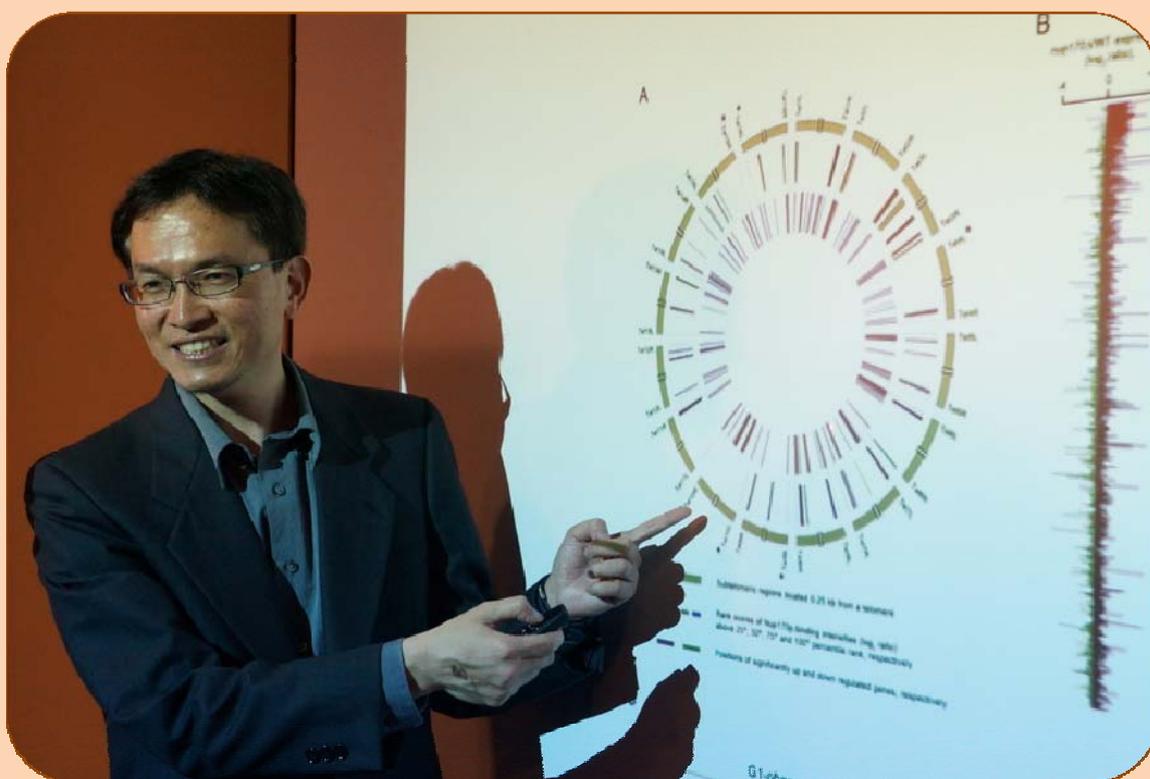


蔣榮先教授解開基因老化 機密 成大跨國合作 躍登 細胞《Cell》期刊

<http://news.secr.ncku.edu.tw/files/14-1054-103461,r81-1.php>

成功大學 新聞中心



【台南訊】追求長壽是人類努力的目標，也是科學家長久投入研究的重要課題，成功大學資訊工程系、醫學資訊所蔣榮先教授領導的團隊，與美國及加拿大的團隊歷經近三年合作與努力，以最新的生物資訊計算，完成系統性地解讀「核孔蛋白Nup170p之全基因組結合圖譜 (A Role for the Nucleoporin Nup170p in Chromatin Structure and Gene Silencing, Cell 152, 969-983, February 28 2013)，解開了人類老化的機制，完成醫學界最新最重要的創舉。

藉由跨國、跨領域合作而完成的「核孔蛋白Nup170p之全基因組結合圖譜」，刊登於最新一期的《細胞（Cell）期刊》，黃煌輝校長稱讚蔣榮先教授的研究成果，並和大家一起分享這個重要的喜訊。《細胞（Cell）期刊》為國際生醫研究領域最頂尖的期刊，影響係數高於《Science期刊》，極具份量，台灣學者發表於《細胞（Cell）期刊》的論文尚屬不多，據2008年起至2012年的資料顯示，台灣每年僅1到4篇刊載而已。

黃煌輝校長表示，在教育部頂尖計畫支持下，成大重量級的研究愈來愈有看頭，不僅量有顯著成長，尤其質的提昇更是有目共睹，從去年底開始就有許多質量並重的論文刊登於重要期刊；蔣榮先教授的研究非常凸出，讓大家更了解老化的問題，也燃起人類生命的希望，希望有更多教授投入頂尖學術研究，與世界並駕齊驅。

電機資訊學院院長曾永華則說，學術界NSC三足鼎立，就是指Nature、Science、Cell三個頂尖的期刊，蔣榮先教授的跨國合作做出不凡的成果，他解開人體老化機制的謎團，對未來醫學研究有傑出的貢獻，這是長期努力的成果，值得一提的這是跨國、跨領域研究的成功模式，蔣榮先教授不只自己參與、也送博士生出國，與美國、加拿大團隊長期合作，獲的如此傑出的成果，可喜可賀。

蔣榮先教授表示，長久以來，科學家明白衰老是細胞與器官損傷不斷積累的複雜生理現象，其中染色體基因端粒區是老化的關鍵，每一次細胞分裂，染色體末端的無法被完整複製，端粒區因為不斷分化，逐漸變短，端粒變得太短，細胞無法增殖，造成人體老化。

但細胞如何精確地調控端粒末端基因轉錄沉默的作用，這些機制尚不清楚，成大蔣榮先教授參與的跨國團隊解決了長期以來的科學難題，關鍵就是核孔複合物 Nup170p，該研究團隊解開核孔複合物Nup170p如何調控端粒區之基因沉默作用，以及其結合途徑，由於端粒區的基因轉錄沉默與細胞衰老、人類疾病密切相關，該項成果將為探索細胞衰老及相關疾病提供科學依據。

最重要的是，該跨國團隊並且首次成功繪製染色質結構和端粒區基因沉默現象之基因組影響圖譜，也是全世界第一張細胞衰老過程中全基因組核小體精密圖譜，受到國際高度肯定；這些重大發現將有助於未來更瞭解遺傳疾病及其治療方式。

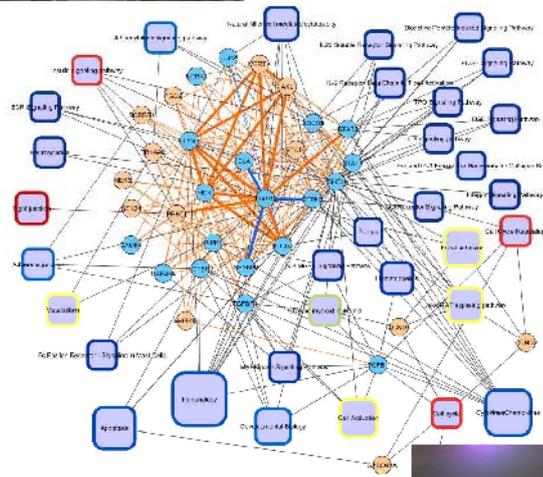
據了解，該跨國團隊結合全世界最頂尖的研究人才，橫跨台灣、美國、加拿大，成員共七位。美國西雅圖系統生物學研究院 (Institute for Systems Biology) 負責遺傳性疾病、癌症的研究，加拿大 University of Alberta 團隊則負責基礎生物和醫療研究，成大則重在生物資訊的計算，負責所有研究過程的大量運算，系統性地解祕基因老化圖譜。

值得一提的是，成大團隊在此次投入之研究經費，不過數萬美元，而美國及加拿大團隊在設備及實驗費用之投資已在百萬美元之譜，差異懸殊；所以嚴格說起來，成大團隊貢獻的是「金頭腦」，以小搏大逆向操作的策略，用最少的錢做出最頂尖的研究！

蔣榮先教授表示，全球人口老化已經是眾所周知的趨勢，這項研究的發現只是跨出瞭解老化機制與遺傳疾病的一步，目前跨國合作的研究仍繼續進行中；未來將會投入更多的資源深化目前的成果。蔣榮先教授預估未來十年內應可以表觀遺傳學剖析出完整的人類之核孔複合物及老化基因組作用圖譜。屆時以電腦模擬「虛擬的」基因表達，並進一步分析衰老可能導致的疾病；將為日後研究人類老化現象以及早期預防提供更精確的科學依據。

成大蔣榮先教授所率領的資訊研究團隊，自2007年起即開始與世界頂尖跨國團隊合作，例如參與美國國家衛生院之癌症研究計畫，期間即合作發表多篇頂尖論文，包括《美國國家科學院院刊》，成果斐然，也曾彷彿此模式與美國史丹福大學在幹細胞與血癌之合作研究，利用電腦強大的運算功能預測出最重要之治療標的基因及運作機制。這項研究論文作者中有二位為美國國家科學院院士，論文發表迄今三年即已被引用超過一百次，受到國際矚目。

成大團隊



加拿大團隊

美國團隊



蔣榮先特聘教授受倚重 榮膺成大計網路中心主任

<http://www.cna.com.tw/postwrite/Detail/132543.aspx#.VMrpjiyWM7Q>

中央通訊社



成大資工系教授蔣榮先（左）在副校長蘇慧貞（中）的見證下，
出任成大計網中心主任

(中央社訊息服務 20130904 14:04:06)甫在去年與美國及加拿大跨國團隊合作，解讀「核孔蛋白Nup170p之全基因組結合圖譜」、解開了人類老化機制之醫學創舉的成大資訊工程系特聘教授蔣榮先，受倚重榮膺成大計算機與網路中心主任，4日在成大副校長蘇慧貞的見證下任新職，他期許建立專業並且高滿意度的校務資訊系統，提供快速且高度資訊安全防護的計算機與網路服務。

副校長蘇慧貞表示，很榮幸擔任蔣榮先教授上任的監交人，計算機與網路中心對於成功大學下一個世代的發展非常重要，未來計網中心將結合超級電腦與生物基因體的運算，不管是在校務的網路服務，或是在學校學術研究上，都將扮演更吃重的角色，新的階段有新的任務和挑戰，她相信計網中心在新主任帶領下必然有更好更新的面目。

蔣榮先教授則說成大計網中心是非常有戰力的單位，專業度和服務精都特別突出，他和成大計網中心的結緣早在15年前，他在15年前到成大就職時，就是在計網中心出任作業組長和教研組組長，尤其是2000年千禧蟲做怪之際，當大家都在瘋跨年時，當時他和許多成大計網中心的同仁們就是在辦公室中跨年，確認安然渡過千禧蟲的侵襲之後，他發了信報告教育部和校長，大家才鬆了一口氣。

對於就任成大計算機與網路中心主任乙職，蔣榮先教授有一份新的展望與期許，包括：一、提升成大計算機與網路中心成為專業與優質之服務團隊。二、為邁向國際頂尖大學之目標，提供快速且高度資訊安全防護的計算機與網路服務。三、提供雲端計算基礎建設、高效能之建構網路虛擬化儲存系統。四、建立高滿意度之校務資訊系統。五、協助建置超級電腦中心，並提供研究及產學服務之營運。

蔣榮先特聘教授，美國密蘇里大學電腦工程博士，成大資訊工程系及醫學資訊研究所教授。歷任工研院電腦與通訊研究所研究員、成大資訊工程系副教授、教授、中國模糊學會理事和中華民國人工智慧學會理事、美國李氏基金會2008-2009年傑出學者獎（Li Foundation Fellow）、IEEE Senior Member、Asian Association of Societies for Bioinformatics (亞洲生物資訊學會) 理事長、IEEE 計算智慧學會「生醫工程與生物資訊技術委員會」主席等職務。

蔣榮先教授專研生醫資訊探勘、Android行動計算、智慧型計算、雲端醫療照護、癌症與幹細胞研究等。他所主持之「智慧型資訊擷取實驗室」培育博士班畢業生十位、碩士班畢業生超過五十位，皆投入學術界及科技產業界，對學界及產業界均有所貢獻。

訊息來源：成功大學

發育再生研究論文評介

台灣大學發育生物學與再生醫學研究中心
總編輯/顧問 謝豐舟 教授

Variation in cancer risk among tissues can be explained by the number of stem cell divisions

Cristian Tomasetti, Bert Vogelstein

Published by : Science 2 January 2015:

Vol. 347 no. 6217 pp. 78-81

DOI: 10.1126/science.1260825

ABSTRACTEDITOR'S SUMMARY

Some tissue types give rise to human cancers millions of times more often than other tissue types. Although this has been recognized for more than a century, it has never been explained.

Here, we show that the lifetime risk of cancers of many different types is strongly correlated (0.81) with the total number of divisions of the normal self-renewing cells maintaining that tissue's homeostasis. These results suggest that only a third of the variation in cancer risk among tissues is attributable to environmental factors or inherited predispositions.

The majority is due to “bad luck,” that is, random mutations arising during DNA replication in normal, noncancerous stem cells. This is important not only for understanding the disease but also for designing strategies to limit the mortality it causes.