



中央研究院 週報

中央研究院 發行 73 年 11 月 01 日創刊 95 年 9 月 7 日出版 院內刊物 / 非賣品

第 1086 期

本院要聞

人事動態

地球科學研究所特聘研究員江博明奉核定續兼任所長，聘期自 95 年 9 月 1 日至 96 年 8 月 11 日。

地球科學研究所許雅儒奉核定為助研究員，聘期自 95 年 8 月 20 日起。

基因體研究中心詹家琮奉核定為研究副技師，聘期自 95 年 8 月 21 日起。

基因體研究中心侯武勳奉核定為助研究員，聘期自 95 年 8 月 31 日起。

民族學研究所副研究員黃宣衛奉核定自 95 年 9 月 1 日至 96 年 7 月 31 日借調國立花蓮教育大學擔任多元文化教育研究所副教授。

2007 年「中央研究院年輕學者研究著作獎」即日起受理申請

一、「中央研究院年輕學者研究著作獎」係依據本院第 21 次院士會議決議設置，其宗旨為鼓勵年輕研究人員注重研究「深度」，避免因升等或定期申請研究經費，而只做輕薄簡易之題目，忽略學術研究「追求真理，造福人群」之本然目的。期藉此獎項，鼓勵年輕學者勇於嘗試具原創性、突破性之研究題目，進而拓展整體視野，提昇研究成果。

二、申請人可經由服務機關、研究同仁推薦或自行提出申請，並檢附申請書及申請著作一式四份，於本

(95) 年 10 月 2 日前送本院總辦事處學術事務組辦理。

三、本申請案因作業關係，審查結束後相關資料恕不寄還，若需寄還者，請於申請表上註明。相關事宜請至網址 <http://www.sinica.edu.tw/~affairwb/ra/> 查詢，或電洽本院學術事務組夏嘉蕙小姐 2789-9377。

學術活動

知識的饗宴—遇見科學 9/13(三)晚間十點播出「奈米鑽石的另類價值」

「鑽石恆久遠，一顆永流傳」是句大家耳熟能詳的廣告台詞，也是大家聽到鑽石、看到鑽石時，第一個躍入腦海中的印象。透過商業包裝，鑽石這種礦物，因為它的稀少性變得價



值不菲。本集節目將從科學的角度來看鑽石，顛覆一般社會大眾對於鑽石的刻板印象，了解鑽石的科學研究上的應用。「奈米鑽石」是目前奈米研究中的新產物，「奈米鑽石」是什麼？它的發現在科學研究的意義以及未來可能的應用性又是如何？歡迎準時收看 9/13 (三) 晚間十點播出的知識饗宴 - 遇見科學第 24 集：「奈米鑽石的另類價值」，一起來了解這個可能的劃時代工業材料。

(重播時段：9 月 14 日上午 10 時。)

本期要目

- | | |
|--------|--------|
| 1 本院要聞 | 1 學術活動 |
| 2 公布欄 | 4 知識天地 |

編輯委員：邢禹依 紀元文 廖弘源 廖南詩 羅紀堯
編輯：黃淑娥 排版：中克電腦排版企業有限公司
<http://www.sinica.edu.tw/as/weekly/index.html>
E-mail: wknews@gate.sinica.edu.tw
地址：台北市 11529 南港區研究院路 2 段 128 號
電話：2789-9408；傳真：2782-1551

《週報》為同仁溝通橋樑，如有意見或文章，歡迎賜稿。本報於每週四出刊，前一週的週三下午 5:00 為投稿截止時間，逾期稿件由本刊視版面彈性處理，投稿請儘可能使用 E-mail，或送總辦事處秘書組公關科 3111 室。

「印尼與馬來西亞的宗教與認同：伊斯蘭、佛教與華人信仰習俗」研討會

時間：95 年 9 月 15 日 (星期五)

地點：本院民族所 / 社會所大樓 2319 會議室

時間	主持人	題目 / 發表人
09:00-09:20	報到	
09:20-09:30	蕭新煌	致詞
09:30-10:30	陳國棟	1. 馬來亞世界伊斯蘭探源：宗教融合解析 / 林長寬 2. 馬來西亞的漢文系佛教：歷史的足跡、近現代的再傳入與在地紮根 / 陳美華
10:50-12:20	蕭新煌	1. 現代印尼伊斯蘭之發展：傳統與現代化之糾葛 / 林長寬 2. 馬來西亞社群主義的建構及伊斯蘭法的現代轉型 / 蔡源林 3. 馬來西亞佛教總會的國家和文化認同 / 陳美華
14:00-15:30	柯瓊芳	1. 伊大馬華社的伊斯蘭論述之分析，1980~1990：一個後殖民文化認同政治之個案 / 蔡源林 2. 仙師信仰：在地信仰與馬華社會 / 李豐楙 3. 華人義山與馬來社會 / 李豐楙
16:00-17:00	鍾彩鈞	1. 印尼中爪哇伊斯蘭宗教儀式活動分析：以主麻禮拜(Jumat'an)、宗教冥思 (Dhilcr) 與穆聖誕辰 (Mawlid) 為對象 / 蔡宗德 2. 融合？衝突？：印尼《古蘭經》教學法與唱誦方式中的矛盾性 / 蔡宗德
16:00-18:00	蕭新煌	綜合討論 引言人：蔣斌、謝世忠、陳國偉

主辦單位：本院人社中心亞太區域研究專題中心

公布欄

本院 97 年度新增主題研究計畫即日起受理申請

- 一、97 年度 (97 年 1 月起執行) 新增跨所 (處、中心) 主題研究計畫案，即日起開始受理申請，至本 (95) 年 10 月 31 日截止，逾期者將視為下一年度之申請案。
- 二、申請案將優先考量補助創新性之跨組別、跨學門、跨領域整合型計畫，並鼓勵創新性的跨領域合作計畫，二人型的研究計畫亦受理申請，請所屬研究人員踴躍提出申請。
- 三、申請人在 97 至 99 年度期間執行本院經費資助下之主題研究計畫或基因體暨蛋白體創新型計畫，最多以 2 件計畫為限 (不含先導計畫)。
- 四、本案已於 95 年 8 月 15 日以學術字第 0950262610 號函知全院在案。計畫主持人應依申請資料清單檢具文件各 1 式 5 份；文件若有不全或不符合規定者 (例：缺件、頁數不齊、金額總數不符、計畫書未經單位主管簽署等)，將予以退回。(相關事宜請洽學術事務組：數理組--簡玫秀 2789-9676；生命組、人文組--魏嘉佩 2789-9825)

申請書格式，請於下列網址自行下載：

- 97 年度新增主題研究計畫申請書 <http://www.sinica.edu.tw/tmp/97-math-e.doc> (英文版—數理組專用)
- 97 年度新增主題研究計畫申請書 <http://www.sinica.edu.tw/tmp/97-life-e.doc> (英文版—生命組專用)
- 97 年度新增主題研究計畫申請書 <http://www.sinica.edu.tw/tmp/97-human-c.doc> (中文版—人文組專用)

注意事項：研究計畫內容，凡涉及以生物材料及基因重組相關實驗、動物實驗、使用人類檢體或進行人體試驗者，需於計畫核定後另檢附所屬單位核准之審核同意書，方可補助經費。

本院最佳網站評獎活動開始收件

1. 本活動依本院總辦事處第 712 次主管會報決議辦理。
2. 為鼓勵建構資訊豐富完整網站，並促進互相觀摩交流，特舉辦 95 年度本院最佳網站評獎活動。收件日期自即日起至 9 月 30 日止，歡迎院內各單位踴躍參與本項活動。
3. 依網站性質，分為研究單位及行政單位、院內國家型計畫二組；由評獎委員會委員就各組所評之網站評分，經加權計分後得出總分。各組分別頒予優等一名、佳作二名，將頒發獎狀、禮品（券）及獲獎網站標章圖型，同時於《計算中心通訊》中刊載優等網站實作經驗，作為網站建置之示範。
4. 本次活動為首次辦理，將只針對名單中 41 個單位的入口網站，進行評獎。請各參與單位填寫網站基本資料及自評表，並附上必要之書面說明文件，由院內傳遞方式寄交計算中心評獎工作組；詳細資料請參考活動網頁 <http://www.ascc.sinica.edu.tw/award95>，或請電洽 2789-9244，總辦事處計算中心推廣科。

9 月份藝文活動：特技之夜

時間：95 年 9 月 15 日（五）晚上 7 時（6 時 30 分入場）
 地點：本院學術活動中心 1 樓大禮堂（免費聆賞，無需索票）
 演出者：國立戲曲學院附設綜藝團
 簡介：

綜藝團係由復興劇校綜藝科畢業學生及中華民俗技藝訓練中心學員及李棠華特技團部分團員所組成，個個身手矯健，技藝超群。除了傳統民俗技藝的表演外，並結合戲劇與魔術，雜耍表演，推出新編民俗技藝表演節目。除不定期國內外邀演外，更曾三次獲美國哥倫比亞藝術經紀公司邀請，赴美國及加拿大巡迴演出各 70 餘場，受到極高的評價。詳情請參見本院網站首頁 <http://www.sinica.edu.tw>。



婦女健康免費檢查活動

- 一、對象：本院女性同仁及眷屬
- 二、時間：95 年 9 月 13 日（三）上午 9：00 至 11：30
- 三、地點：本院醫務室及哺乳室場地（位於綜合體育館 1 樓）
- 四、檢查項目：婦女子宮頸抹片檢查（限 30 歲以上今年未受檢之婦女）、乳房攝影預約（限年齡 50 -69 歲之婦女）、骨質密度檢查（限報名參加抹片檢查者）、及測量血壓
- 五、報名方式：請電洽 2789-9437 本院醫務室報名及安排受檢時間
- 六、注意事項：1.請攜帶身分證和健保 IC 卡；2.檢查當日請著裙裝方便受檢；3.若當日逢生理期者請勿參加檢查；4.名額有限，請事先預約報名。
- 七、主辦單位：台北市南港區健康服務中心（原南港區衛生所）、本院醫務室

廖運志攝影個展 - 被日光遺忘的神秘國度

時間：95 年 9 月 9 日（六）至 10 月 21 日（六）
 地點：生命科學圖書館美學空間
 簡介：

海平面向下數百至數千公尺，神秘的黑暗國度裡存在著什麼樣的生命呢？作者參與深海生物相關研究將近十年，曾多次登上海洋研究船，對台灣附近海域之深海生物多樣性進行探索調查，記錄許多世界上首次發現的全新物種，與過去未曾在台灣附近發現過的深海生物，透過珍貴的影像紀錄分享台灣附近海域豐富多樣的生命之美。本院生圖美學空間網址 <http://lsl.sinica.edu.tw/Services/exhibition/index.htm>。



知識天地

DNA 的修復與癌症

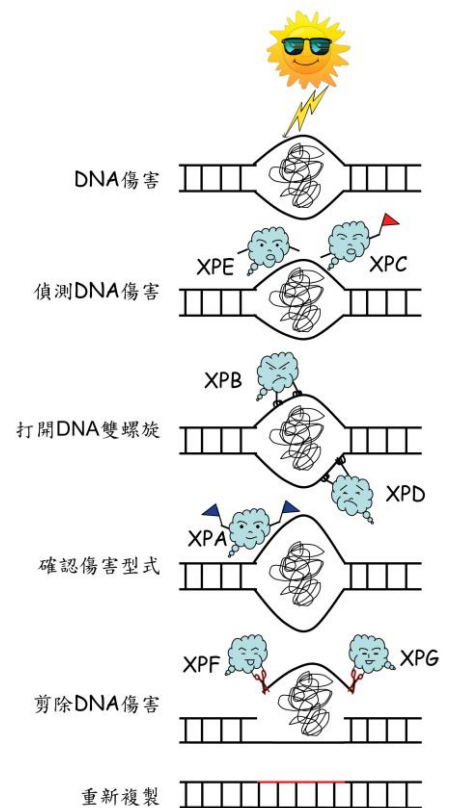
沈志陽 (生物醫學研究所副研究員)

細胞內的基因體會受到持續不斷的傷害，這些傷害有些是外界自然環境而來 (例如太陽光的紫外線、香煙當中的致癌物質)，但更多是來自細胞本身維持正常生理功能時所產生的副作用 (例如有氧呼吸必定會產生電荷不平衡的自由基)，但是因為細胞有正常的 DNA 修復功能，這些 DNA 傷害才不會釀成巨大的影響。以常見的一種 DNA 傷害型式 - 單股 DNA 斷裂 (single strand break) 為例，科學家估計外源性的單股 DNA 斷裂 (可能來自輻射線) 大概每小時會有 10^4 個產生，而內生性的單股 DNA 斷裂 (可能來呼吸作用的自由基破壞) 產生速度更快，每小時會有 2300 個。這些傷害與正常細胞每一小時可進行 2×10^5 個單股 DNA 斷裂修復速度比較起來，就顯得微不足道。所以我們可以了解 DNA 修復機制對細胞維持正常運作而言是多麼重要，一旦細胞的 DNA 修復機制失去正常功能，疾病 (包括癌症) 便因此而產生。

生物醫學家了解基因異常與疾病關係的線索，一大部分是來自對遺傳疾病病人的觀察研究，對我們建立基因突變與疾病發生的因果關係，可提供關鍵支持的證據。DNA 修復基因遺傳突變所造成癌症發生的最傳統的例子是著色性乾皮病 Xeroderma Pigmentosum (簡稱 XP)。XP 早在 1870 年就被 Moritz Kohn 教授描述，XP 病人所呈現的病徵是多方面，包括對陽光非常敏感，全身有非常明顯的雀斑，皮膚紅腫潰瘍，嚴重的話會伴隨神經系統異常、生長發育遲緩、早期老化等症狀。XP 病人發生癌症的機率與一般人相較高出非常的多，終其一生得皮膚癌或頭頸癌的機率接近百分之百 (97%)，而癌症發生的年齡最多是在 8 歲的時候，這種嚴重的遺傳疾病在日本人大約是十萬分之一，而美國人只有百萬分之一。XP 生成的原因是來自於一系列被命名為 XPA 至 XPG 的七個基因遺傳突變所造成，XP 的七個基因所生成的蛋白質共同組成一套被稱為核苷酸剪除的 DNA 修復系統 (nucleotide excision repair, 簡稱 NER)。在 NER 進行 DNA 修復的過程中，不同的 XP 蛋白所扮演的角色不一樣，例如 XPC 會偵測 DNA 傷害的存在，XPB 與 XPD 會將 DNA 雙股螺旋構造打開以利修復的進行，XPA 與 XPD 負責 DNA 傷害片段的剪斷。太陽光紫外線所造成的 T-T-dimer DNA 傷害型式是 NER 所修復的主要對象，如此便可解釋 XP 病人主要的病徵之一是皮膚癌的發生。XP 病人除了皮膚癌外其他多方面的病徵，也顯示 DNA 修復功能異常，對細胞正常生理功能的影響是廣泛的。

細胞為應付不同類型的 DNA 傷害發展出不同的 DNA 修復系統，一般而言有四大修復機制：

- 一、核苷酸剪除系統 (NER)，主要修復外源性的 DNA 傷害，這些傷害的特徵是傷害構造都很大，足以造成 DNA 雙股螺旋構造的扭曲，前面提及的太陽光的紫外線或香煙、空氣污染物，甚至飲食中的化學物質對 DNA 的傷害物都是由 NER 負責修復。NER 基因異常除了會引起皮膚癌之外，近年來的研究也發現 NER 基因上一些比較輕微的變異與肝癌、肺癌的生成有十分密切的相關。
- 二、鹼基剪除系統 (base excision repair, 簡稱 BER)，主要是修復內生性氧化還原反應對 DNA 所造成的傷害，這些傷害的構造都比外源性的 DNA 傷害來得小，因此無法被 NER 所偵測到，所以細胞經過長久演化，便發展出針對不同類型內生性 DNA 傷害的不同辨識蛋白，這些蛋白便形成了 BER 修復的第一個步驟，當然隨後的傷害剪除，重新複製也與 NER 類似，但是參與的基因蛋白不同。BER 長久引起科學界困惑的問題是：既然內生性 DNA 傷害的頻率比外源性 DNA 傷害高很多，那為什麼沒有遺傳性癌症的發生與先天 BER 基因突變有關？後來發現這可能是因為 BER 負責修復內生性傷害的功能非常重要，因此若 BER 先天遺傳就已經異常的



話，那大量內生性 DNA 傷害就足以造成胚胎的死亡，根本就沒有機會形成癌症。不過三年前科學家發現一個負責氧化性傷害修復的 BER 基因（叫做 MYH）的遺傳突變與大腸癌的生成有關，為 BER 與癌症生成的因果相關，提供了關鍵的證據。

三、股螺旋斷裂修復系統（double-strand break repair，簡稱 DSBR），DNA 雙股螺旋斷裂對細胞是致命的傷害，因為雙股同時斷裂，使得平時 DNA 修復所憑藉未受傷害的那股當作複製模版的機制（例如 NER 或 BER）無法進行，所以細胞發展出兩種 DSBR 來應付 DSB 的發生，一種稱為同源重組修復系統（homologous recombination，簡稱 HR），另一種稱為非同源的黏合系統（non-homologous end-joining，簡稱 NHEJ）。HR 是利用 DNA 序列完全相同的同源序列進行修復，所謂同源序列最常見的就是細胞基因體來自父母兩方的序列，來自父方的 DNA 序列與來自母方的序列一致，所以當其中一方的 DNA 發生雙股螺旋斷裂，另一方的 DNA 的雙股螺旋因為是完整的，便可以基因重組的方式，提供修復所需要的模版。此種修復的最大好處是修復的準確度極高，因為它所憑藉的是正確的模版，但是它的壞處是沒有效率，因為細胞內的染色體是散佈在細胞核內，要將同源染色體與同源序列正確的並排在一起進行修復是十分耗時費事的工作。對於高等生物而言（例如人類），因為所攜帶的基因體太過複雜，要進行 HR 較為困難。除非同源序列非常容易取得（例如細胞進行複製後，但細胞又尚未將新複製序列與原本序列分離時，新複製的序列就是一種常被用來當作 HR 的同源序列），一般是比較不會利用此一系統。即使如此，人類一些重要的抑癌基因，例如乳癌基因 *BRCA1* 與 *BRCA2* 的角色是參與 HR。另一個進行 DNA 雙股螺旋斷裂修復的是 NHEJ，事實上並未對斷裂的部分進行實質的比對與修復，它的作用僅是將斷裂的 DNA 雙股螺旋重新加以黏合。此一系統最大的長處是十分有效率，因雙股螺旋斷裂是致命的，所以在這種緊迫的情況之下，修復的效率似乎是比修復正確性更為重要。這一點對於高等生物而言更是重要，因為高等生物的基因體十分複雜，使用 HR 雖然不會出錯，但在效率的考量之下，對於 NHEJ 的依賴程度非常的深。我們近來便發現 NHEJ 基因的輕微變異與乳癌的發生有關。

四、錯誤配對修復系統（mismatch repair，簡稱 MMR），MMR 所負責修復的不是 DNA 傷害，而是 DNA 複製過程所產生的鹼基錯誤配對，例如鹼基 A 若配 C 就是錯誤配對。MMR 基因的遺傳突變會導致大腸癌的發生。

除了四種主要的 DNA 修復系統之外，近年來也有其他機制被發現可能參與 DNA 的修復，包括有 Translesion DNA Synthesis（簡稱 TLS，負責 DNA 複製過程遇到 DNA 傷害時的 bypass，此一系統基因突變會造成皮膚癌），與 FA/BRCA 路徑（修復 DNA 雙股螺旋被的異常鍵結 DNA crosslinkin 的傷害，此一系統異常和血癌、乳癌、前列腺癌、卵巢癌、皮膚癌有關）。

參與 DNA 修復系統的基因陸續被科學家所發現（可參考相關的網站 http://www.cgilicnet.uk/DNA_Repair_Genes.htm）。藉由這些基因功能的研究，除了可以更清楚了解癌症生成的原因，也可以為可能的治療策略提供關鍵的線索。近來科學界便有兩個重要的發現：

- 一、*FANCF* 是屬於 FA/BRCA 路徑的基因，在 Fanconi anemia（簡稱 FA，是一種發生在小孩子的血癌）的病人會有過低表現的情形，因為 FA/BRCA 路徑負責修復的 DNA crosslinking 可以由常用的治癌藥物 cisplatin 所造成。cisplatin 通常被拿來治療 FA，但是治療不久之後，有些病人便逐漸產生抗藥性，cisplatin 便失效，後來發現那是因為失去表現 *FANCF* 又回復正常表現所造成。這個例子也啟發我們對 DNA 修復與癌症複雜關係的認識，一方面 DNA 修復功能喪失會因為 DNA 傷害無法修復而造成癌症，但另一方面，DNA 修復能力若太強，反而會因為很有效率的修復治療藥物所造成癌症細胞的 DNA 傷害，使得癌細胞產生抗藥性。
- 二、在 *BRCA1/2* 乳癌基異常的乳癌病人無法進行正常的 DSBR，在治療時若直接使用造成 DNA 雙股螺旋斷裂的治療方式（例如放射線療法），會有很強的副作用，因為正常細胞也會受影響。近來發現一種可行的策略是給予 PARP 的抑制劑，PARP 是 BER 的成員，負責單股螺旋斷裂的修復。這種藥物的治療策略是若 PARP 被特定藥物抑制，單股螺旋斷裂就沒有辦法修復，而癌細胞在進行細胞複製的時候會將單股螺旋斷裂複製成雙股螺旋斷裂。這時唯有失去 DSBR 功能的癌細胞會被藥物殺死，反之 DSBR 正常的細胞不會因為治療而有副作用。DNA 修復基因遺傳突變所造成的癌症，雖只占所有癌症當中極少的部分，但是對於基因功能研究所獲得的知識，卻是能夠讓生物醫學界了解 DNA 與基因體的穩定對細胞正常功能的維持有多麼關鍵。更重要的是 DNA 修復

基因有時只有輕微的變異 (而不是嚴重的突變)，在這種情況下則可能和每一種癌症的發生均有關係，而基因與環境因子的互動對癌症生成的影響便成為有趣的課題。例如 NER 基因遺傳的輕微變異會造成肺癌機率比一般高，但若這種帶有基因輕微變異的人又有抽煙習慣的話，得癌的危險性一定會大大的增加。基因異常雖然是先天遺傳無法改變，但是若藉由減少暴露到危險的環境因子，癌症發生的危險性便可明顯的下降。這些都是基因醫學時代，生物醫學家不斷研究，希望能對預防癌症發生與發展出有效治療策略的重要方向。

學術演講

單位	時間	地點	講員	講題
數學	9/14(四) 10:00	本所會議室	劉和平教授 (中國北京大學)	The Hardy Space H^1_L Associated with Schrödinger Operator on the Heisenberg Group
化學	9/8(五) 15:30	本所 A108 會議室	Prof. Michael Waring (Cambridge Univ., UK)	Echinomycin, the First Bis-Intercalator: A Paradigm for Sequence-Selective Binding to DNA.
統計	9/11(一) 10:30	本所 2 樓交誼廳	邢泰侖教授 (The Ohio State Univ., USA)	A New Estimator of the Spectral Density Function
天文	9/15(五) 14:00	本處會議室(台大凝態科學與物理學館 716 室)	廣谷幸一副教授級學者 (本處)	Pulsars: An Excellent System for Testing Particle Acceleration Theories
應科	9/14(四) 10:00	本中心 P2E 會議室	陳建彰博士 (Princeton Univ., USA)	Amorphous Silicon Thin Film Transistors –from Flexible Electronics to Backplane of Microfluidic Devices
	9/14(四) 14:00	(物理所新棟 2 樓)	賴暎杰教授 (國立交通大學)	Quantum Entanglement of Optical Solitons
生醫	9/14(四) 11:00	本所地下室 B1B 演講廳	Dr. Alexey V. Semyanov (Brain Science Institute, Japan)	Functional Role of Extrasynaptic Glutamate Receptors in the Hippocampus
史語	9/11(一) 10:00	本所文物陳列館 5 樓會議室	范毅軍研究員 (本所)	由兩份村圖管窺清末華北基層社會的一些斷面
	9/13(三) 14:00	本所研究大樓 701 會議室	陳光偉教授 (私立中國醫藥大學)	台灣早期中醫的沿革—本土醫學研究芻論
民族	9/11(一) 14:30	本所新大樓 第三會議室	呂玟媛助理教授 (國立中央大學)	儀式如何建構社群：白沙屯媽祖進香「行轎」展演之分析
經濟	9/12(二) 15:00	本所 B 棟 110 室	郭建廷教授 (Univ. of California, Riverside, USA)	Useful Government Spending and Macroeconomic (In)stability under Balanced-Budget Rules
文哲	9/11(一) 10:00	本所 2 樓會議室	楊晉龍副所長 (本所)	開關引導與典律：論屈萬里與臺灣詩經學研究環境的生成
語言	9/11(一) 10:00	史語所研究大樓	林英津研究員 (本所)	西夏語「空間位移」的表述
	9/18(一) 10:00	7 樓 703 室	鄭秋豫研究員 (本所)	Speech Prosody and Prosody Analysis