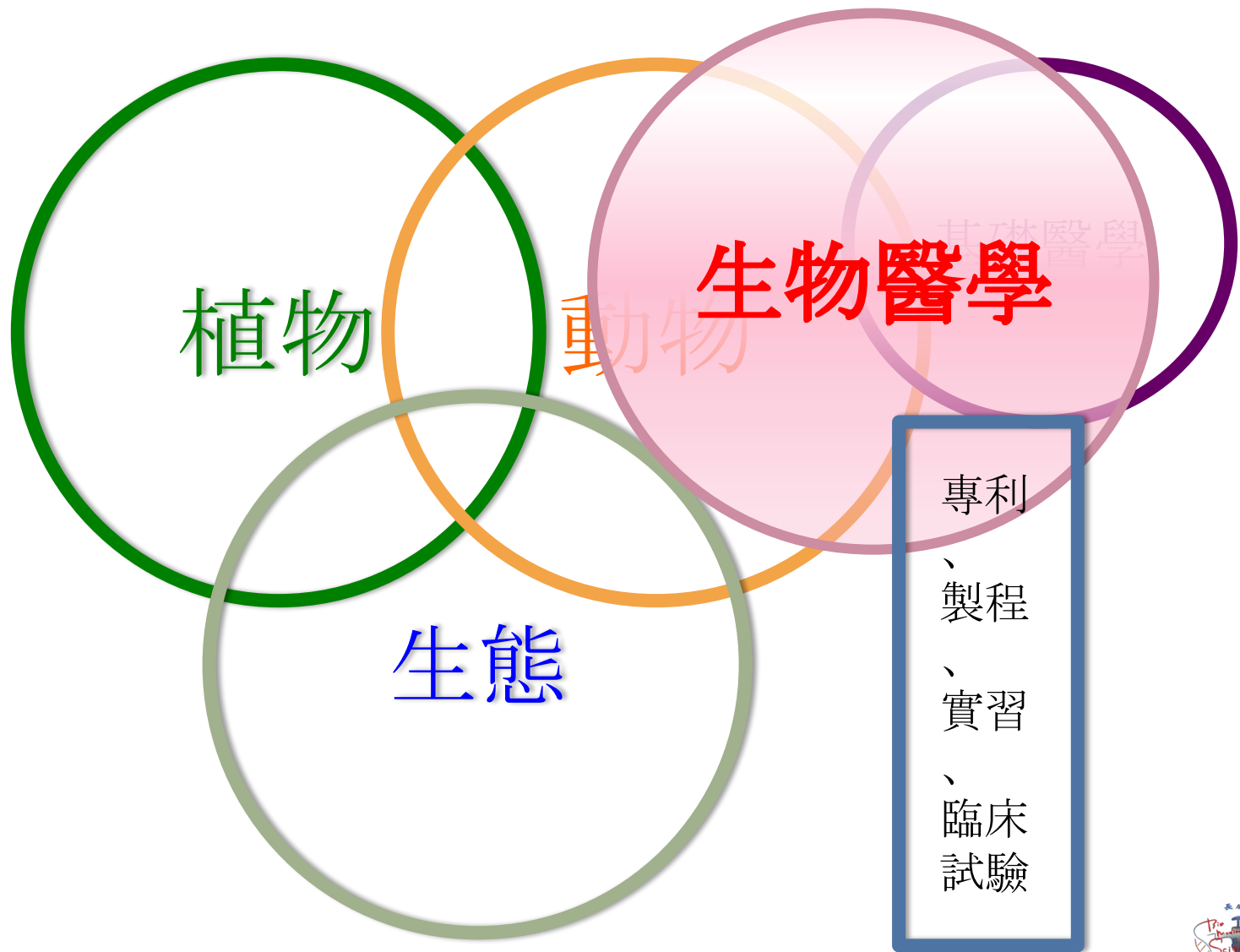


長庚大學生物醫學系簡介



Life Science 生命科學





長庚大學生物醫學系歷史沿革

成立**生命科學系**
招生50名。

92

97

增班：
招生110名。

更名為
生物醫學系

98

設立生物
科技產業
學程

102

設立基礎
臨床試驗
學程

105



生物醫學系現任師資 (專任21名, 客座2名、合聘3名)

癌症生物組



譚賢明

專長: 分子細胞學、基因調控、表關遺傳學



郁兆蘭

專長: 癌症生物學、訊號傳遞與基因調控



許勝傑

專長: 分子細胞生物學、腫瘤生物學、微生物學



Scott C. Schuyler

專長: 酵母菌遺傳學、分子細胞生物學



賴銘志

專長: 核酸代謝、癌症研究及分子病毒



蘇文慧

專長: 生物資訊、癌症基因體學、分子流行病學



蔡佩倩

專長: 大數據生物資訊基因體統計、基因流行病學、醫用生物統計



黃柏榕

專長: 應用生物資訊、生物大數據自動化分析流程開發與資料庫整合



葛明軒

專長: 機器學習、醫療數據、群體遺傳學、臨床試驗

代謝/老化組



洪麗滿

專長: 心臟生理學



徐錦源

專長: 神經化學、蜜蜂磁場導航機轉



鄭美玲

專長: 代謝體學



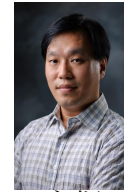
陳怡婷

專長: 生化質譜、轉譯蛋白體學、泌尿腫瘤學



Sebastian D. Fugmann

專長: 分子免疫學、DNA重組修復



王永樑

專長: 分子病毒、酵素化學、細胞生物學



羅時成

專長: 肝炎病毒、線蟲研究



蕭明熙

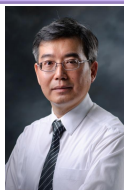
專長: 化學生物學、分子醫學、新藥開發

發育生物組



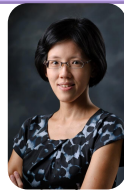
皮海薇

專長: 發育生物學



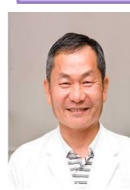
梅雅俊

專長: 分子遺傳學、細胞學、發育生物學、基因暨細胞治療



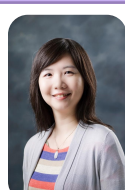
楊淑元

專長: 生殖細胞發育學



陳嘉祥

專長: 精神醫學、人類分子遺傳學、精神藥理學



楊雅晴

專長: 神經生理學、離子通道與突觸傳遞



黃國正

專長: 基因與神經科學

神經生物組



張啟仁

專長: 公共衛生及環境醫學、生物統計學、臨床流行病學、臨床研究方法、藥物經濟學、效果研究



溫有汶

專長: 生物統計



鄭竹珊

專長: 醫療經濟

合聘教授





研究帶動教學，教學強化研究

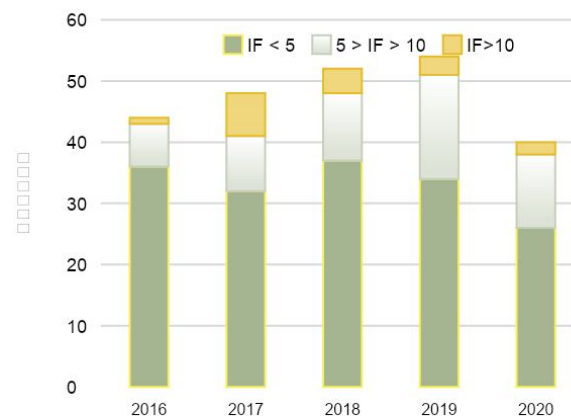
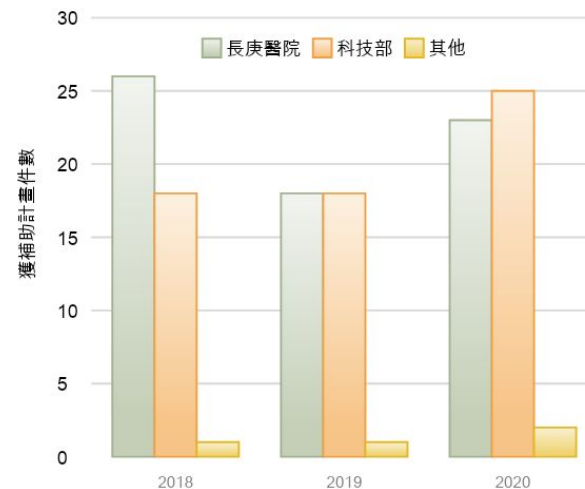
- ◆ 本系教師的研究涵蓋了廣泛且前沿的各項主題
- ◆ 有酵母菌、線蟲、果蠅、蜜蜂、紫海膽以及小鼠等多樣性模式生物的實驗室
- ◆ 高端技術平台-代謝體學核心實驗室
- ◆ 生物資訊與大數據研究團隊





教師研究成果亮眼

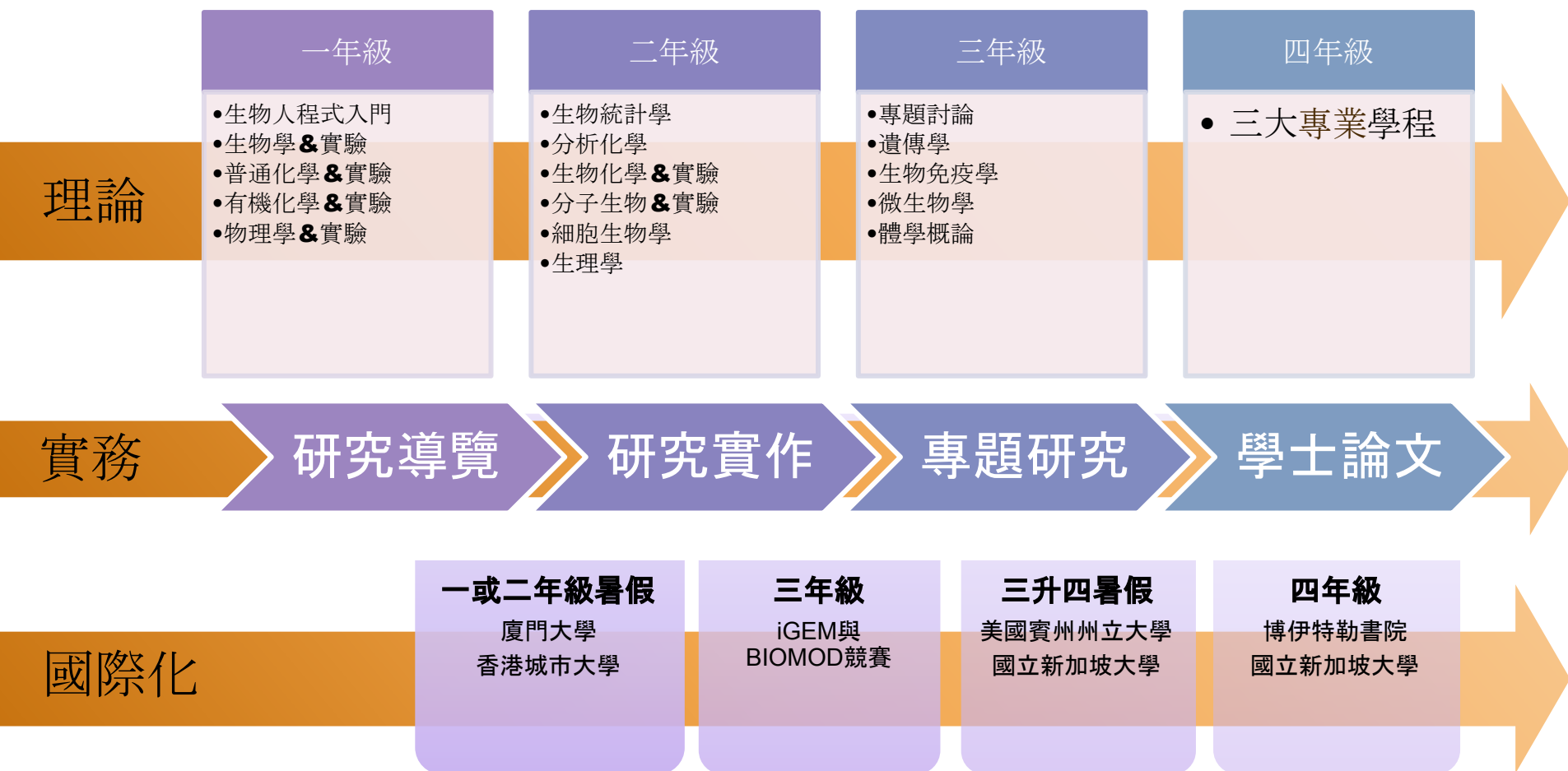
- ◆ 本系專任教師, 2018-2020 獲得科技部/教育部/中研院/長庚醫院研究計畫, 總經費達1億9,403萬元
- ◆ 本系教師指導學生申請科技部大專生計畫, 2018-2020 年共達19件通過補助, 每年平均6件。
- ◆ 本系專任教師2016-2020 年每位老師平均2-3篇/年 SCI/SSCI論文, 5分以上高品質論文佔3成



年度	姓名	獎項名稱	頒獎單位
2015	譚賢明	吳大猷紀念獎	科技部
2015	譚賢明	中研院年輕學者著作獎	中央研究院
2016	黃國正	中研院年輕學者著作獎	中央研究院
2018	陳怡婷	第八屆學術研究傑出青年教授評審特別獎	財團法人李長榮教育基金會
2018	楊雅晴	臺灣醫學發展基金會論文獎特優獎	臺灣醫學發展基金會
2019	楊雅晴	李天德醫藥科技獎傑出論文獎	永信李天德醫藥基金會
2020	譚賢明	中華民國斐陶斐榮譽會員	中華民國斐陶斐榮譽學會



理論與實務並重的教學模式 多元跨領域學程





生醫系實驗及研究相關課程

	課程名稱	分組人數	學生/助教比	經費
大一下	普通生物學實驗	4	12:1	10萬
大二上	生物化學實驗	2	10:1	21萬
大二下	分子生物學實驗	2	10:1	18萬
大三	專題研究	1		
大四	學士論文 (選修)	1		

- ◆ 專任助教一名, 研究生助教 4-5 名
- ◆ 顯微鏡每人一台、pipetmen二人一套



Pipetman micropipettes: P1000 (100-1000 μL), P200 (10-200 μL), P20 (2-20 μL) and P2 (0.2-2 μL).



生醫系畢業生的最愛—專題討論

- ◆ 大三必修二學期，每屆開六班
- ◆ 大四選修可選由外師授課之全英文班
- ◆ 小班制，每班17人以下
- ◆ 每星期一位同學上台報告一篇經典科學論文
- ◆ 上台報告含討論二小時。



Nature Vol. 290 9 April 1981

475

Activation of a cellular *onc* gene by promoter insertion in ALV-induced lymphoid leukaemia

William S. Hayward^{*}, Benjamin G. Neel^{*} & Susan M. Astrin[†]

^{*}The Rockefeller University, 1230 York Avenue, New York 10021, USA
[†]The Institute for Cancer Research, Philadelphia, Pennsylvania 19111, USA

Analyses of DNA and RNA from avian leukaemia virus (ALV)-induced lymphomas have provided strong evidence that, in most tumours, ALV induces neoplastic disease by activating the *c-myc* gene, the cellular counterpart of the transforming gene of MC29 virus. The data indicate that, as a rare event, the ALV provirus integrates adjacent to the *c-myc* gene and that transcription, initiating from a viral promoter, causes enhanced expression of *c-myc*, leading to neoplastic transformation.

RNA TUMOUR VIRUSES include acute transforming viruses (sarcoma and acute leukaemia viruses) and slow transforming viruses (for example, ALV and murine leukaemia viruses). The mechanism by which the slow transforming viruses induce neoplastic disease has, until recently, remained obscure. These viruses differ from the acute transforming viruses in three important properties: (1) they induce macroscopic neoplasms in infected animals only after a latent period of 4–12 months, compared with 2–3 weeks for the acute viruses; (2) they do not induce morphological transformation at detectable frequency in tissue culture cells; and (3) they do not seem to contain a transforming gene.

ALVs cause B-cell lymphomas and occasionally fibrosarcomas, nephroblastomas, erythroblastosis, osteopetrosis, and anaemia. Recent evidence suggests that these viruses cause neoplastic transformation by activating a normal cellular genetic locus. Many ALV-induced lymphomas do not contain viral 35S and/or 21S mRNAs¹ and many of the integrated proviruses in these tumours are defective². Thus it seems unlikely that a viral gene product is required for maintenance of neoplastic transformation. (2) The oncogenic potential of ALV seems to reside within the 3' portion of the viral genome—within ~500 nucleotides from the poly (A) tract³—a region which does not seem to encode a viral protein⁴. (3) ALV-induced lymphomas contain proviruses integrated at one or more sites. However, at least one of a limited number of common sites^{5–7}. As proviral integration is known to occur at a large number of sites on the host chromosome, possibly at random^{8–10}, this apparent specificity of integration in lymphomas suggests that neoplastic transformation requires integration adjacent to a specific genetic locus. (4) Primary and metastatic tumours are clonal^{11–13}. Metastases in the same bird contain similar or identical patterns of proviral integration, based on restriction analyses of cellular DNA; thus, transformation is a rare event which generally occurs only once in each animal. (5) ALV-induced lymphomas and lymphoma-derived cell lines contain new tumour-specific RNAs consisting of viral 5'-terminal sequences covalently linked to cellular sequences¹⁴. These RNAs fall into a limited number of size classes¹⁵. (6) The tumour-specific RNAs are expressed at moderately high levels (100–300 copies per cell¹⁶).

Based on certain structural features of the integrated ALV provirus, we¹⁴ and others^{14,17} have suggested a model for oncogenesis consistent with all the above observations, which we have termed oncogenesis by promoter insertion (see Fig. 1). Studies in many laboratories have shown that the integrated provirus consists of the viral structural genes flanked by sequences of ~350 nucleotides, termed long terminal repeats (LTRs)^{18–21}. The LTR contains a putative promoter sequence^{22–24,25}. Initiation of normal viral RNA synthesis occurs within the left LTR. Because this sequence is repeated at the right end of the provirus, initiation could also occur within

the right LTR. If the provirus integrated adjacent to a potentially oncogenic cellular gene, transcription initiated from the viral promoter could generate an RNA molecule such as those found in ALV-induced lymphomas, containing both viral and cellular sequences (see Fig. 1). The resultant enhanced expression of this cellular gene would lead to neoplastic transformation. Identification of the putative cellular gene activated by this mechanism would be strong evidence in support of this model.

Over 10 different 'transforming genes' have been identified in the genomes of acute transforming retroviruses of avian and mammalian origin^{26–29}—each of these viral *onc* (*v-onc*) genes has a normal cellular counterpart (cellular *onc*, or *c-onc*)^{30–33}. These normal cellular genes are presumably the progenitors of the *v-onc* genes and are generally expressed at low levels in normal, uninfected cells^{34–36}, although they may be expressed at higher levels during certain stages of development³⁷. As they are highly conserved in vertebrate evolution^{38–40}, these normal cellular genes probably have some essential role in cellular growth, differentiation and/or development.

It seemed possible that the normal cellular gene(s) activated by promoter insertion might be one of the cellular counterparts of a *v-onc* gene. Here we report our efforts to identify the putative *c-onc* gene(s) involved in ALV-induced lymphomas, using cDNA probes specific for five *v-onc* genes of avian acute

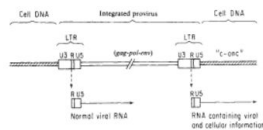


Fig. 1 Structure and transcriptional products of the integrated ALV provirus. The integrated provirus is flanked by sequences of ~350 nucleotides termed long terminal repeats (LTRs)^{18–21}. The LTRs, shown greatly enlarged to emphasize structural details, are composed of sequences derived from the 5' LTR and 3' LTR ends of genomic RNA, and a short sequence (R) of ~20 nucleotides, present at both ends of genomic RNA. Synthesis of normal viral RNA (genomic RNA and subgenomic RNAs) initiates within the left LTR. Initiation within the right LTR would generate a molecule containing viral 5' sequences (R-LTR) plus cellular information resulting in the adjacent cellular DNA. If, as shown, the provirus integrated upstream from a potentially oncogenic cellular gene (designated *c-onc*), initiation within the right LTR could cause elevated expression of the *c-onc* gene.

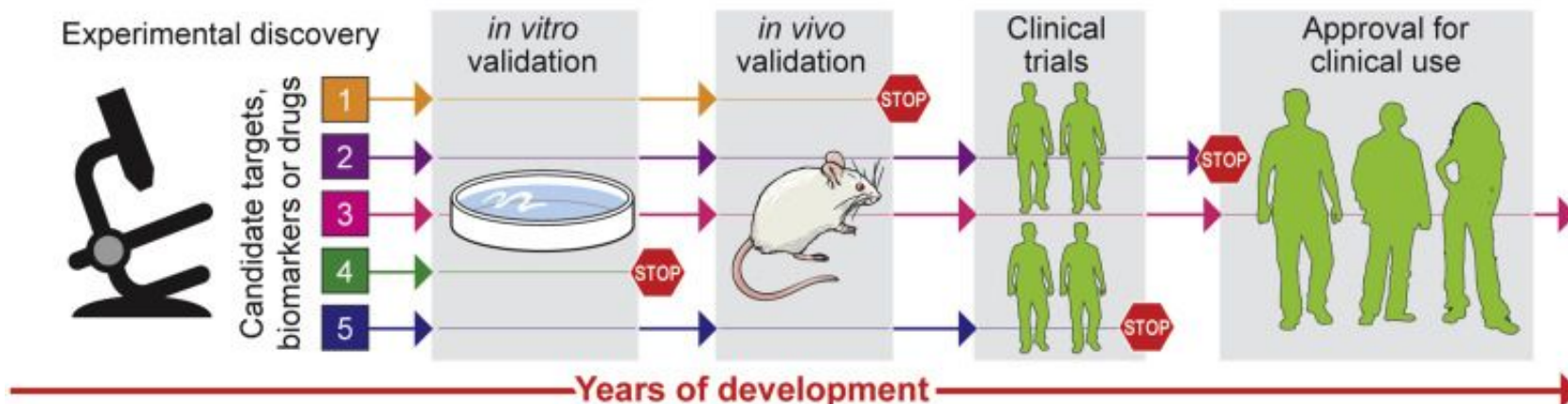
0028-0836/81/002475-08\$01.00

© 1981 Macmillan Journals Ltd

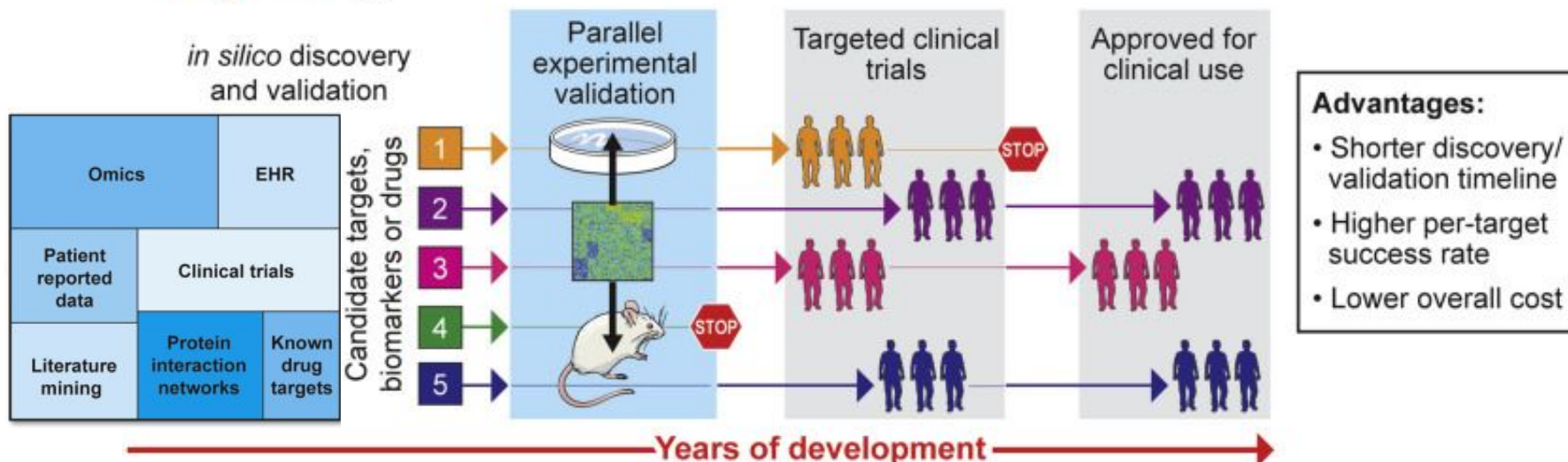


生物大數據分析

A. Traditional biological hypothesis-based approach

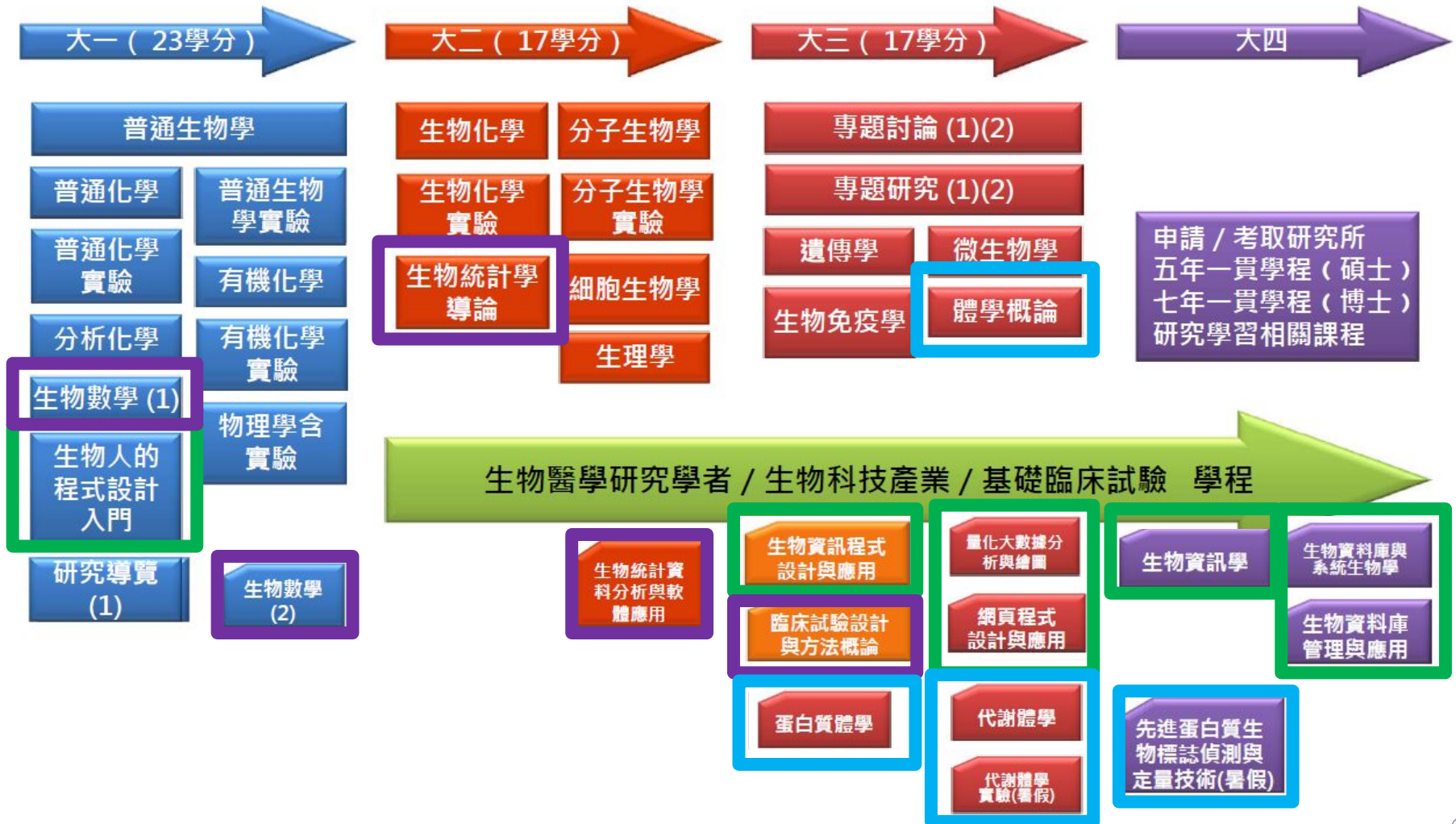


B. Big Data approach





生醫系一資訊、數學統計與體學相關課程







生醫研究專業學程

加強基礎科目

- 生物醫學、高等生化、跨領域選修科目。

加強研究能力

- 完成大四專題研究及學士論文。

加強英文能力

- 外籍教師開授之專題討論與報告

加強科學寫作能力

- 科學寫作或英文科學寫作課程

本學程致力於培養
俱前瞻視野及專業
知識、且能領導國內
外生物醫學發展之
研究學者人才，以
達到在生醫學術領
域或生技產業有卓
越貢獻為長期目標

學程規劃可銜接
五年、七年一貫
學碩或學博學位

長庚大學
生物醫學系
生醫研究
專業學程
Advanced Program in
Biomedical Research

學程召集人:楊雅晴副教授
(分機3394 · Email:
ycyang@mail.cgu.edu.tw)





生技產業專業學程

以實務型課程配合經營管理課程,培養學生具備生物科技產業的研發與經營管理能力,期望培育生物科技產業研發領導人才。



學程召集人: 許勝傑 助理教授
分機: 3690
E-mail: schsu@mail.cgu.edu.tw



必修課程

生技產業導論
生物科技管理概論
生物科技產業專業英文



實務型課程

企業實習
研究實作
專題討論



經營管理課程

經濟學 會計學
生技健康產業經營策略
生技健康產業財務管理

13家簽約廠商

台塑生醫

聯亞生技集團

普生生技

台塑生醫

柏勝生技

圖爾思生技

中裕新藥

行動基因

永昕生物醫藥

環球生技月刊

永立榮生醫

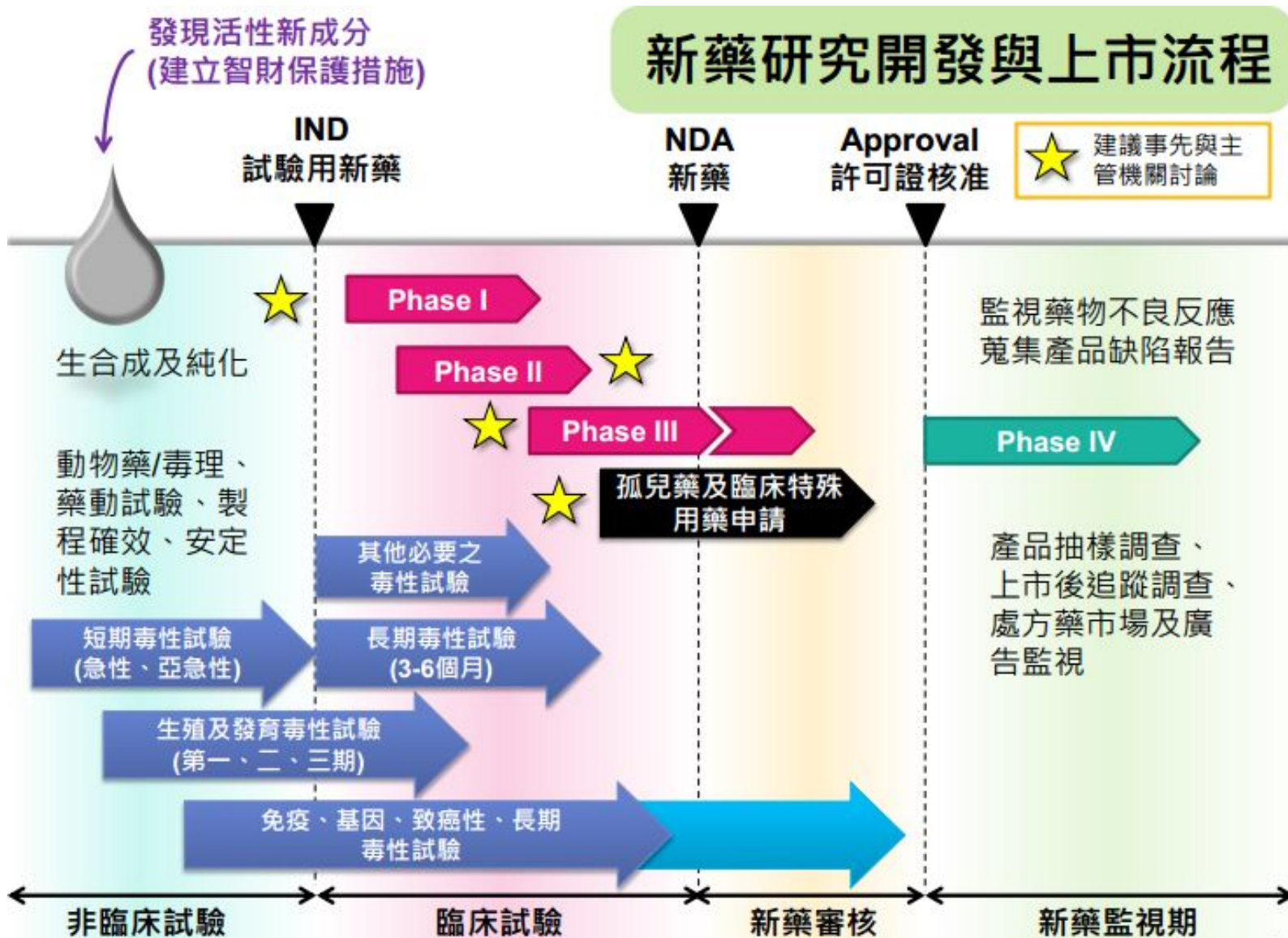
青島生工生技

森兆生醫

金萬林生技



基礎臨床試驗學程





基礎臨床試驗學程

紮實的基礎醫學理論知識

- 人體生理學、人體疾病概論、藥理學、臨床試驗藥物動力與藥效學等課程。

培育臨床試驗產業人才

- 臨床試驗設計與方法、業師親授產業人才培育實務課程。

分析大數據資訊與統計

- 生醫大數據資料分析、程式設計、視覺化作圖與圖表判讀。

培養產業實務操作能力

- 暑期多元化互動式教學、藥廠醫院參訪、碩班企業實習。



臨床試驗實習與合作備忘錄廠商

法商賽諾菲

美商默沙東藥廠

英商阿斯特捷利康

台塑生醫

瑞士羅氏大藥廠

英商模範市場研究顧問

日商中外製藥

台灣維州生物科技公司

瑞士諾華藥廠

理工科技股份有限公司



2019年11月1日
美商默沙東藥廠



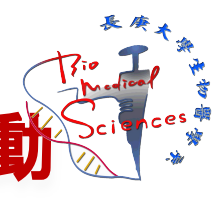
2021年4月28日
維州生物科技股份有限公司

2019年10月16日
法商賽諾菲藥廠



2020年11月20日
英商 Kantar Health Taiwan





臨床試驗學程企業參訪、實習發表、業師授課活動



美商默沙東藥廠實習生王睿康同學與
百瑞精鼎黃浪煜同學職涯分享會



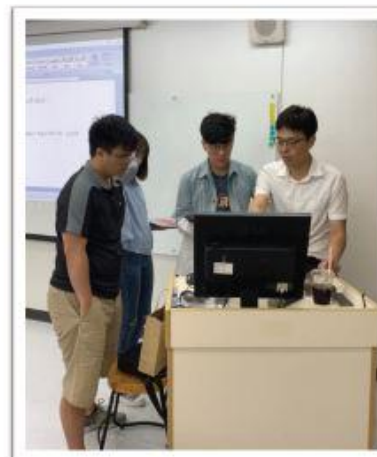
財團法人醫藥品查驗中心參訪



AstraZeneca參訪與實習生訪視



台塑生醫參訪



臨床試驗設計與分析工作坊
財團法人醫藥品查驗中心
林資荃博士授課



業師座談會與求職模擬面試及暑期實習分享會





長庚大學生物醫學系 臨床試驗與評估碩士班

以培育臨床試驗與醫療科技評估就業人才為目標



企業參訪

- ☆ 提升學生學習興趣，體驗職場氛圍與熟悉未來就業環境
- ☆ 向企業介紹本系所培育之臨床試驗人才，可提供企業未來招募人力所需

大量業師授課

- ☆ 業師分享職涯與第一線工作實例，有助學生畢業工作規劃，並了解職缺所需技能
- ☆ 透過與學生近距離交流，提升產學合作意願與實習機會



企業實習

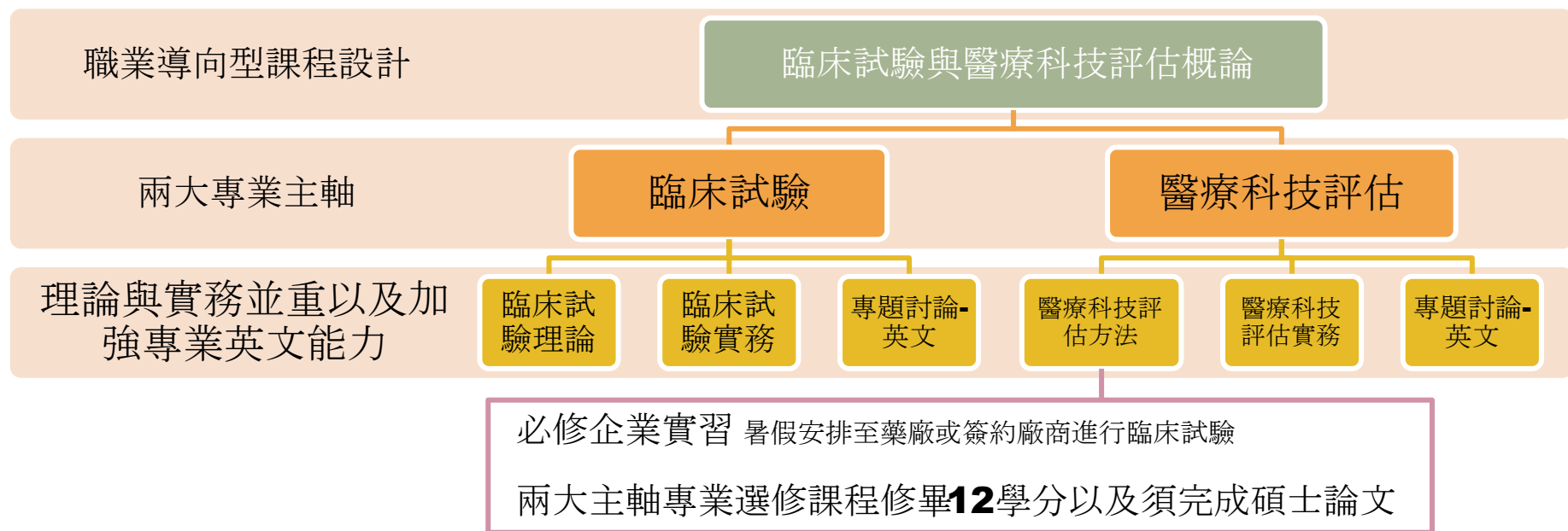
安排同學至外商藥廠、臨床試驗委託機構、長庚醫院臨床試驗中心進行實習，取得實務經驗，有助於學生確定職涯目標、提升就業機會



臨床試驗與評估碩士班

臨床試驗: 根據研究方案利用已上市藥物或安慰劑作為對照組的方式, 針對開發藥物或其他醫學治療在受試者身上進行比較測試的過程。

醫療科技評估: 臨床效益分析以及藥物經濟分析。





臨床試驗市場需求人才





國際研修交流



2018 國立新加坡大學



2017 香港城市大學



2016 美國賓州州立大學



2012 廈門大學



充實的大學生涯





生醫系特色

- ◆ 本系生師比為18:1, 透過完善的導師系統, 學生可以被照顧到, 因此師生互動良好。
- ◆ 本系導師制以雙導師方式, 從一年級帶到四年級, 導師定期與學生開會、座談、個別洽談等方式進行輔導。
- ◆ 此外另設系輔導老師二名, 縱向連絡各年級導師及學生。
- ◆ 每位老師均提供office hour給予同學討論課業、生活上的問題。絕大部分老師也採開放性輔導, 不限定時間。

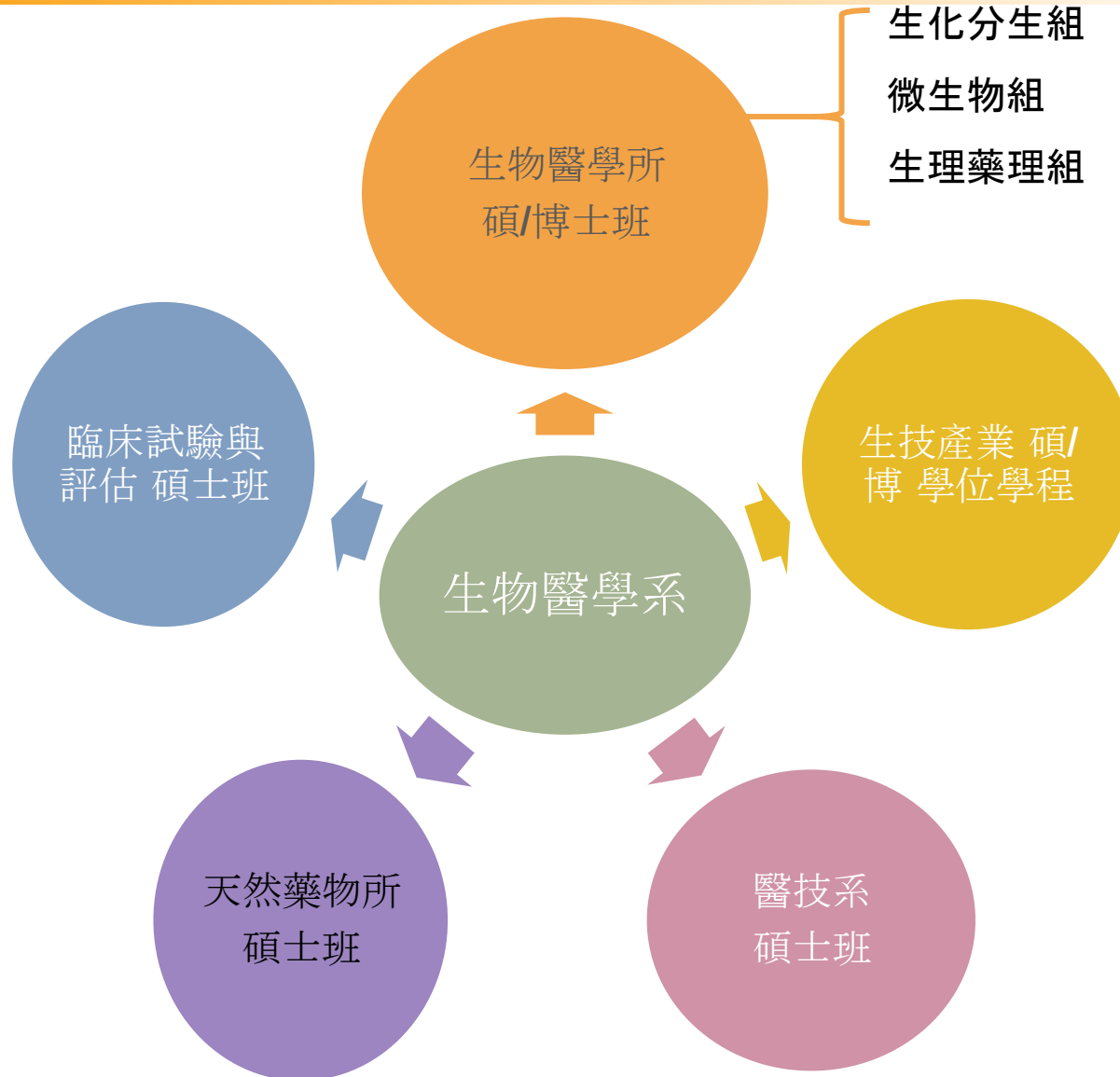


生醫系學生的畢業出路



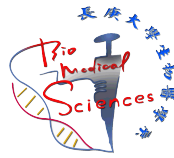
本校研究所直升管道

五年一貫學碩士課程
七年一貫學博課程





外校研究所



◆ 以台大為例, 本系學生最常報考的研究所有:

- 生理學研究所、
- 藥理學研究所、
- 毒理學研究所
- 生物化學暨分子生物學研究所、
- 分子醫學研究所、
- 分子與細胞生物學研究所、
- 生化科學研究所
- 微生物學研究所、
- 免疫學研究所、
- 解剖學暨細胞生物學研究所、
- 基因體暨蛋白體醫學研究所、
- 食品科技研究所、
- 生物科技研究所、
- 漁業科學研究所





跨領域研究所

◆ 生物資訊研究所一

□ 清大, 陽明, 成大。中央, 中興, 交大, 台大

◆ 醫學工程學研究所 一

□ 台大、成大, 陽明, 清大, 中央、長庚

◆ 科技法律所一

□ 清大, 交大

◆ 政大科技管理與智慧財產所

◆ 師大科學教育所



台灣生醫產業營運能持續成長

2018年營業額*：5,141億元(估計)/成長+5.5%

藥品營業額約813億元/成長+1.5%

醫材營業額約1,592億元/成長+8.8%

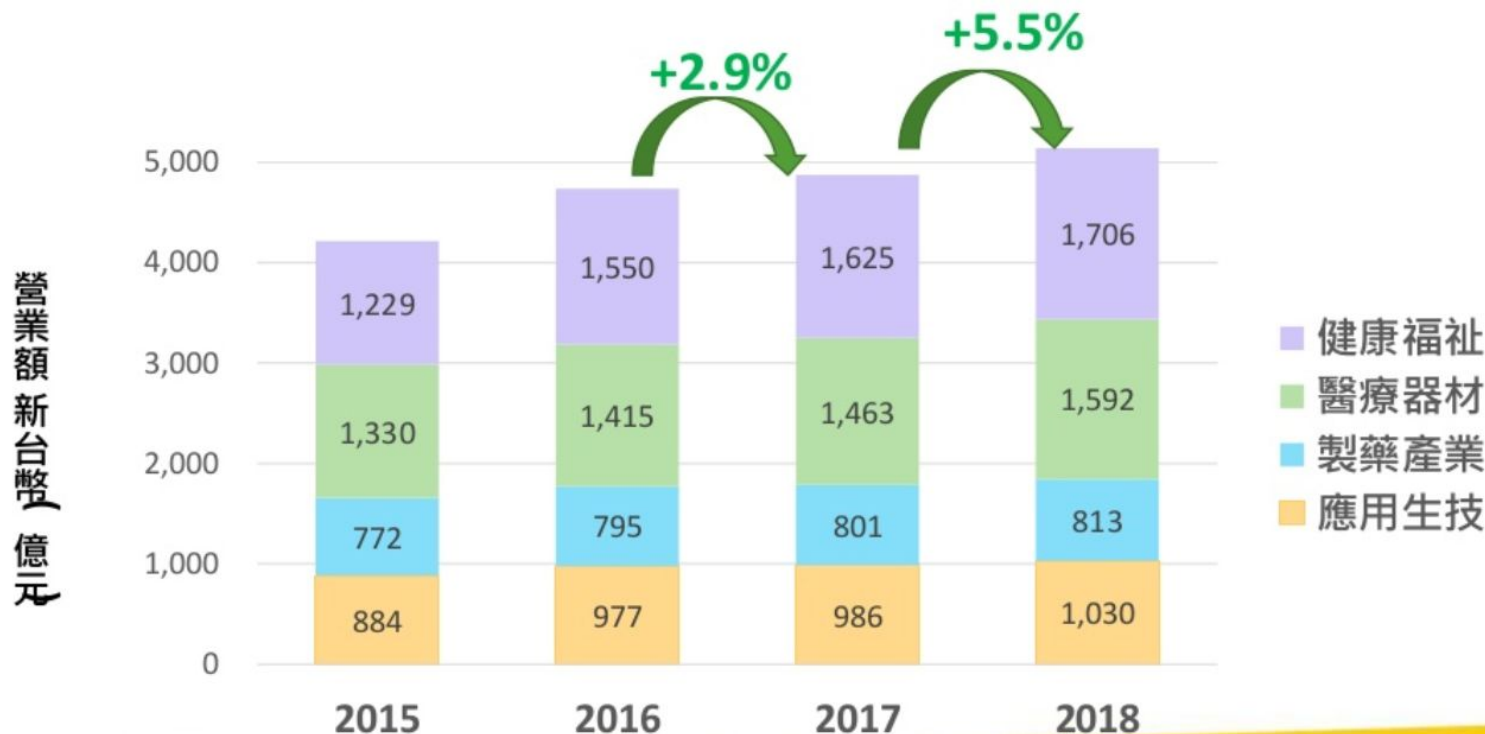
應用生技營業額約1,030億元/成長+4.5%

健康福祉營業額約1,706億元/成長+5.0%

2018年民間投資額*：552.64億元

生醫產業民間投資案：133件

(2017年同期為118件)





台灣臨床試驗產業

每年執行數百件臨床試驗，除支持台灣新藥開發外，其中有成與跨大廠的多國多中心臨床試驗，帶動在台投資，也與世界最先端研究合作同步。



* National Geographic Channel Documentary: Taiwan's medical miracle



台灣特定疾病臨床試驗合作聯盟(TCTC)

c-IRB聯合審查機制
(Collaborative IRB Review)

與國際同步
PIC/S GMP規格



歡迎加入長庚大學生物醫學系

