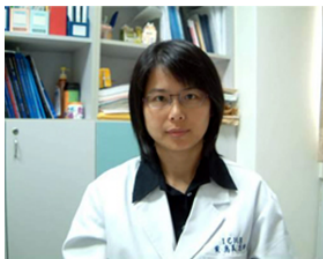
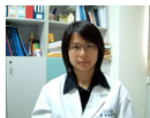


黃惠美老師學術分享：Activin A為多功能性的細胞激素，參與細胞增生、分化與細胞凋亡的調控

在本期學術分享專欄中，編輯部邀請到醫學科學研究所黃惠美副教授，簡介其近期發表於國際期刊《Journal of Cellular Physiology》的研究成果：「Activin A induction of erythroid differentiation through MKK6-p38a/p38b Pathway is inhibited by follistatin」。



骨髓幹細胞是一群未分化的血液細胞，可以製造血液與免疫系統的細胞。骨髓幹細胞的增生和分化都受到嚴格的調控以維持造血系統的平衡。慢性骨髓性白血病（Chronic Myeloid Leukemia，簡稱CML）是一種異常的骨髓幹細胞增生症，屬於造血組織的惡性腫瘤之一，佔成人白血病的15%。於歐美和台灣等地，CML發生率在近年來有逐漸上升的趨勢。CML是由於第9對以及第22對染色體的轉位，形成BCR/ABL融合基因，此基因製造出過度活化的BCR/ABL酪氨酸激酶（tyrosine kinase），進而促進骨髓幹細胞不斷增生和抑制細胞分化的命運。

我們想要探討如何讓此腫瘤細胞分化並了解其分子機制。我們發現Activin A可以誘導CML細胞進行紅血球分化。Activin A是TGF- β 家族中的一員，為多功能性的細胞激素，參與細胞增生、分化與細胞凋亡的調控。我們更進一步研究發現Activin A透過MKK6-p38 /p38 訊息傳遞路徑誘導CML細胞分化。此外Activin A對於紅血球分化和p38訊息傳遞路徑活化的這些作用會被其拮抗劑Follistatin所抑制。

抗藥性是目前臨床治療CML的棘手問題。其他癌症的研究指出誘導癌幹細胞（cancer stem cells）分化可以增加對化療藥物的敏感性，使大量癌細胞進行凋亡。因此，Activin A或p38活化劑誘導CML細胞分化可望將來用於治療具有抗藥性之CML的一項可行策略。（文/黃惠美，臺北醫學大學醫學科學研究所副教授）