

生 物 組



姓名：吳益群

學歷：

國立清華大學化學系學士(1983/09-1987/06)

國立台灣大學生化學系碩士(1987/09-1989/06)

美國麻省理工學院生物系博士(1991/09-1998/02)

經歷：

美國史丹佛大學Research Associate (1998/02-1998/05)

國立台灣大學動物系助理教授 (1998/08- 迄今)



著作名稱：

Wu, Y., Tsai, M., Cheng L., Chou, C. and Weng, N. C. *elegans* CED-12 acts in the conserved CrkII/DOCK180/Rac pathway to control cell migration and cell-corpse engulfment. *Developmental Cell*, 1, 491-502 (2001).

扮演非常重要的角色，細胞遷移是指細胞離開出生地點並行走遷移到其他的特定地點，造成生物體內細胞位置的重組。細胞遷移若調控不當，可能會影響生物體的活動或行為，嚴重的甚至會造成發育異常而致死。我的代表作是利用線蟲為模式動物，研究細胞遷移的機制。

中文簡介：

細胞遷移在多細胞生物體的發生過程中

我們利用遺傳篩選搜尋出一個作用在細胞遷移的新突變株 *ced-12*，在進行性狀分析時，我們發現 *ced-12* 突變株不僅有異常的細

胞遷移現象，在吞噬凋亡細胞的功能上亦有障礙。顯示 *ced-12* 作用於細胞遷移與吞噬凋亡細胞的過程。我們利用遺傳與分子方法決定 *ced-12* 基因與其序列，並了解 *ced-12* 基因作用的遺傳路徑；再進一步利用生化方法確定 CED-12 可以與 CED-5 作用並形成 CED-2 / CED-5 / CED-12 的複合蛋白體而活化 CED-10 GTPase，進而造成細胞骨骼的重整而使細胞進行遷移或吞噬的動作。我們將以上蛋白質的結合結果延伸至人類細胞研究，發現 *ced-12* 的人類同源基因 ELMO 的蛋白質也會與 CED-5 的人類同源基因 DOCK180 的蛋白質互相結合。因此我們在線蟲所建立的分子模式應可延伸並應用到人類細胞上。

以上的研究結果不僅讓我們了解 CED-12 / ELMO 新穎基因的功能及其作用機制，並更進一步揭曉線蟲與人類細胞在進行細胞遷移與吞噬凋亡細胞時的一個新的分子調節路徑。

評審簡評

國立台灣大學動物系助理教授吳益群博士，在美國進修期間，專攻細胞凋亡訊息傳遞的機制，證實 CED-5 和 CED-7 蛋白與凋亡細胞的吞噬作用途徑有關，其成果發表在 *Nature* 及 *Cell* 等最高品質的國際學術期刊。吳博士回國後在台灣大學動物系服務三年內繼續研究有關凋亡細胞的吞噬作用及細胞遷移的訊息傳遞途徑，搜尋出並證實 CED-12 參與 GTPase 有關的訊息傳遞途徑，使細胞改變細胞骨架組織而得以進行細胞吞噬與細胞遷移的作用，其成果發表在品質極高的國際

學術期刊 *Developmental Cell*，維持以前在美國進修期間之優秀品質，審查人非常同意三位初審之評審分數，極力推薦他為中央研究院之年輕學者研究著作獎得獎人。