

【台灣藥理學會會務】

一、 113 年度台灣藥理學會學術獎項申請

113 年度「台灣藥理學會 李鎮源教授傑出研究獎」、「台灣藥理學會 杜聰明博士年輕學者獎」，及「台灣藥理學會 杜聰明博士研究生論文獎」徵件公告已公告於學會網頁並以電子郵寄給會員參閱，申請截止日期為 113 年 12 月 31 日止。

二、 2025 第 39 屆生物醫學聯合學術年會(JACBS)

生物醫學聯合學術年會(JACBS)是國內歷史最悠久，且規模最盛大的指標性學術會議。第 39 屆生醫年會將由中華民國免疫學會主辦，於 114 年 3 月 22-23 日假國防醫學院舉辦。投稿期限延長至 **2024/1/10 23:59:59** 截止，會議詳情請見官網：<https://jacbs.org.tw/>，各項活動精采可期，懇請所有會員共襄盛舉，踴躍投稿。

三、 學生會員參與生醫年會之交通費補助辦法

為增進學生會員參與生醫年會，提升學術交流，本會經審核後補助親自出席並張貼壁報或口頭報告之學生會員交通費，申請者應備齊大會報到卡、學生證，於生醫年會期間，逕至台灣藥理學會櫃台領取補助金，逾期不受理。依照申請者就讀之學校所在地區，補助金額如下：

新台幣 700 元整：宜蘭、苗栗、台中、彰化等。

新台幣 1,000 元整：花蓮等。

新台幣 1,200 元整：嘉義、台南、高雄、屏東、台東等。

四、 學會官方網站新版上線

學會新版官方網站已於 12 月 6 日正式上線，歡迎會員多加利用。

五、 第 20 屆世界藥理學會(20th World Congress of Basic & Clinical Pharmacology 2026, WCP2026)

WCP2026 將於 2026 年 7 月 12-17 日於澳洲的墨爾本舉行，相關會議資訊請參照會議網址：<https://www.wcp2026.org/>。

六、 Asia Pacific Federation of Pharmacologists 2028 (APFP2028) 將於 2028 年 10 月 29 日-11 月 1 日於南韓大邱(Daegu, Korea)舉行。

【學術研究發展新知】

Amivantamab：針對 EGFR 突變型晚期非小細胞肺癌的標靶治療新里程碑

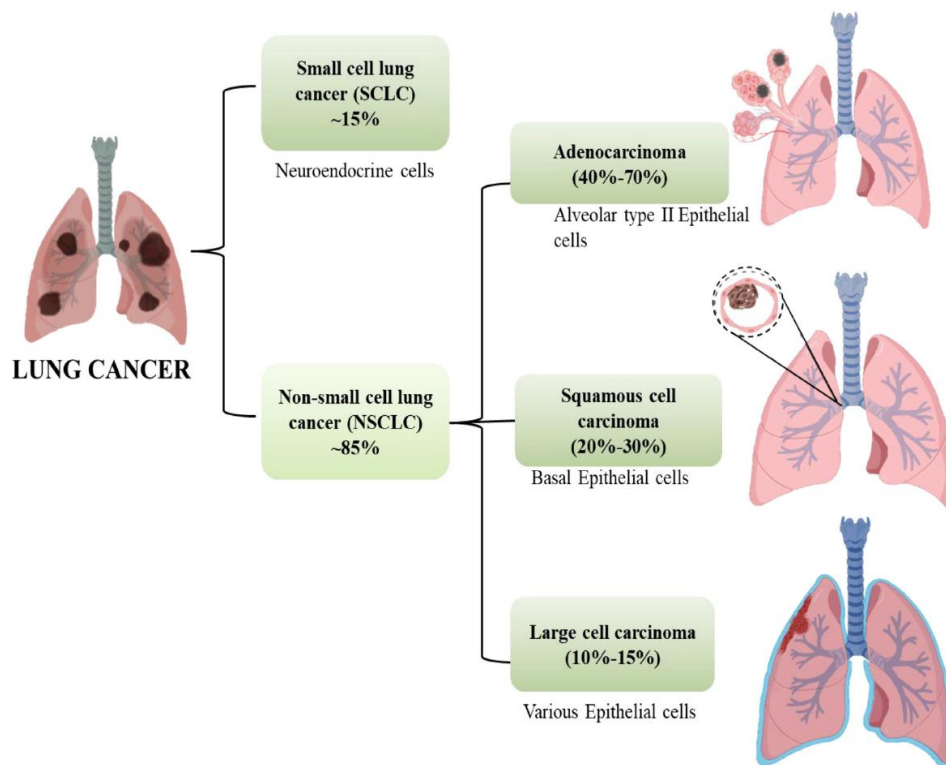
Amivantamab: A New Milestone in Targeted Therapy for EGFR Mutation-Positive Advanced Non-Small-Cell Lung Cancer

作者：國防醫學院藥理學科林品辰助教

審定：國防醫學院藥理學科洪浩淵老師

一、非小細胞肺癌流行病學及治療現況

肺癌是全球最常見的惡性腫瘤之一，無論在男性或女性中，均佔據癌症發生率和死亡率的前列，根據統計，每年新增病例高達 200 萬例 (Thai et al., 2021)，並且肺癌仍然是導致全球癌症相關死亡的主要原因之一，且其預後通常較為不佳。肺癌的病理分類主要分為兩大類型：非小細胞肺癌 (Non-Small Cell Lung Cancer, NSCLC) 和小細胞肺癌 (Small Cell Lung Cancer, SCLC)。其中，NSCLC 為最常見的類型，約佔所有肺癌比例的 85% (Samarth et al., 2022) (圖一)。

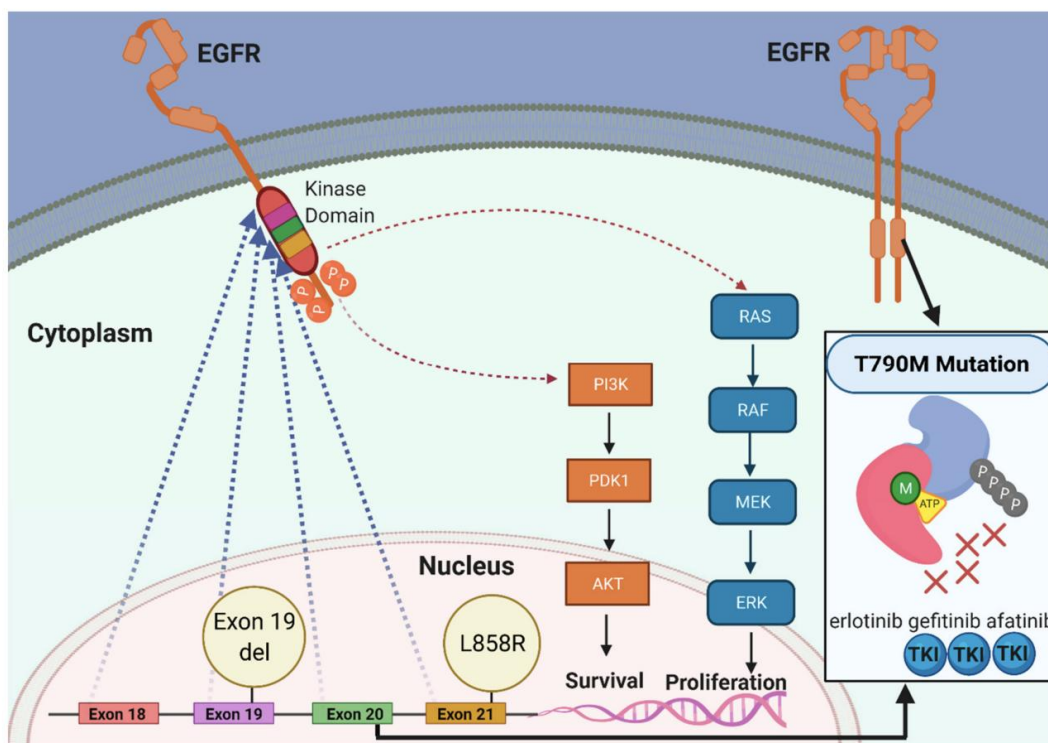


圖一、肺癌類型

肺癌的分類包括兩大主要類型：小細胞肺癌 (Small Cell Lung Cancer, SCLC) 和 非小細胞肺癌 (Non-Small Cell Lung Cancer, NSCLC)。SCLC 約佔 15%，起源於神經內分泌細胞；NSCLC 約佔 85%，進一步分為三種亞型：腺癌 (Adenocarcinoma, 40%-70%)，起源於肺泡 II 型上皮細胞；鱗狀細胞癌 (Squamous Cell Carcinoma, 20%-30%)，起源於基底上皮細胞；以及大細胞癌 (Large Cell Carcinoma,

10%-15%)，來源於各類上皮細胞 (本圖擷取至 Samarth et al., 2022)。

表皮生長因子受體基因 (epidermal growth factor receptor, EGFR) 的活化突變約存在於 15% 至 50% 之晚期 NSCLC 患者中 (Pao & Girard, 2011)，其中白種人約佔 15%，亞洲人則約 50% 佔比最高 (Brazel & Nagasaka, 2023)。常見的 EGFR 突變主要發生於 18 至 21 外顯子，包括第 19 外顯子的缺失 (EGFR Δ 19, 約佔 60%) 和第 21 外顯子的 L858R 點突變 (EGFR Δ L858R, 約佔 30%)。這些突變導致 EGFR 受體過度活化，引發下游信號失控並促進腫瘤增殖 (Wang et al., 2016)。這是由於在正常細胞中，EGFR 需通過配體結合誘導受體二聚化，進而激活下游訊息傳遞路徑，例如 PI3K/AKT 和 MAPK/RAS，然而在 EGFR 突變的肺癌中，第 18 至 21 外顯子發生的突變可導致 EGFR 激酶結構域的持續激活，即使在缺乏生長激素配體結合的情況下，仍能持續激活 PI3K/AKT 和 MAPK/RAS 等訊息傳遞路徑，從而促進細胞存活、增殖並抵抗凋亡。此外，第 20 外顯子中的 T790M 點突變使 EGFR 的 ATP 結合位點對 ATP 的親和力提高，因而導致患者對後續提及之第一代和第二代 EGFR 酪氨酸激酶抑制劑 (tyrosine kinase inhibitor, TKIs) 產生抗藥性 (Khaddour et al., 2021) (圖二)。



圖二、非小細胞肺癌常見之 EGFR 突變

在正常細胞中，配體結合會誘導表皮生長因子受體二聚化，進而激活下訊息傳遞路徑，如 PI3K/AKT 和 MAPK/RAF 通路，調控細胞增殖與生長。在 EGFR 突變的肺癌中，第 18 至 21 外顯子的活化體細胞突變會導致 EGFR 激酶結構域的持續激活，即使無配體結合，依然能透過 PI3K/AKT 和 MAPK/RAF 信號傳導，促進細胞存活、增殖並抵抗凋亡。常見的 EGFR 突變包括第 19 外顯子的缺失突變和第 21 外顯子的點突變 (L858R)。此外，第 20 外顯子的 T790M 點突變會因 ATP 結合位點對 ATP 的親和力增加，而降低對第一代與第二代 EGFR 酪氨酸激酶抑制劑的親和力，導致對如

erlotinib、gefitinib、afatinib 和 dacomitinib 等藥物的耐藥性。EGFR, Epidermal Growth Factor Receptor; TKIs, Tyrosine Kinase Inhibitors (本圖截取至 Khaddour et al., 2021)。

針對 EGFR 突變的靶向治療於 2009 年問世，IPASS 研究首次發現第一代酪氨酸激酶抑制劑 (1G-TKIs) gefitinib (GEF), TKIs 藉由競爭性地結合於 EGFR 激酶結構域的 ATP 結合位點，抑制 EGFR 酪氨酸激酶的自我磷酸化，進而阻斷了 EGFR 下游信號傳導的啟動 (Araki et al., 2012)。其能顯著延長帶有 EGFR 突變的晚期 NSCLC 患者之無進展生存期 (progression-free survival, PFS)，自此 GEF 被批准為晚期 EGFR 突變 NSCLC 患者的第一線治療，也開啟了肺癌精準靶向治療的時代 (Mok et al., 2009)。隨後，第二代 TKIs (2G-TKIs)，如 afatinib (AFA) 及 dacomitinib (DAC) 也相繼獲得批准 (Tan & Tan, 2022)。EGFR-TKIs 目前作為晚期 NSCLC 患者臨床第一線標準治療，然而，使用第一代及第二代 TKIs 患者最終都會出現耐藥性和疾病進展，為了延緩 TKIs 耐藥性的出現，第三代 osimertinib 在克服耐藥性方面展現了顯著的潛力，其為針對 Ex19del 和 L858R 突變之晚期 NSCLC 的一線治療，也是對於在第一代及第二代 EGFR-TKIs 治療後出現疾病進展且 T790M 陽性患者的首選治療用藥 (Remon & Besse, 2016)。儘管如此，幾乎所有接受第三代 EGFR-TKIs 治療的患者最終也都會出現耐藥性，其中最常見之耐藥性機轉為 MET 擴增 (MET amplification, METamp)，約佔第三代 EGFR-TKIs 耐藥性機制的 15% 至 26%，根據不同研究族群有所變化 (Leonetti et al., 2019; Ricordel et al., 2018)。

二、 Amivantamab：雙靶點抗體的創新治療與藥理學特性

1. 已知作用機轉

Amivantamab 是一種全人源 EGFR-MET 雙特异性抗體，並具有免疫抗癌活性，其主要作用機制如下說明 (Vyse & Huang, 2022) (圖三)：

(1) 阻斷配體結合與受體活化：

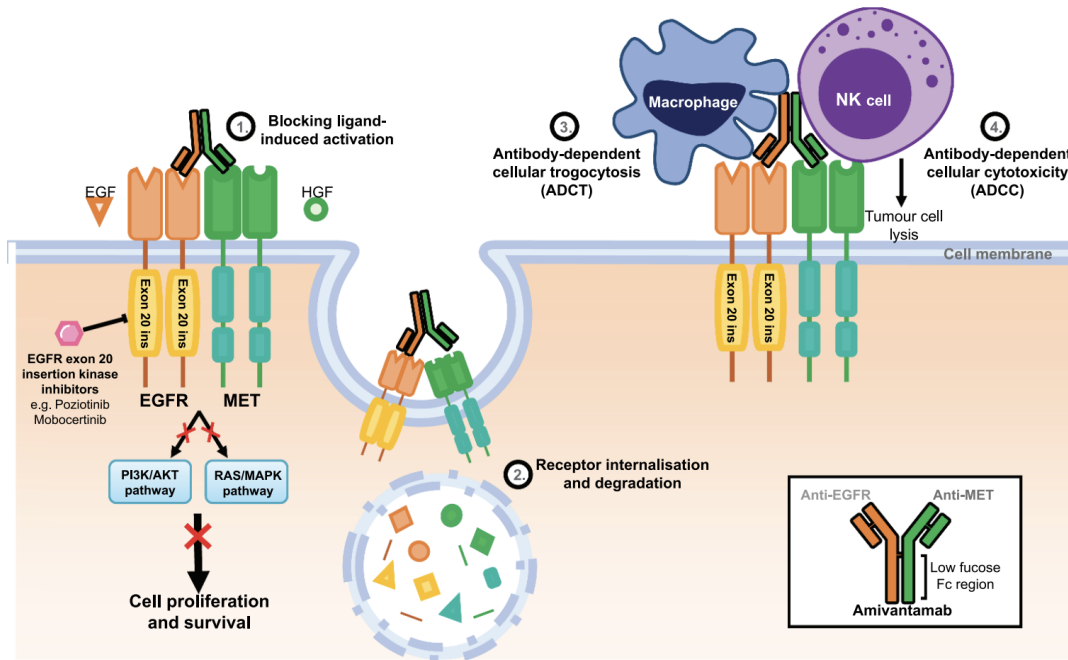
Amivantamab 藉由結合至 EGFR 和 MET 的細胞外結構域，阻止表皮生長因子和肝細胞生長因子與其受體 EGFR 及 MET 的結合，從而抑制受體的磷酸化與下游訊息傳遞路徑，如 PI3K/AKT 和 MAPK/RAS，阻止腫瘤細胞的生長和增殖。

(2) 促進受體內化與降解：

Amivantamab 可以促進 EGFR 和 MET 受體的內化，並將其引導至溶酶體進行降解，從而減少細胞表面受體的表達量，進一步抑制受體活性。

(3) 誘導抗體依賴性細胞毒性 (antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity, ADCC) 與抗體依賴性細胞吞噬 (antibody-dependent cellular phagocytosis, ADTC)：

Amivantamab 藉由其優化的 Fc 區域與免疫細胞 (如單核細胞、巨噬細胞和自然殺手細胞) 相互作用，誘導抗體依賴性細胞毒性和抗體依賴性細胞吞噬，直接消滅腫瘤細胞或削弱其生長能力。



圖三、Amivantamab 作用機轉

與小分子激酶抑制劑 (如 poziotinib 和 mobocertinib) 透過結合 EGFR 第 20 外顯子插入突變的激酶結構域並阻斷下游存活信號的機制不同，抗 EGFR-MET 抗體 amivantamab 具有以下四種作用機制阻斷 EGFR/MET 信號傳導：1. 阻斷配體結合：amivantamab 與受體的細胞外結合阻止配體的結合，從而抑制受體激活。2. 受體內化與降解：抗體結合的受體 (EGFR & MET) 被內化並降解，減少腫瘤細胞表面受體數量。3. 誘導抗體依賴性細胞吞噬：amivantamab 聚集巨噬細胞和單核細胞，啟動吞噬作用，將腫瘤細胞膜片段 (包括 EGFR/MET 受體) 轉移至淋巴細胞。4. 誘導抗體依賴性細胞毒性：活化的自然殺傷細胞 (NK 細胞) 直接裂解腫瘤細胞。ADCT, Antibody-Dependent Cellular Trogocytosis; ADCC, Antibody-Dependent Cellular Cytotoxicity (本圖擷取至 Vyse & Huang, 2022)

2. 藥效及藥物動力學

目前關於 amivantamab 在 NSCLC 患者中的暴露量-反應關係和藥效學反應的時間-療程的研究仍有限。而根據 amivantamab 的藥品資料，該藥物在 350 至 1750 毫克的劑量範圍內，其暴露量呈劑量比例增加。族群藥物動力學分析顯示，無論是每 3 週或每 2 週給藥，amivantamab 在第 13 週時均可達到穩態濃度，全身累積比約為 1.9 倍。

3. Amivantamab 開發與創新治療

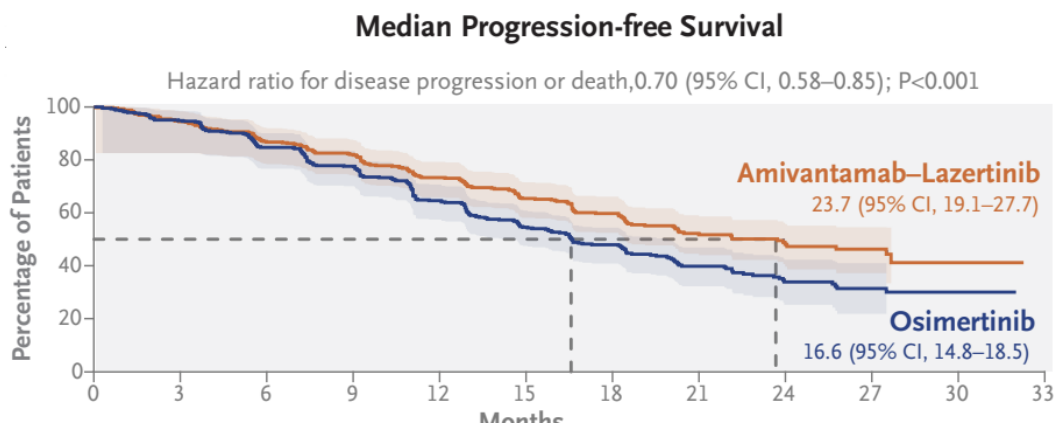
Amivantamab (RYBREVANT[®]) 由 Janssen Biotech, Inc. 開發，於 2021 年 5 月基於 CHRYSALIS 試驗數據獲得美國食品藥品管理局 (The United States Food and Drug Administration; FDA) 批准，作為治療曾接受過鉑金類化療後惡化，並帶有 EGFR 外顯子 20 插入突變的晚期的 NSCLC 患者。2024 年 3 月，基於 PAPILLON 試驗 FDA 再次核准 Amivantamab 與化療藥物合併使用，同為治療 EGFR 外顯子 20 插入突變的晚期 NSCLC 患者 (Zhou et al., 2023)。於此同年 8 月，基於 MARIPOSA-2 臨床試驗結果，FDA 三度正式核准 amivantamab 與 lazertinib 聯合使用，作為

具 EGFR 基因突變的局部晚期或轉移性 NSCLC 成人患者的一線治療，為 EGFR 基因突變的 NSCLC 患者提供一新型治療選擇。

三、與現有標準治療的綜合比較：療效、安全性與副作用管理

1. 療效

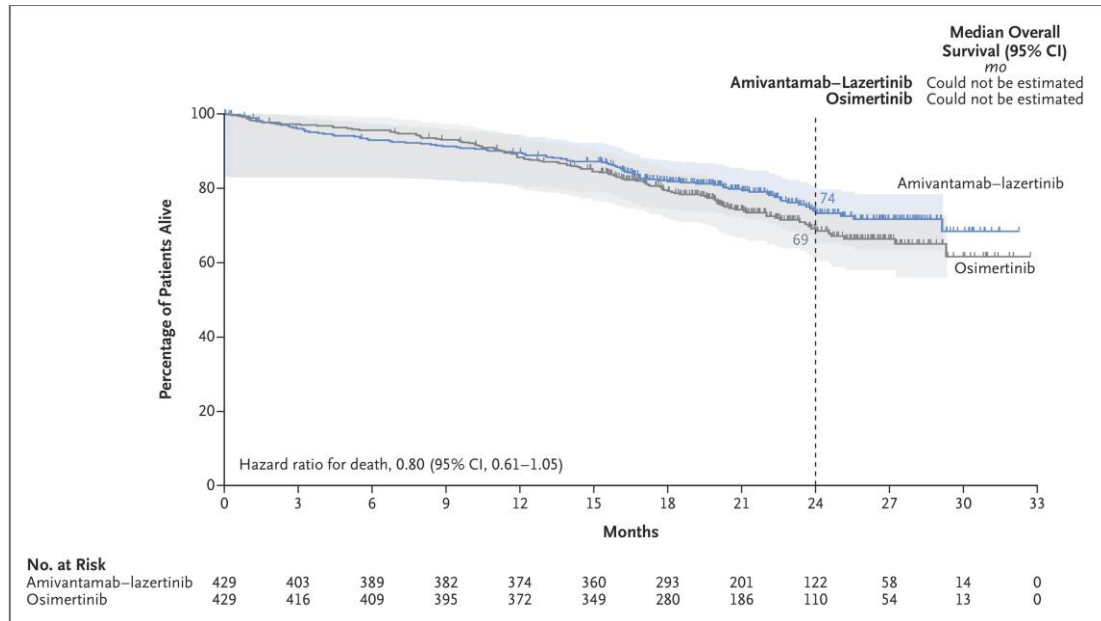
在一項由韓國 Byoung C. Cho 醫師及其同事進行之第三期國際臨床隨機試驗 MARIPOSA 研究中，與 osimertinib 單一藥物治療相比，amivantamab 與 lazertinib 聯合治療顯著延長了先前未經治療或已接受 osimertinib 治療的晚期 EGFR 突變患者 (EGFRDel19 或 EGFR L858R) 之無進展生存期 (Progression-free survival, PFS)，其試驗於 2024 年 6 月 26 日在《The New England Journal of Medicine》上發表 (Cho et al., 2024)。由於 osimertinib 最常見之抗藥性機制包括 EGFR 途徑的次級改變和 MET 途徑的活化，amivantamab 為一種作用於 EGFR-MET 雙特異性抗體並具有針對免疫細胞活性之特性，而 lazertinib 則是一種高度選擇性、可穿透中樞神經系統的第三代 EGFR-TKI，對 EGFR 突變和 T790M 突變均展現出療效 (Ahn et al., 2019; Cho et al., 2022)。此試驗結果顯示在 1074 名先前未治療的 EGFR 突變之局部晚期或轉移性 NSCLC 患者中，amivantamab-lazertinib 聯合治療組的中位 PFS 顯著高 osimertinib 組，兩者分別為 23.7 個月和 16.6 個月，疾病進展或死亡的 HR 為 0.70 ($p < 0.001$) (圖四)。



圖四、amivantamab-lazertinib 聯合治療組及 osimertinib 組之中位 PFS

此圖顯示 amivantamab-Lazertinib 組與 osimertinib 組的無進展生存期，使用 Kaplan-Meier 分析。數據使用 Blinded Independent Central Review，所分析患者經隨機分配。PFS, Progression-free survival (本圖擷取至 Cho et al., 2024)。

另外，在整體存活期 (Overall Survival, OS) 的分析中，amivantamab-lazertinib 組在 18 個月時的生存率為 82%，24 個月時為 74%；而 osimertinib 組在 18 個月時的生存率為 79%，24 個月時為 69% (圖五)，然而由於試驗最終死亡人數不足，無法計算整體存活期之中位數。



圖五、amivantamab-lazertinib 聯合治療組及 osimertinib 組整體存活期

此圖顯示中期分析中整體存活期的 Kaplan-Meier 分析結果，陰影區域表示 95% 信賴區間 (本圖擷取自 Cho et al., 2024)。

在另一項 MARIPOSA 針對 NSCLC 高風險患者亞群的試驗中，評估了 amivantamab 與 lazertinib 聯合治療的療效。高風險因素包括 TP53 共突變 (TP53 comutations)、檢測到循環腫瘤 DNA (ctDNA)、肝轉移以及未能清除 ctDNA 的患者。結果顯示，TP53 共突變患者的中位無進展生存期在聯合治療組為 18.2 個月，顯著優於 lazertinib 組的 12.9 個月 (HR 0.65, $P = 0.003$)；檢測到 ctDNA 的患者，聯合治療組的中位 PFS 為 20.3 個月，明顯長於 osimertinib 組的 14.8 個月 (HR 0.68, $P = 0.002$)；未能清除 ctDNA 的患者，聯合治療組中位 PFS 為 16.5 個月，顯著優於 lazertinib 組的 9.1 個月 (HR 0.49, $P = 0.015$)；肝轉移患者，聯合治療組的中位 PFS 為 18.2 個月，也優於 lazertinib 組的 11.0 個月 (HR 0.58, $P = 0.017$)。以上結果表明，amivantamab 與 lazertinib 聯合療法能有效改善多種高風險 NSCLC 患者亞群，為這些患者提供了一種有潛力的新治療選擇 (Felip et al., 2024)。

2. 安全性與副作用管理

Amivantamab-lazertinib 聯合療法在療效上顯示出優勢，但其安全性需要重視。在同由韓國 Byoung C. Cho 醫師執行之試驗中，amivantamab-lazertinib 組與 lazertinib 相比，患者出現 3 級或以上不良事件比例更高，包括常見的不良事件如指甲炎和皮疹，其中，amivantamab-lazertinib 組輸液相關反應發生率高達 63% (表一)。此外，靜脈血栓栓塞 (venous thromboembolism, VTE) 的發生率在 amivantamab-lazertinib 組也高於 lazertinib 組，發生率分別為 37% 及 9%，可能的原因是由於 amivantamab-lazertinib 在給藥初期快速腫瘤細胞死亡所引起的短暫前血栓狀態 (prothrombotic state)，目前正在進行的臨床試驗已建議在治療的前 4 個月進行預防性抗凝治療，以減少 VTE 風險。其他 amivantamab-lazertinib 大多數不良事件為 1 級或 2 級，治療相關不良事件導致的停藥比例也較低，代表大多數患者仍能夠持續接受治療 (Cho et al., 2024)。

表一、amivantamab–lazertinib 組與 osimertinib 組之副作用

Table 3. Adverse Events.*

Event	Amivantamab–Lazertinib (N = 421)		Osimertinib (N = 428)	
	All	Grade ≥3	All	Grade ≥3
	<i>number of patients (percent)</i>			
Any event	421 (100)	316 (75)	425 (99)	183 (43)
Any serious event	205 (49)		143 (33)	
Any event resulting in death		34 (8)		31 (7)
Event leading to interruption of any trial agent	350 (83)		165 (39)	
Event leading to dose reduction of any trial agent	249 (59)		23 (5)	
Event leading to discontinuation of any trial agent	147 (35)		58 (14)	
Adverse events reported in ≥15% of the patients in either group†				
Paronychia	288 (68)	46 (11)	121 (28)	2 (<1)
Infusion-related reaction	265 (63)	27 (6)	0	0
Rash	260 (62)	65 (15)	131 (31)	3 (1)
Hypoalbuminemia	204 (48)	22 (5)	26 (6)	0
Increased alanine aminotransferase	152 (36)	21 (5)	57 (13)	8 (2)
Peripheral edema	150 (36)	8 (2)	24 (6)	0
Constipation	123 (29)	0	55 (13)	0
Diarrhea	123 (29)	9 (2)	190 (44)	3 (1)
Dermatitis acneiform	122 (29)	35 (8)	55 (13)	0
Stomatitis	122 (29)	5 (1)	90 (21)	1 (<1)
Increased aspartate aminotransferase	121 (29)	14 (3)	58 (14)	5 (1)
Covid-19	111 (26)	8 (2)	103 (24)	9 (2)
Decreased appetite	103 (24)	4 (1)	76 (18)	6 (1)
Pruritus	99 (24)	2 (<1)	73 (17)	1 (<1)
Anemia	96 (23)	16 (4)	91 (21)	7 (2)
Nausea	90 (21)	5 (1)	58 (14)	1 (<1)
Hypocalcemia	88 (21)	9 (2)	35 (8)	0
Asthenia	78 (19)	12 (3)	46 (11)	4 (1)
Pulmonary embolism	73 (17)	35 (8)	20 (5)	10 (2)
Fatigue	70 (17)	6 (1)	42 (10)	4 (1)
Muscle spasms	70 (17)	2 (<1)	32 (7)	0
Dry skin	67 (16)	1 (<1)	60 (14)	1 (<1)
Thrombocytopenia	66 (16)	1 (<1)	84 (20)	5 (1)
Cough	65 (15)	0	88 (21)	0
Pain in extremity	64 (15)	1 (<1)	22 (5)	0
Dyspnea	51 (12)	6 (1)	68 (16)	17 (4)
Leukopenia	26 (6)	1 (<1)	66 (15)	0







* The safety population included all the patients who had undergone randomization and received at least one dose of any trial treatment. Adverse events were coded according to preferred terms in the *Medical Dictionary for Regulatory Activities*, version 25.1. Covid-19 denotes coronavirus disease 2019.

† Events in this category are listed according to decreasing incidence in the amivantamab–lazertinib group.

四、Amivantamab 臨床使用指引

以基礎期體重為依據的 amivantamab 建議劑量如表二所示。與化療合併使用時，amivantamab 應先連續 3 週每週給藥一次，之後再每 3 週給藥一次，直到疾病惡化或出現無法接受的毒性反應為止；不與化療合併使用時 amivantamab 應先連續 4 週每週給藥一次，之後再每 2 週給藥一次，直到疾病惡化或出現無法接受的毒性反應為止。不論是否與化療合併使用，都建議將第 1 週的初始劑量以分劑輸注的方式分別於第 1 天和第 2 天給藥，並於每次輸注 amivantamab 之前先投予前置用藥。

表二、以基礎期體重為依據的 amivantamab 建議劑量 (完整安全性資訊請見RYBREVANT® 台灣仿單，版本：USPI Sep 2024_v2402)

	基礎期體重*	建議劑量	給藥時程
與化療 合併使用†	< 80 公斤	 1400 毫克	第 1-4 週， 每週給藥一次
		 1750 毫克	第 7 週開始， 每 3 週給藥一次
	≥ 80 公斤	 1750 毫克	第 1-4 週， 每週給藥一次
		 2100 毫克	第 7 週開始， 每 3 週給藥一次
不與化療 合併使用‡	< 80 公斤	 1050 毫克	第 1-5 週，每週給藥一次； 第 7 週開始，
	≥ 80 公斤	 1400 毫克	每 2 週給藥一次

* 不須因後續的體重變化而調整劑量。† 第 5、6 週不給藥。‡ 第 6 週不給藥。

五、參考文獻

- Ahn, M. J., Han, J. Y., Lee, K. H., Kim, S. W., Kim, D. W., Lee, Y. G., Cho, E. K., Kim, J. H., Lee, G. W., Lee, J. S., Min, Y. J., Kim, J. S., Lee, S. S., Kim, H. R., Hong, M. H., Ahn, J. S., Sun, J. M., Kim, H. T., Lee, D. H., . . . Cho, B. C. (2019). Lazertinib in patients with EGFR mutation-positive advanced non-small-cell lung cancer: results from the dose escalation and dose expansion parts of a first-in-human, open-label, multicentre, phase 1-2 study. *Lancet Oncol*, 20(12), 1681-1690. [https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(19\)30504-2](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(19)30504-2)
- Araki, T., Yashima, H., Shimizu, K., Aomori, T., Hashita, T., Kaira, K., Nakamura, T., & Yamamoto, K. (2012). Review of the treatment of non-small cell lung cancer with gefitinib. *Clin Med Insights Oncol*, 6, 407-421. <https://doi.org/10.4137/cmo.S7340>
- Brazel, D., & Nagasaka, M. (2023). The development of amivantamab for the treatment of non-small cell lung cancer. *Respir Res*, 24(1), 256. <https://doi.org/10.1186/s12931-023-02558-4>
- Cho, B. C., Han, J.-Y., Kim, S.-W., Lee, K. H., Cho, E. K., Lee, Y.-G., Kim, D.-W., Kim, J.-H., Lee, G.-W., & Lee, J.-S. (2022). A phase 1/2 study of lazertinib 240 mg in patients with advanced EGFR T790M-positive NSCLC after previous EGFR tyrosine kinase inhibitors. *Journal of Thoracic Oncology*, 17(4), 558-567.

5. Cho, B. C., Lu, S., Felip, E., Spira, A. I., Girard, N., Lee, J. S., Lee, S. H., Ostapenko, Y., Danchaivijitr, P., Liu, B., Alip, A., Korbenfeld, E., Mourão Dias, J., Besse, B., Lee, K. H., Xiong, H., How, S. H., Cheng, Y., Chang, G. C., . . . Hayashi, H. (2024). Amivantamab plus Lazertinib in Previously Untreated EGFR-Mutated Advanced NSCLC. *N Engl J Med*, 391(16), 1486-1498. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2403614>
6. Felip, E., Cho, B. C., Gutiérrez, V., Alip, A., Besse, B., Lu, S., Spira, A. I., Girard, N., Califano, R., Gadgeel, S. M., Yang, J. C., Yamamoto, S., Azuma, K., Kim, Y. J., Lee, K. H., Danchaivijitr, P., Ferreira, C. G., Cheng, Y., Sendur, M. A. N., . . . Lee, S. H. (2024). Amivantamab plus lazertinib versus osimertinib in first-line EGFR-mutant advanced non-small-cell lung cancer with biomarkers of high-risk disease: a secondary analysis from MARIPOSA. *Ann Oncol*, 35(9), 805-816. <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2024.05.541>
7. Khaddour, K., Jonna, S., Deneka, A., Patel, J. D., Abazeed, M. E., Golemis, E., Borghaei, H., & Bumber, Y. (2021). Targeting the Epidermal Growth Factor Receptor in EGFR-Mutated Lung Cancer: Current and Emerging Therapies. *Cancers (Basel)*, 13(13). <https://doi.org/10.3390/cancers13133164>
8. Leonetti, A., Sharma, S., Minari, R., Perego, P., Giovannetti, E., & Tiseo, M. (2019). Resistance mechanisms to osimertinib in EGFR-mutated non-small cell lung cancer. *Br J Cancer*, 121(9), 725-737. <https://doi.org/10.1038/s41416-019-0573-8>
9. Mok, T. S., Wu, Y. L., Thongprasert, S., Yang, C. H., Chu, D. T., Saijo, N., Sunpaweravong, P., Han, B., Margono, B., Ichinose, Y., Nishiwaki, Y., Ohe, Y., Yang, J. J., Chewaskulyong, B., Jiang, H., Duffield, E. L., Watkins, C. L., Armour, A. A., & Fukuoka, M. (2009). Gefitinib or carboplatin-paclitaxel in pulmonary adenocarcinoma. *N Engl J Med*, 361(10), 947-957. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0810699>
10. Pao, W., & Girard, N. (2011). New driver mutations in non-small-cell lung cancer. *Lancet Oncol*, 12(2), 175-180. [https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(10\)70087-5](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(10)70087-5)
11. Remon, J., & Besse, B. (2016). Unravelling signal escape through maintained EGFR activation in advanced non-small cell lung cancer (NSCLC): new treatment options. *ESMO Open*, 1(4), e000081. <https://doi.org/10.1136/esmoopen-2016-000081>
12. Ricordel, C., Friboulet, L., Facchinetti, F., & Soria, J. C. (2018). Molecular mechanisms of acquired resistance to third-generation EGFR-TKIs in EGFR T790M-mutant lung cancer. *Ann Oncol*, 29(suppl_1), i28-i37. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdx705>
13. Samarth, N., Gulhane, P., & Singh, S. (2022). Immunoregulatory framework and the role of miRNA in the pathogenesis of NSCLC - A systematic review. *Front Oncol*, 12, 1089320. <https://doi.org/10.3389/fonc.2022.1089320>
14. Tan, A. C., & Tan, D. S. W. (2022). Targeted Therapies for Lung Cancer Patients With Oncogenic Driver Molecular Alterations. *J Clin Oncol*, 40(6), 611-625. <https://doi.org/10.1200/jco.21.01626>
15. Thai, A. A., Solomon, B. J., Sequist, L. V., Gainor, J. F., & Heist, R. S. (2021). Lung cancer. *Lancet*, 398(10299), 535-554. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00312-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00312-3)
16. Vyse, S., & Huang, P. H. (2022). Amivantamab for the treatment of EGFR exon 20 insertion mutant non-

small cell lung cancer. *Expert Review of Anticancer Therapy*, 22(1), 3-16.

17. Wang, X., Goldstein, D., Crowe, P. J., & Yang, J. L. (2016). Next-generation EGFR/HER tyrosine kinase inhibitors for the treatment of patients with non-small-cell lung cancer harboring EGFR mutations: a review of the evidence. *Onco Targets Ther*, 9, 5461-5473. <https://doi.org/10.2147/ott.S94745>
18. Zhou, C., Tang, K.-J., Cho, B. C., Liu, B., Paz-Ares, L., Cheng, S., Kitazono, S., Thiagarajan, M., Goldman, J. W., & Sabari, J. K. (2023). Amivantamab plus chemotherapy in NSCLC with EGFR exon 20 insertions. *New England Journal of Medicine*, 389(22), 2039-2051.
19. 完整安全性資訊請見第 16 至 19 頁及 RYBREVANT 完整仿單 | Reference: RYBREVANT® 台灣仿單，版本：USPI Sep 2024_v2402

【藥物發展新知】**淺談抗介白素 5 抗體應用於治療嚴重氣喘之新藥**

作者：馬偕醫學院醫學系 林君璇博士後研究

審定：馬偕醫學院醫學系 鍾鏡湖老師

氣喘 (Asthma) 是全球範圍內的重要健康問題，這是一種慢性氣道炎症性疾病，導致咳嗽、喘鳴、呼吸急促和胸悶等症狀。從非常輕微且偶爾出現的症狀，到反覆且顯著的急性發作，甚至可能導致致命或接近致命的後果。當需要高強度治療以維持控制，或即使使用最佳治療仍無法控制時，氣喘被定義為重度或難治性氣喘，這反映出明顯未被滿足的醫療需求[1]。這些症狀主要由氣道的炎症驅動，進而引發一系列病理過程，如黏液分泌增加、氣道壁重塑以及支氣管高反應性 (支氣管高反應性是指平滑肌細胞對非特異性刺激 (如冷空氣) 的過度反應傾向, BHR)。在 2019 年，約有 2.62 億人有氣喘問題[2]。

在所有氣喘患者中，大約 5% 的患者屬於重度氣喘，即使遵從高劑量吸入性糖皮質激素治療，仍無法達到令人滿意的控制，導致反覆發作和持續症狀，伴隨著顯著的發病率、生活品質問題以及相應的醫療成本負擔[3]。此外，使用高劑量糖皮質激素 (glucocorticoids) 的治療會帶來一系列副作用，包括醫源性糖尿病、體重增加、動脈高血壓以及抑鬱。這些負面影響對患者健康相關生活品質的削弱尤為重要，因為糖皮質激素相關的不良反應會顯著影響患者的治療依從性，增加未來發作的風險[4]。

氣喘在症狀方面表現出明顯的異質性，嚴重或難治性氣喘代表了未滿足的醫療需求的明顯領域。這些患者需要更具體的標靶治療，使用基於單株抗體的生物製劑來抑制 2 型細胞因子 IL-4、IL-5 和 IL-13，這些生物製劑具有作為嚴重氣喘有效治療的巨大潛力。在大多數情況下，基於抗細胞因子的生物療法更有可能在考慮到氣喘表型和內型的精心挑選的患者群體中產生顯著的臨床益處。

大約一半的氣喘患者表現出嗜酸性粒細胞炎症 (sputum eosinophil) 的證據，這與症狀加重、疾病嚴重程度增加以及肺功能下降有關[5-7]。血液和痰液中的嗜酸性粒細胞計數被認為是未來氣喘急性發作風險的生物標誌物[8, 9]。嗜酸性粒細胞衍生的促炎介質包括顆粒衍生的鹼性蛋白 (granule-derived basic proteins)、脂質介質 (lipid mediators)、細胞因子 (cytokines) 和趨化因子 (chemokines)，這些物質會加劇氣道炎症並促進肺組織的重塑，其特徵為氣道增厚、纖維化和血管新生[10, 11]。

IL-5 是嗜酸性粒細胞從骨髓中成熟、釋放以及在組織中的積累、活化和持續存在的關鍵因素，因此它成為預防或減弱嗜酸性粒細胞介導炎症的適當靶點。目前常見之抗 IL-5 相關之生物製劑有 Mepolizumab 和 Reslizumab 是人源化抗 IL-5 單株抗體 (mAb) [12, 13]，而 Benralizumab 則是針對人類 IL-5 受體 α 鏈的單株抗體[14, 15]。

將目前使用之抗 IL-5 相關生物製劑之藥劑整理簡述如下

1. Mepolizumab

Mepolizumab 是一種可拮抗 IL-5 的人類單株抗體，係利用重組 DNA 技術在中國倉鼠的卵巢細

胞中製造而得。Mepolizumab 結合 IL-5，使 IL-5 無法與嗜酸性球的受體結合，目前已被批准用於治療重度嗜酸性粒細胞性氣喘，推薦劑量為每 4 週注射 100 毫克於上臂、大腿或腹部給予皮下注射[16, 17]。適用於為嗜酸性白血球的嚴重氣喘且控制不良之 12 歲以上病人之附加維持治療。副作用方面，產生用藥過敏的比例約 1-4%。對抗 IL-5 的單株抗體可能會增加蠕蟲類(helminths) 寄生蟲的感染風險，罕見的狀況下可能增加帶狀皰疹病毒感染，是治療上需要注意的地方。

此外，Mepolizumab 對其他多種嗜酸性粒細胞相關疾病也具有潛在的益處，包括伴有鼻息肉的慢性鼻竇炎、嗜酸性食道炎和高嗜酸性粒細胞綜合症[18]。

多項臨床研究表明，Mepolizumab 治療可使氣喘急性發作率減半，並對症狀評分和第一秒用力呼氣量 (FEV1) 具有中等程度的改善效果[19-21]，同時還具有明顯的口服糖皮質激素減量效果[22]。迄今為止，大多數關於 Mepolizumab 的臨床試驗報告了在治療開始後六個月或更長時間的主要療效結果。

2. Reslizumab

Reslizumab 是一種中和 IL-5 的 IgG4 κ 單株抗體，由大鼠抗 IL-5 抗體 JES1-39D10 人源化而來。在台灣並未上市，該藥物被批准作為重度嗜酸性粒細胞性氣喘成人患者的維持性輔助療法，每 4 週以推薦劑量 3 mg/kg 按體重靜脈注射[23]。

3. Benralizumab

Benralizumab 是一種人源化的去岩藻糖 (afucosylated IgG1 κ isotype) IgG1 κ 同型抗體，適用於治療重度嗜酸性粒細胞性氣喘[24]。該抗體結合於人類 IL-5 受體的細胞外 α -域內的一個獨特表位[25]。Benralizumab 在寡糖核心中缺乏岩藻糖基，從而增強了抗體依賴的細胞介導細胞毒性 (ADCC)，導致嗜酸性粒細胞數量的顯著減少，以及相關生物標誌物的降低 [26,27]。治療的劑量為每次 30mg，前 3 劑每 4 週一次 30 mg，之後每 8 週一次 30 mg。現已有證據顯示使用 Benralizumab 可有效減少氣喘發作，且可使實驗組的口服皮質類固醇的使用劑量中位數降低 75%。

一項研究發現將 benralizumab 作為皮下注射輔助療法，加上正常的吸入治療，能顯著改善重度未受控制氣喘患者的病情。這些患者的嗜酸性粒細胞血液計數超過 300 個/微升，研究結果顯示：顯著降低嚴重加重的年度發生率，增加第一秒用力呼氣容積 (FEV1)，改善症狀控制及耗盡血液中的嗜酸性粒細胞。此外，這些正面的研究結果與患者的血清免疫球蛋白 E (IgE) 濃度以及是否具有特應性 (過敏性體質) 無關。值得關注的是，大多數的研究都顯示抗 IL-5 單株抗體相關生物製劑對於治療氣喘都有不錯的效果。

參考文獻

1. Papi A, Brightling C, Pedersen SE, Reddel HK. Asthma. *Lancet*. 2018;391(10122):783-800. Epub 2017/12/24. doi: 10.1016/S0140-6736(17)33311-1. PubMed PMID: 29273246.
2. Diseases GBD, Injuries C. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204-22. Epub 2020/10/19. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30925-9. PubMed PMID:

- 33069326; PubMed Central PMCID: PMCPMC7567026.
3. McCracken JL, Veeranki SP, Ameredes BT, Calhoun WJ. Diagnosis and Management of Asthma in Adults: A Review. *JAMA*. 2017;318(3):279-90. Epub 2017/07/19. doi: 10.1001/jama.2017.8372. PubMed PMID: 28719697.
 4. Menzies-Gow A, Canonica GW, Winders TA, Correia de Sousa J, Upham JW, Fink-Wagner AH. A Charter to Improve Patient Care in Severe Asthma. *Adv Ther*. 2018;35(10):1485-96. Epub 2018/09/06. doi: 10.1007/s12325-018-0777-y. PubMed PMID: 30182174; PubMed Central PMCID: PMCPMC6182619.
 5. Talini D, Novelli F, Bacci E, Bartoli M, Cianchetti S, Costa F, et al. Sputum eosinophilia is a determinant of FEV1 decline in occupational asthma: results of an observational study. *BMJ Open*. 2015;5(1):e005748. Epub 2015/01/08. doi: 10.1136/bmjopen-2014-005748. PubMed PMID: 25564139; PubMed Central PMCID: PMCPMC4289723.
 6. Price D, Wilson AM, Chisholm A, Rigazio A, Burden A, Thomas M, et al. Predicting frequent asthma exacerbations using blood eosinophil count and other patient data routinely available in clinical practice. *J Asthma Allergy*. 2016;9:1-12. Epub 2016/01/23. doi: 10.2147/JAA.S97973. PubMed PMID: 26793004; PubMed Central PMCID: PMCPMC4708874.
 7. Ortega H, Yancey SW, Keene ON, Gunsoy NB, Albers FC, Howarth PH. Asthma Exacerbations Associated with Lung Function Decline in Patients with Severe Eosinophilic Asthma. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(3):980-6 e1. Epub 2018/02/06. doi: 10.1016/j.jaip.2017.12.019. PubMed PMID: 29398640.
 8. Tran TN, Khattry DB, Ke X, Ward CK, Gossage D. High blood eosinophil count is associated with more frequent asthma attacks in asthma patients. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2014;113(1):19-24. Epub 2014/05/23. doi: 10.1016/j.anai.2014.04.011. PubMed PMID: 24846699.
 9. Zeiger RS SM, Li Q, et al. Elevated blood eosinophil level is a risk factor for exacerbations in adult persistent asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189(2(6)).
 10. Rosenberg HF, Dyer KD, Foster PS. Eosinophils: changing perspectives in health and disease. *Nat Rev Immunol*. 2013;13(1):9-22. Epub 2012/11/17. doi: 10.1038/nri3341. PubMed PMID: 23154224; PubMed Central PMCID: PMCPMC4357492.
 11. Nissim Ben Efraim AH, Levi-Schaffer F. Tissue remodeling and angiogenesis in asthma: the role of the eosinophil. *Ther Adv Respir Dis*. 2008;2(3):163-71. Epub 2009/01/07. doi: 10.1177/1753465808092281. PubMed PMID: 19124368.
 12. Pelaia C, Paoletti G, Puggioni F, Racca F, Pelaia G, Canonica GW, et al. Interleukin-5 in the Pathophysiology of Severe Asthma. *Front Physiol*. 2019;10:1514. Epub 2020/01/11. doi:

- 10.3389/fphys.2019.01514. PubMed PMID: 31920718; PubMed Central PMCID: PMC6927944.
13. Walsh GM. Reslizumab in the treatment of severe eosinophilic asthma: an update. *Immunotherapy*. 2018;10(8):695-8. Epub 2018/03/21. doi: 10.2217/imt-2017-0176. PubMed PMID: 29554826.
14. Corren J. Inhibition of interleukin-5 for the treatment of eosinophilic diseases. *Discov Med*. 2012;13(71):305-12. Epub 2012/05/01. PubMed PMID: 22541618.
15. Ghazi A, Trikha A, Calhoun WJ. Benralizumab--a humanized mAb to IL-5Ralpha with enhanced antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity--a novel approach for the treatment of asthma. *Expert Opin Biol Ther*. 2012;12(1):113-8. Epub 2011/12/06. doi: 10.1517/14712598.2012.642359. PubMed PMID: 22136436; PubMed Central PMCID: PMC3587289.
16. Walsh GM. Mepolizumab-based therapy in asthma: an update. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2015;15(4):392-6. Epub 2015/06/26. doi: 10.1097/ACI.000000000000183. PubMed PMID: 26110690.
17. Menzella F, Lusuardi M, Montanari G, Galeone C, Facciolongo N, Zucchi L. Clinical usefulness of mepolizumab in severe eosinophilic asthma. *Ther Clin Risk Manag*. 2016;12:907-16. Epub 2016/06/30. doi: 10.2147/TCRM.S86299. PubMed PMID: 27354806; PubMed Central PMCID: PMC4907717.
18. Cavaliere C, Frati F, Ridolo E, Greco A, de Vincentiis M, Masieri S, et al. The spectrum of therapeutic activity of mepolizumab. *Expert Rev Clin Immunol*. 2019;15(9):959-67. Epub 2019/08/20. doi: 10.1080/1744666X.2019.1656065. PubMed PMID: 31424304.
19. Haldar P, Brightling CE, Hargadon B, Gupta S, Monteiro W, Sousa A, et al. Mepolizumab and exacerbations of refractory eosinophilic asthma. *N Engl J Med*. 2009;360(10):973-84. Epub 2009/03/07. doi: 10.1056/NEJMoa0808991. PubMed PMID: 19264686; PubMed Central PMCID: PMC3992367.
20. Pavord ID, Korn S, Howarth P, Bleecker ER, Buhl R, Keene ON, et al. Mepolizumab for severe eosinophilic asthma (DREAM): a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2012;380(9842):651-9. Epub 2012/08/21. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60988-X. PubMed PMID: 22901886.
21. Ortega HG, Liu MC, Pavord ID, Brusselle GG, FitzGerald JM, Chetta A, et al. Mepolizumab treatment in patients with severe eosinophilic asthma. *N Engl J Med*. 2014;371(13):1198-207. Epub 2014/09/10. doi: 10.1056/NEJMoa1403290. PubMed PMID: 25199059.
22. Bel EH, Wenzel SE, Thompson PJ, Prazma CM, Keene ON, Yancey SW, et al. Oral glucocorticoid-sparing effect of mepolizumab in eosinophilic asthma. *N Engl J Med*. 2014;371(13):1189-97. Epub 2014/09/10. doi: 10.1056/NEJMoa1403291. PubMed PMID: 25199060.
23. Pelaia G, Vatrella A, Busceti MT, Gallelli L, Preiano M, Lombardo N, et al. Role of biologics in severe eosinophilic asthma - focus on reslizumab. *Ther Clin Risk Manag*. 2016;12:1075-82. Epub 2016/07/23.

- doi: 10.2147/TCRM.S111862. PubMed PMID: 27445482; PubMed Central PMCID: PMC4936812.
24. Maselli DJ, Rogers L, Peters JI. Benralizumab, an add-on treatment for severe eosinophilic asthma: evaluation of exacerbations, emergency department visits, lung function, and oral corticosteroid use. *Ther Clin Risk Manag.* 2018;14:2059-68. Epub 2018/11/15. doi: 10.2147/TCRM.S157171. PubMed PMID: 30425502; PubMed Central PMCID: PMC6205543.
25. Kolbeck R, Kozhich A, Koike M, Peng L, Andersson CK, Damschroder MM, et al. MEDI-563, a humanized anti-IL-5 receptor alpha mAb with enhanced antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity function. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;125(6):1344-53 e2. Epub 2010/06/02. doi: 10.1016/j.jaci.2010.04.004. PubMed PMID: 20513525.
26. Laviolette M, Gossage DL, Gauvreau G, Leigh R, Olivenstein R, Katial R, et al. Effects of benralizumab on airway eosinophils in asthmatic patients with sputum eosinophilia. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;132(5):1086-96 e5. Epub 2013/07/23. doi: 10.1016/j.jaci.2013.05.020. PubMed PMID: 23866823; PubMed Central PMCID: PMC4172321.
27. Pham TH, Damera G, Newbold P, Ranade K. Reductions in eosinophil biomarkers by benralizumab in patients with asthma. *Respir Med.* 2016;111:21-9. Epub 2016/01/19. doi: 10.1016/j.rmed.2016.01.003. PubMed PMID: 26775606.

【儀器設備及試劑新知】

可視化 KRAS 蛋白質-蛋白質相互作用-

GloMax® Galaxy Bioluminescence Imager 生物發光成像儀應用

中文撰稿人：林揚芷 (Promega 台灣區代理商勁因科技，產品專員)

審定人：許銘仁 臺北醫學大學醫學系藥理學科

引言

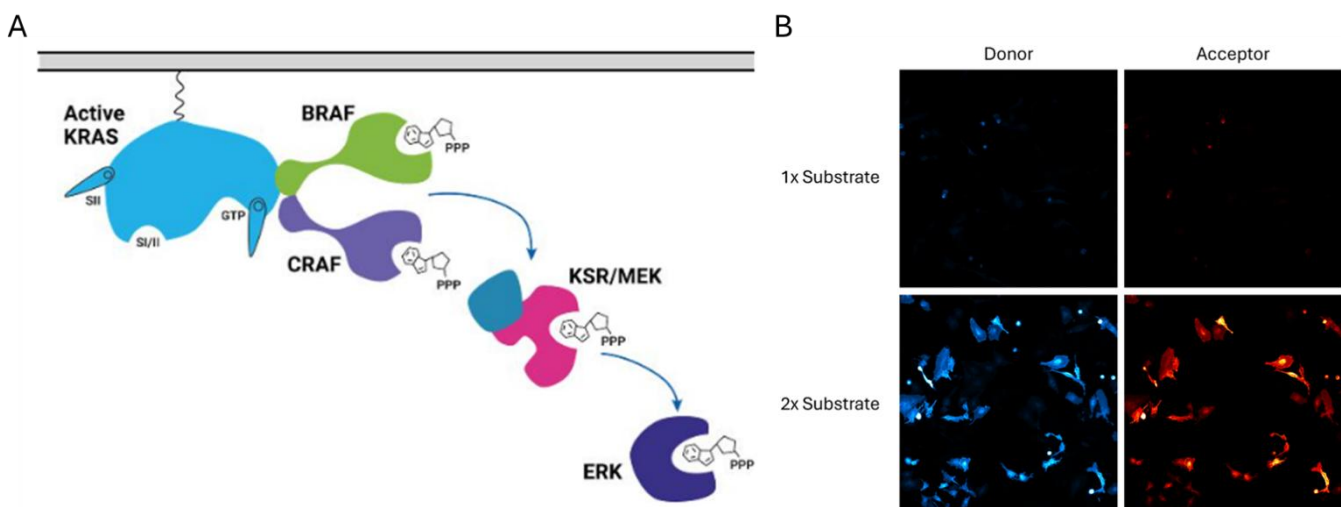
本篇為新工具 GloMax Galaxy 細胞冷光影像系統配合 NanoBRET 技術，應用於細胞內蛋白的影像追蹤，GloMax Galaxy 提供研究者最新的細胞冷光影像工具。

實驗結果

KRAS 蛋白質-蛋白質交互作用的影像化

KRAS 通過 RAS 路徑調控細胞分裂、分化和凋亡。而 KRAS 的突變，特別是 G12D 突變，在癌症中很常見，突變的 KRAS 會導致 RAS 路徑調控持續活化，驅動細胞不受控制地增長。CRAF 是 RAS-RAF-MEK-ERK 路徑中的下游效應蛋白，CRAF 會與 BRAF 交互作用並磷酸化接續活化下游路徑，因此對於這一連串的 RAS Pathway 研究上，各蛋白質間的相互作用至關重要。使用 NanoBRET® 技術與 GloMax® Galaxy，可進行將活細胞中 KRAS(G12D) 和 CRAF 之間的相互作用可視化的實驗，提供 RAS Pathway 藥物開發突破性的研發工具。

Fig 1. A. RAS-RAF-MEK-ERK pathway and B. NanoBRET® Protein-Protein Interactions of NanoLuc-KRAS (G12D) Imaged on the GloMax® Galaxy Bioluminescence Imager.

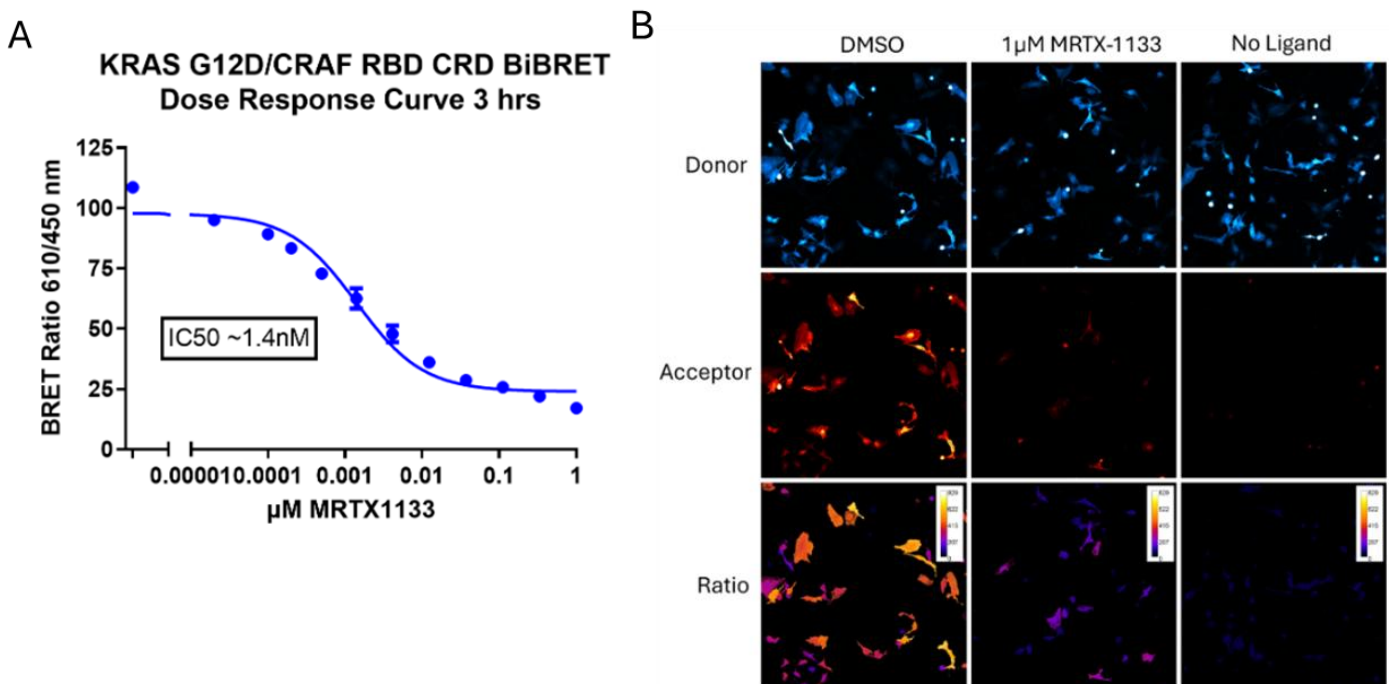


Cells cultured in the microchambers and expressed **NanoLuc-KRAS(G12D)** and **CRAF-RBD-CRD-HaloTag**. For long-term kinetic imaging, cells were labeled with Janelia Fluor® HaloTag® 549 ligand, which allowed us to track fluorescence, while NanoBRET® Nano-Glo® Substrate was added to initiate the bioluminescent signal and captured after 180-second exposures using the GloMax® Galaxy Bioluminescence Imager.

KRAS Inhibition with MRTX-1133

MRTX-1133 是一種已知的 KRAS(G12D) 強效抑制劑，利用 NanoBRET® 技術，可在活細胞中監測 MRTX-1133 對 KRAS 活性的影響，並使用 GloMax Discover 做到 Dose-response curve 來測得 MRTX-1133 的抑制效力 (IC₅₀ 約為 1.4nM)；接著利用 GloMax® Galaxy 的影像結果觀察 MRTX-1133 在細胞中對 KRAS: CRAF 之間蛋白質交互作用的影響，從下方的影像結果可看出，細胞經過四小時 1 μ M MRTX-1133 的處理後，螢光訊號明顯降低，而冷光供體的訊號並沒有明顯改變，顯示 MRTX-1133 不影響 KRAS(G12D) 的表現，但會抑制與 CRAF 的蛋白質間相互作用。

Fig 2. A. MRTX-1133 Treatment reduces NanoBRET® Specific KRAS Activity. And B. Treatment With MRTX-1133 Blocks NanoBRET® Acceptor Fluorescence.



結論

GloMax® Galaxy 的一大特點是能進行單細胞層面的分析，相較於傳統盤式實驗，GloMax® Galaxy 能識別細胞內的細微變化，對複雜生物系統進行更精細的分析。結合 NanoLuc® 技術，不僅提高了靈敏度和空間解析度，還擴展了影像化即時觀察蛋白質間相互作用的可能性。

細胞影像為數據分析提供了新維度，超越了數字訊號能提供的資訊，並通過 NanoBRET® 技術實現了蛋白質動態的可視化。有效橋接了訊號監測與影像觀察的實驗結果，提升研究的準確性和豐富度。

材料與方法

GloMax Galaxy Bioluminescence Image

由於 Bioluminescence-based assay(冷光檢測試劑)具有的高靈敏度，成為檢測複雜生物過程的首選方法。

然而，一般生物冷光偵測皆是獲得一定數量細胞的總訊號，無法深入探究細胞間或細胞內的反應變化。『**GloMax® Galaxy Bioluminescence Imager**』不同於一般的冷光儀，是一台能在單細胞層面動態觀察蛋白質間的相互作用，提供更精細數據分析的冷光顯微鏡。配合最新一代來源為深海刺蝦的 NanoLuc 冷光系統，即能突破傳統顯微鏡的限制，實現細胞內蛋白質動態觀察的可視化。

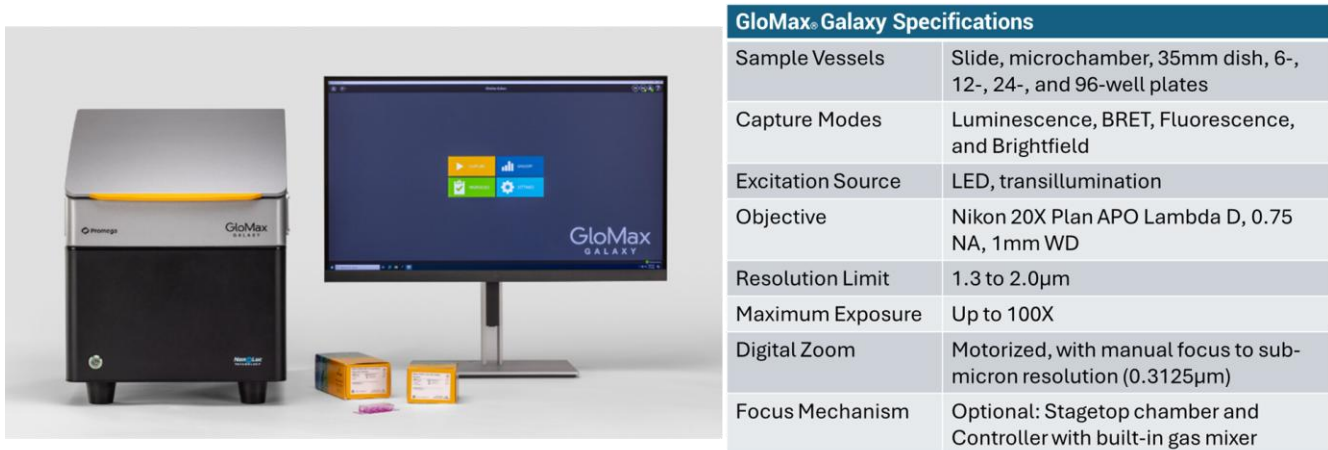


Fig 3. GloMax® Galaxy Bioluminescence Imager and Specifications

NanoBRET® Technology-蛋白質-蛋白質相互作用監測工具

NanoBRET®技術(Bioluminescence Resonance Energy Transfer，冷光共振能量轉移)是一種用於檢測活細胞中蛋白質間相互作用的技術。基於 NanoLuc®冷光酶作為供體，與 HaloTag®螢光受體蛋白之間的能量轉移。當這兩種蛋白質靠近時，NanoLuc® 供體向 HaloTag®螢光受體轉移冷光能量，激發螢光。能量轉移可通過測量 HaloTag®發出的螢光來檢測，實現活細胞中蛋白質相互作用的動態監測。由於過程無需外部激發光刺激，相比於傳統螢光測定(FRET)，顯著降低了 Background noise 的干擾，並提升靈敏度。

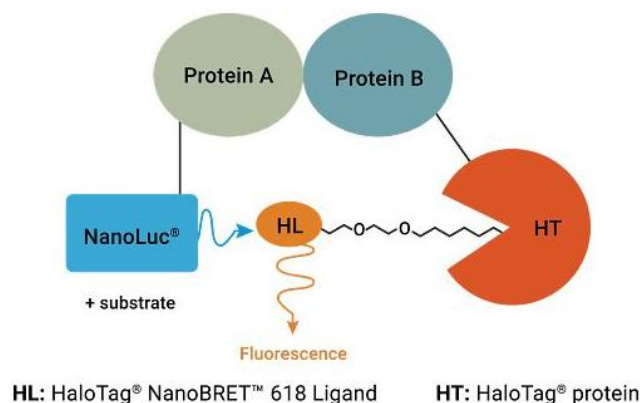


Fig 4. Schematic on how the NanoBRET® Technology enables the observation of protein-protein interactions.

了解更多

想了解更多 GloMax® Galaxy 的儀器資訊與相關應用，請參考 Promega 的產品頁面，並聯絡勁因科技為您提供更詳細的介紹與說明。

<https://worldwide.promega.com/products/imaging-devices/glomax-galaxy-bioluminescence-imager/?tabset0=0>



【學術會議、演講與活動】

時間	名稱	地點
2025 年 1 月 9-11 日	第 30 屆細胞及分子生物新知研討會	台灣/墾丁
2025 年 3 月 22-23 日	第 39 屆生物醫學聯合學術年會	台灣/臺北
2025 年 5 月 20-23 日	第 31 屆亞洲及大洋洲生物化學家和 分子生物學家聯合會 FAOBMB 2025 Conference	韓國/釜山
2025 年 6 月 15-18 日	第 36 屆國際神經精神藥理學學院世界大 會年會 36th World Congress of Neuropsychopharmacology	澳大利亞/墨爾本
2025 年 6 月 25-26 日	2025 世界組織工程與再生醫學大會 World Congress on Tissue Engineering & Regenerative Medicine (TERM 2025)	捷克共和國/布拉 格
2025 年 6 月 28 日- 7 月 1 日	2025 年第 17 屆歐洲臨床藥理學與 治療學會大會 The European Association of Clinical Pharmacology and Therapeutics (EACPT)	芬蘭/赫爾辛基丹
2025 年 9 月 11-14 日	第 40 屆國際生理科學聯合會大會 40th congress of the international union of physiological sciences (IUPS)	德國/美茵河畔法 蘭克福
2025 年 10 月 5 - 8 日	第 25 屆世界精神醫學大會 25th World Congress of Psychiatry (WCP 2025)	捷克/布拉格
2026 年 7 月 12-17 日	第 20 屆世界基礎與臨床藥理學大會 20 th World Congress of Basic and Clinical Pharmacology 2026 (WCP2026)	澳洲/墨爾本 墨爾本會展中心 (MCEC)
2028 年 10 月 29 日- 11 月 1 日	第 16 屆亞太藥理學會 Asia Pacific Federation of Pharmacologists 2028 (APFP2028)	韓國/大邱

【新人介紹】**國立清華大學 生命科學暨醫學院後醫系 陳子福副教授**

陳子福博士 (Dr. Choo Hock Tan) 為現任國立清華大學生命科學暨醫學院醫學系藥理學副教授，並合聘於該院生物資訊與結構生物學研究所。陳博士早年於馬來亞大學考取醫學士學位 (MBBS)，臨床服務後進修藥理學與毒素學，並取得 MD 和 PhD 學位。陳博士目前也是馬來亞大學醫學院的藥理系約聘教授 (Adjunct Professor)。



陳博士的研究領域主要在於探討自然界中的生物活性化合物，例如蛇毒蛋白的成分、功能及應用。其研究以多體學解析了許多蛇毒的變異及演化意義，並透過結合藥理學、生物結構學及免疫學等方式，探討蛇咬傷和其它疾病的發病及調控機制，以改善治療策略、研發新藥和診斷方為宗旨。陳博士目前的研究方向主要是由蛇毒蛋白啟發，概括以下主題：(1) 結合蛋白體、轉錄體、基因體學，深入了解生物蛋白之變異、機制和結構功能關係。(2) 針對未被滿足醫療需求之疾病探討生物蛋白的調節功能及治療潛能。(3) 以生物蛋白分子作為先導化合物，用於藥物設計及新藥開發，如抗癌藥、止痛劑、抗凝血劑等。

此外，陳博士同時為國際毒素學會 (International Society on Toxinology) 亞太地區主席與終身會員、馬來西亞毒素學會榮譽秘書、世界衛生組織 (WHO) 蛇咬傷專家名冊成員，以及馬來西亞「首次人體試驗」(FIH) 專家小組成員。

【新人介紹】**國立清華大學 系統神經科學研究所 林郁婷助理教授**

林郁婷博士畢業於成功大學生命科學系，大學畢業後加入成大藥理研究所許桂森老師的實驗室，並直升基礎醫學研究所博士班，論文主要致力於探討催產素在海馬迴神經突觸可塑性及成年神經新生中的作用。博士期間，透過國科會補助博士生千里馬計畫，前往美國約翰霍普金斯醫學院 (Johns Hopkins School of Medicine)，於 Dr. Hongjun Song 的實驗室進行為期一年的訪問學者計畫，參與多項研究主題，包括探討成年海馬迴中神經發育以及精神疾病相關之研究。



2016 年，林博士完成博士學位後，繼續於成大藥理研究所進行兩年的博士後研究，探討催產素如何促進小鼠社交辨識能力的分子機轉。2018 年，獲得科技部補助博士後千里馬計畫，赴美國國家衛生研究院 (NIH) 藥物濫用研究所 (National Institute on Drug Abuse, NIDA) 進行博士後研究，在 Dr. Antonello Bonci 與 Dr. Tsung-Ping Su 的實驗室，主要研究聚焦於孕期嗎啡使用對小鼠伏隔核發育的影響，並深入分析嗎啡對胎兒期神經發育及行為結果的長期作用。

2021 年，林博士加入清華大學系統神經科學研究所擔任助理教授，並成立自己的研究團隊。她的實驗室主要結合電生理技術與小鼠行為學研究，探討藥物對神經突觸可塑性及行為的影響。目前研究方向涵蓋兩大主題：一是延續嗎啡對伏隔核功能及神經迴路的研究，二是聚焦 K 他命的使用如何影響抗憂鬱行為的相關分子機轉，以及長期使用對其他行為及神經突觸可塑性的潛在風險。

【新人介紹】

臺北醫學大學 個人化疫苗暨腫瘤新抗原分析核心實驗室

魏淳郁助理研究員

魏淳郁博士目前擔任臺北醫學大學研究發展處個人化疫苗暨腫瘤新抗原分析核心實驗室的助理研究員。魏博士在臺大藥理所林琬琬教授的指導下完成碩士訓練；隨後加入中央研究院生物醫學科學研究所陳垣崇教授的團隊，進行藥物不良反應的免疫基因體研究，完成中研院國際研究生學程分子醫學學程暨陽明生化暨分子生物研究所博士學位。魏博士在博班期間專注於藥物誘發的 Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis (SJS/TEN) 的免疫藥理基因學研究，主要探討患者特定 HLA 型別引發藥物 T 細胞活化機制。藉由病人的檢體，建立 T 細胞功能研究模型及藥物/HLA 交互作用測試實驗，揭示了小分子藥物如何啟動 HLA 介導的免疫反應。在接續的博士後階段，魏博士也在陳垣崇老師的指導下，建立 HLA library 藥物篩選平台，用於預測潛在高風險過敏藥物。



接著，魏博士加入中央研究院生物醫學科學研究所郭沛恩教授的實驗室擔任博士後研究員。此階段研究聚焦於精準醫學與轉譯醫學，包括台灣參考基因組的建置，以及利用臺灣人體生物資料庫(Taiwan Biobank)與台灣精準醫療計(TPMI)進行 population-based 基因體分析，探討疾病與藥物反應相關臨床位點的分布。此外，魏博士亦協助設計與驗證客製化 SNP 基因晶片(TPM/TWB2.0 與 TPM2 arrays)，並分析這些基因型資料與臨床病例資訊，探討基因型對疾病與藥物反應的關聯，探索基因變異對臨床用藥劑量與療效的影響。在 TPMI 計畫中，魏博士亦參與將基因體數據報告轉譯成臨床相關資訊並將研究結果回饋給 TPMI 參與者的回報系統建置，以及精準醫療的科普推動。

魏淳郁博士在臺北醫學大學藥學院張偉嶠教授團隊進行藥物基因體研究後，目前在臺北醫學大學研究發展處個人化疫苗暨腫瘤新抗原分析核心實驗室擔任助理研究員。魏博士現階段致力於腫瘤新抗原分析及驗證流程的優化，和建立 PDX 腫瘤異種移植小鼠來驗證腫瘤疫苗的效力。

【校園資訊與徵才資訊-專任教師】**慈濟大學醫學院-徵聘藥學系/臨床藥學研究所助理教授級以上教師****說明：**

【藥學系職位 1】 助理教授(含)以上專任教師 1 位。學歷：需有教育部認可之國內外大學博士學位，部定助理教授職級以上。資格：1.具藥師資格者尤佳；2.具相關領域博士後研究 1 年(含)以上；3.全英授課能力。工作內容：1.藥理學/臨床藥物治療相關課程之授課；2.擔任導師及系務工作之分擔；3.進行研究。專長(領域)：藥理學、臨床藥物治療學等。

【藥學系職位 2】 助理教授(含)以上專任教師 1 位。學歷：需有教育部認可之國內外大學博士學位，部定助理教授職級以上。資格：1.具藥師資格者尤佳；2.具相關領域博士後研究 1 年(含)以上；3.全英授課能力。工作內容：1.藥劑學(含生物藥劑學)相關課程之授課；2.擔任導師及系務工作之分擔；3.進行研究。專長(領域)：藥劑學、生物藥劑學、臨床藥物動力學、藥物基因體學等。

【藥學系職位 3】 助理教授(含)以上專任教師 2 位。學歷：需有教育部認可之國內外大學博士學位，部定助理教授職級以上。資格：1.具藥師資格者尤佳；2.具相關領域博士後研究 1 年(含)以上；3.全英授課能力。工作內容：1.藥物化學/藥物分析相關課程之授課；2.擔任導師及系務工作之分擔；3.進行研究。專長(領域)：藥物化學、藥物分析。

【臨床藥學研究所職位】 助理教授(含)以上專任教師 1 位。學歷：需有教育部認可之國內外大學博士學位，部定助理教授職級以上。資格：1.具藥師資格者尤佳；2.具相關領域博士後研究 1 年(含)以上；3.全英授課能力。工作內容：1.藥物化學/生物藥劑學/藥理學相關領域授課；2.專業課程之全英授課。專長(領域)：藥物化學、藥劑學、藥理學、臨床藥物動力學、藥物基因體學相關。

檢附資料：個人簡歷(附照片)、自傳(500 字以上)、教師證書影本、學位證書影本及成績單(持 國外學歷者，需經駐外單位驗證)、服務經歷影本、著作目錄、學位論文及已發表著作、3 封推薦信函、擅長科目之教學大綱以及對未來教學研究生涯的規劃。

應聘職務煩請來函地址：97004 花蓮市中央路三段 701 號 慈濟大學 人力資源處收

煩請於信封上『註明應徵類科』，符合者另行通知約談，不合者恕不退件。

相關網址：https://personnel.tcu.edu.tw/?page_id=6318

高雄醫學大學醫學院醫學系藥理學科-誠徵編制內助理教授(含)以上 1 名

說明：

名額：1 名。

聘任職位：編制內助理教授(含)以上

專長領域：藥理學相關領域

應徵資格：1.具國內外大學生物醫學相關領域之博士學位。2.博士後研究經驗至少 2 年或助理教授以上資歷。3.具有獨立研究能力及藥理學相關教學能力者。4.具備英文授課能力 5.申請職別之基本資格應符合該校【[專任教師新聘及升等計分標準](#)】，且需符合該校【[醫學院專任教師新聘及升等計分細則](#)】之必要條件。

檢具資料：1.「高雄醫學大學新聘專任教師甄選履歷表」1 份，並請黏貼照片(或影像檔)與簽名。2.學經歷證件影印本 1 份。3.【送審著作(論文)目錄表】1 份。4.【教師新聘及升等計分自評表】1 份。5.教師新聘及升等個人論文自評積分表 1 份。6.過去教學及研究成果大綱 1 份。(若無教學經驗者免附教學成果大綱)7.未來教學及研究計畫書 1 份。8.推薦信 2 封。9.其他有利審查之資料 10.以上附件請至醫學院升等新聘教師專區/升等新聘教師【[113 學年度第 1 學期升等教師資格審查受理公告](#)】下載。

預計起聘日期：114 年 8 月 1 日（視審議進度而定）

申請截止日期：114 年 2 月 27 日（郵戳為憑）（以人力資源室收件為主）

寄件資訊：1.807 高雄市三民區十全一路 100 號高雄醫學大學人力資源室 鄭小姐 收 2.信封上請註明【應徵醫學系藥理學科新聘教師、姓名及聯絡電話】3.所有檢附資料請掃描成一份 PDF 電子檔寄送至以下電子信箱：anlm@kmu.edu.tw。請於 E-mail 主旨註明【應徵藥理學科新聘教師及姓名】。4.收件截止後 5 日內，該校人力資源室將公告寄件者郵件編號，請應徵者自行至該校人力資源室網站確認資料是否已送達人力資源室，如有疏漏請即刻來電洽詢。聯絡電話：(07)312-1101 分機 2063。

醫學系藥理學科 安小姐

電話：07-3121101 轉 2139#22

E-mail：anlm@kmu.edu.tw

相關網址：<https://pse.is/6vhhrb>

高雄醫學大學醫學院醫學系生理學科-誠徵編制內助理教授(含)以上 1 名

說明：

名額：1 名。

聘任職位：編制內助理教授(含)以上

專長領域：生理學、細胞生物學、分子醫學、再生醫學、轉譯醫學

應徵資格：1.具國內外大學生命科學相關博士學位，且博士後研究經驗 2 年(含)以上。
2.具有獨立研究能力及生理學相關教學能力者。3.具備英文授課能力 4. 具國外求學、研究或教學經驗者尤佳。5.申請職別之基本資格應符合該校【[專任教師新聘及升等計分標準](#)】，且需符合該校【[醫學院專任教師新聘及升等計分細則](#)】之必要條件。

檢具資料：1.「高雄醫學大學新聘專任教師甄選履歷表」1 份，並請黏貼照片(或影像檔)與簽名。2.學經歷證件影印本 1 份。3.【送審著作(論文)目錄表】1 份。4.【教師新聘及升等計分自評表】1 份。5.【個人論文自評積分表】1 份 6.過去教學及研究成果大綱 1 份。(若無教學經驗者免附教學成果大綱)7.未來教學及研究計畫書 1 份。8.推薦信 2 封。9.其他有利審查之資料 10.以上附件請至醫學院升等新聘教師專區/升等新聘教師【[113 學年度第 1 學期升等教師資格審查受理公告](#)】下載。

預計起聘日期：114 年 8 月 1 日（視審議進度而定）

申請截止日期：114 年 2 月 28 日（郵戳為憑）（以人力資源室收件為主）

寄件資訊：1.807 高雄市三民區十全一路 100 號高雄醫學大學人力資源室 鄭小姐 收 2.信封上請註明【應徵醫學系生理學科教師、姓名及聯絡電話】3.所有檢附資料請掃描成一份 PDF 電子檔寄送至以下電子信箱：huishan@kmu.edu.tw。請於 E-mail 主旨註明【姓名及應徵生理學科新聘教師】。4.收件截止後 5 日內，該校人力資源室將公告寄件者郵件編號，請應徵者自行至該校人力資源室網站確認資料是否已送達人力資源室，如有疏漏請即刻來電洽詢。聯絡電話：(07)312-1101 分機 2063、2104。

醫學系生理學科 洪小姐

電話：07-3121101 轉 2140#10

E-mail：huishan@kmu.edu.tw

相關網址：<https://pse.is/6vhk5x>

國立臺灣大學醫學院免疫學研究所誠徵新聘專任教師一名

說明：

- 一、教師職位：助理教授級以上一名
- 二、資格：具免疫學相關領域博士學位且具博士後研究兩年以上資歷，具獨立研究能力及教學熱忱者。
- 三、起聘日期：114 年 8 月 1 日
- 四、檢具資料：
 - (1) 應徵函(Cover letter)
 - (2) 詳細履歷表包括完整學經歷及著作目錄，並檢具博士學位證書
 - (3) 研究教學計畫
 - (4) 代表著作
 - (5) 國內外學者二封推薦函
- 五、申請資料請用電子郵件將以上資料寄至徐立中所長(lichunghsu@ntu.edu.tw)及免疫所辦公室聯絡人李湘鈴小姐(immunol@ntu.edu.tw)。推薦函可以電子檔或紙本郵寄。
- 六、截止日期：請於 114 年 1 月 10 日(五)下午 5:00 前將上述資料以 e-mail 寄達。
- 七、若有相關問題，請洽詢

所長：徐立中教授

聯絡電話：(02) 23123456 ext. 265700 (Office)

E-mail：lichunghsu@ntu.edu.tw

所辦公室聯絡人：李湘鈴小姐

地址：100233 台北市中正區仁愛路一段一號 5 樓免疫學研究所

聯絡電話：(02) 23123456 ext. 288726

傳真專線：(02) 2321-7921

E-mail: immunol@ntu.edu.tw

- 八、相關網址：https://immunology.mc.ntu.edu.tw/News/News_txt?id=264

【校園資訊與徵才資訊-研究員或博士後研究員】

國家衛生研究院-免疫醫學研究中心謝世良特聘研究員實驗室誠徵博士後研究員

說明：

- 一、工作性質：癌症免疫學、感染症、免疫代謝、轉譯醫學、藥物開發相關研究
- 二、應徵條件：1. 具免疫學、分子生物、生物化學、生命科學等相關學科畢業之博士學位 2. 純熟分子生物及細胞生物實驗技術，並具動物實驗經驗者尤佳
- 三、應聘時間：錄取後完成進用程序始起聘
- 四、申請方式：意者請先投擲履歷、自傳及論文發表資料等其他有利證明文件，合者約談、恕不函覆。另請提出 1-2 位推薦人 (含姓名、職稱、與被推薦人關係及聯絡方式，不需推薦信函)。信件主題請註明『應徵謝博士實驗室博士後研究員-您的姓名』
- 五、工作地點，以下二擇一：國家衛生研究院-免疫醫學研究中心 (苗栗縣竹南鎮科研路 35 號) 國家衛生研究院-陽明交通大學共同實驗室 (台北市石牌區立農街二段 155 號)
- 六、薪資面議：依國家衛生研究院或國科會博士後研究員工作酬金標準，實際薪資依個人學經歷核定。享勞健保。可申請國衛院宿舍。

承辦人：徐小姐

電子郵件：ncy@nhri.edu.tw

台北榮民總醫院 肝炎與肝癌實驗室 誠徵 博士級研究人員 及 碩士級專任研究助理

說明：

職缺：

1. 博士級研究人員：此職位由國科會人才延攬計畫提供研究經費支持，並提供優渥的薪資待遇。博後研究員第一年起薪約為新台幣 63,000 至 65,000 元，具體薪資將依年資、工作能力與表現調整。
2. 碩士級專任研究助理：此職位由實驗室 PI 的研究計畫經費支持，另有專業加給。碩士級職位第一年起薪約為新台幣 44,000 至 46,000 元，具體薪資將依年資、工作能力與表現調整。
3. 兼職人員：時薪 220 元起，具體薪資將依個人資歷專長或績效進行調整。

專業技能要求：

1. 博士級研究人員和碩士級專任研究助理：需具備國內外醫學、生科或生物技術相關領域學位。熟悉基礎分子生物技術、質體構築、細胞培養、生化技術、免疫染色、顯微鏡操作及動物實驗。博士級與碩士級研究人員將參與學術論文的撰寫與發表，充分發揮研究潛能。
2. 兼職人員：主要負責實驗鼠籠清潔更新，輔助實驗室工作環境維護（如插 tip、補充實驗用品實驗環境保持整潔 等）。

團隊介紹：研究室 PI 吳肇卿醫師為陽明大學終身講座教授，榮獲三次國科會傑出研究獎、教育部學術獎、王民寧醫藥傑出貢獻獎、台灣肝臟研究學會師鐸獎等多項重要獎項。吳醫師擁有多年肝炎與肝癌相關的臨床及基礎研究、藥物開發經驗，對台灣肝炎防治貢獻超過 40 年，研究成果豐碩。實驗室團隊氣氛融洽，主持人具備強烈研究熱忱，誠摯邀請對基礎與臨床轉譯有興趣的同伴加入，共同為台灣肝炎防治努力。

應徵方式：有興趣者，請將個人履歷（如博碩士論文摘要或大學專題報告摘要）以及 1-2 位推薦人通訊方式，寄至 hwwang0710@gmail.com 王先生，合適者將安排面談。初審未合格者恕不通知及退件。

承辦人：王先生

連絡電話：02-28712121 分機 27778 / 21298 / 83635

聯絡地址：台北市石牌路二段 322 號 致德樓

電子郵件：hwwang0710@gmail.com

中國醫藥大學藥生物醫學所謝佳宏教授實驗室誠徵博士後研究員

說明：

工作地點：中國醫藥大學英才校區立夫教學大樓十樓。

職缺：博士後研究員 1 名

博士後研究員徵才條件: (1)生物或醫學相關系所畢業具有博士證書。(2)具獨立撰寫計畫成果報告與論文能力。(3)實驗操作與帶領實驗助理進階實驗進行並解決實驗問題。(4) 擅長細胞培養/分生實驗/流式細胞儀/動物實驗與經驗為佳。

工作日期：錄取即可進行聘任手續；計畫年期：多年期

薪資待遇：比照中國醫藥大學計畫專任工作人員薪資規定，表現佳者另議；並附勞保、健保、年終獎金。薪資依資歷調整博士後研究員(60,000-85,000/月)

連絡方式：來信主旨請註明應徵博士後研究員姓名，請將個人履歷(包含個人基本資料、學經歷、熟悉實驗技術與專長等)及博士或碩士畢業論文或是代表性論文相關資料，以電子郵件方式寄至 chhsiehcmu@gmail.com 或 chhsiehcmu@mail.cmu.edu.tw，謝佳宏教授收。合適者另約時間面談，資格不符或不符需求恕不另行通知。

承辦人：謝佳宏教授

連絡電話：0952891211

中國醫藥大學新藥開發中心/遺傳中心/中西醫結合研究所呂郁蕙老師誠徵專任博士後研究學者

說明：【研究主題】胰臟癌與乳癌生物標記發現與其進展機轉。【徵才條件】 1.具備生物實驗室相關經驗、如分析/研究/實驗室技能與數據分析/解釋能力等。 3.具生物醫學、生物科技、生命科學等相關科系博士學位。【工作內容】 1.執行研究計畫相關之實驗包含分子生物、蛋白質化學、細胞生物、微生物、小鼠實驗等。 2.執行研究計畫相關之數位資料整理分析。【薪資待遇】比照中國醫藥大學工作酬金表從優面議。【應徵方式】請將履歷(附照片)，自傳，2位推薦人聯絡方式，博士論文相關資料、最高學歷畢業證書影本及其他經歷相關資料寄到 yhllab02@gmail.com，信件主旨請註明 [姓名-應徵 YHLLAB 博士後研究學者]，資料審查合者通知面談。

承辦人：呂老師

連絡電話：0422052121#12006

臺北醫學大學林建煌教授實驗室誠徵博士後研究員

說明：

- 一、學歷：生醫相關學系/研究所博士
- 二、經歷：有相關實驗室工作經驗者尤佳
- 三、待遇：月薪 60,000 元以上，依工作年資可再議。
- 四、工作內容： 1. 進行分子生物相關實驗；2. 相關研究計畫書撰寫、實驗設計、資料收集等；3. 執行研究計畫內容，包含研究報告之彙整與撰寫、文獻搜集、實驗操作與研究分析，研究進度管控，以及論文撰寫投稿等；4. 教授及實驗室其他相關交辦工作。
- 五、技術需求：分子生物學相關技術，如 Cell culture, Western blotting, Flow cytometry, Co-immunoprecipitation, CHIP assay, IHC staining, RNA-seq, Single cell RNA-seq 及 Spatial transcriptomics 等

相關網址：<https://www.1111.com.tw/job/130275512>

承辦人：岳小姐

電子郵件：wibyueh714@tmu.edu.tw

【第十二屆藥理簡訊編輯委員】(依姓氏筆劃排序)

吳文彬(輔大) 李建興(高醫) 姜學誠(成大) 洪浩淵(國防) 張婷婷(陽交大)
陳俊翰(北醫) 劉朝榮(慈濟) 盧大宇(中國醫) 賴國筑(長庚) 鍾鏡湖(馬偕)
魏子堂(台大) 關宇翔(中山醫)

召集人 許銘仁 (北醫)

台灣藥理學會 The Pharmacological Society in Taiwan

理事長：林建煌 教授

秘書長：許銘仁 教授

秘書處聯絡人：岳天慈小姐

電話:(02)2736-1661 分機 8668

Line ID：tpharmacol

學會會址：100 台北市中正區仁愛路一段 1 號

聯絡地址：110 臺北市信義區吳興街 250 號 醫學綜合大樓後棟五樓

電子信箱：tpharmacol@gmail.com

學會網址：<http://www.pharmacology.org.tw/>