

本院「誘導組織修復巨噬細胞之融合蛋白 IMRC01」公開徵求技術移轉廠商

(公告日期 2026/2/3)

技術摘要

IMRC01 為一種具高度創新性的雙功能生物製劑，其核心價值在於可透過 syndecan 與 Fc γ RI 的協同受體共結合，對巨噬細胞進行高度一致且可預測的重編程，使其同步進入組織修復、發炎終止與抗纖維化的整合狀態，突破了傳統細胞激素僅能誘導高度異質性 M2-like 狀態的限制，為組織再生與慢性發炎相關疾病提供全新的治療策略基礎。

組織修復方面，本案發明於骨骼肌損傷模型中證實 IMRC01 能在損傷後期建立以 ARG1 $^+$ 修復型巨噬細胞為主導的再生微環境，顯著促進 Pax7 $^+$ 衛星細胞擴增、肌纖維再生與血管新生，顯示 IMRC01 並非單純加速發炎消退，而是重建一個有利於內生幹 / 前驅細胞啟動的再生利基，透過調控宿主先天免疫系統即可啟動完整修復流程，具備較低的製造複雜度與臨床轉譯門檻，特別適用於運動傷害、外傷後修復不足及老化相關的組織再生需求。

在抗纖維化應用上，本案研究顯示 IMRC01 即使於纖維化已建立後才開始給藥，仍能有效逆轉膠原沉積並維持肺泡結構完整性，可對既存纖維化產生的逆轉效果，其所誘導之巨噬細胞狀態，能同步啟動基質重塑、發炎終止與代謝性旁分泌調控，顯示其在肺纖維化及其他器官纖維化相關疾病中，具有成為「疾病修飾型治療」的潛力。

此外，IMRC01 所重編程的巨噬細胞可分泌多種與發炎終止及修復完成密切相關的分子，包括 GDF15、IL1RN、CD52 與基質金屬蛋白酶，並同時釋放 lactate、pyruvate 與 α -ketoglutarate 等具旁分泌與表觀遺傳調控功能的代謝物。此一「代謝—免疫—組織」三者整合的修復模式，顯示 IMRC01 不僅適用於急性損傷，也特別適合應用於慢性發炎但修復失衡的病理狀態，例如長期發炎導致的組織功能衰退或反覆受損的微環境。