

曾炳輝 副教授

(生化暨分子生物研究所)



當細胞轉譯出蛋白質後，通常會在胺基酸骨架上進行官能基修飾以調控細胞中各式蛋白質所執行的功能，稱之為「轉譯後修飾」。泛素化做為一種常見的轉譯後修飾，通過共價鍵結目標蛋白或是延長泛素本身，而形成多種泛素化模式，也因此具有不同生物功能，包括誘導蛋白質降解或是調節內吞、轉錄、DNA 修復及訊息傳遞。

我們實驗室對於泛素化如何調控訊息傳遞路徑並影響細胞功能感到興趣。其中在發炎相關的路徑(例如:TLR4 及 TNFR)，泛素化已知參與重要的角色。我們先前的研究指出同一蛋白質，在不同模式的泛素化修飾下，會引發不同的細胞內位置及調控，進而對訊息傳遞造成時間及空間上的差異反應。我們也發現泛素化會和目標蛋白的其它轉譯後修飾(例如:磷酸化)，產生交互作用，扮演訊息路徑中的守門員角色。透過泛素化的調控，發炎反應可以更細微的被控制及作用。在研究發炎相關路徑的同時，我們實驗室也涉及發炎反應及腫瘤生長的相關實驗。在肝臟中，肝細胞的感染會導致細胞死亡，並誘發肝細胞癌形成和增生因子產生，進而在存活的肝細胞觸發代償性的增殖。進一步了解泛素化調控發炎反應的分子機制，以及鑑定肝細胞癌中活化發炎相關路徑的因子，可能有助於開發新的治療方法。

想進一步了解老師更多資訊，請參閱網站：

<https://biochem.ym.edu.tw/files/15-1256-15933,c21-1.php>