

生物科技誌

BIOTECHGAZINE

JAN 2026

一月號

主席隨筆

馬躍新春 共赴生物科技新征程

政策觀察

FDA放寬CGT療法的監管

觀點與評論

2025年中國創新藥出海的質變與遠航

生物科技傳奇

基因時代的抗癌突破

生物科技前沿

新發於印度的尼帕病毒危險在哪？

癌症與阿爾茨海默病的如何互相制衡？

科學家們揭示了癌症如何隱藏在明處



生物科技誌 BIOTECHGAZINE

編輯委員會

JAN 2026

一月號

總編輯 Chief Editor

于常海

YU Cheung-Hoi, Albert

副總編輯 Deputy Chief Editor

陳一謨

CHAN Yi-Ngok

編輯 Editors

韓京

HAN Jing

李冠儒

LI Charles Kwun Yu

殷志慧

YIN Yuki

出版社 Publisher

海康生命出版社有限公司 H. K. Life Publishing Limited

電話 Tel: (852) 2111 2123

傳真 Fax: (852) 2111 9762

電郵 Email: editorial@hkbio.org.hk

地址 香港新界沙田石門安耀街3號 汇達大廈1615-18室
Units 15-18, 16/F South Wing Delta House, 3 On Yiu Street, Shatin, N.T. Hong Kong

廣告查詢 Advertising

電郵 Email: editorial@hkbio.org.hk

出版日期 Publishing Date 2026年一月 JAN 2026

定價 Price HK\$60

ISSN 2959-6971

版權所有，未經本會及作者同意，不得翻印

All reproduction requests are subject to the approval of HKBIO and authors



目錄

主席隨筆

03 / 馬躍新春 共赴生物科技新征程

新聞焦點

- 05 / 印度爆發尼帕病毒疫情
- 英偉達與禮來共建實驗室
- 中科院研發共生型心臟起搏器
- 06 / 香港成立真實世界研究中心
- 香港中醫藥檢測中心揭牌

政策觀察

07 / FDA放寬CGT療法的監管

觀點與評論

09 / 2025年中國創新藥出海的質變與遠航

contents

生物科技傳奇

12 / 諾貝爾百科

13 / 基因時代的抗癌突破

生物科技前沿

17 / 新發於印度的尼帕病毒危險在哪？

21 / 癌症與阿爾茨海默病的如何互相制衡？

25 / 科學家們揭示了癌症如何隱藏在明處

28 / BIOHK2026前瞻

30 / 會員快訊



馬躍新春 共赴生物科技新征程

律回春漸，新元肇啟。值此2026馬年新春佳節，我謹代表《BIOTECHGAZINE生物科技誌》全體同仁，向海內外讀者、產業同仁及科研工作者致以誠摯問候與美好祝福！願大家馬年銳意進取、篤行不怠，也願中國生物科技產業以創新為翼，馳騁全球健康舞臺。

回望2025年，中國創新藥出海迎來歷史性跨越，徹底告別「跟跑模仿」，邁入「並跑領跑」的質變階段。國家藥監局及醫藥魔方NextPharma資料庫顯示，全年對外授權（BD）交易總額達1356.55億美元，較2024年激增161%；交易數量157筆，同比增長67%，兩項核心指標均創歷史新高。平均每天近3億美元國際資本為中國原研藥買單，標誌著中國已從全球醫藥創新的「邊緣參與者」，躍升為「核心貢獻者」。

這一爆發式增長是多維度升級的必然結果。關鍵指標全面突破：首付款總額70億美元，首次超國內創新藥一級市場融資額，海外資本對中國研發成功率信心倍增；百億美元級重磅交易頻現，單筆最高突破130億美元，打破「小額分散」格局。監管層面亮點突出，潤生藥業「沙美特羅替卡松吸入粉霧劑」獲FDA批准，成為國內首個獲該認證的吸入粉霧劑，構建「中美雙報」範本；國內獲批創新藥76個，同比增長58.3%，國產創新藥在化學藥、生物製品中占比分別達80.85%、91.30%，產業根基愈發堅實。

更值得關注的是出海模式的深刻轉型，從「產品輸出」升級為「價值輸出」。啟光德健與Biohaven、AimedBio達成超130億美元合作，以生物偶聯藥物智能開發系統iDiscovery為核心開展平臺化聯合開發，刷新出海交易體量紀錄；信達生物與武田制藥114億美元合作，採用「成本共擔、利益共用」的Co-Co模式，成為深度參與全球價值鏈分配的典範；潤生藥業

通過FDA獲批，為高端製劑出海提供「研發-合規-上市」完整路徑。面對熱門靶點41%的研發集中度，頭部企業加速差異化佈局，為破解同質化競爭提供了實踐方向。

產業鏈支撐持續強化，ADC、雙抗等前沿領域管線規模穩居全球前列，AI技術賦能研發全流程，CXO企業構建「研發-生產-合規」全鏈條服務，區域佈局向東南亞、中東等新興市場拓展。同時，行業仍需應對「頭部創新不足」「商業化能力待提升」等挑戰，在高質量發展道路上穩步前行。

創新之路，眾行致遠。BIOHK2026香港國際生物科技論壇暨展覽，正是鏈接全球資源的核心平臺。本屆大會特設「創新藥」專題論壇，彙聚海內外藥企領袖、監管專家與投資機構，共探授權策略、合規路徑等核心議題，還將搭建「產學研資」對接專區，助力精准合作。目前招商與摘要徵集已全面啟動，雜誌相關頁面可查詢詳情，誠邀各位同仁共赴盛會、共尋機遇。

馬年象徵奮進與跨越，2026年，雜誌將繼續深耕行業，記錄創新藥出海的每一步突破。期待在BIOHK2026與大家重逢，攜手以創新為翼、合作為橋，共同書寫中國創新藥全球綻放的嶄新篇章。



于常海 教授

香港生物科技協會主席
《BIOTECHGAZINE 生物科技誌》總編輯

生物科技新聞速覽

BIO NEWS SCAN

文/《BIOTECHGАЗINE 生物科技誌》編輯部



印度

1

爆發尼帕病毒 疫情

2026年1月初，印度西孟加拉邦突發尼帕病毒疫情，截至1月25日已確診5例，包括3名護士、1名醫生，1例死亡，98名密切接觸者被緊急隔離，出現人傳人及院內傳播現象，疫情集中於加爾各答及周邊區域。尼帕病毒被WHO列為大流行潛力優先病原體，致死率高達75%，尚無有效疫苗與治療方法，主要通過果蝠傳播，也可人際傳播。

印度政府已啟動高等級防控，西孟加拉邦關停涉事醫院核心科室，全省醫療機構暫停探視，醫護全員佩戴N95口罩與防護服，禁止露天售賣生椰棗汁（尼帕病毒傳播常見途徑）。周邊國家迅速回應，泰國、尼泊爾、新加坡等加強入境篩查，重點

關注來自西孟加拉邦的旅客，嚴防疫情擴散。

印度自2001年以來多次出現尼帕病毒疫情，最近一次為2025年5月喀拉拉邦4例感染（2例死亡）。本次疫情因醫護人員感染引發擔憂，專家呼籲加強醫療機構防護，提升公眾衛生意識，同時加快疫苗研發，構建全球公共衛生安全防線。

美國

2

英偉達與禮來共 建實驗室

2026年1月12日，在摩根大通全球醫療健康大會上，英偉達與禮來公司共同宣佈將在未來五年內聯合投資10億美元，在美國三藩市灣區建立開創性AI聯合創新實驗室，重塑藥物研發模式。這一跨界合作被視為AI與生物醫藥領域的「世紀聯姻」，標誌AI制藥從技術探索邁入規模化應用新階段。

實驗室將採用英偉達最新Vera Rubin架構AI晶片，構建專用AI平臺與自動化系統，整合雙方頂尖技術與人才資源。英偉達工程師將與禮來生物學、醫學專家合作，開發針對藥物發現、臨床前研究及臨床試驗的AI模型，加速從靶點識別到藥物上市的全流程，預計可將研發週期縮短30-50%，降低研發成本。

實驗室將於2026年初啟動運營，採取「雙總部」模式，分別位於英偉達矽谷總部與禮來三藩市灣區研發中心。此舉將推動AI在制藥行業深度應用，為全球生物醫藥創新提供新範式。

中國

3

中科院研發共生 型心臟起搏器

2026年1月19日，《自然-生物醫學工程》發表中

國科學院重大突破：國科大、清華大學、北京大學、阜外醫院等多家單位聯合研發出 1.75 克微型共生型自供電無導線心臟起搏器，歷經近七年攻關實現「終身免維護」核心突破。相關成果以「Symbiotic transcatheter pacemaker for lifelong energy regeneration and therapeutic function in porcine disease model」為題發表，引發全球醫學界關注。

這款膠囊尺寸起搏器重僅 1.75 克，通過電磁感應原理從心臟跳動中收集能量並轉換為電能，突破終身運行臨界能量閾值，實現「一次植入、終身使用」，徹底解決傳統起搏器需手術更換電池的臨床難題。產品採用無導線設計，經導管微創植入，生物相容性優異，在豬三度房室傳導阻滯模型中已完成一個月自主運行測試，持續穩定起搏且無不良反應。

該技術為生物電子器件突破續航瓶頸提供新思路，有望改變全球心臟起搏治療格局。

中國香港

4 真實世界研究中心成立

2025 年 12 月 22 日，香港特區政府醫務衛生局宣佈，由特區政府全資擁有的「粵港澳大灣區國際臨床試驗所」正式成立「真實世界研究及應用中心」，並同步啟動「粵港澳大灣區臨床試驗協作平臺」。這標誌著香港在推動大灣區生物醫藥協同發展方面再邁重要一步，繼 2024 年與深圳粵港澳大灣區國際臨床試驗中心以「一所一中心」模式成立後實現新突破。

中心核心目標包括提升健康醫療資料庫存取應用能力，整合「港澳藥械通」政策下產生的真實世界數據，加速創新藥械研發審批上市；利用真實世界數據支援實證決策；將香港打造為全球真實世界研究領先樞紐。值得關注的是，試驗所已於 2025 年 9 月與香港大學李嘉誠醫學院及葛蘭素史克簽署三方合作備忘錄，啟動首個真實世界數據研究項目。

醫衛局表示，中心將善用香港醫療數據優勢，構建大灣區多中心臨床試驗網路，促進跨境數據流通與協同創新。該中心的成立對推動香港成為國際生物科技中心，加速大灣區生物醫藥產業融合發展具有里程碑意義。

中國香港

5

中醫藥檢測中心揭牌

2026 年 1 月 13 日，香港中醫醫院及政府中藥檢測中心舉行「旗艦領航·聯通世界」啟程儀式，由行政長官李家超主禮，國家衛生健康委員會主任雷海潮出席致辭。這兩項標誌性工程歷經十餘年籌備正式落成啟用，標誌香港中醫藥發展邁入新紀元。

香港中醫醫院位於九龍油麻地，設有 300 張病床，融合傳統中醫與現代科技，提供針灸、推拿、中藥等多元化服務，同時設立科研中心推動中醫藥臨床研究。政府中藥檢測中心則專注發展國際認可的中藥檢測技術及標準，利用先進科技研發參考標準和檢測方法，加強中藥品質控制，保障市民用藥安全。

李家超表示，香港將以此為契機，打造中醫藥走向世界的橋頭堡，深化與內地及國際合作，推動中醫藥標準化、現代化、國際化發展。檢測中心自 2017 年在科學園臨時設施運作，2024 年永久大樓落成，現已建立數碼中藥標本館，成為香港中醫藥監管與科研的重要平臺。

FDA放寬CGT療法的監管

文/《BIOTECHGАЗINE 生物科技誌》編輯部

圖片來源於Canva

2026年1月11日，美國食品藥品監督管理局（FDA）發佈重磅政策公告，針對細胞與基因療法（CGT）的化學、生產與控制（CMC）環節推出彈性監管策略，打破傳統生物製品「一刀切」的監管框架。這一被業內稱為「為CGT量身定製」的改革，直指產業研發與生產中的核心痛點，既為突破性療法加速落地鋪路，也重塑了全球CGT領域的監管邏輯。CGT療法憑藉個性化、治癒性潛力，成為罕見病、癌症等難治性疾病的希望，但複雜的生產工藝、小眾化的患者群體特性，與傳統藥物監管標準存在天然適配性矛盾，此次FDA的調整圍繞臨床開發、商業規格、工藝驗證三大核心環節展開，每一項都精准回應行業卡點，且均以《美國聯邦法規》相關條款為依據，確保監管靈活性有章可循。

在臨床開發階段，新政重點鬆綁早期束縛以釋放迭代活力。此前，CGT療法在臨床試驗各階段的生產調整均面臨嚴苛審核，即便微小工藝優化也需提交繁瑣材料，導致研發週期拉長。新政明確優化兩大核心規則：一是豁免早期臨床的部分合規要求，依據21 CFR 210.2(c)條款，生產商在推進II期或III期臨床試驗前，無需完全遵守《美國聯邦法規》第21編第211部分的cGMP全條款，僅需聚焦安全性指標管

控；二是簡化工藝變更審核，申辦方從I期過渡至關鍵臨床試驗時，在提供變更前後產品可比性數據的前提下，可實施微小生產調整，無需提交過度嚴苛的佐證材料。同時，FDA採用「產品生命週期方法」審核工藝驗證，依據21 CFR 312.23(a)(7)條款，認可IND階段的品質標準可隨研發深入逐步優化，IND申請中可設定靈活的放行標準，最終品質標準待臨床試驗結束後再行確定，徹底打破早期研發「追求完美規格」的桎梏，讓企業更專注於療效探索與安全控制。

針對CGT療法多面向罕見病、患者群體規模小，難以通過大量生產批次積累數據建立傳統商業化放行標準的痛點，新政在商業規格設定上支持動態優化適配小眾特性。一方面，FDA在生物製品許可申請（BLA）審評中，將結合產品特性、生產工藝及科學依據，酌情放寬放行標準的制定要求，不再機械套用傳統藥物的統計學樣本量規則；另一方面，允許上市後動態修訂標準，若製造商能證明產品品質持續穩定，可基於上市後生產經驗申請重新評估和調整驗收標準，形成「上市前靈活設定+上市後數據迭代」的閉環模式。而在工藝驗證環節，新政對工藝性能驗證（PPQ）的硬性要求進行顛覆性調整，打破批次桎梏並推行並行放

行：一是徹底取消「必須提供3個PPQ批次用於工藝驗證」的鐵律，轉而聚焦PPQ方案的科學性，審查核心變為企業對生產流程的理解深度及批次數量的合理性論證，避免企業為湊足批次重複生產昂貴載體造成資源浪費；二是允許「並行放行」，在特定情況下，PPQ批次可在方案執行步驟完成前，按批次設計用於放行和分銷，打破傳統「先驗證、後放行」的僵化流程，適配CGT個性化、小批量的生產特性。

這場精准指向行業痛點的監管調整，並非簡單鬆綁，而是以科學為核心的系統性優化，其落地將從產業、患者、全球競爭多個維度重塑CGT領域生態，FDA此次監管轉向也並非偶然，既是對CGT產業發展規律的尊重，也是臨床需求迫切性與全球創新競爭壓力共同驅動的結果。對CGT企業而言，政策鬆綁最直接的價值在於研發成本降低與週期縮短，尤其是初創Biotech企業，無需在早期臨床階段投入巨額資源滿足全項cGMP要求，也不必為PPQ批次數量過度消耗資金，可將資源集中於核心技術研發，此前已有比利時Galapagos、日本武田等企業因嚴苛CMC要求放棄部分細胞療法項目，新政有望扭轉這一局面，吸引更多資本與人才湧入賽道。從產業鏈視角看，CDMO行業也將迎來新機遇，政策鼓勵企業借助CDMO的平臺數據與技術積累論證工藝合理性，具備成熟平臺能力的CDMO可通過歷史數據複用，幫助客戶快速推進項目，行業集中度有望進一步提升，同時政策也倒逼企業強化全生命週期品質管控能力，工藝理解深度、數據積累完整性將成為核心競爭力，推動產業從「規模擴張」向「品質精益」轉型。

對患者來說，新政的價值更體現在療法可及性的提升上。CGT療法的核心價值在於為終末期患者提供「救命選項」，而監管延遲往往意味著患者錯失治療時機，2025年美國9個月大的KJ寶寶通過定制化CRISPR療法獲救，從確診到治療僅耗時6個月，這類案例讓監管層

深刻意識到，僵化的標準可能成為生命障礙。新政通過加速研發與審批進程，有望讓更多定制化療法快速落地，尤其是罕見病患者，將不必再為等待療法上市而耗盡希望。同時，生產與驗證成本的降低，有望間接降低CGT療法的終端價格，目前全球已獲批的CGT療法多為「天價藥」，部分CAR-T療法單價超40萬美元，政策鬆綁帶來的規模效應與成本優化，將為療法降價提供空間，讓普通患者也能接觸到這類突破性治療。

從全球監管格局來看，FDA此次調整本質上是監管科學對產業創新的適配，為全球CGT監管樹立了「科學實質優先」的新參照。近年來，中國、歐盟等地區持續優化CGT監管，中國通過「突破性治療藥物」「附條件批准」等通道加速療法落地，臨床試驗數量已超越美國，此次FDA的政策鬆綁，可視為全球創新競爭下的戰略調整，旨在維持美國在CGT領域的主導地位。對其他國家而言，FDA的實踐也提供了可借鑒的平衡之道：既不能因過度監管抑制創新，也不能因盲目鬆綁忽視安全，例如中國在CGT早期臨床靈活性、小眾產品規格設定等方面仍有優化空間，可借鑒FDA的生命週期監管理念，在守住安全底線的前提下，為創新預留更多空間。

FDA對CGT療法CMC監管的放寬，是監管理念從「規則導向」向「科學導向」的重大躍遷，更是對CGT產業特性的深刻洞察。這一政策不僅為美國CGT產業注入強心針，更將推動全球監管體系的協同進化。未來，隨著更多靈活政策落地，CGT療法有望進入「加速跑」階段，但唯有堅守品質與安全底線，以科學數據支撐每一步創新，才能讓這場「監管鬆綁」真正轉化為患者的福祉，推動CGT產業邁向成熟發展的黃金時代。對中國而言，這既是競爭壓力，也是借鑒契機，如何構建更適配產業特性的監管體系，將成為提升全球CGT創新話語權的關鍵。



2025年中國 創新藥出海 的質變與遠航

文/《BIOTECHGАЗINE 生物科技誌》編輯部

圖片來源於Canva

2025年，中國創新藥出海迎來歷史性跨越。國家藥監局及醫藥魔方NextPharma資料庫聯合顯示，全年對外授權（BD）交易總額達1356.55億美元，交易數量157筆，較2024年的519億美元、94筆分別激增161%、67%，創下歷史新高。這組核心數據不僅刷新了中國醫藥行業的出海紀錄，更標誌著中國創新藥從「跟跑模仿」向「並跑領跑」躍遷，從全球醫藥創新版圖的邊緣走向核心，開啟了以技術實力與模式創新重構全球醫藥格局的新紀元。

這一爆發式增長絕非單一數據的偶然飆升，而是規模、品質、結構多維升級的必然結果。交易數量層面，全年共達成157筆海外授權交易，較2024年的94筆增長67%，平均每天有近3億美元國際資本為中國原研藥買單，彰顯國際市場對中國創新藥的認可已形成規模

化趨勢。

關鍵指標全面突破：首付款總額達70億美元，首次超過國內創新藥一級市場融資額，意味著海外資本對中國藥物研發成功率的信心大幅提升；百億美元級重磅交易頻現，單筆最高金額突破130億美元，打破以往「小額分散」的交易格局。監管突破同樣亮眼，全年有潤生藥業「沙美特羅替卡松吸入粉霧劑」獲批FDA上市，成為首個由中國企業自主研發並獲FDA認證的吸入粉霧劑產品；國內獲批創新藥達76個，較2024年的48個增長58.3%，創歷史新高，其中中國產創新藥在化學藥、生物製品中的占比分別達80.85%、91.30%。

產業根基持續夯實，中國創新藥在研管線規模穩居全球前列，其中ADC、雙抗等前沿領域成為研發熱點，為出海提供了充足的產品儲備。值得注意的是，奧優國際董事長張玥指

出，當前行業仍存在「頭部創新不足」「靶點紮堆」問題，國內前20個熱門靶點研發項目集中度達41%，遠超美國的28%，這也成為制約行業高質量出海的潛在短板。

從交易模式來看，2025年的頂級交易不再是簡單的「權益出售」，而是通過模式創新實現價值最大化，五起標杆交易彰顯了中國創新藥出海的多元路徑與技術底氣。

啟光德健130億美元合作成年度標杆。2025年1月24日，啟光德健與紐交所上市藥企Biohaven、韓國AimedBio達成超130億美元商務合作，核心是推出生物偶聯藥物智能自動化開發系統iDiscovery，開展平臺化聯合開發，而非單一產品授權。這一合作刷新近兩年中國生物制藥出海交易體量紀錄，以技術平臺輸出為核心，鞏固了中國在生物偶聯藥物領域的全球競爭力。

信達生物114億美元雙抗合作開啟Co-Co模式新篇章。2025年10月22日，信達生物與武田制藥達成合作，涉及PD-1/IL-2α-bias雙抗IBI363、CLDN18.2 ADC IBI343等管線，獲12億美元首付款（含1億美元股權投資）及最高102億美元里程碑款，總額達114億美元。雙方對IBI363採取40/60比例分攤全球研發成本，在美國聯合商業化並共用利潤，其餘地區權益歸武田，這種「成本共擔、利益共用」的模式，成為國產創新藥深度參與全球價值鏈分

配的典範。

三生國健60.5億美元雙抗授權刷新首付款紀錄。2025年5月，三生國健及關聯方與輝瑞達成合作，授予其PD-1/VEGF雙抗SSGJ-707全球（不含中國內地）獨家權益，輝瑞可額外付款獲取中國內地商業化權。協議約定12.5億美元不可退還首付款、最高48億美元里程碑款，及兩位數梯度銷售分成，12.5億美元首付款創下國產創新藥單藥出海新高。首付款按3:7比例分配給三生國健與瀋陽三生，直接帶動企業年度業績增長。

潤生藥業FDA獲批開啟製劑出海新路徑。2025年1月，重慶潤生藥業自主研發的「沙美特羅替卡松吸入粉霧劑」獲FDA批准上市，成為國內首個獲該認證的吸入粉霧劑產品，覆蓋哮喘、慢阻肺治療領域。該產品同步在國內申報上市，形成「中美雙報」格局，為國產高端製劑出海提供了「研發-合規-上市」的完整範本，彰顯中國藥企在製劑領域的國際化突破。頭部企業管線佈局凸顯差異化趨勢。面對熱門靶點紮堆問題，多家企業加速差異化賽道佈局。如信達生物聚焦全球首創PD-1/IL-2α-bias雙抗，三生國健深耕PD-1/VEGF雙抗領域，均通過獨特靶點組合構建競爭壁壘。這種「避開紅海、聚焦特色」的策略，成為2025年創新藥出海的重要趨勢，也為行業破解同質化競爭提供了實踐方向。



圖片來源於Canva



圖片來源於Canva

站在千億美元的新起點，中國創新藥出海正進入全鏈條躍遷的新階段，未來需在趨勢把握與風險應對中實現高質量發展。

趨勢層面，四大方向將引領行業升級。一是模式持續迭代，從單一授權向「技術平臺+產品+共同開發」綜合模式轉變，頭部企業將更多採用Co-Co模式，掌握全球研發與商業化主動權。二是區域佈局多元化，除歐美成熟市場外，東南亞、中東等新興市場成為新藍海，信達生物已實現藥物在印尼上市，並計畫推進本地化生產，借助「一帶一路」契機拓寬市場邊界。三是技術賦能提速，AI將重構研發全流程，降低研發成本與失敗率，成為中小企業「單點突破」的核心利器。四是產業鏈協同深化，藥明康德、康龍化成等CXO企業提供一站式出海服務，形成「研發-生產-合規」全鏈條支撐體系。

針對行業現存的「賣青苗」隱憂、同質化競爭、商業化能力不足等問題，需從三方面發力破局。其一，優化合作策略，企業需理性評估項目價值，避免早期項目低價授權，大型企

業聚焦後期成熟項目，通過共同開發提升利潤分成比例，中小企業則以精准靶點突破建立差異化優勢。其二，構建合規與商業化能力，研發初期同步完成全球專利佈局，組建專業團隊對接FDA、EMA等機構，提前適配國際監管規則；同時分階段搭建海外團隊，在核心市場通過合資建廠、學術推廣提升品牌影響力。其三，聚焦差異化賽道，避開PD-1、GLP-1等熱門靶點紅海，加大自免、神經系統、罕見病等領域佈局，2025年非腫瘤管線占比已升至48%，這一趨勢需持續強化。

2025年的千億美元交易額，是中國創新藥多年技術積累、政策扶持與合規能力提升的必然結果。國家藥監局相關負責人表示，我國已實現從醫藥創新跟跑到並跑、部分領跑的跨越，成為全球生物醫藥創新重要力量。未來，隨著原始創新能力強化、合規體系完善與商業化路徑拓寬，中國創新藥將從「權益授權」向「全球共創」升級，真正在全球醫藥價值鏈中佔據核心位置，為全球患者提供更可及的治療方案。

諾貝爾百科

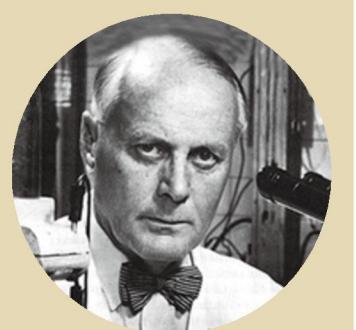


Joseph Leonard Goldstein
1940 ~

國籍：美國
專業：遺傳學
得獎年份：1985年
獎項：諾貝爾生理學或醫學獎

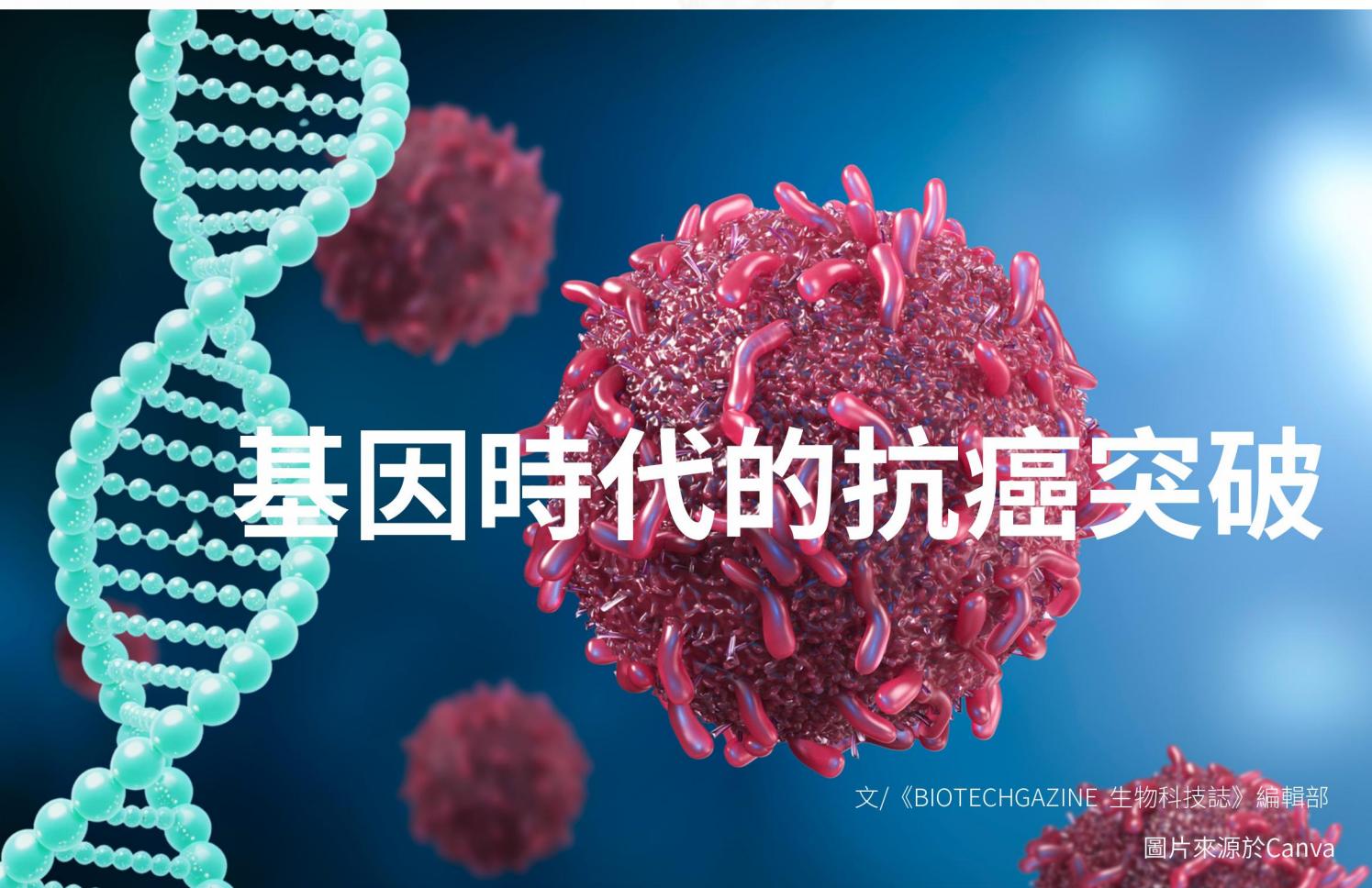
戈爾茨坦，美國分子遺傳學家。諾貝爾生理學或醫學獎獲得者。出生於南卡羅來納州。1962年在華盛頓大學獲得理學學士學位，1966年獲得醫學博士學位。曾在華盛頓大學、德克薩斯大學人類遺傳學研究室和麻省理工學院任職。1972年與布朗（M.S.Brown）著手研究家族性高血脂症的根本原因。1973年闡明了膽固醇與動脈硬化的關係。他們發現血液中主要有高密度脂蛋白（high density lipoprotein, HDL）、低密度脂蛋白（low density lipoprotein, LDL）兩種運載蛋白與膽固醇代謝密切相關。HDL能夠驅動膽固醇逆轉運，通過逆轉運作用把血液和組織中多餘的膽固醇等「血液垃圾」攜帶，經肝臟分解逆向排出體外，而LDL作用正好相反，可以升高膽固醇。這一發現使人們認識到，大幅度升高HDL，就可以解決動脈硬化甚至是整個心腦血管疾病的問題，能把人類的壽命從理論上延長幾十年。而此前動脈硬化一直被認為是一種不可逆轉的血管老化現象。在對膽固醇水準過高所致疾病的治療上，用提升HDL的方法，遠比單純降血脂、降血黏稠度的方法好。因闡明膽固醇代謝調節機理，戈爾茨坦與布朗共同獲得1985年諾貝爾生理學或醫學獎。

格拉尼特，瑞典生理學家。諾貝爾生理學或醫學獎獲得者。生於芬蘭赫爾辛基，卒於瑞典斯德哥爾摩。1919年進赫爾辛基大學，1923年獲哲學碩士學位。1927年獲赫爾辛基大學醫學博士學位後進入英國牛津大學。1928年在牛津查爾斯·謝林頓實驗室工作。1929年成為賓夕法尼亞大學詹森基金會醫學物理學會研究員。1932～1933年為洛克菲勒基金會特別研究生。1940年任職於斯德哥爾摩皇家學院。1945年在卡羅琳學院建立實驗室。1946年任該學院神經生理學研究所所長。1963～1969年任瑞典皇家科學院院長。1920年開始視覺方面的研究，證明視網膜是通過神經突觸來啟動或抑制的。後進一步開展對顏色的生理基礎研究，發現視神經纖維能選擇顏色而其他纖維不能，且顯示彩色敏感性為藍、綠、紅三色。因發現內視覺的生理和化學過程，格蘭尼特與哈特蘭（H.K. Hartline）、沃爾德（G. Wald）共獲1967年諾貝爾生理學或醫學獎。後研究脊髓、肌肉傳入（特別是肌梭神經）及其運動控制，肌肉傳入神經的投射、緊張性和時相性運動神經元的區分，這些細胞的興奮和抑制等。



Ragnar Granit
1900 ~ 1991

國籍：瑞典
專業：生理學
得獎年份：1967年
獎項：諾貝爾生理學或醫學獎



基因時代的抗癌突破

文/《BIOTECHGAZINE 生物科技誌》編輯部

圖片來源於Canva

在現代醫學對抗癌症的漫長征程中，最具顛覆性的轉變，莫過於從「盲目對抗」到「精準靶向」的跨越。這一轉變的核心，源於人類對癌症本質的認知升級——從最初認為癌症是細胞無序增殖的絕症，到逐步證實其與基因變異的深度關聯，最終開啟精准醫學的全新篇章。百餘年來，科學家們通過一系列關鍵突破，一步步解鎖癌症的基因密碼，為無數患者帶來生存希望。這場以基因為核心的抗癌革命，不僅改寫了醫學史，更重塑了人類對抗疾病的思維方式。

基因與癌症的關聯初探

在20世紀之前，人類對癌症的認知始終停留在形態學層面，認為其是身體局部組織異常增生形成的腫塊，病因歸咎於體液失衡、環境

刺激等模糊因素。直到1911年，美國病理學家弗朗西斯·勞斯（Francis Peyton Rous）的一項發現，為癌症研究開闢了全新賽道，也為後續基因層面的探索埋下伏筆。

當時勞斯正在研究雞的肉瘤病變，他將患有肉瘤的雞的組織研磨過濾，去除所有細胞成分後，將剩餘的過濾液注射到健康雞體內，結果健康雞也長出了相同的肉瘤。這一實驗首次證實，存在一種非細胞的病原體能夠誘發癌症，這種病原體後來被命名為勞斯肉瘤病毒。勞斯的發現打破了「癌症僅由自身細胞異常導致」的傳統認知，證明外部因素可通過特定途徑引發細胞癌變，且這種癌變具有可傳播性。不過，由於當時分子生物學技術尚未成熟，勞斯無法進一步揭示病毒誘發癌症的具體機制，這一發現也在很長一段時間內未得到學界的廣泛重視。直到半個多世紀後，隨著基因研究技



弗朗西斯・勞斯

(1879 - 1970)

美國病理學家

圖片來源於網絡



邁克爾・畢曉普

(1936 -)

美國癌症科學家

圖片來源於網絡

術的發展，勞斯的成果才被重新認可，他也因此在1966年獲得諾貝爾生理學或醫學獎，成為史上最年長的諾獎得主之一，這份遲到55年的榮譽，也印證了該研究的開創性價值。

勞斯的發現雖未直接觸及基因，但為後續研究指明了方向——癌症的發生必然存在某種可傳遞的分子機制。這一猜想在20世紀70年代得到證實，美國科學家邁克爾・畢曉普（J. Michael Bishop）與哈羅德・瓦慕斯（Harold Varmus）的研究，首次從基因層面揭開了癌症的神秘面紗。當時學界普遍認為，癌基因是由病毒帶入人體細胞的，畢曉普與瓦慕斯團隊則通過對勞斯肉瘤病毒的深入研究，推翻了這一觀點。他們利用分子克隆技術，在正常人類細胞中找到了與病毒癌基因同源的基因，即原癌基因src。

這一發現具有里程碑意義：它證實原癌基因是人類細胞自身固有的基因，並非由外部病毒引入。正常情況下，原癌基因參與細胞生長、分化的調控，維持細胞的正常生理功能；當受到基因突變、環境刺激等因素影響時，原癌基因會被啟動，其功能異常增強，導致細胞

生長失控，最終引發癌變。畢曉普與瓦慕斯的研究，徹底顛覆了「癌症僅由外部因素導致」的認知，確立了「癌症與自身基因變異相關」的核心研究方向，兩人也因此在1989年共用諾貝爾生理學或醫學獎。

原癌基因的發現，讓人類對癌症機理的認知邁出了關鍵一步，但單一的基因啟動理論，仍無法完整解釋癌症的發生機制。1989年，p53抑癌基因的克隆與功能解析，補全了這一拼圖。科學家們發現，p53基因是人類癌症中突變率最高的基因，超過50%的人類癌症都存在p53基因的突變。與原癌基因不同，抑癌基因的核心功能是抑制細胞異常增殖，如同細胞生長的「剎車」，當細胞出現DNA損傷或異常增殖信號時，p53基因會啟動細胞修復機制，若修復失敗則誘導細胞凋亡，從而阻止癌變的發生。一旦p53基因發生突變，「剎車」失靈，細胞的異常增殖便無法被抑制，最終形成腫瘤。

從勞斯肉瘤病毒的發現，到原癌基因與抑癌基因的解析，人類用近80年的時間，逐步確立了「癌症是基因病」的核心結論——癌症的發生並非單一因素作用的結果，而是原癌基因啟動、抑癌基因失活等多重基因變異累積的產物。這一理論奠基，為後續的癌症治療提供了全新思路：既然癌症源於基因變異，那麼通過干預基因變異，就能實現對癌症的精准防控與治療。



邁克爾・畢曉普

(1939 -)

美國癌症科學家

圖片來源於網絡

精准治療的落地實踐

「癌症是基因病」的理論確立後，如何將實驗室中的基因研究轉化為臨床可用的治療手段，成為科學家們面臨的核心課題。2001年，首個靶向治療藥物格列衛（伊馬替尼）的獲批上市，標誌著精准抗癌從理論走進現實，開啟了癌症治療的新時代。

格列衛的研發源於對慢性粒細胞白血病的基因研究。科學家們發現，慢粒白血病患者體內存在一種特殊的基因變異——BCR-ABL融合基因，這種融合基因是由9號染色體與22號染色體易位形成的，會持續編碼異常蛋白，驅動白細胞無限增殖，最終引發白血病。傳統化療藥物無法區分癌細胞與正常細胞，在殺死癌細胞的同時，會對骨髓、消化道等正常組織造成嚴重損傷，患者生存率極低，5年生存率不足30%。

格列衛的核心優勢的是能夠特異性識別並結合BCR-ABL融合蛋白，抑制其活性，從而阻斷癌細胞的增殖信號，且不會對正常細胞造成明顯損傷。臨床試驗顯示，格列衛治療慢粒白血病的效果遠超傳統化療，多數患者在用藥後病情得到快速控制，血液學指標恢復正常，5年生存率提升至90%以上，部分患者甚至可以像健康人一樣正常生活、工作。作為首個針對特定基因變異的靶向藥物，格列衛不僅改變了慢粒白血病的治療格局，更證實了「針對基因變異的精准治療」思路的可行性，為後續其他癌種的靶向藥物研發提供了範本。

格列衛的成功，離不開基因檢測技術的支撐，而2003年人類基因組計畫的完成，更是為精准抗癌提供了全面的技術基礎。人類基因組計畫始於1990年，由美、英、德、日、法、中六國科學家共同參與，歷時13年完成，首次繪製出人類全部基因序列的完整圖譜，解碼了人類約3萬個基因的遺傳信息。



药品格列衛，圖片來源於網絡

在此之前，科學家對癌基因的尋找多為「逐個突破」，效率低下，且無法全面掌握癌症相關的基因變異。人類基因組計畫完成後，相當於為科學家提供了一份「人體基因全景地圖」，能夠快速定位與癌症相關的變異基因，明確不同癌種、不同患者基因特徵差異。基於這份圖譜，科學家們可以系統性開展癌症基因組研究，大規模篩查癌基因靶點，加速靶向藥物、免疫治療藥物的研發進程。同時，基因檢測技術也隨之普及，醫生能夠通過檢測患者的基因序列，明確其腫瘤的基因變異類型，為患者制定個性化治療方案，實現「一人一策」的精准治療。

精准治療的顯著療效，推動其從臨床技術上升為國家戰略。2013年，美國時任總統巴拉克·奧巴馬（Barack Obama）宣佈啟動「精准醫學計畫」，將癌症精准治療作為核心領域，投入巨額資金支持基因研究、臨床試驗與技術轉化。該計畫的核心目標是通過解析大規模人類基因數據，明確疾病與基因變異的關聯，開發更精准的診斷工具與治療藥物，提高疾病治療效率。

美國的精准醫學計畫引發了全球範圍內的回應，中國、歐盟、日本等國家和地區紛紛出臺相關政策，加大對精准醫學的投入。在政策推動下，基因檢測技術逐步降低成本、普及臨床，靶向藥物與免疫治療藥物的研發速度顯著加快，更多癌種如肺癌、乳腺癌、胃癌等，都找到了對應的基因靶點，精准治療的覆蓋範圍不斷擴大。從單一藥物到個性化治療方案，從實驗室研究到臨床普及，精准抗癌完成了從理

論到實踐的跨越，徹底改變了人類對抗癌症的模式。

基因抗癌的挑戰與方向

經過百餘年的探索，基因技術已成為抗癌領域的核心支撐，精准治療也已成為癌症治療的主流方向，但當前基因抗癌仍面臨諸多現實挑戰，距離「治癒所有癌症」的目標還有差距。

耐藥性是精准治療面臨的首要難題。部分患者在接受靶向治療初期效果顯著，但經過一段時間後，腫瘤會再次進展，這一現象的核心原因是癌細胞發生了二次基因變異，導致靶向藥物失效。例如，部分接受格列衛治療的慢粒白血病患者，會出現BCR-ABL基因的二次突變，使格列衛無法再抑制其活性，病情復發。此外，治療成本偏高也是制約精准治療普及的重要因素。基因檢測費用、靶向藥物與免疫治療藥物價格昂貴，部分藥物每年治療費用高達數十萬元，超出了普通患者的承受能力，導致部分患者無法獲得精准治療。同時，仍有部分癌種如胰腺癌、膠質母細胞瘤等，基因變異複雜，尚未找到明確的治療靶點，精准治療手段有限，患者生存率依然偏低。

儘管挑戰重重，但隨著基因技術、人工智能、生物工程等多學科的融合發展，基因抗癌的未來仍充滿希望，諸多新技術、新方向正在逐步突破，為癌症治療帶來新的可能。基因編輯技術的發展，有望實現對致癌基因的精准修復。以CRISPR-Cas9為代表的基因編輯技術，能夠精准定位並切割異常基因，再通過細胞自身修復機制，替換或修復突變基因，從根源上阻斷癌變進程。目前，基因編輯技術已在臨床試驗中用於治療部分罕見癌症，雖仍處於早期階段，但已展現出潛在的治癒能力。

個性化癌症疫苗是另一重要研究方向。與

傳統疫苗用於預防疾病不同，癌症疫苗旨在啟動人體自身免疫系統，精准識別並攻擊癌細胞。基於基因技術，科學家可以解析患者腫瘤的基因特徵，製備個性化疫苗，僅針對患者自身的癌細胞產生免疫反應，具有特異性強、副作用小的優勢。目前，mRNA癌症疫苗已在臨床試驗中取得進展，部分疫苗用於黑色素瘤、肺癌等癌種的治療，展現出良好的療效，未來有望實現「預防+治療」雙重效果。

人工智能與基因技術的融合，將進一步提升精准抗癌的效率。人工智能能夠快速分析海量的基因數據、臨床數據，精准鎖定罕見癌種的基因靶點，預測患者的治療效果與耐藥風險，為醫生制定治療方案提供輔助支持。例如，通過人工智能演算法分析腫瘤基因序列，可在短時間內找到潛在的治療靶點，縮短藥物研發週期，同時為患者匹配最適合的治療方案，提高治療效率。

此外，多技術融合也將成為基因抗癌的重要方向。將基因編輯、免疫治療、靶向治療相結合，形成「聯合治療方案」，有望突破單一治療手段的局限，提高治療效果，降低耐藥性風險。例如，通過基因編輯技術改造免疫細胞，使其能夠精准識別癌細胞，再結合免疫治療藥物，增強免疫系統對癌細胞的殺傷能力，實現對癌症的高效治療。

從勞斯發現肉瘤病毒，到精准醫學成為國家戰略，人類用百餘年的時間，逐步解鎖了癌症的基因密碼，實現了從「盲打」到「精准狙擊」的跨越。這一過程中，每一項突破都凝聚著科學家的探索與堅持，每一次進步都為患者帶來新的希望。儘管當前基因抗癌仍面臨耐藥性、成本等挑戰，但隨著技術的不斷突破，多學科的深度融合，基因技術必將在抗癌領域發揮更大作用，逐步縮小「治癒癌症」的距離，讓更多患者擺脫癌症的困擾。未來，基因抗癌將向著「早篩、早治、精准可控」的目標邁進，開啟人類對抗癌症的全新階段。

新發於印度的尼帕病毒 危險在哪？

文/《BIOTECHGAZINE 生物科技誌》編輯部

圖片來源於Canva

近期，尼帕病毒突襲印度西孟加拉邦，引發局部聚集性疫情與公共衛生恐慌。此次疫情已報告5例確診病例，其中4例為醫護人員，近200名密切接觸者被隔離觀察，且明確出現院內人傳人現象，再次敲響尼帕病毒防控的警鐘。尼帕病毒作為高致命性人畜共患病病毒，雖呈局部暴發態勢，但病死率極高、無特效防控手段，對人類健康構成嚴重威脅。本文基於世衛組織、印度衛生部門及既往研究數據，全面解析尼帕病毒的本質、傳播路徑、爆發誘因與科學防護方法，為廣大讀者揭開這一高危病毒的神秘面紗。

尼帕病毒是什麼？

尼帕病毒（Nipah Virus, NiV）屬於亨尼帕病毒科，為單股負鏈RNA病毒，是一種典型的人畜共患病病毒，其自然宿主為果蝠（主要是狐蝠屬）。該病毒最早於1998年在馬來西亞首次被發現，當時引發豬群疫情並跨物種傳播至人類，導致100餘人感染、半數死亡，此後在南亞、東南亞地區多次局部暴發，印度是高發區域之一，2018年、2021年曾在喀拉拉邦出現疫情，累計造成數十人死亡。

尼帕病毒的核心威脅在於極高的致命性與隱匿性，其病死率高達40%-75%，不同暴發疫情中因醫療條件差異略有波動。該病毒潛伏期為4-14天，最長可延長至45天，潛伏期內無明顯症狀，且無特異性檢測手段，極易造成隱匿傳播。發病初期症狀與普通流感相似，主要表現為發熱、頭

痛、乏力、嘔吐、咽喉痛等，易被誤診為普通感冒或流感，給早期防控帶來極大難度。

隨著病情進展，患者會在發病後數日內快速出現神經系統症狀，包括嗜睡、意識模糊、抽搐、昏迷等，部分患者會併發急性呼吸窘迫綜合征、多器官功能衰竭，最終因病情危重死亡。即使有幸存活，約20%的患者會留下永久性神經系統後遺症，如認知障礙、運動功能障礙等，對個人與家庭造成不可逆的傷害。目前全球範圍內尚無獲批的尼帕病毒疫苗與特效治療藥物，臨床僅能通過支持性治療（如補液、呼吸支持、控制併發症等）維持患者生命，防控核心依賴於源頭阻斷與個人防護。

與其他高致命病毒不同，尼帕病毒雖致命性強，但傳播能力相對有限，主要以局部暴發為主，無大規模跨區域傳播的案例。其傳播範圍主要受自然宿主分佈、人類活動習慣等因素限制，集中在果蝠棲息地周邊區域。值得注意的是，尼帕病毒存在病毒變異現象，不同地區暴發的毒株在致病性、傳播效率上略有差異，但總體未改變其「高致命、低擴散」的核心特徵，公眾無需過度恐慌，但需保持警惕。

疫情爆發原因

此次印度西孟加拉邦尼帕病毒疫情的暴發，並非單一因素導致，而是自然宿主暴露、人類生活習慣、醫療防控短板等多重風險疊加的結果，其中動物傳人源頭與院內傳播漏洞是核心誘因。

自然宿主與人類活動的交集是疫情暴發的源頭。印度西孟加拉邦氣候濕潤，適合果蝠生存，當地果蝠種群數量龐大，且頻繁活動於人類聚居區周邊。而當地部分民眾保留生飲椰棗汁的傳統習俗，果蝠在飲用椰棗汁時會將唾液、排泄物等留在汁液中，導致椰棗汁被病毒污染，人類飲用後便可能感染。此外，部分農



圖為果蝠，圖片來源於Canva

村地區居民會撿拾被果蝠啃食過的水果食用，或在果蝠棲息地附近晾曬食物，也增加了病毒接觸風險。同時，當地城鄉結合部衛生條件較差，垃圾處理、飲用水安全等基礎設施薄弱，進一步為病毒傳播創造了條件。

醫療防控短板是疫情擴散的關鍵推手，尤其是院內人傳人的出現，加劇了局部風險。印度基層醫院普遍存在防護物資不足、醫護人員防控意識薄弱、感染控制流程不規範等問題。此次4名醫護人員感染，均因在接診初期未識別出尼帕病毒疑似病例，未穿戴全套防護裝備，近距離接觸患者體液（血液、唾液、嘔吐物）後被感染。此外，基層醫院缺乏尼帕病毒快速檢測設備，患者發病後需輾轉至上級醫院才能確診，導致病毒在隱匿傳播多日後才被發現，預警滯後延誤了防控時機，使得密切接觸者範圍擴大。

民眾認知不足與防控執行乏力進一步放大了風險。尼帕病毒初期症狀不典型，多數民眾

對其認知程度低，出現發熱、頭痛等症狀後多選擇自行用藥，而非及時就醫，導致病毒傳播鏈難以追蹤。

同時，印度農村地區居民健康意識薄弱，對避免食用被果蝠污染食物的防控建議重視不足，傳統習俗難以在短期內改變。此外，地方政府對尼帕病毒的預警與應急回應機制不夠完善，疫情初期未能及時劃定疫區、開展大規模流調，也為病毒擴散提供了可乘之機。

尼帕病毒真的那麼可怕嗎

尼帕病毒雖傳播範圍有限，但憑藉極高的致命性與隱匿性，對個體健康、醫療秩序及局部社會穩定均造成嚴重衝擊，其危害呈現精准打擊、連鎖反應的特點。

尼帕病毒主要通過「動物傳人」與「人傳人」兩條路徑傳播，其中動物傳人是主要源頭，人傳人則多發生在密切接觸場景中。動物傳人路徑以食用被污染的食物為主，除了生椰棗汁，被果蝠啃食過的芒果、香蕉等水果，若未經徹底清洗直接食用，也可能導致感染。人傳人則主要通過密切接觸患者的體液傳播，包括護理患者、接觸患者使用過的衣物、餐具、床上用品等，醫院作為患者集中場所，是院內

傳播的高發場景，此次西孟加拉邦的疫情便因院內傳播導致感染範圍擴大，凸顯了醫療機構感染控制的重要性。需要明確的是，尼帕病毒不通過呼吸道飛沫大規模傳播，普通日常接觸如握手、交談（無體液接觸）感染風險極低，無需過度擔憂。

對個體而言，尼帕病毒的危害具有致命性強、後遺症嚴重的特點，且無明確的高危人群劃分，無論老人、兒童、健康成年人，感染後均面臨同等的重症與死亡風險。區別於普通傳染病，尼帕病毒的治療手段有限，一旦進展為重症，救治成功率極低，即使存活也會因神經系統後遺症喪失勞動能力，給家庭帶來沉重的醫療負擔與精神壓力。此外，其漫長的潛伏期與初期症狀的迷惑性，使得感染者在不知情的情況下可能傳染給家人、醫護人員等密切接觸者，形成小型傳播鏈。

從社會層面來看，疫情已對印度西孟加拉邦的局部秩序造成衝擊。作為疫區，當地旅遊行業遭受重創，酒店入住率跌破30%，周邊景區、集市被迫限流，餐飲、零售等行業經營承壓。同時，民眾因恐慌出現防護用品搶購潮，口罩、防護服、消毒用品等物資供應緊張，部分不法商家趁機哄抬物價，擾亂市場秩序。更嚴重的是，疫情引發的恐慌情緒導致部分民眾



對醫療機構產生信任危機，出現輕症患者拖延就診、疑似病例隱瞞行程的情況，進一步增加了流調與防控難度，形成「疫情擴散-恐慌情緒-防控受阻」的惡性循環。

科學防護

針對尼帕病毒「源頭在動物、傳播靠體液、無特效防控」的特點，科學防護的核心原則為「阻斷動物傳人路徑、嚴控人傳人風險、強化健康監測」，無論是身處疫區的民眾，還是有跨境出行計畫的人員，均需採取針對性措施規避風險。

優先阻斷動物傳人路徑，規避核心感染風險。非必要不前往印度西孟加拉邦等尼帕病毒疫區，避免進入果蝠棲息地（如熱帶雨林、廢棄果園、蝙蝠洞穴周邊）。堅決摒棄生飲椰棗汁、生飲果酒的習慣，所有水果需徹底清洗、削皮後食用，不撿拾被動物啃食過、疑似污染的食物，不食用變質水果。在果蝠活動頻繁的區域，避免露天晾曬食物、飲用水，做好食物與飲用水的密封儲存，防止被果蝠污染。同時，避免直接接觸果蝠、蝙蝠糞便及疑似被污染的環境，若不慎接觸需立即用肥皂水徹底清洗接觸部位，並用消毒劑消毒。

嚴控人傳人風險，規範個人與職業防護。避免與尼帕病毒感染者或疑似感染者密切接觸，若需護理患者，必須穿戴全套防護裝備

（防護服、醫用N95口罩、護目鏡、手套、鞋套），護理結束後按規範流程脫卸防護裝備並徹底消毒。接觸患者體液、分泌物後，需立即用含酒精的消毒劑洗手，患者使用過的衣物、餐具、床上用品等需單獨密封消毒，不可與他人物品混用。醫護人員、流調人員等一線防控人員，需嚴格執行感染控制流程，定期開展健康監測，一旦出現不適立即暫停工作並就醫。

強化健康監測，及時就醫報備。近期有印度西孟加拉邦等疫區旅居史的人員，返程後需完成至少45天的健康監測（覆蓋最長潛伏期），每日記錄體溫及身體狀況，期間避免參加聚集性活動，儘量減少與他人接觸。若出現發熱、頭痛、嘔吐、乏力、意識模糊等症狀，需立即佩戴口罩前往就近的發熱門診就診，主動報備疫區旅居史與接觸史，不隱瞞病情，配合醫療機構開展隔離、檢測與流調工作。同時，告知家人、同事等密切接觸者做好自我健康監測，一旦出現症狀及時就醫。

關注疫情動態，提升防控意識。目前尼帕病毒暫無疫苗與特效藥，科學防護是唯一有效的防控手段，需主動關注世衛組織、國家疾控中心及疫區衛生部門發佈的疫情信息，瞭解病毒特性與防控知識，不信謠、不傳謠，避免被不實信息誤導引發恐慌。同時，可主動學習傳染病防護常識，提升自身應急處置能力，若身邊出現疑似病例，及時向當地疾控部門報告，配合開展防控工作。

此次印度西孟加拉邦尼帕病毒疫情，再次凸顯了人畜共患病防控的長期性與複雜性。尼帕病毒的存在提醒我們，人類與自然宿主的接觸邊界是傳染病防控的重要防線，保護生態環境、規範人類活動習慣，是阻斷動物傳人疫情的核心。同時，完善基層醫療體系、強化醫療機構感染控制、提升公眾健康意識，也是應對高致命性傳染病的關鍵。對於普通公眾而言，理性認知病毒特性、堅持科學防護、主動規避風險，不僅能保護自身健康，也是阻斷病毒傳播的重要力量。未來，隨著病毒監測技術、疫苗研發的不斷進步，人類應對尼帕病毒的能力將逐步提升，但源頭防控與科學防護的理念，始終是抵禦此類傳染病的第一道，也是最重要的一道防線。



癌症與阿爾茨海默病 的如何互相制衡？

文/《BIOTECHGAZINE 生物科技誌》編輯部

圖片來源於Canva

在人類健康的重大威脅中，阿爾茨海默病（AD）和癌症無疑是最令人敬畏的兩大頑疾。前者是蠶食記憶的神經退行性疾病，讓患者逐漸喪失自我認知與生活能力；後者是破壞身體穩態的惡性增殖疾病，以失控的細胞分裂威脅生命存續。這兩種看似毫無關聯的嚴重疾病，卻在流行病學數據中呈現出一種耐人尋味的關聯——有癌症病史的人群，患上阿爾茨海默病的風險顯著降低。

這個違背直覺的現象，長期以來困擾著科研人員：是癌症患者的治療手段間接影響了大腦病理？還是兩種疾病之間存在內在的分子調控機制？近期發表在《Cell》雜誌上的一項研究，終於揭開了這層神秘面紗。來自華中科技大學的研究團隊發現，外周癌症並非通過「以毒攻毒」的方式對抗AD，而是通過分泌一種名為半胱氨酸蛋白酶抑制劑C（Cyst-C）的蛋白質，精准啟動大腦中的免疫細胞，清除導致AD的關鍵病理沉積物，為AD治療開闢了全新路徑。

要理解這項研究的突破性意義，我們首先需要走進阿爾茨海默病的病理進程，看清其核心發病機理。

AD發病的根本原因

阿爾茨海默病的核心病理特徵，源於兩種關鍵蛋白的異常行為： β -澱粉樣蛋白（A β ）和tau蛋白。其中，A β 的異常沉積是疾病早期的核心事件，也是當前大多數治療策略的核心靶點。

正常情況下，A β 是大腦細胞代謝的副產品，會被機體及時清除。但在AD患者體內，A β 分子出現異常聚集傾向——它們不再是單個游離的小分子，而是相互結合形成寡聚體，進而凝聚成緻密的纖維絲，最終沉積為肉眼可見的澱粉樣斑塊。這些斑塊會直接損傷神經細胞膜，引發局部炎症反應，破壞神經細胞之間的信號傳遞，導致認知功能受損。

更棘手的是，這些斑塊一旦形成，便難以被機體自然清除。長期以來，AD治療的思路主要集中在阻止斑塊產生，比如通過抑制BACE1等酶的活性，減少A_β的生成。但這類策略存在明顯短板：它們對已經形成的斑塊難以發揮作用，而AD患者確診時，大腦中往往已存在大量斑塊；同時，過度抑制A_β生成可能影響其正常生理功能，引發副作用。

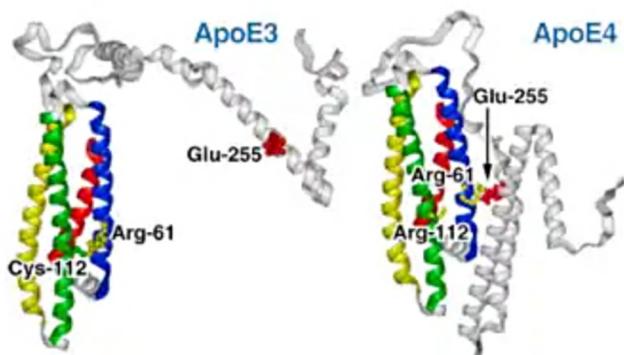
除了A_β斑塊，tau蛋白的異常磷酸化會形成神經纖維纏結，破壞神經細胞的內部骨架，導致細胞死亡。這兩種病理改變共同作用，最終導致大腦皮層和海馬體等關鍵區域的神經細胞大量丟失，患者出現記憶力衰退、認知障礙、行為異常等一系列症狀。

目前，臨牀上批准的AD治療藥物多為對症治療，只能暫時緩解認知衰退速度，無法從根本上阻止或逆轉病理進程。科學家們一直渴望找到一種能清除已有斑塊的方法，而癌症與AD的反向關聯，恰好為這一探索提供了意外的線索。

癌症的「保護效應」

早在多年前，流行病學研究就發現了一個明確的現象：在排除年齡、性別、治療方式等干擾因素後，有癌症病史的人群，AD的發病率比普通人群低30%-50%。起初，這種關聯被歸咎於倖存者偏差——癌症患者的壽命可能較短，尚未發展到AD發病階段就去世；或者癌症治療藥物（如化療）意外對AD病理產生了抑制作用。

但這些猜測無法解釋一個核心問題：為何不同類型的癌症（肺癌、前列腺癌、結腸癌等）都能觀察到類似的「保護效應」？如果是治療藥物的作用，不同癌症的治療方案差異巨大，很難形成統一的保護效果。這讓研究團隊



A_β概述圖，圖片來源於網絡

意識到，可能存在一種所有癌症都能分泌的共性分子，正是這種分子在調控AD病理進程。

為了驗證這一猜想，研究團隊設計了一系列嚴謹的動物實驗。他們將三種不同類型的癌細胞——肺癌細胞（LLC）、前列腺癌細胞（RM1）和結腸癌細胞（MC38），分別注射到患有AD的轉基因小鼠體內（5×FAD小鼠，這類小鼠會自然產生大量A_β斑塊，出現類似AD的認知障礙）。

實驗結果令人振奮：30天後，接種了癌細胞的AD小鼠，大腦中的A_β斑塊數量顯著減少，可溶性和不可溶性的A_β蛋白水準均明顯降低；更重要的是，這些小鼠在Morris水迷宮、Y迷宮等行為學測試中表現更佳，認知功能得到了顯著改善。而作為對照的AD小鼠，大腦中A_β斑塊持續累積，認知能力不斷下降。更關鍵的發現是：當研究團隊僅注射癌細胞分泌的蛋白質（CSPs），而不注射癌細胞本身時，同樣觀察到了A_β斑塊減少和認知改善的效果。這直接證明，癌症的「保護效應」並非來自腫瘤本身的物理作用或治療干預，而是來自癌細胞分泌的某種可溶性蛋白。

為了找到這種關鍵蛋白，研究團隊對三種癌細胞的分泌蛋白進行了質譜分析和RNA測序，篩選出了94種共同存在的分泌蛋白。進一

步通過基因敲除技術逐一驗證後，他們最終鎖定了目標——半胱氨酸蛋白酶抑制劑C (Cyst-C)。

當研究團隊敲除癌細胞中編碼Cyst-C的基因 (Cst3) 後，癌細胞分泌的蛋白質便失去了抑制Aβ斑塊的能力；而當他們向AD小鼠直接注射重組Cyst-C蛋白時，觀察到了與接種癌細胞完全一致的治療效果。這一實驗清晰地證明，Cyst-C正是癌症發揮「保護效應」的核心分子。

Cyst-C 如何穿越血腦屏障 清除病理斑塊？

找到Cyst-C這個關鍵分子後，下一個核心問題隨之而來：這種由外周癌細胞分泌的蛋白質，如何穿過血腦屏障 (BBB) 進入大腦，又如何精准作用於Aβ斑塊？

血腦屏障是大腦的重要保護屏障，由緊密連接的血管內皮細胞構成，能阻止血液中的有害物質進入大腦，但同時也讓許多藥物難以穿透，成為AD治療的重要障礙。幸運的是，AD患者的血腦屏障存在局部損傷，通透性會輕度增加——這一病理特徵，恰好為Cyst-C提供了進入大腦的路徑。

研究團隊通過同位素標記實驗證實，Cyst-C的分子量約為13kDa，屬於小分子蛋白質，能夠通過AD小鼠受損的血腦屏障，進入大腦並達到有效濃度。而作為對照的67kDa白蛋白（大分子蛋白），則無法穿透血腦屏障，這也解釋了為何只有Cyst-C能發揮跨器官的調控作用。

進入大腦後，Cyst-C並沒有直接溶解Aβ斑塊，而是扮演了雙重角色：它首先與Aβ寡聚體結合——這些寡聚體是Aβ聚集的中間體，毒性比成熟斑塊更強，也是形成斑塊的「核心



大腦的核磁共振掃描圖像
圖片來源於Canva

種子」。隨後，Cyst-C與Aβ寡聚體形成的複合物，會精准結合到大腦免疫細胞——小膠質細胞表面的一種受體上，這種受體名為髓系細胞觸發受體2 (TREM2)。

TREM2是調控小膠質細胞功能的關鍵受體。正常情況下，小膠質細胞處於靜息狀態，對Aβ斑塊的清除效率很低；而當Cyst-C-Aβ複合物結合TREM2後，會啟動下游的信號通路（如SYK激酶通路），讓小膠質細胞從靜息狀態轉為啟動狀態——細胞體變大，突起變短，吞噬能力顯著增強，高效吞噬並降解Aβ斑塊。

研究團隊通過基因編輯技術進一步驗證了這一機制：當他們敲除小膠質細胞上的TREM2基因，或者引入與AD相關的TREM2突變 (TREM2^{R47H}，這種突變會導致TREM2失去功能) 後，Cyst-C就無法再啟動小膠質細胞，Aβ斑塊也無法被清除；同樣，當Cyst-C本身發生突變 (Cyst-C^{L68Q})，無法結合TREM2時，其對抗AD的效果也完全消失。

更令人振奮的是，Cyst-C的作用具有靶向性和有效性：它只針對已形成的Aβ斑塊和毒

性寡聚體，不會影響正常的A β 單體，也不會干擾大腦中其他蛋白質的功能；同時，無論是年輕的AD小鼠（4個月齡）還是年老的AD小鼠（8個月齡），注射Cyst-C後都能觀察到A β 斑塊減少和認知改善，且效果呈現劑量依賴性——在一定範圍內，Cyst-C濃度越高，斑塊清除效果越顯著。

值得注意的是，Cyst-C並不會影響AD的另一核心病理特徵——tau蛋白纏結。研究團隊在另一類AD模型小鼠（rTg4510小鼠，主要表現為tau蛋白異常磷酸化）中發現，接種癌細胞或注射Cyst-C後，tau蛋白的病理變化沒有明顯改善。這一發現雖然指出了Cyst-C的局限性，但也進一步證明了其作用的特異性——它專門針對A β 病理，是一種精准的斑塊清除分子。

AD治療的新方向

這項研究的意義，遠不止於揭示癌症與AD的分子關聯，更重要的是為AD治療提供了全新的思路和靶點，打破了長期以來只能預防、無法清除的治療困境。

目前，臨床上的AD治療藥物主要分為兩類：一類是膽鹼酯酶抑制劑（如多奈呱齊），通過調節大腦神經遞質緩解認知症狀，但無法干預病理進程；另一類是抗A β 抗體（如侖卡奈單抗），通過免疫系統清除A β ，但這類藥物存在血腦屏障穿透率低、可能引發腦腫脹等副作用，且難以高效清除已形成的緻密斑塊。

而Cyst-C的發現，提供了一種全新的治療策略——通過啟動內源性小膠質細胞的吞噬功能，實現對A β 斑塊的精准清除。這種策略具有三大優勢：一是靶向性強，只針對病理狀態的A β 聚集物，副作用小；二是能穿透AD患者受損的血腦屏障，無需複雜的藥物遞送系統；三是作用於大腦內的固有免疫細胞，清除

效率更高，且能持續發揮作用。

當然，從動物實驗到臨床應用，還有很長的路要走。首先，需要驗證Cyst-C在人體中的安全性和有效性——雖然Cyst-C是人體自身存在的蛋白質（正常人體中也有少量表達），但長期高劑量注射是否會引發免疫反應、影響其他器官功能，還需要通過臨床試驗驗證；其次，需要優化Cyst-C的給藥方式和劑量，找到既能有效清除斑塊、又無副作用的最佳方案；最後，由於Cyst-C不影響tau病理，未來可能需要與針對tau蛋白的藥物聯合使用，才能全面干預AD的病理進程。

此外，這項研究也為癌症與神經退行性疾病的研究開闢了新方向。長期以來，癌症和神經退行性疾病被視為兩種截然不同的疾病——前者是細胞增殖過度，後者是細胞死亡過多。但這項研究表明，它們之間可能存在共同的分子調控網路，某些癌症相關分子或許可以成為神經退行性疾病的治療靶點。

對於普通人而言，這項研究最直接的啟示是：疾病之間的關聯往往超出我們的想像，看似嚴重的疾病，其分泌的分子可能成為另一種疾病的治療線索。這也提醒我們，基礎研究的價值不僅在於解答科學疑問，更在於為臨床治療提供意想不到的靈感。



科學家們揭示了癌症 如何隱藏在明處

*本文根據《Science Daily》資訊翻譯
原文可點擊此處查看

圖為癌細胞圖片來源於Canva

胰腺癌竟能通過一種巧妙的分子機制逃避免疫系統的攻擊。研究人員發現，驅動癌症發生的MYC蛋白還會抑制免疫預警信號，讓腫瘤得以悄無聲息地增殖。在動物模型中阻斷這一免疫「保護傘」的作用後，腫瘤迅速消退。該研究為在不損傷健康細胞的前提下，讓癌症暴露於機體自身的防禦系統面前提供了新的思路。

這一發現是否會改變未來的癌症治療方式？實驗室研究給出了充滿希望的答案。一支國際科研團隊揭示了胰腺癌增殖並逃避免疫系統攻擊的關鍵生物學過程，通過阻斷該過程，研究人員在動物實驗中成功讓腫瘤大幅縮小。

研究結果闡明了癌細胞抵禦免疫攻擊的核心方式。當這一保護機制被阻斷後，實驗動物體內的腫瘤迅速消退，這一發現讓胰腺癌——這一致死率極高的癌症，露出了一個極具潛力的新弱點。

研究成果發表與國際合作

該研究發表於《細胞》雜誌，由國際科研團隊牽頭開展。利奧妮·烏爾 (Leonie Uhl)、阿梅爾·阿齊巴 (Amel Aziba)、西娜·勒貝特 (Sinah Löbbert) 與維爾茨堡大學、美國麻省理工學院及維爾茨堡大學醫院的合作者共同完成了大部分實驗工作。

維爾茨堡大學生物化學與分子生物學系主任馬丁·艾勒斯 (Martin Eilers) 作為「癌症重大挑戰計畫」KOODAC 研究團隊的成員，主導了本次研究。研究經費由英國癌症研究院、兒童癌症治癒基金會以及法國國家癌症研究院通過「癌症重大挑戰計畫」聯合資助，艾勒斯還獲得了歐洲研究理事會高級研究基金的額外支持。

驅動癌症增殖的關鍵蛋白

研究人員將研究重點放在 MYC 蛋白上，這一蛋白在癌症生物學領域已被研究數十年。MYC 屬於癌蛋白，是推動細胞分裂的關鍵因數。馬丁·艾勒斯解釋道：「在多種腫瘤中，該蛋白都是驅動細胞分裂、進而導致腫瘤不受控增殖的核心因數之一。」

但此前研究尚未明確的是，MYC 蛋白高表達的腫瘤如何躲過免疫系統的監測。這類腫瘤雖增殖速度極快，卻往往無法觸發機體的免疫反應，最終得以無限制擴散。

應激狀態下 MYC 蛋白的新功能

本次研究終於揭開了這一謎底。研究人員發現，MYC 蛋白具備兩種截然不同的功能：正常生理狀態下，它會結合 DNA 並啟動促進細胞生長的相關基因；而在快速增殖的腫瘤內部這一應激環境中，MYC 的作用模式會發生

改變。

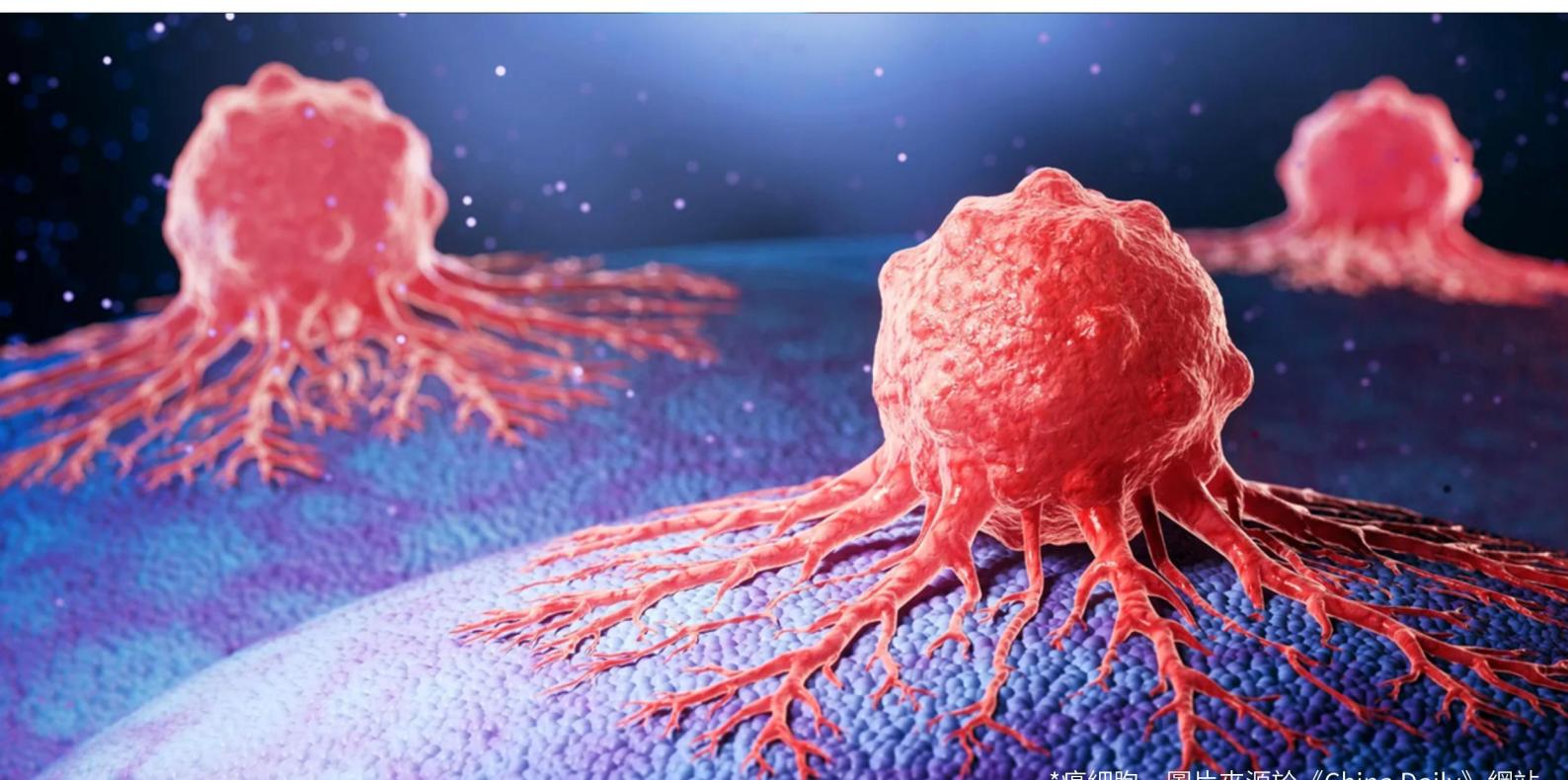
此時，它不再與 DNA 結合，轉而結合新合成的 RNA 分子。這一結合方式的改變會促使多個 MYC 蛋白聚集，形成緻密的多聚體結構，這類結構也被稱為分子凝聚體。

這些分子凝聚體會在細胞內形成「聚集中心」，招募細胞內的其他蛋白——尤其是外切

沉默細胞的內部預警系統

外切體複合物在細胞內承擔著「清理工」的角色，本次研究中發現，它會特異性降解 RNA-DNA 雜交體——這是基因活動產生的異常副產物。正常情況下，這類雜交體是細胞的「遇險信號」，會向免疫系統發出警報，提示細胞內部出現異常。

MYC 蛋白通過調控外切體複合物降解這類雜交體，在免疫防禦系統被啟動前就將這一預警機制徹底關閉。最終，免疫信號傳導過程無法啟動，免疫細胞也就無法將腫瘤識別為「威脅」。



*癌細胞，圖片來源於《China Daily》網站

獨立的免疫逃逸功能

研究團隊證實，MYC 蛋白的這一免疫逃逸能力，依賴於其內部一個特定的 RNA 結合區域。關鍵的是，該區域並非 MYC 驅動細胞生長所必需，這意味著 MYC 的兩大功能相互獨立、互不影響。

研究人員還通過實驗驗證，MYC 蛋白促進腫瘤增殖的作用，與它抑制免疫監測的作用，在分子機制上是兩個完全獨立的過程。

移除「保護傘」腫瘤便消退

為驗證這一機制的實際作用，研究人員對 MYC 蛋白進行改造，使其失去結合 RNA 的能力。喪失該功能後，MYC 無法再招募外切體複合物，也無法抑制免疫預警信號的產生。

動物模型中的實驗結果令人振奮。馬丁·艾勒斯表示：「28 天內，正常 MYC 蛋白表達的胰腺腫瘤體積增長至原來的 24 倍；而在免疫系統完整的實驗動物體內，MYC 蛋白功能缺陷的腫瘤在同一週期內迅速消退，體積縮減了 94%。」

這一結果證實，機體的免疫活性是腫瘤消退的關鍵因素。

未來癌症治療的精准新靶點

該發現為癌症治療開闢了全新方向。此前，科研人員嘗試徹底阻斷 MYC 蛋白的功能，但均以失敗告終——因為該蛋白對健康細胞的正常生理活動也至關重要，全面靶向抑制會引發嚴重的副作用。

而本次發現的全新機制，為精准治療提供了可能。艾勒斯解釋道：「未來的藥物無需徹底阻斷 MYC 蛋白的全部功能，只需特異性抑制其結合 RNA 的能力即可。這一方式或能在保留其促細胞生長正常功能的同時，揭開腫瘤的隱形斗篷。」如此一來，免疫系統便能重新識別並攻擊癌細胞。

關於癌症重大挑戰計畫

儘管研究結果前景可期，但研究人員提醒，該機制的臨床轉化仍有漫長的路要走。後續研究需要進一步探明，具有免疫啟動作用的 RNA-DNA 雜交體如何從細胞核釋放，以及 MYC 蛋白的 RNA 結合活性如何塑造腫瘤的局部微環境。

「癌症重大挑戰計畫」主任戴維·斯科特（David Scott）博士強調了該研究的深遠意義：「設立癌症重大挑戰計畫，正是為了支持像 KOODAC 這樣的國際團隊，推動人類對癌症認知的邊界。這項研究證明，探明腫瘤逃避免疫系統的分子機制，不僅能為成人癌症治療開闢新路徑，也能為 KOODAC 團隊重點研究的兒童癌症帶來新希望。這一成果也生動印證了，國際合作與多元的專業知識融合，能為攻克癌症研究中的諸多難題提供強大助力。」

诚邀参加BIOHK2026

身為全球頂尖生物科技盛會，BIOHK2026是由香港生物科技協會（簡稱HKBIO）主辦的第五屆旗艦會議。

BIOHK开幕式



BIOHK开幕式



BIOHK开幕式

相約BIOHK

攜手合作，全球共創

香港國際生物科技論壇暨展覽 (BIOHK) 與各位秉持共同願景：攻克產業難題、聚力跨界協同、賦能生物科技發展，打造國際一流科創平台。

加速科創成果轉化，破解生物
科技落地難題



建構科創全價值鏈平台，賦
能產業生態閉環發展



聯絡全球科創社群，打通跨國
資源連結壁壘



諮詢參展或 贊助機會

若您有意推廣品牌或展示產品，歡迎立即聯絡：
kelvin.chan@hkbio.org.hk(國內)
michael.davis@hkbio.org.hk(香港及海外)



BIOHK產品展示

摘要及提案徵集

- 提交摘要，有機會獲得口頭報告或海報展示資格，向全球同行呈現成果、交流觀點、連結合作！
- 提交專題提案，有機會成為專題會議主辦單位！聚焦產業熱點，打造專屬影響力！



BIOHK2026 摘要及提案徵集已正式啟動！想要與領域大咖同台發聲？想要與業界同仁共探發展？即刻投遞，掌握業界風口。¹

獎項提名

BIOHK 組委會每年均設立多元重磅獎項，涵蓋終身成就獎、企業家獎、各行業成就大獎等榮譽。BIOHK2026 獎項提名管道已全面開啟，誠摯邀請您自薦或推薦業界標竿。²



▲ 中國科學院楊雄裡院士獲頒終身成就獎



▲ 英矽智能獲頒智慧醫療領航獎

1.投遞要求及方式，詳見大會網站：<https://www.bio-hk.com>

2.獎項提名工作，詳情請洽：wendy.zhao@hkbio.org.hk

香港生物科技協會(HKBIO)一直致力為香港生物技術產業建立和促進一個全球平台、提高認識，以及鼓勵並促進國際合作。現成為HKBIO 會員便可獲得品牌建立建議，並在業內拓展人際網絡，從而獲得更高的認可。此外，會員參加由 HKBIO 舉辦之活動更可享會員專屬優惠折扣。詳情請參閱本會網址 www.hkbio.org.hk。

如有興趣加入成為 HKBIO 會員，可於網上進行登記，或掃描以下 QR Code，填妥表格後提交。

表格網址：<https://www.hkbio.org.hk/index.php/en/memberships>



BIOHK2026香港生物科技論壇暨展覽將於2026年9月9日至12日在香港會展覽中心舉行。屆時，我們將彙聚全球頂尖嘉賓，共同展現香港生物科技的創新力量與發展潛力。活動將設立多場高端學術對話、專業行業研討及一對一商機對接，廣泛鏈接生物科技、制藥與金融領域的國際領袖，打造一個集思辨、合作與機遇於一體的世界級平臺。BIOHK2026旨在成為內地與大灣區生物科技走向世界的關鍵橋樑，吸引全球資源彙聚香港，並進一步輻射內地與東南亞市場。我們堅信，BIOHK2026將不僅是一場行業盛會，更將成為香港在高科技與大健康領域的重要國際名片，攜手全球夥伴共拓生物科技新未來！

About HKBIO

Hong Kong Biotechnology Organization is an independent nonprofit organization (Charities exempted from tax under Section 88 of the Inland Revenue Ordinance) with the goal to promote best practice , raise awareness across the biotechnology industry while providing added value benefits to its members , whether they are students , researchers , entrepreneurs , industry bodies , public or private sector representatives.

香港生物科技協會是一個獨立的非營利組織（根據《稅務條例》第 88 條獲豁免繳稅的慈善機構），其宗旨是在生物科技行業中推廣最佳實踐，促進生物科技的發展。鼓勵並促成國際間的合作，同時為其成員（無論是學生，研究人員，企業家，行業團體，公共部門還是私營部門的代表）提供專業的觀點與技術建議。

Donor's Information 捐助者資料

Name 姓名: _____

Telephone 聯絡電話: _____

Company 公司: _____

E-mail 電郵: _____

Address 地址: _____

Donation Amount 捐款金額

- HKD500 HKD1, 000
- HKD2, 500 HKD5, 000
- HKD10, 000 HKD50, 000
- HKD _____

Find Out More About Us 了解我們

HKBIO: <https://www.hkbio.org.hk>

Email: editorial@hkbio.org.hk

Telephone: +852 2799 7688

Donation Method 方法

Bank Transfer

1. Local transfer (within Hong Kong)

Beneficiary Bank Name: The Hong Kong and Shanghai Banking Corporation Limited

Beneficiary Bank Code: 004

Beneficiary Name: Hong Kong Biotechnology Organization

Account Number: 411-753510-838

2. Overseas transfer (Including mainland China)

Beneficiary Bank Name: The Hong Kong and Shanghai Banking Corporation Limited

Beneficiary Bank Code: 004

Beneficiary Name: Hong Kong Biotechnology Organization

Account Number: 411-753510-838

Bank Address: 1 Queen's Road Central , Hong Kong SAR

Swift Code: HSBCHKHHHKH

Please email a copy of the payment slip along with donation information to:

editorial@hkbio.org.hk

請直接存入本構機的匯豐銀行戶口：

411-753510-838, 連同表格和銀行存款單電至：
editorial@hkbio.org.hk

Cheque by post

Please make crossed cheque payable to "Hong Kong Biotechnology Organization" and post to:
Unit 15-18, 16/F, South Wing Delta House
No. 3 On Yiu Street, Shatin, N.T. Hong Kong
支票抬頭請填寫「Hong Kong Biotechnology Organization」連同表格寄至香港新界沙田石門安耀街3號匯達大廈1615-18室

Thank you for your generous support!

感謝你的慷慨支持！

The above information will be used to issue you with a Hong Kong tax-deductible receipt (for donations HKD100 or above), which will be posted to the address provided. 以上捐助者資料可會用於香港申請可慈善款稅項扣減收(只限捐款港幣100元正或以上)。捐款收條會以郵寄形式寄回。Redress will add you to our mailing list to keep you updated on our impactful work. Please tick this box if you wish to opt out. Redress將把閣下加入通訊錄以更新本機構最新消息，如閣下不欲被列入通訊錄內，請在空格內 For any enquiries, please contact 如有任何疑問，請聯絡 editorial@hkbio.org.hk or call +852 2799 7688.

生物誌科技術 · 生物誌 · B I O T E C H N O L O G Y

Address 地址:
Unit 15-18, 16/F
South Wing Delta House
No. 3 On Yiu Street, Shatin
N.T. Hong Kong
香港新界沙田石門安耀街3號
匯達大廈1615-18室
Email 電郵: editorial@hkbio.org.hk
Telephone 電話: (+852) 2799 7688