, 7: 93.
- [11] Chau CH, Steeg PS, Figg WD. Antibody-drug conjugates for cancer. *Lancet*. 2019, 394: 793-804.
- [12] Ponziani S, Di Vittorio G, Pitari G, *et al.* Antibody-Drug Conjugates: The New Frontier of Chemotherapy. *Int J Mol Sci*. 2020, 21: 5510.
- [13] Khera E, Thurber GM. Pharmacokinetic and Immunological Considerations for Expanding the Therapeutic Window of Next-Generation Antibody-Drug Conjugates. *BioDrugs*. 2018, 32: 465-480.
- [14] Swain SM, Shastry M, Hamilton E. Targeting HER2-positive breast cancer: advances and future directions. *Nat Rev Drug Discov*. 2023, 22: 101-126.
- [15] Okeley NM, Miyamoto JB, Zhang X, *et al.* Intracellular activation of SGN-35, a potent anti-CD30 antibody-drug conjugate. *Clin Cancer Res*. 2010, 16: 888-897.
- [16] Shi F, Liu Y, Zhou X, *et al.* Disitamab vedotin: a novel antibody-drug conjugates for cancer therapy. *Drug Deliv*. 2022, 29: 1335-1344.
- [17] Shastry M, Jacob S, Rugo HS, *et al.* Antibody-drug conjugates targeting TROP-2: Clinical development in metastatic breast cancer. *Breast*. 2022, 66: 169-177.

- [18] Beck A, Goetsch L, Dumontet C, *et al.* Strategies and challenges for the next generation of antibody-drug conjugates. *Nat Rev Drug Discov.* 2017, 16: 315-337.
- [19] Ma X, Wang M, Ying T, *et al.* Reforming solid tumor treatment: the emerging potential of smaller format antibody-drug conjugate. *Antib Ther.* 2024, 7: 114-122.
- [20] Bai Y, Lei H, Gou S, *et al.* Bispecific antibody-drug conjugates: a modular blueprint for next-generation cancer therapeutics. *Arch Pharm Res.* 2026, 49: 61-100.
- [21] Niquille DL, Fitzgerald KM, Gera N. Biparatopic antibodies: therapeutic applications and prospects. *MAbs.* 2024, 16: 2310890.
- [22] Birrer MJ, Moore KN, Betella I, *et al.* Antibody-Drug Conjugate-Based Therapeutics: State of the Science. *J Natl Cancer Inst.* 2019, 111: 538-549.
- [23] Izzo D, Ascione L, Guidi L, *et al.* Innovative payloads for ADCs in cancer treatment: moving beyond the selective delivery of chemotherapy. *Ther Adv Med Oncol.* 2025, 17: 17588359241309461.
- [24] Conilh L, Sadilkova L, Viricel W, *et al.* Payload diversification: a key step in the development of antibody-drug conjugates. *J Hematol Oncol.* 2023, 16: 3.
- [25] Marei HE, Cenciarelli C, Hasan A. Potential of antibody-drug conjugates (ADCs) for cancer therapy. *Cancer Cell Int.* 2022, 22: 255.
- [26] Jiang J, Li S, Tang N, *et al.* Preclinical safety profile of RC88-ADC : a novel mesothelin-targeted antibody conjugated with Monomethyl auristatin E. *Drug Chem Toxicol.* 2023, 46: 24-34.
- [27] Almodovar Diaz AA, Alouch SS, Chawla Y, *et al.* The Antibody Drug Conjugate, Belantamab-Mafodotin, in the Treatment of Multiple Myeloma: A Comprehensive Review. *Blood Lymphat Cancer.* 2024, 14: 71-87.
- [28] Scribner JA, Hicks SW, Sinkevicius KW, *et al.* Preclinical Evaluation of IMGC936, a Next-Generation Maytansinoid-based Antibody-drug Conjugate Targeting ADAM9-expressing Tumors. *Mol Cancer Ther.* 2022, 21: 1047-1059.
- [29] Wiedemeyer WR, Gavriyuk J, Schammel A, *et al.* ABBV-011, A Novel, Calicheamicin-Based Antibody-Drug Conjugate, Targets SEZ6 to Eradicate Small Cell Lung Cancer Tumors. *Mol Cancer Ther.* 2022, 21: 986-998.
- [30] Yao HP, Zhao H, Hudson R, *et al.* Duocarmycin-based antibody-drug conjugates as an emerging biotherapeutic entity for targeted cancer therapy: Pharmaceutical strategy and clinical progress. *Drug Discov Today.* 2021, 26: 1857-1874.
- [31] Joseph AM, Nahar K, Daw S, *et al.* Mechanistic insight into the repair of C8-linked pyrrolobenzodiazepine monomer-mediated DNA damage. *RSC Med Chem.* 2022, 13: 1621-1633.
- [32] Anderson MG, Zhang Q, Rodriguez LE, *et al.* ABBV-176, a PRLR antibody drug conjugate with a potent DNA-damaging PBD cytotoxin and enhanced activity with PARP inhibition. *BMC Cancer.* 2021, 21: 681.
- [33] Modi S, Jacot W, Yamashita T, *et al.* Trastuzumab Deruxtecan in Previously Treated HER2-Low Advanced Breast Cancer. *N Engl J Med.* 2022, 387: 9-20.
- [34] Rosellini M, Santoni M, Mollica V, *et al.* Treating Prostate Cancer by Antibody-Drug Conjugates. *Int J Mol Sci.* 2021, 22: 1551.

- [35] Bardia A, Sun S, Thimmiah N, *et al.* Antibody-Drug Conjugate Sacituzumab Govitecan Enables a Sequential TOP1/PARP Inhibitor Therapy Strategy in Patients with Breast Cancer. *Clin Cancer Res.* 2024, 30: 2917-2924.
- [36] Najdi T, Awad L, Chartouni A, *et al.* Navigating antibody–drug conjugates (ADCs): from metastatic to early breast cancer treatment strategies. *Invest New Drugs.* 2025, 43: 466-503.
- [37] Cheung A, Chenoweth AM, Johansson A, *et al.* Anti-EGFR Antibody-Drug Conjugate Carrying an Inhibitor Targeting CDK Restricts Triple-Negative Breast Cancer Growth. *Clin Cancer Res.* 2024, 30: 3298-3315.
- [38] Boni V, Sharma MR, Patnaik A. The Resurgence of Antibody Drug Conjugates in Cancer Therapeutics: Novel Targets and Payloads. *Am Soc Clin Oncol Educ Book.* 2020, 40: 1-17.
- [39] Umotoy JC, de Taeye SW. Antibody Conjugates for Targeted Therapy Against HIV-1 as an Emerging Tool for HIV-1 Cure. *Front Immunol.* 2021, 12: 708806.
- [40] Choi J, Jang H, Choi J, *et al.* Immune checkpoint-targeted drug conjugates: A promising tool for remodeling tumor immune microenvironment. *J Control Release.* 2023, 359: 85-96.
- [41] Peters C, Brown S. Antibody-drug conjugates as novel anti-cancer chemotherapeutics. *Biosci Rep.* 2015, 35: e00225.
- [42] Bargh JD, Isidro-Llobet A, Parker JS, *et al.* Cleavable linkers in antibody-drug conjugates. *Chem Soc Rev.* 2019, 48: 4361-4374.
- [43] Khongorzul P, Ling CJ, Khan FU, *et al.* Antibody-Drug Conjugates: A Comprehensive Review. *Mol Cancer Res.* 2020, 18: 3-19.
- [44] Su Z, Xiao D, Xie F, *et al.* Antibody-drug conjugates: Recent advances in linker chemistry. *Acta Pharm Sin B.* 2021, 11: 3889-3907.
- [45] Dorywalska M, Strop P, Melton-Witt JA, *et al.* Effect of attachment site on stability of cleavable antibody drug conjugates. *Bioconjug Chem.* 2015, 26: 650-659.
- [46] Wei B, Gunzner-Toste J, Yao H, *et al.* Discovery of Peptidomimetic Antibody-Drug Conjugate Linkers with Enhanced Protease Specificity. *J Med Chem.* 2018, 61: 989-1000.
- [47] Erickson HK, Widdison WC, Mayo MF, *et al.* Tumor delivery and in vivo processing of disulfide-linked and thioether-linked antibody-maytansinoid conjugates. *Bioconjug Chem.* 2010, 21: 84-92.
- [48] Feld J, Barta SK, Schinke C, *et al.* Linked-in: design and efficacy of antibody drug conjugates in oncology. *Oncotarget.* 2013, 4: 397-412.
- [49] Lambert JM, Chari RV. Ado-trastuzumab Emtansine (T-DM1): an antibody-drug conjugate (ADC) for HER2-positive breast cancer. *J Med Chem.* 2014, 57: 6949-6964.
- [50] Chari RV, Miller ML, Widdison WC. Antibody-drug conjugates: an emerging concept in cancer therapy. *Angew Chem Int Ed Engl.* 2014, 53: 3796-3827.
- [51] Liu K, Li M, Li Y, *et al.* A review of the clinical efficacy of FDA-approved antibody–drug conjugates in human cancers. *Mol Cancer.* 2024, 23: 62.
- [52] Chia CSB. A Patent Review on FDA-Approved Antibody-Drug Conjugates, Their Linkers and Drug Payloads. *ChemMedChem.* 2022, 17: e202200032.

- [53] Jiang X, Nik Nabil WN, Ze Y, *et al.* Unlocking Natural Potential: Antibody-Drug Conjugates With Naturally Derived Payloads for Cancer Therapy. *Phytother Res.* 2025, 39: 789-874.
- [54] Diaz-Rodriguez E, Gandullo-Sanchez L, Ocana A, *et al.* Novel ADCs and Strategies to Overcome Resistance to Anti-HER2 ADCs. *Cancers (Basel).* 2021, 14: 154.
- [55] Tsuchikama K, Anami Y, Ha SYY, *et al.* Exploring the next generation of antibody-drug conjugates. *Nat Rev Clin Oncol.* 2024, 21: 203-223.
- [56] Zhao H, Yu J, Zhang R, *et al.* Doxorubicin prodrug-based nanomedicines for the treatment of cancer. *Eur J Med Chem.* 2023, 258: 115612.
- [57] Wei Q, Li P, Yang T, *et al.* The promise and challenges of combination therapies with antibody-drug conjugates in solid tumors. *J Hematol Oncol.* 2024, 17: 1.
- [58] Nicolo E, Giugliano F, Ascione L, *et al.* Combining antibody-drug conjugates with immunotherapy in solid tumors: current landscape and future perspectives. *Cancer Treat Rev.* 2022, 106: 102395.
- [59] Lv Y, Cui X, Li T, *et al.* Mechanism of action and future perspectives of ADCs in combination with immune checkpoint inhibitors for solid tumors. *Clin Exp Med.* 2025, 25: 139.
- [60] Xie D, Wang Q, Wu G. Research progress in inducing immunogenic cell death of tumor cells. *Front Immunol.* 2022, 13: 1017400.
- [61] Tan X, Fang P, Li K, *et al.* A HER2-targeted antibody-novel DNA topoisomerase I inhibitor conjugate induces durable adaptive antitumor immunity by activating dendritic cells. *MAbs.* 2023, 15: 2220466.
- [62] Muller P, Martin K, Theurich S, *et al.* Microtubule-depolymerizing agents used in antibody-drug conjugates induce antitumor immunity by stimulation of dendritic cells. *Cancer Immunol Res.* 2014, 2: 741-755.
- [63] Zhou J, Wang G, Chen Y, *et al.* Immunogenic cell death in cancer therapy: Present and emerging inducers. *J Cell Mol Med.* 2019, 23: 4854-4865.
- [64] Schmid P, Loi S, De la Cruz Merino L, *et al.* 181O Interim analysis (IA) of the atezolizumab (atezo) + sacituzumab govitecan (SG) arm in patients (pts) with triple-negative breast cancer (TNBC) in MORPHEUS-pan BC: A phase Ib/II study of multiple treatment (tx) combinations in pts with locally advanced/metastatic BC (LA/mBC). *ESMO Open.* 2024, 9: 103203.
- [65] Patel DM, Mateen R, Qaddour N, *et al.* A Comprehensive Review of Immunotherapy Clinical Trials for Metastatic Urothelial Carcinoma: Immune Checkpoint Inhibitors Alone or in Combination, Novel Antibodies, Cellular Therapies, and Vaccines. *Cancers (Basel).* 2024, 16: 335.
- [66] Liedberg F, Stahl O, Bobjer J. First-line enfortumab vedotin plus pembrolizumab in locally advanced or metastatic urothelial carcinoma-commentary on patient-reported outcomes in EV-302. *Transl Androl Urol.* 2026, 15: 8.
- [67] Gasperoni L, Del Bono L, Ossato A, *et al.* A Head-to-Head Comparison of the First-Line Treatments for Locally Advanced or Metastatic Urothelial Cancer: Is There Still a Role for Chemotherapy? *Cancers (Basel).* 2024, 16: 2400.
- [68] Malli Cetinbas N, Monnell T, Soomer-James J, *et al.* Tumor cell-directed STING agonist antibody-drug conjugates induce type III interferons and anti-tumor innate immune responses. *Nat Commun.* 2024, 15:

5842.

- [69] Long R, Zuo H, Tang G, *et al.* Antibody-drug conjugates in cancer therapy: applications and future advances. *Front Immunol.* 2025, 16: 1516419.
- [70] Bhatnagar S, Revuri V, Shah M, *et al.* Combination of STING and TLR 7/8 Agonists as Vaccine Adjuvants for Cancer Immunotherapy. *Cancers (Basel).* 2022, 14: 6091.
- [71] Camidge DR, Barlesi F, Goldman JW, *et al.* Phase Ib Study of Telisotuzumab Vedotin in Combination With Erlotinib in Patients With c-Met Protein-Expressing Non-Small-Cell Lung Cancer. *J Clin Oncol.* 2023, 41: 1105-1115.
- [72] Kujtan L, Subramanian J. Telisotuzumab vedotin with erlotinib in the treatment of non-small cell lung cancer: a well MET combination? *Transl Lung Cancer Res.* 2023, 12: 1826-1829.
- [73] Powles T, Valderrama BP, Gupta S, *et al.* Enfortumab Vedotin and Pembrolizumab in Untreated Advanced Urothelial Cancer. *N Engl J Med.* 2024, 390: 875-888.
- [74] Hanna KS, Larson S, Nguyen J, *et al.* The role of enfortumab vedotin and sacituzumab govitecan in treatment of advanced bladder cancer. *Am J Health Syst Pharm.* 2022, 79: 629-635.
- [75] Fu R, Wang C, Yin T, *et al.* A novel and promising therapeutic approach for treating pancreatic cancer: Nectin-4-targeted antibody-drug conjugates alone or combined with autophagy inhibitors. *Int J Mol Med.* 2025, 55: 66.
- [76] Wang Y, Nan Y, Ma C, *et al.* A potential strategy for bladder cancer treatment: inhibiting autophagy to enhance antitumor effects of Nectin-4-MMAE. *Cell Death Dis.* 2024, 15: 293.
- [77] Brown JS, O'Carrigan B, Jackson SP, *et al.* Targeting DNA Repair in Cancer: Beyond PARP Inhibitors. *Cancer Discov.* 2017, 7: 20-37.
- [78] Barok M, Joensuu H, Isola J. Trastuzumab emtansine: mechanisms of action and drug resistance. *Breast Cancer Res.* 2014, 16: 209.
- [79] Ponte JF, Ab O, Lanieri L, *et al.* Mirvetuximab Soravtansine (IMGN853), a Folate Receptor Alpha-Targeting Antibody-Drug Conjugate, Potentiates the Activity of Standard of Care Therapeutics in Ovarian Cancer Models. *Neoplasia.* 2016, 18: 775-784.
- [80] Fenton MA, Tarantino P, Graff SL. Sequencing Antibody Drug Conjugates in Breast Cancer: Exploring Future Roles. *Curr Oncol.* 2023, 30: 10211-10223.
- [81] Rommelfanger DM, Wongthida P, Diaz RM, *et al.* Systemic combination virotherapy for melanoma with tumor antigen-expressing vesicular stomatitis virus and adoptive T-cell transfer. *Cancer Res.* 2012, 72: 4753-4764.
- [82] Goncalves MP, Farah R, Bikorimana JP, *et al.* A1-reprogrammed mesenchymal stromal cells prime potent antitumoral responses. *iScience.* 2024, 27: 109248.
- [83] Taha Z, Crupi MJF, Alluqmani N, *et al.* Complementary dual-virus strategy drives synthetic target and cognate T-cell engager expression for endogenous-antigen agnostic immunotherapy. *Nat Commun.* 2024, 15: 7267.
- [84] Palma M. Advancing Breast Cancer Treatment: The Role of Immunotherapy and Cancer Vaccines in Overcoming Therapeutic Challenges. *Vaccines (Basel).* 2025, 13: 344.

- [85] Journeaux T, Bernardes GJL. Homogeneous multi-payload antibody-drug conjugates. *Nat Chem.* 2024, 16: 854-870.
- [86] Pan Y, Yuan C, Zeng C, *et al.* Cancer stem cells and niches: challenges in immunotherapy resistance. *Mol Cancer.* 2025, 24: 52.
- [87] Song L, Qi JY, Wang ZZ, *et al.* BL-M11D1, a Novel CD33 Antibody-Drug Conjugate (ADC), in Patients with Relapsed/ Refractory Acute Myeloid Leukemia: Initial Results from First-in-Human Phase 1 Study. *Blood.* 2024, 144: 4260-4261.
- [88] Liu C, Zhang G, Xiang K, *et al.* Targeting the immune checkpoint B7-H3 for next-generation cancer immunotherapy. *Cancer Immunol Immunother.* 2022, 71: 1549-1567.
- [89] Wang X, Zhao L, Gao F, *et al.* HER3-targeting Antibody-drug Conjugates Therapy for Solid Tumors: Recent Advances and Future Potentials. *Curr Med Chem.* 2025, 33: 1888-1899.
- [90] Sheyi R, de la Torre BG, Albericio F. Linkers: An Assurance for Controlled Delivery of Antibody-Drug Conjugate. *Pharmaceutics.* 2022, 14: 396.
- [91] Watanabe T, Arashida N, Fujii T, *et al.* Exo-Cleavable Linkers: Enhanced Stability and Therapeutic Efficacy in Antibody-Drug Conjugates. *Journal of Medicinal Chemistry.* 2024, 67: 18124-18138.
- [92] Li M, Zhao X, Yu C, *et al.* Antibody-Drug Conjugate Overview: a State-of-the-art Manufacturing Process and Control Strategy. *Pharm Res.* 2024, 41: 419-440.
- [93] Zhang J, Yang Z, Liu Y, *et al.* Recent Advances in Smart Linkage Strategies for Developing Drug Conjugates for Targeted Delivery. *Top Curr Chem (Cham).* 2025, 383: 13.
- [94] Mountzios G, Saw SPL, Hendriks L, *et al.* Antibody-drug conjugates in NSCLC with actionable genomic alterations: Optimizing smart delivery of chemotherapy to the target. *Cancer Treat Rev.* 2025, 134: 102902.
- [95] Fujii T, Matsuda Y, Seki T, *et al.* AJICAP Second Generation: Improved Chemical Site-Specific Conjugation Technology for Antibody-Drug Conjugate Production. *Bioconjug Chem.* 2023, 34: 728-738.
- [96] Matsuda Y, Seki T, Yamada K, *et al.* Chemical Site-Specific Conjugation Platform to Improve the Pharmacokinetics and Therapeutic Index of Antibody-Drug Conjugates. *Mol Pharm.* 2021, 18: 4058-4066.
- [97] Hingorani DV. An overview of site-specific methods for achieving antibody drug conjugates with homogenous drug to antibody ratio. *Expert Opin Biol Ther.* 2024, 24: 31-36.
- [98] Long J, Shao T, Wang Y, *et al.* PEGylation of Dipeptide Linker Improves Therapeutic Index and Pharmacokinetics of Antibody-Drug Conjugates. *Bioconjug Chem.* 2025, 36: 179-189.
- [99] Taylor RP, Lindorfer MA. Antibody-drug conjugate adverse effects can be understood and addressed based on immune complex clearance mechanisms. *Blood.* 2024, 144: 137-144.
- [100] Khoury R, Saleh K, Khalife N, *et al.* Mechanisms of Resistance to Antibody-Drug Conjugates. *Int J Mol Sci.* 2023, 24: 9674.
- [101] Collins DM, Bossenmaier B, Kollmorgen G, *et al.* Acquired Resistance to Antibody-Drug Conjugates. *Cancers (Basel).* 2019, 11: 394.
- [102] Loganzo F, Sung M, Gerber HP. Mechanisms of Resistance to Antibody-Drug Conjugates. *Mol Cancer*

Ther. 2016, 15: 2825-2834.

- [103] Theile D, Wizgall P. Acquired ABC-transporter overexpression in cancer cells: transcriptional induction or Darwinian selection? *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 2021, 394: 1621-1632.
- [104] S PS, Zhou Y, Stelter I, *et al.* Impact of DNA repair deficiency on sensitivity to antibody-drug conjugate (ADC) payloads in bladder cancer. *Bladder Cancer.* 2025, 11: 23523735251317865.
- [105] Huang H, Zhou Y, Shang C, *et al.* A novel anti-HER2/EGFR bispecific antibody-drug conjugate demonstrates promising antitumor efficacy and overcomes resistance to HER2- or EGFR-targeted ADCs. *Invest New Drugs.* 2025, 43: 262-275.
- [106] Yue H, Xu H, Ma L, *et al.* A DXd/TLR7-Agonist Dual-Conjugate Anti-HER2 ADC Exerts Robust Antitumor Activity Through Tumor Cell Killing and Immune Activation. *Mol Cancer Ther.* 2024, 23: 1639-1651.
- [107] Xie X, Lee J, Iwase T, *et al.* Emerging drug targets for triple-negative breast cancer: a guided tour of the preclinical landscape. *Expert Opin Ther Targets.* 2022, 26: 405-425.
- [108] Xie X, Lee J, Fuson JA, *et al.* Identification of Kinase Targets for Enhancing the Antitumor Activity of Eribulin in Triple-Negative Breast Cell Lines. *Biomedicines.* 2023, 11: 735.
- [109] Liu B, Zhou H, Tan L, *et al.* Exploring treatment options in cancer: Tumor treatment strategies. *Signal Transduct Target Ther.* 2024, 9: 175.
- [110] Shi Y, Bashian EE, Hou Y, *et al.* Chemical immunology: Recent advances in tool development and applications. *Cell Chem Biol.* 2024, 31: 387-408.
- [111] Patel AM, Willingham A, Cheng AC, *et al.* Design and Optimization of Selectivity-Tunable Toll-like Receptor 7/8 Agonists as Novel Antibody-Drug Conjugate Payloads. *J Med Chem.* 2024, 67: 15756-15779.
- [112] Ocker M, Mayr C, Huber-Cantonati P, *et al.* New frontiers in the pharmacological management of biliary tract carcinomas: the emerging role of drug conjugates. *Expert Opin Pharmacother.* 2025, 26: 887-896.
- [113] Zhu H, Wang J, Zhang Q, *et al.* Novel strategies and promising opportunities for targeted protein degradation: An innovative therapeutic approach to overcome cancer resistance. *Pharmacol Ther.* 2023, 244: 108371.
- [114] Yu P, Zhu C, You X, *et al.* The combination of immune checkpoint inhibitors and antibody-drug conjugates in the treatment of urogenital tumors: a review insights from phase 2 and 3 studies. *Cell Death Dis.* 2024, 15: 433.
- [115] Peters S, Loi S, Andre F, *et al.* Antibody-drug conjugates in lung and breast cancer: current evidence and future directions-a position statement from the ETOP IBCSG Partners Foundation. *Ann Oncol.* 2024, 35: 607-629.
- [116] Davis AA, Hesse J, Pereira PMR, *et al.* Novel treatment approaches utilizing antibody-drug conjugates in breast cancer. *NPJ Breast Cancer.* 2025, 11: 42.
- [117] Afzal MZ, Vahdat LT. Evolving Management of Breast Cancer in the Era of Predictive Biomarkers and Precision Medicine. *J Pers Med.* 2024, 14: 719.
- [118] Garg P, Malhotra J, Kulkarni P, *et al.* Emerging Therapeutic Strategies to Overcome Drug Resistance in

- Cancer Cells. *Cancers (Basel)*. 2024, 16: 2478.
- [119] Binnewies M, Roberts EW, Kersten K, *et al*. Understanding the tumor immune microenvironment (TIME) for effective therapy. *Nat Med*. 2018, 24: 541-550.
- [120] Joyce JA, Fearon DT. T cell exclusion, immune privilege, and the tumor microenvironment. *Science*. 2015, 348: 74-80.
- [121] Zitvogel L, Galluzzi L, Smyth MJ, *et al*. Mechanism of action of conventional and targeted anticancer therapies: reinstating immunosurveillance. *Immunity*. 2013, 39: 74-88.
- [122] Chang HL, Schwettmann B, McArthur HL, *et al*. Antibody-drug conjugates in breast cancer: overcoming resistance and boosting immune response. *J Clin Invest*. 2023, 133: e172156.
- [123] Wittwer NL, Staudacher AH, Liapis V, *et al*. An anti-mesothelin targeting antibody drug conjugate induces pyroptosis and ignites antitumor immunity in mouse models of cancer. *J Immunother Cancer*. 2023, 11: e006274.
- [124] Valsasina B, Orsini P, Caruso M, *et al*. Novel Thienoduocarmycin-Trastuzumab ADC Demonstrates Strong Antitumor Efficacy with Favorable Safety Profile in Preclinical Studies. *Mol Cancer Ther*. 2023, 22: 1465-1478.
- [125] Matsumura Y. Cancer stromal targeting therapy to overcome the pitfall of EPR effect. *Adv Drug Deliv Rev*. 2020, 154-155: 142-150.

【學會學術獎項專欄分享】

114 年度台灣藥理學會-李鎮源教授傑出研究獎

得獎人：臺灣大學醫學院藥理學科暨研究所 潘明楷教授

個人的研究興趣，在於了解小腦對精確動作控制背後的機制。小腦的功能為調控“動作協調 (motor coordination)”，決定動作控制的細節和精確度。但小腦是如何進行動作計算，至今仍缺乏明確的理論。反應在醫學上，小腦損傷和小腦萎縮症，造成動作精確度的崩潰，簡單如喝水等動作，都無法完成，嚴重時臥床至死亡。然而，由於不知小腦如何運作，小腦疾病至今仍無有效治療。

敝實驗室由原發性顫抖症出發(人類最常見的動障礙疾病)，於發現小腦的攀爬纖維(climbing fiber, CF)的過度增生，會產生小腦的不正常共振，進而產生顫抖症。在臨床上，我們也發展出小腦腦波(Cerebellar EEG)技術，用來偵測病患的小腦不正常共振。此一研究，發表於 *Science Translational Medicine* 2020，並被選為當期的 featured article。

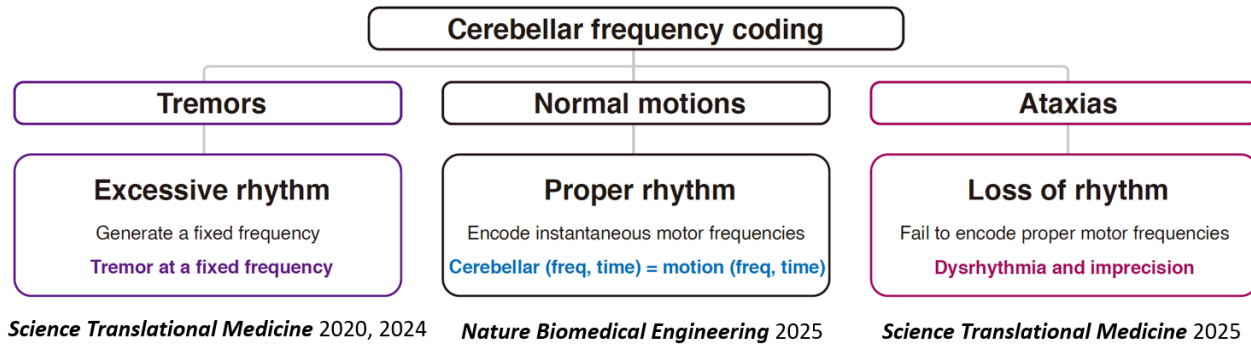
接續此一研究，我們利用“神經動態學”的尖端光電技術，先以小鼠實驗，找出顫抖症頻率的神經定量計算機制(如：病患“7 Hz”的顫抖症狀，神經系統是怎麼算出“7”的)，並在臨床上，以小腦腦波技術驗證，更進一步發展出以 tACS-phase cancelation 為主的新治療方式。此研究發表於 *Science Translational Medicine* 2024。

在了解小腦在動作頻率的角色之後，我們進一步研究小腦萎縮症，證明遺傳性和非遺傳性的小腦萎縮症，均具有共同的小腦 CF 退化。和顫抖症相反，顫抖症因 CF 過度增生，造成小腦過度共振，產生不正常動作節律(顫抖)。而小腦萎縮症(cerebellar ataxia) 因 CF 退化，造成正常動作所需的小腦共振無法正常產生，而造成動作失調。此一研究，亦發表於 *Science Translational Medicine* 2025，並被選為當期的 featured article。

我們進一步找出了小腦進行正常動作計算的大統一理論，小腦藉由群體神經編碼，精準計算出動作的瞬時頻率。利用隨時間變化的動態「瞬時頻率」，可以建構任意的複雜動作。此機制不但在小鼠及人類皆相同，根據跨個體一致性，達到方程式等級的精確度： $Cerebellar (frequency, time) = motor (frequency, time)$ 。我們以此發現，用光遺傳學(optogenetic)技術及 tACS 刺激術，分別在小鼠及人類身上，實現動作頻率的動態操控，展現「行為神經工程」behavioral neuro-engineering 的治療潛力，並發表於 *Nature Biomedical Engineering* 2025。



未來，我們希望能在動作頻率之外，進一步確認其他小腦動作控制的可量化機制。有了明確的定量機制及方程式，希望能在臨床治療上，以及腦機介面的設計上，有進一步突破，幫助受動作疾病所苦的病人。



【學術會議、演講與活動】

時間	名稱	地點
2026 年 5 月 11 至 14 日	Inhaled Particles & International Particle Toxicology Conference	英國/格拉斯哥
2026 年 6 月 25 至 27 日	10th Edition of World Congress on Infectious Diseases — <i>Pharmacology of Infectious Diseases</i>	西班牙/巴塞隆納
2026 年 7 月 12 日 至 17 日	20th World Congress of Basic and Clinical Pharmacology 2026 (WCP2026)	澳洲/墨爾本會議 中心
2026 年 8 月 27 日 至 28 日	16th International Conference on Preventive Medicine & Public Health	德國/柏林
2026 年 8 月 30 日 至 9 月 2 日	FIP World Congress of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences 2026	加拿大/蒙特婁
2026 年 9 月 13 日 至 16 日	EUROTOX 2026	奧地利/維也納
2028 年 10 月 29 日- 11 月 1 日	Asia Pacific Federation of Pharmacologists 2028 (APFP2028)	韓國/大邱

【校園資訊與徵才資訊-專任教師】

國立臺灣大學藥學專業學院誠徵藥學系系主任（兼藥學專業學院院長）

一、申請條件：

- 1.具有國內外大專院校正教授資格。
- 2.具有藥學相關領域教學及研究之專長，在學術上卓有成就、具國際觀，並有藥學教育熱誠及領導能力。
- 3.申請者現職如非本校教授，則須經醫學院教評會審查通過。

二、申請資料：

- 1.個人履歷（含學經歷資料、教授聘書或任命信函影本、重要著作、五年內著作目錄與代表性著作）。
- 2.對藥學專業學院與藥學系發展之規劃，含未來教學、研究、服務之發展目標及策略。
- 3.提供五位可供詢問的專業人士之頭銜、地址、電話、email。

以上第 1-3 項，請附紙本及電子檔各一份。

- 4.國內外相關學門教授三人以上之推薦函（推薦函由推薦人逕送下列之地址或 email）。

三、截止日期：民國 115 年 3 月 31 日（星期二）下午 5 時前送達藥學系。

四、文件寄送：臺大藥學系主任兼藥學專業學院院長選任委員會 倪衍玄 主任委員 收

Email：wcu@ntu.edu.tw

收件地址：10025 台北市林森南路 33 號 2 樓 213 室

聯絡電話：(02)33668754

國立陽明交通大學藥學系 徵聘助理教授級(含)以上之專任教師 1~2 名

一、應具資格：1.具備藥學相關領域之 Ph.D. 學位。 2.研究專長：藥物科技相關領域之專長。（以生藥、中藥 或再生製劑等領域尤佳）3.具博士後研究經歷與獨立執行研究計畫之能力。 4.具藥學專業課程教學之能力且具英文授課之能力。

二、申請者請提供下列資料之電子檔案：1.學位證件影本。 2.經歷證件影本。 3.著作目錄及代表作(pdf)。 4.個人 CV。 5.三封推薦函。

三、收件截止日期 自即日起至 115 年 04 月 15 日止。

請將申請資料以電子郵件寄交以下聯絡方式，本系收件後，條件合適者，擇優通知，不合適者恕不通知或退件。

四、聯絡方式

聯絡地址：國立陽明交通大學藥學系 11221 台北市北投區立農街二段 155 號 守仁樓 701 室

承辦人：嚴緒芳

連絡電話：(02)28267000 分機 66583

E-mail: mina94ic@nycu.edu.tw

相關網址：<https://pharmacy.nycu.edu.tw/>

臺北醫學大學藥學院臨床基因體學暨蛋白質體學博士學位學程誠徵專任助理教授(含)以上1名(公告至 115.04.30 截止)

學歷需求：博士(Ph. D.) 生物或醫學相關 科系畢業

職務條件：條件或經歷 1.生物或醫學相關專長之博士畢業 Ph.D. with expertise in biology or medical related development 2.具基因體學、遺傳諮詢、群體基因流病學之研究專長與經驗，擅長轉譯研究為佳 With expertise and experience in research about Genomics, Genetic Counseling, Population Genetics Epidemiology and Translational Medicine Research. 3.於相關領域具至少兩年博士後研究員經驗 At least 2-year postdoctoral training in related fields 4.熱心教學與專業人才培育 Passion for teaching and talent cultivation 5.具優良溝通、團隊合作及國際交流合作能力 Exhibits great communication skills, teamwork ability, and capacities in international exchange and cooperation

需提供資料：除本校人力資源處網頁所刊之表件外，另需提供著作錄及重要著作、可教授課程及內容大綱、過去教學之課程綱要、推薦函二封 1.個人履歷表及自傳 Curriculum vitae and autobiography 2.學經歷證件影本(持外國學歷者，畢業證書需經駐外單位驗證) Photocopy of education diploma and relative experiences (any foreign diploma should be verified in advance by the overseas office, Republic of China (Taiwan)) 3.著作目錄及重要著作 Publication list (含論文積分表/期刊論文/SCI 排名) 4.可授之課程及內容大綱 A statement of teaching interests with course outlines 5.過去教學之課程綱要 Previous teaching portfolio/outlines and a teaching statement 6.推薦函二封 Two letters of recommendation

聯絡人：黃小姐

連絡電話：02-27361661 # 6103

E-MAIL：littlelan@tmu.edu.tw

1.申請新聘專任教師請先至系統登錄教師新聘資料本校首頁>教師聘任升等作業系統 (<http://hr2sys.tmu.edu.tw/HRAApply/default.aspx>) 2.依本校人力資源處網頁檢附所需表件於期限內郵寄至 110 台北市信義區吳興街 250 號 (註明欲應徵系/所/科/學程)

相關網址：<https://tmu-hr.tmu.edu.tw/>

長庚大學生理暨藥理學科誠徵生理學專任教師一位

職位：助理教授(含)以上專任教師

資格：具國內外大學生理學、藥理學或生物醫學相關領域博士學位及三年以上博士後經歷。教學及研究專長領域：能參與醫學院各系所生理學課程之教學。

檢具資料：請至本校生理暨藥理學科網頁-下載專區下載「長庚大學生理暨藥理學科新聘教師申請表」

連結：<https://www.cgu.edu.tw/dop/Subject?nodeId=3022> 請確實填寫相關個人資料，並合併成一個 PDF 檔。含 1.長庚大學新聘教師應徵申請表 2.履歷表 3.最近五年內研究績效 4.未來研究方向 5.大學(含)以上成績單 6.推薦信三封 (可由推薦者直接透過 e-mail 寄送本校聯絡人)

工作福利：1.薪資比照教育部之教師待遇條例規定，另有工作獎金、研究獎勵金及彈性加給。2.獲國科會補助之研究計畫另提撥相對研究基金，最高可達總經費 1/2。3.長庚醫院另提供研究經費支持研究計畫。4.副教授(含)以上任職滿七年可申請休假研究。5.提供每位教師研究室。6.享有長庚員工福利(三節禮券、本人及一等親長庚醫院醫療優惠、子女教育獎學金等)。

截止日期及資料寄送：1.上述應徵者檢附資料，除推薦信外，其餘請依序排列整合成單一 PDF 檔案，以 e-mail 寄至長庚大學人事室林佳欣小姐 電子信箱 chiahsin@mail.cgu.edu.tw，信件主旨及 PDF 檔案名稱：“應徵長庚大學生理暨藥理學科新聘教師(應徵者姓名)”。2.推薦信可由推薦者自行郵寄至人事室 3.承辦人：人事室林佳欣小姐 電話：(03) 2118800 分機 5111 e-mail: chiahsin@mail.cgu.edu.tw

收件日期：即日起至 2026 年 9 月 30

相關網址：<https://www.cgu.edu.tw/dop/Subject/Detail/76187?nodeId=1544>

國立成功大學醫學院 微生物暨免疫學研究所 誠徵專任教師壹名

職缺：助理教授(含)以上職級

專長領域：• 免疫學(具免疫代謝體學研究專長者尤佳) • 細菌學 • 或微生物學與免疫學相關研究領域

應徵資格：1. 具國內外大學相關領域博士學位。2. 具二年(含)以上博士後研究經驗，具國外研究經驗者尤佳。3. 具良好研究成果，並對教學、研究及學術服務具熱忱。

檢具資料：A. 個人履歷表(請附著作目錄) B. 未來教學及研究計畫 C. 推薦信兩封 D. 其他佐證資料(如獲獎證書、計畫核定文件..等) 檢具資料 A-D 請合併成 1 個電子文件檔，傳送至 z11008072@ncku.edu.tw，主旨請註明「教師徵聘-○○○博士」

申請截止日期：民國 115 年 4 月 30 日 資格適合者將通知面試，恕不退件

民國 115 年 5 月~115 年 6 月 公開演講及面試，國外學者可以視訊方式進行

起聘日期：民國 116 年 2 月 1 日

相關網址：<https://micimmun.ncku.edu.tw/p/405-1119-294783,c83.php?Lang=zh-tw>

承辦人：陳禹潔

連絡電話：(06)2353535#5612

慈濟學校財團法人慈濟大學-藥學系藥理學/臨床藥物治療相關助理教授級以上

職位：助理教授(含)以上專任教師 Assistant, Associate, or Full Professor

名額：1

學歷：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：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：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)：藥理學、臨床藥物治療學等。 Pharmacology and Clinical pharmacotherapeutics etc.

月薪資：教師待遇比照公立大專校院同級教師標準支給

應徵教職者請至慈濟大學-徵才訊息-教職徵聘，直接點選應徵單位並點擊「徵才編號」，填寫「應聘人員資料表」。請依序上傳電子附件，無需寄送書面資料。 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

【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蔡宜芳老師實驗室 誠徵博士後研究員、學士級/碩士級研究助理**

工作內容：1. 提升植物氮肥利用效率之應用 2. 全方位研發植物硝酸鹽轉運蛋白功能
我們實驗室主要是以植物為研究材料(包含阿拉伯芥及水稻)，探討營養運送及訊息傳遞途徑與機制，現有的研究成果卓越，在國際頗受重視且屢次改寫教科書，植物對氮源的吸收與人類的糧食息息相關，我們的研究主題可以往應用發展提高作物的氮肥利用效率，改善糧食產量並降低環境污染；也可往基礎研究發展。這兒是一個歡樂「蔡市場」，也是升博班、找教職的好跳板，我們有完整的研究系統、非常充足的資源。歡迎喜歡研究工作的妳/你，加入我們的行列。

應徵資格：生命科學相關科系學士、碩士或博士畢業。

薪資待遇：依中央研究院規定，並視學經歷調整。博士級人員 64711 元起；碩士級人員 44968 元起；學士級人員 38388 元起。我們也將提供獎助金，歡迎大專生、碩士生與博士生加入我們研究行列。

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

承辦人：范淑君

連絡電話：02-27899198

電子郵件：allyfan@as.edu.tw

中研院統計所楊振翔老師誠徵博士後研究員、專任研究助理

【單位】中央研究院統計科學研究所

【職務名稱】博士後研究員、專任研究助理

【工作內容】我們的研究領域涵蓋計算生物學，資料科學與機器學習。研究題目包含：癌症基因體之資料整合，對異質性腫瘤之治療策略，單細胞基因體資料分析，人類族群生物網路之演化，網路拓撲分析，及以深度神經網路進行非監督式學習等。團隊成員將會學到特定領域知識，科學推理，建立並解數學模型，開發演算法，撰寫程式，收集並分析大數據，且與團隊成員與合作者密切合作。我們希望找到對科學研究與解決新問題具有熱忱並願意投入時間與精力的成員。

【應徵資格】具博士、碩士或大學學位，需具備量化或生物醫學背景與撰寫程式能力，並能與其他成員合作。

【工作地點】中研院統計所

【工作待遇】依中研院支薪標準，博士學歷 64,711 元起、碩士學歷 44,968 元起、學士學歷 38,388 元起，本職缺適用勞基法。

【應徵方式】有意申請者，請寄個人履歷與簡短自傳至楊振翔老師

chyeang@stat.sinica.edu.tw

【聯絡人】楊振翔老師 (02)2783-5611#310

相關網址：<https://reurl.cc/epWxWQ>

中研院分生所郭惠思老師實驗室 誠徵博士後研究員

研究方向：誠徵對染色質生物學、基因調控及／或功能性基因體學具有高度興趣之博士後研究員。我們研究疾病相關的染色質調控因子與組蛋白突變如何擾亂基因調控機制。

應徵資格：1. 具生命科學相關領域博士學位。2. 具備紮實的分子生物學技術與哺乳類細胞培養經驗；具基因體學相關經驗者佳，但非必要條件。3. 具良好溝通能力、批判性思考與問題解決能力，能獨立工作，亦能有效地與團隊合作。

薪資待遇：依中研院規定，博士級人員 64711 元起

聯絡資訊：郭惠思老師 Email: hskwok@as.edu.tw

應備文件：歡迎有興趣之申請者以電子郵件寄送申請資料至 Hui Si

(hskwok@gate.sinica.edu.tw)，信件主旨請註明「Postdoc Application」。申請資料請包含：1. 一封說明研究背景、研究興趣及職涯目標之求職信；2. 個人履歷 (CV)；3.

2-3 位推薦人之聯絡資訊

本實驗室於 2026 年 1 月成立，並獲得啟動經費及中研院核心設施資源支持。作為新成立的研究團隊，我們正開始建立研究計畫，提供研究人員難得的機會，共同塑造實驗室的研究方向與文化。實驗室成員將在支持性且具高度合作性的環境中，獲得扎實的指導與培育。本職缺採隨到隨審，額滿為止，並可儘早到職。非常歡迎具有研究熱忱的夥伴加入！

相關網址：<https://www.imb.sinica.edu.tw/en/faculty/profile/hskwok.html>

<https://kwokchromatinlab.org>

承辦人：郭惠思老師

連絡電話：請以 email 聯繫

電子郵件：hskwok@as.edu.tw

財團法人國家衛生研究院 國家高齡醫學暨健康福祉研究中心 嚴嘉明老師研究室 誠徵博士後研究員一名

【研究領域】研究團隊強調跨學科整合，結合醫學、公共衛生與社會科學研究。本研究團隊主要研究領域包括：1. 高齡健康與健康老化 2. 失智症照顧研究 3. 社區健康促進與社會處方 4. 非藥物介入研究 5. 高齡政策與照顧模式創新

【工作內容】1. 規劃與執行研究計畫 2. 研究資料分析與論文撰寫 3. 協助國際期刊投稿 4. 參與跨領域研究合作 5. 協助研究團隊研究推動 6. 其他相關交辦事項

【我們期待的研究員特質】1. 對高齡健康或照顧研究具有長期興趣 2. 具研究整合與獨立研究能力 3. 能主動推動研究進度 4. 具良好學術寫作能力 5. 具跨領域合作與溝通能力 本研究團隊研究取向，重視學術品質與實務影響力，研究員需具備獨立自主研究能力與合作精神。

【應徵條件】1. 已取得博士學位（健康科學、社會科學、老年學或相關領域）2. 具質性或量化研究能力 3. 具國際期刊發表經驗者佳

【上班地點】雲林虎尾-國家衛生研究院國家高齡醫學暨健康福祉研究中心

【工作待遇】 依國家衛生研究院計畫下博士後研究員工作酬金標準表敘薪，博士後研究員薪資 68,704 元起，實際薪資依個人學經歷核定。

【預計開始上班日期】 2026 年 4 月中旬

【應徵方式】 意者請備妥下列資料，Email 至 wyhua@nhri.edu.tw，信件標題註明「應徵博士後研究員-姓名」。1.個人履歷（含著作列表）2.研究興趣說明 3.代表性著作 4.兩位推薦人聯絡方式 ※隨到隨審，額滿截止。 ※資料審查合格者將邀請面談，不合者恕不函覆及退件。

承辦人：華小姐 Email：wyhua@nhri.edu.tw

連絡電話：(05) 620-4000 分機 51219

國立成功大學臨床醫學研究所蔡坤哲特聘教授實驗室誠徵國科會計畫補助博士後研究員一名

地址：國立成功大學臨床醫學研究所蔡坤哲特聘教授實驗室

職位：博士後研究員

學歷：國內外生物醫學或生命科學相關領域博士畢業

工作內容：與生物醫學研究相關 意者請 e-mail 至 kjtsai@mail.ncku.edu.tw

承辦人：何小姐

連絡電話：(06) 2353535 ext4417

電子郵件：kjtsai@mail.ncku.edu.tw

國立中山大學生藥所徵博士後研究員

一、 職稱：博士後研究員

二、 工作內容：協助進行 AI 藥物開發相關研究，包含但不限於：1. 生物醫學相關資料之分析與整合。2. 與 AI/資料科學團隊合作，參與藥物研發流程。3. 研究成果之整理、論文撰寫及計畫執行相關事務。4. 貴儀核心設施維護相關事務。

三、 應徵資格：1. 具生物醫學相關背景之博士學位（如：生命科學、生物技術、醫學、藥學等）。2. 對 AI 輔助藥物研發有高度興趣者。3. 具癌症藥物研發相關研究經驗者尤佳。4. 具良好研究能力、團隊合作精神及溝通能力。

四、 工作地點：國立中山大學。

五、 起聘日期：即日起聘（可面議）。

六、 薪資待遇：面議。

七、 應徵方式：請備妥以下資料，並以 e-mail 方式寄至：cwshu@g-mail.nsysu.edu.tw、vcwshu@gmail.com（聯絡信箱）。資料隨到隨審，擇優通知面談。1. 個人履歷（含研究經歷）。2. 博士學位證明。

承辦人：王莉芸

連絡電話：07-5252000 #7012

高雄榮總教研部生殖暨粒線體醫學研究室--誠徵博士後研究員

【職缺名稱】 博士後研究人員

【工作地址】 高雄榮民總醫院 教研部

【需求條件】 1. 生物醫學相關領域畢業。 2. 對 mitochondria, Metabolism, Spatial transcriptomics, Bioinformatics 有興趣者。 3. 具有細胞及動物等相關研究經驗尤佳。
4. 具有研究科學之熱誠，工作態度積極。

【薪資待遇】 此職缺為3年期國科會補助計畫博士後研究人員。依照院內標準計薪並享有高雄榮民總醫院員工相關福利。

【聯絡方式】 意者請寄個人詳細履歷(含著作表，中英文皆可)、個人簡要自傳、博士畢業證書至 chingyu@vghks.gov.tw 朱小姐收(信件標題請註明『應徵生殖暨粒線體醫學研究室博士後研究員—應徵者姓名』)，資格符合者將擇期通知面談時間。

相關網址：<https://org.vghks.gov.tw/erli/cp.aspx?n=B5EE49FA21B5A443>

承辦人：朱小姐

連絡電話：(07)342-2121#74048

CERO 3D細胞培養儀是由德國公司OMNI Life Science 所研發的一套3D細胞培養儀.此套培養儀革新了3D細胞培養，實現了長期、生理相關的模型構建，克服了傳統2D系統的局限性。憑藉卓越的培養穩定性和高品質的球狀體，CERO 3D培養儀為癌症研究、病毒學、血管生成研究、毒理學和先進療法開發以及細胞研究等開闢了新的可能性。

➤ 系統優勢與特色



☐ 增強細胞活力和存活率

CERO的低剪切雙向旋轉可最大限度地減少細胞壓力和損傷，促進細胞長期培養、存活和分化，且不損害細胞健康。

☐ 自動化環境控制

精確控制二氧化碳、溫度和pH值，確保為類器官、組織活檢樣本和其他3D生長和分化提供最佳條件。

☐ 延長培養時間，適用於長期研究

CERO專為長期研究而設計，支持數天至數月的細胞培養是再生醫學、癌症研究和病毒研究的理想選擇。

☐ 靈活且可擴產

支援多種細胞類型，包括幹細胞、腫瘤細胞，甚至組織檢體.可在四個獨立控制的試管中實現可擴產的3D立體培養.是一個完整的桌上型設備。

☐ 操作簡便操作直觀

只需極少人工干預介質更換.僅需數分鐘，介質消耗量低，且無需包埋基材。

☐ 先進的3D細胞培養技術

利用3D培養技術實現更真實的細胞行為和交互作用，進而提高癌症研究、組織模型和再生醫學的精確度。

容量凌駕Hanging-Drop技術

- 以旋轉製造仿生環境，每次可分別培養四管50ml懸浮細胞，操作簡便快速



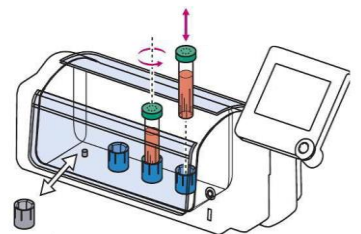
特殊設計培養管

- 內含特殊攪拌用扇葉，能在溫和的旋轉下達到足夠的液體擾動，蓋上設計孔洞，有助於氣體交換



輕鬆獲得高品質細胞團

- 特殊轉動模式，高度維持懸浮溶液內生長環境。細胞團活性與成熟度俱顯著高於傳統水平搖晃培養儀



➤ CERO 廣泛應用於各領域包含各式類器官及腦癌組裝體,幹細胞,球狀體,病毒研究,心臟組織模型,腎臟類器官,免疫療法等

小鼠成體神經幹細胞 (aNSCs) 的培養、腦類器官的建構以及腦癌組織塊的建構

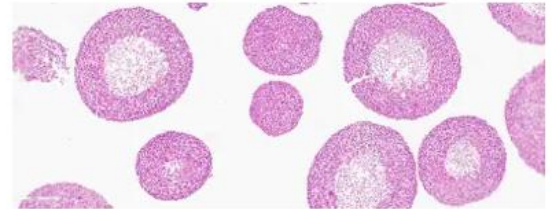
將CERO培養與傳統的微孔板培養方法進行了比較。分析了其可擴展性、生長動力學和長期培養穩定性等方面的結果

Morphology - CERO 3D



Cerebral organoid after 5-month cultivation

Morphology - Orbital Shaker



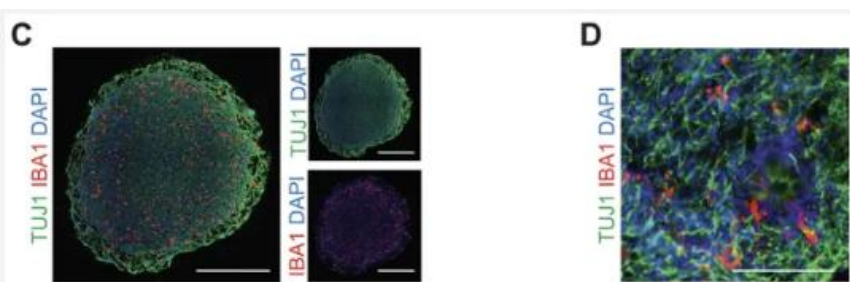
Cerebral organoid after 3-month cultivation

VS

- 高容量每管培養200多個類器官，顯著提高通量。
- 防止融合：持續的細胞運動可防止類器官融合，維持可控生長。
- 更有效率：更大的培養基體積減少了頻繁更換培養基的需要，節省資源和時間。
- 生長動態：緩慢的初始形成過程可確保類器官均勻圓潤，防止過早融合。穩定懸浮：類器官保持懸浮狀態，避免與底部接觸，確保均勻生長和營養吸收。
- 穩定超過 5 個月：類器官保持活性，核心增殖，形狀圓形，無需更新即可支持長期培養。
- 有限的擴充性：每個孔可支撐約 10-30 個類器官，但隨著類器官生長，它們容易觸底，影響生長。
- 尺寸差異：由於空間限制和混合不均勻，大於 800 μm 的類器官通常大小不一，呈環狀。
- 3 個月後存活率下降：較大的類器官出現凋亡核心，需要更換。

小膠質細胞(Microglia)的擴產

利用CERO 大規模製備了人類誘導多能幹細胞 (iPSCs) 來源的胚狀體，並利用該平台共培養了含有 iPSC 衍生小膠質細胞 (iPSdMiG) 的皮質球體，培養週期為1至4週。這種體外分化方法，可用於大規模製備和冷凍保存 iPSdMiG。這些小膠質細胞的轉錄組譜與成人人類小膠質細胞相似，表達關鍵的小膠質細胞標記物，並表現出包括細胞激素分泌、吞噬作用和活性氧 (ROS) 產生在內的重要功能，使其成為建構神經共培養模型的理想選擇。



免疫螢光影像顯示，iPSdMiG (IBA1, 紅色) 能夠有效地遷移到三維皮質球體 (TUBB3, 綠色) 並分佈其中。比例尺=500 μm (C)。更高倍率的圖像突顯了共培養四周後它們特有的分支狀形態。比例尺=100 μm (D)。

腦組裝體(Cerebral Assembloids: A 3D Co-Culture Model)：突破既有培養方式以符合3R原則

腦組織類器官和腫瘤球體共培養而成的細胞模型是一種新興的符合3R原則的三維模型，為體內研究提供了一個替代方案。其主要優勢在於能夠重現健康和病理組織，從而高度模擬癌症患者體內觀察到的情況。

將先前分化的腦類器官與GL261膠質瘤球體（以每孔10,000個細胞的密度接種於96孔ULA(96-Well Ultra-Low Attachment Plates)板中，並預培養3天）進行共培養。將類器官和球體置於新的96孔ULA板中，使其在72小時內形成緊密的細胞間連接。72小時後，將一半的組裝體轉移至CERO管中，另一半則留在96孔ULA板中。再培養48小時（總共120小時）後，將組裝體進行固定、切片，並使用H&E、Ki-67和Cas-3染色進行分析。

KI67 Proliferation Marker - CERO 3D



KI67 Proliferation Marker - ULA Plate



VS

CAS-3 Apoptosis Marker - CERO 3D



CAS-3 Apoptosis Marker - ULA Plate



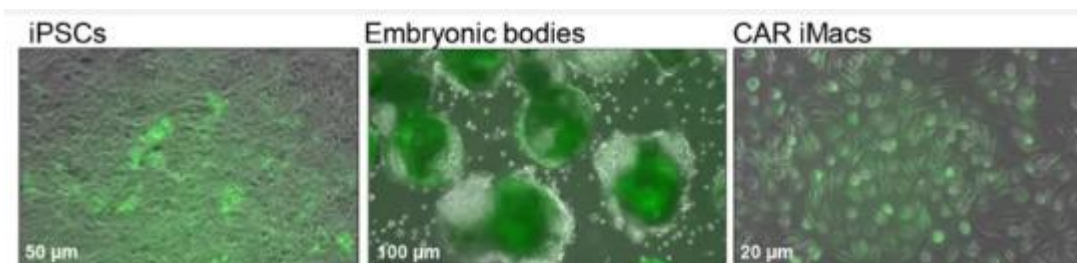
VS

與傳統96-Well Ultra-Low Attachment Plates(ULA)比較，透過CERO培養顯示了

- 增強的模型複雜性：其主要優勢在於更高的模型複雜性。
- 多個組裝體：單一 CERO 管中可以培養多個組裝體。
- 融合性增強：促進類器官與腫瘤球體之間超過 50% 的表面互連(ULA小於10%)。腫瘤交互作用增強以支持更好的長期培養。
- 體內模擬：高度模擬腫瘤侵襲，H&E 染色顯示腦類器官圍繞超過一半的腫瘤組織生長。
- 增殖能力增強：Ki-67 染色顯示膠質瘤和類器官組織均有增生而(ULA增生減少)
- 細胞活力提高：Cas-3 染色顯示細胞凋亡減少，顯示與 ULA 相比，細胞活力增強。

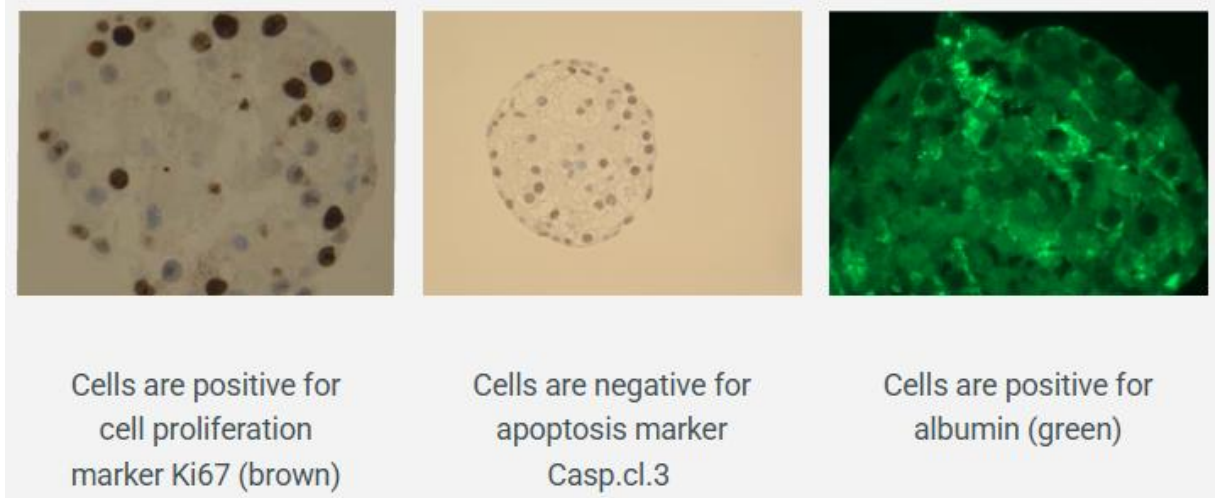
用於免疫療法的CAR-巨噬細胞擴產

CERO展示了大規模連續生產功能性 CAR-巨噬細胞的能力。這些 CAR-巨噬細胞表現出增強的抗癌活性，凸顯了 CERO在推進有效細胞免疫療法開發方面的潛力。



從 hiPSCs 到 iMac 造血分化的不同步驟的代表性螢光影像

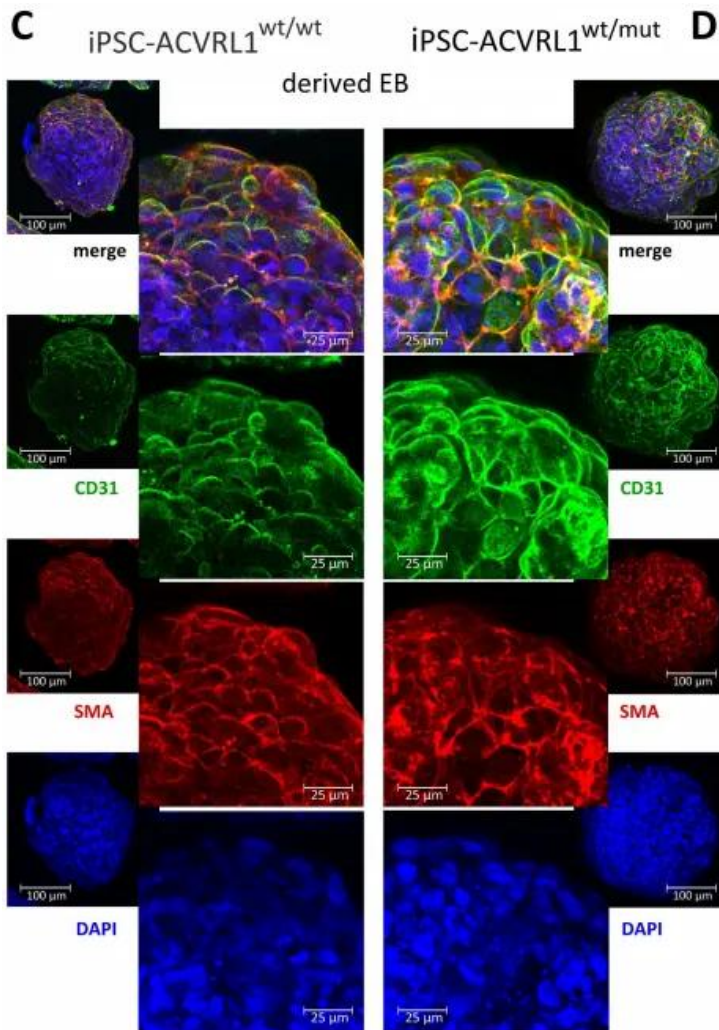
肝炎病毒研究



在 CERO 中培養超過 80 天的 HepG2 細胞（肝細胞系）衍生的球狀體

血管新生性疾病研究

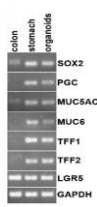
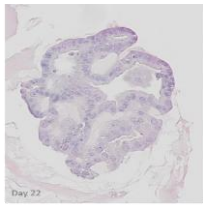
利用CERO建構了HHT2疾病的體外模型，為研究血管生成性疾病提供了一個強而有力的平台。透過利用 CRISPR/Cas9 介導的 ACVRL1 敲除技術培養和分化 iPSC，研究人員可以深入了解 HHT2 的分子機制，並有可能加速開發新的治療方法。



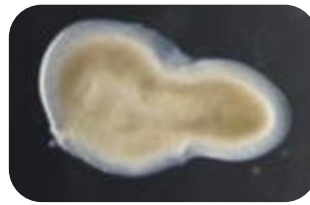
誘導胚狀體（EB）內皮細胞分化。圖示為（A）ACVRL1wt/wt 和（B）ACVRL1wt/mut 胚狀體的共聚焦顯微鏡影像，記錄了內皮細胞誘導後CD31+細胞的出現。使用鬼筆環肽標記F-肌動蛋白細胞骨架，並使用DAPI染色細胞核。（C，D）使用針對平滑肌肌動蛋白的抗體對胚狀體進行染色，以檢測可能的周細胞結構。

Reference: Xiang-Tischhauser et. al. (2023) Generation of a Syngeneic Heterozygous ACVRL1(wt/mut) Knockout iPSC Cell Line for the In Vitro Study of HHT2-Associated Angiogenesis, Cells. 2023 Jun; 12(12): 1600.

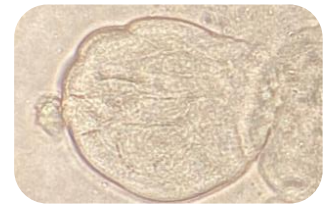
➤ 多種分化類器官(Organoids)



成體幹細胞建構的
胃類器官
單層上皮細胞
表達典型的胃特異
性標記：MUC5AC、
MUC6、TFF 1 & 2、
PGC 42



視網膜



肺泡

➤ 文獻發表

- “Kot K, Kot Y, Kurbanov R, Andriash H, Tiginova O, Blume Y and Shulga S (2024) The effect of human PBMCs immobilization on their A β 42 aggregates-dependent proinflammatory state on a cellular model of Alzheimer’s disease. *Front. Neurosci* (2024)“
- “M. Abdin et. al. Scalable generation of functional human iPSC-derived CAR-macrophages that efficiently eradicate CD19-positive leukemia *J Immunother Cancer*. 2023“
- “Müller, M., Kohl, Y., Germann, A. et al. Alveolar epithelial-like cell differentiation in a dynamic bioreactor: a promising 3D-approach for the high-throughput generation of lung cell types from human induced pluripotent stem cells. *In vitro models* 2, 249–262 (2023).“
- “Meiser, Ina, Monica Alstrup, Elham Khalesi, Bianca Stephan, Anna M. Speicher, Julia Majer, Chee Keong Kwok, Julia C. Neubauer, Mattias Hansson, and Heiko Zimmermann. 2023. Application-Oriented Bulk Cryopreservation of Human iPSCs in Cryo Bags Followed by Direct Inoculation in Scalable Suspension Bioreactors for Expansion and Neural Differentiation. *Cells* 12, no. 14: 1914.“
- “Zhao H., Jia P., Nanding K., Wu M., Bai X., Morigen M. and Fan L. (2022) Lysophosphatidic acid suppresses apoptosis of high-grade serous ovarian cancer cells by inducing autophagy activity and promotes cell-cycle progression via EGFR-PI3K/Aurora-AThr288-geminin dual signaling pathways. *Front. Pharmacol.* 13:1046269.“
- “Rodriguez-Gatica, J. E., Iefremova, V., Sokhranyaeva, L., Yeung, S. W. C, Breitkreuz, Y., Brüstle, O., Schwarz, M. K., Kubitscheck, U. Imaging three-dimensional brain organoid architecture from meso- to nanoscale across development. *Development* 15 October 2022; 149 (20): dev200439. ”
- “Mathews, M., Wißfeld, J., Flitsch, L.J., Shahraz, A., Semkova, V., Breitkreuz, Y., Neumann, H., Brüstle, O. Reenacting neuroectodermal exposure of hematopoietic progenitors enables scalable production of cryopreservable iPSC-derived human microglia. *Stem Cell Rev Rep*. 2022
- “Chee Keong Kwok, Isabelle Sébastien, Krithika Hariharan, Ina Meiser, Jeanette Wihan, Saskia Altmaier, Isabell Karnatz, Alexander Feile, Alfredo Cabrera-Socorro, Mikkel Rasmussen, Bjørn Holst, Julia C. Neubauer, Christian Clausen, Catherine Verfaillie, Andreas Ebneith, Mattias Hansson, Rachel Steeg, Heiko Zimmermann Scalable expansion of iPSC and their derivatives across multiple lineages *Reprod Toxicol*. 2022 May 17;S0890-6238(22)00068-5.“
- “Stange, Katja, Amir Keric, Andreas Friese, and Monika Röntgen. Preparation of Spheroids from Primary Pig Cells in a Mid-Scale Bioreactor Retaining Their Myogenic Potential *Cells* 2022; 11, no. 9: 1453.“



三典科技股份有限公司
您科學研究的好伙伴

TEL : 03-3273889
服務專線 : 0800-327388
<http://www.sunpointworld.com>
E-mail:sunpoint@sunpointworld.com

【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/>