

孫維欣 教授

(生命科學系暨基因體科學研究所)



邊沁 (Jeremy Bentham) 的功利主義 (the principle of Utility) 主張幸福 (pleasure) 與苦痛 (pain) 是人們行為的動機，人們追求幸福的取得與苦痛的消失 (Nature has placed mankind under the governance of two sovereign masters, pain and pleasure. It is for them alone to point out what we ought to do, as well as to determine what s we hall do)。

許多類型的疼痛在引發疼痛的原因消除後，則疼痛消失 (Acute pain)。例如手術後傷口復原，則術後疼痛消失。然而，部分類型的疼痛在引發疼痛的原因消除後，疼痛仍然持續，謂之慢性疼痛 (Chronic pain)。慢性疼痛若無有效紓解，將會嚴重影響個人生活品質及社會醫療成本。全球約有 15 億人口受慢性疼痛所苦，其中 3-4.5 % 為神經病變痛。最大止痛藥市場仍為美國，但亞太市場自 2007 後快速成長。新止痛藥發展的方向主要為關節炎、癌症及神經病變痛，然目前治療藥物侷限於副作用大或療效短 (30-40% 神經病變痛病人對單一治療只有 50% 止痛療效)。

我的研究主要是探討慢性疼痛的分子機制，特別著重在疼痛如何從急性發展至慢性，且是否有特定的時間點及由特定的分子所調控。實驗室以類風濕關節炎及神經壓迫性損傷兩種臨床疾病作為疼痛模式，利用小鼠基因剔除或沈默技術，佐以動物疼痛行為測試與藥理實驗去分析基因是否參與慢性疼痛、尋找急性發展至慢性的時間點。配合單細胞鈣影像、酵素測定分析神經細胞中受體的訊息傳遞路徑。儘管類風濕關節炎及神經壓迫性損傷皆會產生發炎反應及疼痛現象，是因發炎反應造成神經產生疼痛現象；或是神經產生疼痛促進發炎反應，在兩種疾病模式中並不相同。我們特別鎖定臨床治療上極佳藥物標的物-G 蛋白偶合受體-作為研究的分子，分別探討酸敏性及血清素 G 蛋白偶合受體在慢性疼痛所扮

演的角色及訊息調控的機制。我們同時也建立藥物篩選平台，搜尋具潛力的止痛藥物標的基因，開發有效且具選擇性的止痛藥或治療方法，緩解持續性疼痛。

想進一步了解老師更多資訊，請參閱網站：

<https://dls.ym.edu.tw/faculty/faculty-member/weihsin.html>