



彭致文

慈濟大學醫學科學研究所教授

代表作名稱：

- ★ Ya-Lyn Chen, Cheng-Der Liu, Chi-Ping Cheng, Bo Zhao, Hao-Jen Hsu, Chih-Long Shen, Shu-Jun Chiu, Elliott Kieff, and Chih-Wen Peng*. "Nucleolin is Important for Epstein-Barr Virus Nuclear Antigen Mediated Episome Binding, Maintenance, and Transcription." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 111.1 (2014): 243-248.
- ★ Cheng-Der Liu, Chih-Ping Cheng, Jia-Shih Fang, Ling-Chih Chen, and Chih-Wen Peng*. "Modulation of Epstein-Barr Virus Nuclear Antigen 2-Dependent Transcription by Protein Arginine Methyltransferase 5." *Biochemical and Biophysical Research Communications* 430 (2013):1097-1102.
- ★ Cheng-Der Liu, Ya-Lyn Chen, Yi-Ly Min, Bo Zhao, Chi-Ping Cheng, Kang, Myung-Soo, Shu-Jun Chiu, Elliott Kieff, and Chih-Wen Peng*. "The Nuclear Chaperone Nucleophosmin Escorts an Epstein-Barr Virus Nuclear Antigen to Establish Transcriptional Cascades for Latent Infection in Human B Cells." *PLOS Pathogens* 8 (2012): e1003084, 1-16.

得獎簡評：

彭致文博士的研究著重於 EB 病毒的分子病毒學研究，這是瞭解 EB 病毒相關癌症病因的重要關鍵。近年來彭博士的研究成果及論文發表數量都很傑出，其研究 EB 核抗原，EBNA1 及 EBNA2，對細胞因子的影響，發現核仁磷酸蛋白和核仁素在這方面的重要性。彭博士的發現對宿主 B 細胞 EB 病毒潛伏感染的建立與維持提供了深入的見解。彭博士的研究顯著地提升了我們一般對 DNA 結合蛋白運作模式的認知。此外，彭博士的發現可能對未來 EB 病毒感染的治療方法提供了標的。彭博士的研究成果已發表在高知名度的期刊，以一位年輕研究人員的表現來說，其成就令人印象深刻。

得獎人簡歷：

彭致文博士目前為慈濟大學醫學科學研究所教授，專長為分子病毒腫瘤學及基因表現與調控。於 1995 年畢業於中興大學植物病理學系後，於 2002 年在美國奧勒岡州立大學取得植物病理(病毒)學博士。之後在哈佛大學醫學院醫學系暨微生物學系跟隨 Elliott Kieff 從事博士後研究工作，以 EB 病毒的潛伏感染分子機制為主要研究方向。2004 年受聘於慈濟大學生命科學系助理教授，2007 年升等為副教授，2014 年升等為教授迄今。2015 轉聘至慈濟大學醫學科學研究所。從事研究工作以來，以探討 EB 病毒在人類 B 細胞建立的潛伏感染分子機轉為探討藉而尋找新的標的作為抗 EB 病毒藥物的發展。

代表作簡介：

EB 病毒核抗原 1 和 2(EBNA1 及 EBNA2)對於潛伏感染的建立及維持扮演著核心的角色。EBNA1 具有完整的 DNA 鍵結區間透過和順向因子 oriP 的結合而扮演維持病毒表體(episome)、複製、轉錄調控的功能。EBNA2 則缺乏 DNA 鍵結的功能區間，主要是透過和細胞內因子如 RBP-Jk、PU.1、AUF 等的結合進而調控標的基因啟動子的轉錄作用。我們的研究發現，EBNA1 和 EBNA2 的作用都需要有中間協調作用的蛋白存在，才可以使得 EBNA1 和 EBNA2 蛋白分子在標的 DNA 上形成蛋白聚合體。其中 NPM1 必須以 ATP 結合形式(NPM1-ATP)和 EBNA2 結合後促進 EBNA2 和 RBP-Jk 的結合，並在標的基因的啟動子上形成蛋白聚合體。以 EB 病毒的致腫瘤基因 LMP1 為例，此基因的表現是依賴 EBNA2 的調控，若 NPM1-ATP 無法形成，EBNA2 便無法在 LMP1 的啟動子上和 RBP-Jk 結合，使得 LMP1 無法表現，也造成 EB 病毒永生化的淋巴芽球細胞無法增生，使得潛伏期感染受到瓦解。在 EBNA1 的作用方面我們找到了 nucleolin(NCL)也以 ATP 鍵結形式(NCL-ATP)和 EBNA1 做結合，並導引 EBNA1 去辨識 oriP 而進行結合，而此作用也決定了表體維持、轉錄調控的進行及淋巴芽球細胞的維持。上述的研究成果對於 EB 病毒如何建立及維持潛伏感染提供了重要的訊息，也是過去研究中未能深入探討的地方。此前導性的研究成果也開啟了 NPM1 和 NCL 在未來治療 EB 病毒相關的疾病的治療可能成為重要的新標的。

得獎感言：

感謝中央研究院提供申請管道，也謝謝審核委員的肯定。