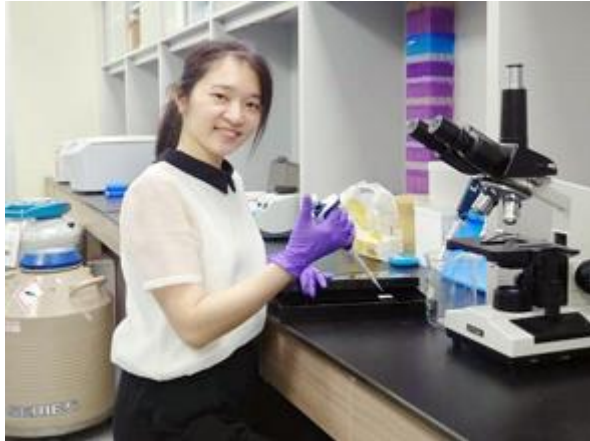


醫學院張瑋玲老師學術分享：細胞治療於白斑症的應用

張瑋玲助理教授 2013 年於臺灣大學分子與細胞生物學研究所取得博士學位後，前往美國南加州大學擔任訪問學者，之後回國於再生醫學研究中心擔任博士後研究員。目前為本校醫學院細胞治療與再生醫學國際博士學位學程專任助理教授。



張老師的研究主題專注於了解組織再生過程中，幹細胞及其形成之微環境如何重建受傷組織原本的型態與功能。在先前張老師的研究中，提出表皮幹細胞形成之微環境中 WNT 訊息分子呈現動態且非對稱分布，並具備調控型態的生成。此發育生物學之研究結合物理學與演化生物學等，跨領域國際團隊合作，提供各層次的功能性結構法則，為再生醫學提供研究基石。近年來張老師致力

於利用轉錄醫學與幹細胞生物學研究，應用在皮膚幹細胞生長與免疫機制的調節，未來希望結合本校新創之細胞治療產業碩士專班合作的業界結盟，提供利用幹細胞進行皮膚相關疾病治療的潛力發展。【左圖：醫學院細胞治療與再生醫學國際博士學位學程張瑋玲助理教授】

張瑋玲老師研究團隊在本期研究中，將延伸先前皮膚區域性幹細胞及其微環境變化之研究，介紹白斑症（Vitiligo）的新致病機轉與未來可能之治療方法。白斑症為一自體免疫性皮膚病，毒殺型 T 細胞會在特定區域攻擊黑色素細胞，使黑色素細胞大量死亡而形成白色斑塊皮膚，此一外顯病徵通常會造成病患自卑心理而影響作息，亦容易產生皮膚病變。現行的類固醇或光照之療法皆無法根治，患者在治療同時必須承受反覆復發的不適。然而隨著白斑的病生理機轉逐漸明瞭〔主要訊息路徑第一型干擾素（interferon, IFN）〕，訊號通路 IFN- γ -CXCL10 提供了許多藥物研發的新標的，亦使 JAK 抑制劑的運用更為廣泛，讓白斑治療上有突破性的發展，但仍無法根治所有症狀，因此新興之治療方法有其發展之必要性。

先前研究指出泛素蛋白質 USP38（Ubiquitin Specific Peptidase 38）藉由泛素化（Ubiquitination）抑制 IFN- γ 訊息通路，我們的研究成果發現，USP38 的大量表現會引起黑色素形成的相關蛋白表現量下降，此機制並非經由轉錄基因調控，而是透過蛋白溶酶體將黑色素相關蛋白分解而造成。此初步研究成果預期能為白斑症致病原因提供新的發現，將來能以 USP38 為新的標靶為白斑症患者提供治療新選擇。未來將持續深入研究 USP38 是否對黑色素細胞有特定區域上的活化，期能解開白斑好發位置對稱之謎。（文/研究發展處整理）

【註】住研究成果論文「Vitiligo: An Autoimmune Skin Disease and its Immunomodulatory Therapeutic Intervention.」已刊登於國際期刊《細胞發育生物學新境界》（Frontiers in Cell and Developmental Biology），2021（Impact Factor 6.684）。(<https://doi.org/10.3389/fcell.2021.797026>)