

转化医学快讯

TRANSLATIONAL
MEDICINE
EXPRESS

2018

第 1 期
(总第64期)



上海交通大学
医学院图书馆



上海市转化医学
协同创新中心



上海交通大学医学院附属
第九人民医院科教处



上海交通大学
医学院学报

目 录

前沿进展

Nat Cell Biol: 解读癌细胞如何“重写”自身生物钟得以存活	2
PNAS: 阐明癌症发生转移的分子机制	3
Nat Commun: 新型生物标志物或能促进癌症药物更有效地杀灭癌细胞	3
PNAS: 新型糖尿病药物或能促进癌细胞对化疗药物变得更加敏感	4
Brain Res: 一种糖尿病药物或能有效逆转阿尔兹海默病记忆丧失	4
Diabetes: 发现解偶联蛋白可控制胰腺发育	5
Cell: 首次发现硒或能有效保护大脑中特殊类型的神经元	6
Diabetes: 发现控制胰岛素合成分泌的重要因子	6
Nature: 揭示FGFR3-TACC3基因融合导致癌症产生机制	7

药物研发

2017年FDA批准新药3大里程碑	8
FDA批准免疫调节剂RXDX-106治疗实体瘤临床申请	8
诺华Kisqali治疗绝经前HR+/HER2-晚期乳腺癌获突破性疗法认定	8

政策动向

我国生命科学研究战略规划	9
--------------------	---

(周刊, 内部参考)

责任编辑: 上海交通大学医学院图书馆

本期出版日期: 2018年01月05日

021-63846590-778045

前沿进展

Nat Cell Biol : 解读癌细胞如何

“重写”自身生物钟得以存活

美国南卡罗来纳大学的研究人员发现,肿瘤细胞能利用未折叠的蛋白反应来改变生物钟(昼夜节律)从而促进更多肿瘤生长。

研究人员想通过研究确定是否蛋白质的错误折叠会改变癌细胞的昼夜节律。在刚开始的一系列实验中,研究者利用化学物质来激活骨肉瘤细胞中的未折叠蛋白反应,他们发现,当未折叠蛋白反应被激活后,其就会改变 Bmal1 蛋白的水平,而 Bmal1 蛋白是一种能随着白天和黑夜循环而水平不断变化的转录因子,其能调节主要的昼夜节律钟基因的表达,当细胞暴露于昼夜循环中时, Bmal1 蛋白的水平在夜晚的数个小时内水平就会达到峰值,但当未折叠蛋白反应被化学性地激活后, Bmal1 蛋白就会保持较低水平,从而诱发昼夜节律基因表达发生改变,当细胞中未折叠蛋白反应“机器”的主要部分缺失时,上述转化阶段就不会发生。

随后研究者发现,未折叠蛋白反应的功能能够帮助建立细胞的昼夜节律,随着未折叠蛋白反应被高度激活, Bmal1 蛋白的水平也会持续下降;在光暗循环周期被突变逆转的啮齿类动物中, Bmal1 蛋白的水平会停止上升和下降,这就是昼夜节律被干扰的明显信号,而转换到暴露光的模式下则会激活啮齿类动物机体中的未折叠蛋白反应。

那么这对于癌症的发生和发展意味着什么呢?研究者发现,当乳腺癌、胃癌或肺

癌患者机体的细胞中含有较高水平的 Bmal1 蛋白时,这些患者往往会存活更长时间,而在 Myc 驱动的癌症中,未折叠蛋白反应往往会促进 Bmal1 蛋白的缺失,从而促进肿瘤生长, Myc 驱动的肿瘤会失去昼夜节律,而正常细胞则拥有昼夜节律;相反,较高水平的 Bmal1 蛋白也会超越未折叠蛋白反应,进而促进蛋白继续合成,这对于肿瘤细胞是有害的, Bmal1 蛋白会以这种方式来直接促进蛋白质合成。

这项研究中,研究人员首次发现,人类癌症能够通过 Bmal1 控制蛋白质合成来抑制昼夜几率,癌细胞会利用未折叠蛋白反应抑制 Bmal1 蛋白的合成及缩短细胞的昼夜节律来存活较长时间,这些研究结果对于非常重要,机体中每一个简单的细胞都有着自身的昼夜节律摆动,研究者发现,让癌细胞中的昼夜节律复位或能有效减缓肿瘤增殖。

那么,是否光暗周期的改变会诱发人类癌症产生呢?目前研究人员并不清楚是否癌症患者机体中昼夜节律的转换会诱发未折叠蛋白反应的改变,但相关研究结果或能帮助临床医生有效开发出增强当前癌症疗法治疗效果的新型手段;目前临床医生已经开始考虑以上述方式来安排治疗,比如在一天中的特殊时间点来让患者服药治疗,那么或许能够更加有效地对癌症进行靶向治疗,同时降低对正常细胞带来的疗法毒性效应。

Yiwen Bu, Akihiro Yoshida, Nilesh Chitnis, et al. A PERK - miR-211 axis suppresses circadian regulators and protein synthesis to promote cancer cell survival. *Nature Cell Biology* 20, 104 - 115 (2017)
doi:10.1038/s41556-017-0006-y

PNAS : 阐明癌症发生转移的分

子机制

夏威夷癌症研究中心的研究人员通过研究阐明了在癌症转移发生期间某些癌细胞是如何被转移的,相关研究或能帮助科学家理解癌症的扩散机制,同时还能帮助开发出有效治疗癌症的新型疗法。

这项研究中,研究人员重点研究了癌基因和相关的信号通路如何诱发细胞中正常过程的异常发生,以及癌细胞移动和侵袭性癌细胞行为发生的机制。文章中,研究者发现,癌基因开启 RSK2 蛋白表达的机制或许是癌细胞移动所需要的,RSK2 蛋白能够形成一种信号中心(包括 LARG 和 RhoA 蛋白),开启这种信号中心就能激活癌细胞发生移动,而相关的研究结果也能够有效帮助研究人员理解癌症转移发生期间癌细胞是如何移动的,同时也能为研究人员提供精确的靶点来开发有效阻断因癌基因突变而诱发的癌症转移。

研究者认为,目前阻断癌症侵袭和转移仍然是癌症患者治疗的一大难点,这项研究有望帮助我们开发有效治疗多种人类癌症的新型疗法,包括脑瘤、黑色素瘤和乳腺癌等,目前我们希望开发出新型的化合物来有效靶向作用这种信号中心(由 LARG 和 RhoA 蛋白组成)。后期研究人员还将继续深入研究来阐明促进癌细胞发生移动的新型分子机制,并为开发癌症新型疗法提供新的靶点和思路。

Geng-Xian Shi, Won Seok Yang, Ling Jin, et al. RSK2

drives cell motility by serine phosphorylation of LARG and activation of Rho GTPases. *PNAS* (2017) doi: 10.1073/pnas.1708584115
<http://www.pnas.org/content/early/2017/12/19/1708584115.full.pdf>

Nat Commun : 新型生物标志

物或能促进癌症药物更有效地杀

灭癌细胞

美国肯塔基大学 Markey 癌症研究中心研究人员发现了一种名为 Snail 的核心转录调节子,其能有效促进癌症进展,同时还能作为 4E-BP1 表达的强大抑制子。研究者在结直肠癌中发现 Snail 和 4E-BP1 的水平之间或许存在一种负向关联的关系。

本文研究表明,Snail 或能作为一种有效的预测标志物来帮助研究人员利用 mTOR 靶向药物制定癌症患者的新型个体化疗法,而临床医生或许也能利用目前临床中存在的癌症药物,来有效治疗高水平 Snail/低水平 4E-BP1 活性的癌症患者。最后研究者表示,本文研究或将带来更为重要的临床应用价值,在癌症研究中分析 Snail 和 4E-BP1 之间的关系或能有效帮助研究人员在临床中鉴别出癌细胞对 mTOR 靶向药物的耐药性。

Jun Wang, Qing Ye, Yanan Cao, et al. Snail determines the therapeutic response to mTOR kinase inhibitors by transcriptional repression of 4E-BP1. *Nature Communications* 8, Article number: 2207 (2017)
doi:10.1038/s41467-017-02243-3

PNAS : 新型糖尿病药物或能促进癌细胞对化疗药物变得更加敏感

美国达纳-法伯癌症研究所发现,一种实验性的糖尿病药物或能促进癌细胞对传统化疗药物变得更加敏感,因此将这种糖尿病药物与化疗药物相结合或许有望潜在改善癌症患者的预后表现。

研究者对癌细胞系及动物模型进行研究发现,一种类似于常见抗糖尿病药物噻唑烷二酮类(Thiazolidinediones TZDs)的化合物能够促进肺部肿瘤细胞对卡铂化疗方法变得敏感;对啮齿类动物进行研究后,研究者发现,相比仅用卡铂疗法治疗而言,将卡铂同实验性药物 SR1664 联合使用后能够有效治疗携带肿瘤的啮齿类动物。此外研究者还在实验室中发现,这种组合型疗法能够促进三阴性乳腺癌细胞致敏,使其自我摧毁,然而并不是所有类型的癌细胞都会对这种组合型疗法变得敏感。

研究者表示,这些研究数据表明,实验性的抗糖尿病化合物或许能够在临床中同传统化疗相结合有效治疗癌症患者。本文研究中,研究人员所使用的实验性化合物能够靶向作用一种新发现的细胞过程,细胞能够利用该过程来修复一系列化疗制剂所诱发的 DNA 损伤,此外该细胞过程还涉及 PPAR- γ 的磷酸化改变过程,PPAR- γ 是一种对脂肪细胞发育非常重要的受体,同时其也是 TZD 类型抗糖尿病药物的作用靶点,TZD 型抗糖尿病药物包括罗格列酮和吡格列酮,

PPAR- γ 会在多种类型的癌症中进行表达,包括肺癌、三阴性乳腺癌、结直肠癌和胰腺癌等。

本文研究中发现了癌细胞如何利用 PPAR- γ 的磷酸化机制来帮助修复细胞损伤,如今我们希望能够利用这些非经典的受体激动剂配体药物来有效促进癌细胞对化疗敏感。相比古老的 TZD 抗糖尿病药物而言,这些药物或能作为一种安全的选择,同当前化疗相结合有效治疗特定类型的癌症患者。

Melin J. Khandekar, Alexander S. Banks, Dina Laznik-Bogoslavski, et al. Noncanonical agonist PPAR γ ligands modulate the response to DNA damage and sensitize cancer cells to cytotoxic chemotherapy.

PNAS December 6, 2017, doi: 10.1073/pnas.1717761115

<http://www.pnas.org/content/early/2018/01/01/1717761115.full.pdf>

Brain Res : 一种糖尿病药物或能有效逆转阿尔兹海默病记忆丧失

失

英国兰卡斯特大学和山西医科大学的研究人员发现,一种糖尿病药物或能用来治疗阿尔兹海默病,研究者发现,这种糖尿病药物或能通过三种不同的作用方式来明显逆转大脑的记忆缺失,相关研究获有望帮助研究人员开发出有效治疗阿尔兹海默病的新型疗法。

尽管目前为止研究人员在小鼠中发现了这种三重激动剂药物的益处,然而其它诸如利拉鲁肽(liraglutide)等糖尿病药物也被

表明对阿尔兹海默病患者非常有益,因此研究人员认为后期就很有必要对此进行更为深入的研究了;本文中,研究者首次发现这种三重受体药物能以多种方式来保护大脑免于退化,其能够同 GLP-1、GIP 及胰高血糖素结合,而这三种均是生长因子,生长因子信号通路常常在阿尔兹海默病患者大脑中都是处于损伤状态的。

这项研究中,研究人员利用 app/PS1 小鼠进行研究,这些小鼠能够表达诱发阿尔兹海默病的人类突变基因,同时在阿尔兹海默病患者机体中发现的基因还能够遗传。在一项迷宫测试中,研究人员发现这种糖尿病药物能有效改善试验对象的学习和记忆能力,文章要点包括:1) 这种药物能增加大脑中保护神经细胞功能的生长因子水平;2) 这种药物能降低和阿尔兹海默病相关的大脑中淀粉样蛋白的水平;3) 这种药物能降低大脑慢性炎症和氧化性压力的水平;4) 这种药物能有效减缓神经细胞缺失的速率。

研究者表示,本文研究结果表明,这些最早用来治疗2型糖尿病的多种新型受体药物或能有效减缓阿尔兹海默病的症状,同时在多项研究报告中,这些药物还能带来持续性的神经保护效应。利用这种药物的古老版本进行的临床试验结果表明,其也能有效治疗阿尔兹海默病患者或其它情绪障碍。因此研究者认为,这种新型的三重受体药物或能作为治疗阿尔兹海默病的潜在疗法,但后期还需要进行剂量反应试验,以及与其它药物进行比较来评估是否新药更优于老药。

Jingjing Tai, Weizhen Liu, Yanwei Li, et al. Neuroprotective effects of a triple GLP-1/GIP/glucagon receptor agonist in the app/PS1 transgenic mouse model of Alzheimer's disease, Brain

Research (2017) doi:10.1016/j.brainres.2017.10.012
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S006899317304596?via%3Dihub>

Diabetes :发现解偶联蛋白可控

制胰腺发育

法国国家健康与医学研究院等机构的研究人员发现一种线粒体解偶联蛋白能够影响小鼠胰腺的发育,该研究对于深入理解胰腺发育过程,揭示糖尿病可能的遗传和发病机制都有重要帮助。

在这项研究中,研究人员使用 UCP2 敲除小鼠发现在胚胎 16.5 天的敲除小鼠体内胰腺的尺寸增大,同时 α 和 β 细胞的数目增多,研究人员发现这一表型的出现是由 PDX1 阳性祖细胞数量增加引起的。该研究还表明在围产期,内分泌细胞的增殖也参与了胰腺的增大。

研究人员随后分析了胰腺的氧化应激情况,他们发现在敲除小鼠的胰腺细胞中发生核转位的细胞核因子 NRF2 数量增多,表明产生了更多的活性氧簇(ROS)。ROS 会促进 AKT 的磷酸化,研究人员也观察到 AKT 在 UCP2 敲除的胰腺细胞中发生了磷酸化。最后,给予 UCP2 敲除的孕鼠以抗氧化剂 N-乙酰-L-半胱氨酸处理,能够消除 UCP2 敲除对胰腺发育造成的影响。这些数据表明 UCP2 能够通过 ROS-AKT 信号途径控制胰腺发育。

Benjamin Broche, et al. Mitochondrial Protein UCP2 Controls Pancreas Development. Diabetes 2018 Jan; 67(1): 78-84.
<http://diabetes.diabetesjournals.org/content/67/1/78.full-text.pdf>

Cell : 首次发现硒或能有效保护

大脑中特殊类型的神经元

多年以来科学家们一直在调查一种新的细胞死亡方式,即铁死亡(ferroptosis);研究人员发现,酶类GPX4在铁死亡过程中就扮演着重要角色,GPX4在其硒半胱氨酸的氨基酸形式中含有硒;为了能够更好地理解GPX4在铁死亡过程中的作用,研究人员建立了GPX4酶类被修饰的小鼠模型并对该模型进行了深入研究,在其中一种模型中,研究者发现,携带特殊形式GPX4(GPX4中硒替代硫)的小鼠并不会存活超过3周,主要原因可能是小鼠会出现神经并发症。

为了寻找背后的原因,研究人员在小鼠的大脑中鉴别出了一种特殊类型的神经元亚群,当包含硒的GPX4缺失时这种特殊神经元就会消失,深入研究后研究者人员发现,在出生后的发育阶段,当用硒替代硫的酶类GPX4缺失时小鼠大脑中的特殊神经元就会缺失。

此外,研究人员还发现,氧化性应激能够有效诱发铁死亡发生,当细胞处于高代谢活性和较高的神经元活动期间就会出现氧化性应激反应,本文研究首次发现,硒对于机体特殊类型的中间神经元在出生后的发育非常必要,含有硒的GPX4酶能够保护这些特殊的神经元细胞免于氧化性应激压力以及铁死亡发生。

本文研究还解释了为何特定的含硒酶对于某些有机体非常必要,包括哺乳动物等,而对于某些有机体则是可有可无的,比如真菌和一些高等植物等;后期研究人员还希望

通过更为深入的研究来调查细胞中铁死亡发生的机制,作为一个长期目标,研究人员还想阐明铁死亡在多种疾病状况下所扮演的角色,从而为开发有效缓解或治疗疾病的新疗法提供新的思路和研究线索,比如癌症或神经变性疾病等。

Irina Ingold, Carsten Berndt, Sabine Schmitt, et al.

Selenium Utilization by GPX4 Is Required to Prevent Hydroperoxide-Induced Ferroptosis. *Cell*, 2017; DOI: 10.1016/j.cell.2017.11.048

[http://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674\(17\)31438-1](http://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674(17)31438-1)

Diabetes :发现控制胰岛素合成

分泌的重要因子

西班牙安达卢西亚分子生物学和再生医学中心的研究人员构建了在胰腺中GATA6特异性失活的小鼠模型,这些小鼠出现了葡萄糖不耐受等糖尿病症状。

研究人员发现缺少了GATA6活性的胰岛其胰岛素含量下降,胰岛素的分泌也受到损伤。缺失了GATA6的 β 细胞还表现出细胞亚结构上的异常,包括未成熟的胰岛素颗粒增多,线粒体肿胀以及内质网组织混乱。研究人员还证明Pdx1在成体 β 细胞中的表达依赖GATA的结合位点,而GATA6的缺失会显著影响 β 细胞特异性基因的表达。

这些结果表明了GATA6不仅参与了胰腺的发育过程,还在 β 细胞功能中有重要作用。该研究为解释GATA6与糖尿病发生的关联性提供了实验证据。

Laura Villamayor, et al. GATA6 Controls Insulin Biosynthesis and Secretion in Adult β cell. *Diabetes* 2017 Dec; db170364.

<http://diabetes.diabetesjournals.org/content/early/2017/12/19/db17-0364.full-text.pdf>

Nature : 揭示 FGFR3-TACC3

基因融合导致癌症产生机制

美国哥伦比亚大学医学中心的研究人员发现两个相邻基因的融合能够导致线粒体过度运转和增加细胞疯狂生长所需的燃料数量,从而导致癌症产生。他们也发现在人癌细胞和一种脑癌类型的小鼠模型中,靶向这个新鉴定出的癌症通路的药物能够阻止肿瘤生长。

这项研究中,这些研究人员比较了携带着 FGFR3-TACC3 和未携带着 FGFR3-TACC3 的癌细胞中的上千个基因的活性。他们发现这种融合极大地增加线粒体的数量和增加它们的活性。鉴于癌细胞需要大量的能量才能快速地分裂和生长,当线粒体的活性增加时,这些癌细胞就能够茁壮生长。

通过采用多种实验技术,这些研究人员确定这种基因融合启动了一系列增强线粒体活性的事件。首先,FGFR3-TACC3 激活一种被称作 PIN4 的蛋白。一旦遭受激活,PIN4 迁移到过氧化物酶体中。作为一种细胞器,过氧化物酶体将脂肪降解为增加线粒体活性的物质。受到激活的 PIN4 触发产生的过氧化物酶体数量增加了 4~5 倍,从而释放大量的氧化剂。最后,这些氧化剂诱导 PGC1 α 产生。作为线粒体代谢的一种关键的调控物,PGC1 α 增加线粒体的活性和能量产生。

研究者表示,该研究提供了癌基因如何激活线粒体代谢的第一个线索,这是癌症研

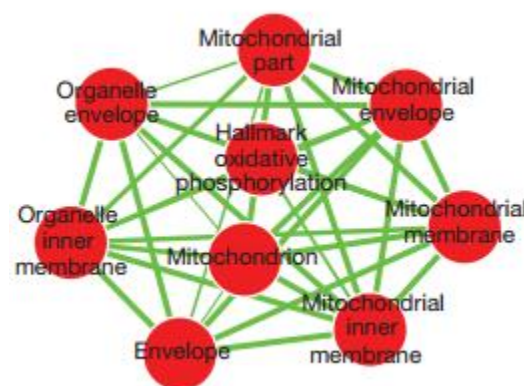
究领域长期存在的一个至关重要的问题,并且提供了过氧化物酶体参与癌症产生的第一个直接的证据。这给我们如何能够破坏癌症的燃料供应提供了新的见解。

在另一项实验中,利用线粒体抑制剂处理含有 FGFR3-TACC3 的人脑癌细胞会阻断癌细胞中的能量产生,并且显著地减缓肿瘤生长。这种效果也在含有这种基因融合的人脑癌小鼠模型中观察到。研究人员猜测一种双重治疗方法可能是 FGFR3-TACC3 肿瘤患者所需要的。在之前的研究中,这些研究人员已发现当在胶质母细胞瘤小鼠模型中进行测试时,抑制 FGFR3 激酶的药物会增加存活率。FGFR3 激酶协助这种融合基因产生的蛋白发挥功能。

研究人员如今正在考虑往参加这项临床试验的患者的治疗药物中添加线粒体抑制剂的可能性。这些研究人员当前正在人癌细胞和动物模型中测试这种双重治疗方法。

Véronique Frattini, Stefano M. Pagnotta, Tala, Jerry J. Fan et al. A metabolic function of FGFR3-TACC3 gene fusions in cancer. *Nature*, Published online:03 January 2018, doi:10.1038/nature25171

<https://www.nature.com/articles/nature25171.pdf>



药物研发

2017年FDA批准新药3大里程碑

碑

2017年, FDA 药品评价与研究中心(CDER)共批准46款新药, 包括34个新分子实体(NME)和12个新生物制品(BLA)。此外, 生物制品评价和研究中心(CBER)还批准了2款细胞疗法和1款基因疗法。

FDA在2017年批准的新药数量创下近20年来新高, 是2016年的2倍多, 而2017年FDA批准了15个肿瘤新药(包含CAR-T疗法), 占全年新药数量的1/3左右。其中3个里程碑事件值得我们铭记:

一是, FDA在5月23日批准默沙东Keytruda用于携带高度微卫星不稳定性(MSI-H)或者错配修复缺陷(dMMR)实体瘤患者的治疗, 意味着Keytruda成为首款不是基于肿瘤发病位置, 而是基于肿瘤标记物的癌症治疗方法, 在癌症史上具有划时代的意义。

二是, FDA在8月30日批准了诺华的Kymriah上市, 用于治疗25岁以下青少年难治或复发急性淋巴白血病(ALL)。Kymriah成为全球第一款上市的CAR-T疗法。

三是, FDA在12月19日批准Spark Therapeutics的基因疗法Luxturna(voretigene neparvovec-rzyl)上市, 用于治疗遗传性视网膜病变。Luxturna直接在患者体内矫正基因, 属于真正意义上的基因疗法, 标志着基因治疗时代的正式来临。

FDA批准免疫调节剂

RXDX-106 治疗实体瘤临床申

请

12月29日, 已被罗氏17亿美元收购的肿瘤精准医疗生物技术公司Ignyta公开表示, 美国FDA批准公司候选药物RXDX-106用于实体瘤治疗的临床试验申请(IND), 该药物为TAM(TYRO3, AXL, MER)抑制剂, 是一款新型口服免疫调节剂药物。通过抑制TYRO3、AXL和MER受体酪氨酸激酶(统称为TAM), 逆转肿瘤微环境(TME)中的先天免疫细胞的免疫抑制, 来恢复和增强整个机体的免疫功能。

诺华 Kisqali 治疗绝经前

HR+/HER2-晚期乳腺癌获突破

性疗法认定

1月3日, 诺华制药公司表示, Kisqali(ribociclib)收获了美国FDA突破性疗法认定, 与他莫昔芬或芳香化酶抑制剂联用作为初始内分泌治疗方案用于激素受体阳性、人表皮生长因子受体-2阴性(HR+/HER2-)的绝经期晚期或转移性乳腺癌女性患者的治疗。Kisqali是一款选择性细胞周期蛋白依赖激酶4/6(CDK4/6)抑制剂。



政策动向

我国生命科学研究战略规划

生命科学研究在我国受到高度重视,被列入了《国家基础研究发展“十二五”专项规划》重点支持领域。此外,我国从1982年就开始陆续实施了攻关、“863”、星火、火炬、“973”、国家科技重大专项、国家重点研发计划等一系列国家科技计划,在人工合成结晶牛胰岛素、超级稻育种技术、提取改造青蒿素治疗疟疾、参与人类基因组计划、新药创制等领域也取得一定的突破,为经济社会发展提供了有力支撑。

我国国家科技重大专项中,生命科学有3项,分别是转基因、新药创制、传染病防治。

973计划则围绕9个领域和2个专题进行战略部署,在领域内分重大项目、重大科学问题导向项目等,其中涉及人口与健康科

学领域(例如,感染与免疫、脑科学与认知、衰老研究、非传染慢性复杂性疾病研究、病原体致病与重要传染病发病机理、中医科学等)和传染病基础研究专题。之后,973计划面向世界科学前沿,陆续新增部署了7个重大科学研究计划,涉及生命科学领域的有蛋白质研究、发育与生殖研究、干细胞。

从2016年开始,科技部也陆续发布关于国家重点研发计划重点专项,目前形成了59个重点专项的总体布局,其中与生命科学领域有关的有15项,包括:干细胞及转化研究、重大慢性非传染性疾病防控研究、蛋白质机器与生命过程调控、生殖健康及重大出生缺陷防控研究、精准医学等。

我国也非常重视生命科学领域的重大科技基础设施的建设,《国家重大科技基础设施建设中长期规划(2012~2030年)》中生命科学领域为7个重点学科领域之一。

生命科学领域的创新前沿



生物传感-系统生物学-慢性病-新型治疗

生物传感等技术推动了系统生物学发展,进而推动人类对慢性病的认知。新型治疗技术或将使人类实现个性化治疗。



基因组编辑-合成生物学-绿色制造-生物安全

基因编辑极大推动了合成生物学技术的发展,有望进入绿色生产的可持续发展时代。同时也带来了生物安全问题。



分子影像-脑科学-神经退行性疾病-人工智能

在分子影像等技术推动下,脑科学研究日益深入,人类对神经退行性疾病的认知大步前进,带动人工智能领域发展。



分子育种-精准农业-精准营养-粮食安全

分子育种等技术的研发,为发展精准农业奠定了基础。为民众营养需求提供了新渠道,从源头上保障了粮食安全。