中國醫藥大學
生物科技學系

107 學年度博士班
學生課程宣導手冊

中華民國 107 年 8 月

目　　錄

一、師資 1
1. 專任師資 1
2. 合聘師資 2
3. 兼任師資 2
二、研究方向 3
三、教師聯絡方式 20
四、課程規劃 21
1. 畢業學分： 21
2. 課程安排： 21
五、本系空間 23
1. 柳川大樓 6 樓 23
2. 立夫教學大樓 7 樓 23
六、博士班修習流程 24
七、畢業標準 25
八、博士學位考試 26
九、博士生注意事項 27

一、師資

1. 專任師資

職　　稱	姓　名	學　　歷	專　　長
教授兼院長暨系主任	鍾景光	美國密西西比大學醫學院免疫學博士	化學致癌學、藥物抗癌及免疫
教授	高銘欽	美國路易斯安那州立大學生化博士	生化/分子生物學、基因治療、癌症生化學、基因/蛋白質體技術、抗癌中草藥研發、生物指紋
教授	徐媛曼	美國康乃爾大學群體醫學及診斷科學博士	微生物、分子生物學、細菌致病機轉
教授	郭薇雯	中山醫藥大學生化生技所博士	心臟分子學、癌症分子醫學、細胞生物學
教授	魏宗德	台大醫學院生化暨生子生物所博士	天然物抗癌機制、分子腫瘤學、神經退化疾病
副教授	蔡正偉	台灣大學生物環境系統工程系博士	生態模式、生態毒理學、生態資訊系統、環境風險評估
副教授	蔡士彰	佛羅里達大學醫學微生物及免疫學博士	細胞的基因表現、DNA 的修補與生長
副教授	黃雯雯	中國醫藥大學中國藥學所博士	藥用植物組織培養及中草藥抗癌
副教授	林如華	陽明大學生化所博士	生物晶片技術開發及應用、基因體學、分子檢測技術
副教授	李守倫	國防大學生命科學研究所博士	酶動力學、蛋白質化學、酒精代謝
副教授	陳柏源	台灣大學化學工程研究所博士	生物資訊學、分子演化學、醫學工程
助理教授	康一龍	澳洲福林德斯大學化學博士	表面化學、奈米科技
助理教授	許斐婷	陽明大學生物醫學影像暨放射科學研究所博士	分子影像、腫瘤生物學、免疫學、放射生物
助理教授	藍昇輝	成功大學基礎醫學研究所博士	腫瘤生物學、分子生物、細胞自噬訊息路徑

2. 合聘師資

職　　稱	姓　名	學　　歷	專　　長
教授	林振文	清華大學生命科學系博士	分子病毒學、腫瘤生物學、臨床病毒學、抗體工程與疫苗
助理教授	陳曉義	University of Bologna Ph.D.	organic synthesis
助理教授	陳乃慈	國立台灣大學化學研究所博士	奈米藥物、生醫影像、奈米光動力
助理教授	林進裕	國立清華大學化學工程系博士	幹細胞組織工程、藥物與基因遞送奈米材料

3. 兼任師資

職　　稱	姓　　名	學　　歷	專　　長
講座教授	周昌弘	美國加州大學聖塔芭芭拉校區生物科學系 植物生態學博士	植物生態學、化學生態學、分子生態學、分子演化學
助理教授	黃明章	陽明大學生化研究所博士	生物科技管理、生物製藥
助理教授	彭淑芬	中興大學分子生物學博士	遺傳學、細胞遺傳學、生醫材料
助理教授	張玲菊	中山醫學大學基礎醫學研究所博士	生理學、抗癌藥開發導論、動物實驗與訊息路徑導論
客座教授	魏嘉玲	UC,Davis Microbiology	細胞生物、分子生物學及基因體學

二、研究方向

藥物抗癌機轉實驗室(鍾景光老師)

1. 回顧過去研究：

過去多年來，本實驗室研究重點在於N-acetyltransferase (NAT) 酵素在生物體體內(*in vivo*)及體外(*in vitro*)之活性，研究證實在魚類的吳郭魚和兩棲類的青蛙中有 N-acetyltransferase 酵素活性之分布，同時也在細菌和黴菌中首次發現 N-acetyltransferase 活性及分布。進一步研究發現，哺乳類動物(包括人類及老鼠)的癌化細胞也有 NAT 酵素之分布，我們利用本校的臨床藥物和中醫藥來源的藥物來檢視對細菌體內 NAT 酵素活性以及 NAT 所屬基因之表現，同時應用臨床藥物及中草藥活性成分檢測 NAT 對於人類多種癌細胞之影響，藉著 Western blotting 和 cDNA microarray 的技術分析發現部份藥物能影響 NAT 活性，經由抑制 NAT 基因之表現，導致 NAT 蛋白質表現量受到調控，同時影響 NAT 之活性表現。

2. 展望未來發展：

目前實驗室研究重點在於深入探討臨床和中草藥粗抽物及活性成分對於人類癌細胞的影響評估，藉由體外(*in vitro*)進行到體內(*in vivo*)之系統化實驗，主要目的在於搜尋有效抑制癌細胞的治療藥物，進一步研究其相關作用機轉，以期望發展出本土化抗癌藥物之相關研發。

現階段實驗採多種腫瘤細胞同時進行中，並配合本校特色以中草藥進行抗癌相關研究。我們實驗架構概述如下，首先篩選多種藥物對於癌細胞具有影響性，經由細胞型態變化 (Cell morphological change)，和細胞存活率(Cell viability)之計算，評估藥物之有效劑量，再利用流式細胞技術儀分析細胞存活數目，細胞週期，細胞凋亡…等。細胞凋亡分析主要以細胞變異特徵來進行，首先以選擇之有效濃度(IC_{50})，進行時間差的細胞存活實驗，配合時間點及濃度差，由實驗證實是否有自由基(ROS)產生、Ca^{2+}濃度是否改變、粒線體膜電位是否下降…等，以上實驗都可經由流式細胞技術儀(FACS)來操作分析，也利用西方墨點法(Western blotting)檢測相關蛋白質的表現量情形，同時使用 DNA 電泳分析其細胞抽取 DNA 之含量及序列的變異，經由 Comet assay 檢測藥物對於 DNA 之傷害情形，再進一步利用 PCR 技術研究 DNA repair 基因之改變，及 Western blotting 分析相關蛋白質的表現。細胞凋亡相關蛋白質的表現量情形，亦可經由西方墨點法(Western blotting)檢測，分析數據中其調控蛋白質的表現量及相關藥物作用的時間，找出藥物影響之訊息路徑(Signal pathway)，同時也利用 cDNA microarray 的技術來分析相關基因的表現是否有受到藥物影響而發生改變。

為了進一步檢測是否有其他未知蛋白或待搜尋的相關蛋白質，在與細胞週期調控(Cell cycle arrest)以及細胞凋亡(Apoptosis) 尚未被報導出來，我們也使用 2-D 蛋白質電泳(Gel electrophoresis)來分析，同時也經由 siRNA 來阻擾其基因和蛋白質的表現。目前實驗室同時進行人類多種癌症細胞之中草藥研究，也併用生物體內(*in vivo*)實驗進行研究，利用 nude mice 評估藥物在體內抑制癌細胞增生的情形，進一步檢測癌細胞的轉移(Migration)、入侵(Invasion)、和抗藥性(Drug resistant)，研究這些特性是否導致抗癌藥物效果不佳之因應對策。

本實驗室是由多位老師參與，及不同系所優秀學生所組成的研究團隊，能鼓勵學生投身研究之興趣，並提供學生參與研究的豐富資源。

基因治療與抗癌中草藥研發實驗室(高銘欽老師)

1. 回顧過去研究：

基因治療，根據美國 FDA 的定義為將正常的或具功能性的基因導入體內組織器官細胞而可產生診斷、預防或治療疾病功效的療法。基因治療具備三個準則：有效的基因傳遞、治療基因的表現及安全性。本實驗室過去多年來，即根據此三項準則進行癌症基因治療的研究，研究策略為對抗致癌基因(oncogene)的表現，所選用的對象為神經膠原致癌基因(HER2/neu)，已知神經膠原致癌基因的基因增倍及/或其訊息核糖核酸/蛋白質過渡表現，會導致人類許多癌症的產生，如乳癌、卵巢癌、肺癌、大腸直腸癌、前列腺癌、胃癌、口腔癌、膀胱癌等，而且與癌症的轉移與癌細胞的抗藥性及臨床預後差有密不可分的關係，若能抑制神經膠原致癌基因的表現，即可抑制惡性腫瘤細胞的生長，而達癌症治療的目的，因此，神經膠原致癌基因又是臨床上癌症治療的的指標。截至目前為止，本實驗室已發展出至少三個抑制神經膠原致癌基因表現的基因藥物，即 SV40 LT425, EBNA1 & MnSOD，此些基因藥物的作用機制主要是抑制神經膠原致癌基因啟動子(promoter) 的轉錄作用，同時也會抑制神經膠原致癌蛋白的訊息傳遞路徑，其詳細的分子機轉，本實驗室仍在繼續研究當中。另外，本實驗室也發現中國古老中草藥靈芝甲醇與乙醇萃取物可有效抑制多種癌細胞的生長，亦可作為癌症輔助治療藥物。

2. 展望未來發展：

由於癌症至今仍為國人十大死因之首，因此，癌症的研究，包括致癌因子與機制、癌症的預防及癌症治療藥物的研發等，成為當前國內衛生保健的首要課題。本實驗室目前的研究重點即在於下列五項：（一）針對本實驗室所發展出來的三個抑制神經膠原致癌基因表現的基因藥物--SV40 LT425, EBNA1 & MnSOD，深入探討其詳細抗癌作用分子機制，並尋求進入臨床試驗的可能性。（二）有系統性的進行抗癌中草藥的研發，並以靈芝為例，積極進行其抗癌、防癌、有效成分分析及臨床試驗等研究，務必使其成為台灣中草藥之代表藥物，更有機會使台灣成為靈芝王國。（三）以微脂粒為例，進行奈米藥物（nanomedicine）之研發。（四）有系統性的進行口腔癌的研究，如核酸序列的再分析、干擾性核糖核酸(siRNA, microRNA)的分析生物標誌的尋找及蛋白質體學的研究，以期得到對口腔癌的預防與治療的方法。（五）探討抑酶(antizyme)與 ODC (ornithine decarboxylase)基因表現與癌症的關係。

本實驗室是整合多位校內外老師參與，並爭取不同系所優秀學生加入所組成的研究團隊，能鼓勵學生投身研究之興趣，並提供學生參與研究的豐富資源。

細菌致病機轉實驗室(徐媛曼老師)

本實驗室以細菌致病機轉為主軸，分為三個研究方向：

1. 雞副嗜血桿菌 (*Avibacterium paragallinarum*) 之次單位疫苗的研發及致病機轉之探討：

傳染性可利查 (Infectious coryza, IC)，俗稱傳染性鼻炎，是由 *A. paragallinarum* 所引起，為台灣細菌性禽病中最為困擾的問題之一。目前非活化性疫苗與抗生素雖廣為使用，但其控制效果仍然有限。爲改善現有疫苗的效架，我們於非活化疫苗中添加高抗原性的毒力因子，以提高疫苗的免疫效果。並且由於 *A. paragallinarum* 各血清型之間沒有交叉保護作用，混合各血清型中具代表性的高抗原性的毒力因子組成疫苗，可以減少疫苗製備的成本並提高免疫效果。因此，為改善現有疫苗的免疫效果及製造成本，我們由台灣流行且毒力較強的菌株 *A. paragallinarum* serotype C 中篩選並得到高抗原性毒力因子- HagA (hemagglutinin antigen)，已針對其免疫效果進行動物試驗。我們同時亦以 subtraction library 及二維電泳的方式比較台灣分離強毒株 serotypes A 及 C 表現蛋白之差異，期望能找到僅在 serotype A 或 serotype C 表現的蛋白，以做為次單位疫苗或診斷此菌血清型之用。

2. 人畜共通傳染病翰斯勒巴東體（*Bartonella henselae*）第一及第二基因型活體外致病機轉之探討：

B. henselae 會引起多種疾病並協同其他病菌對愛滋病患造成致死性的感染。尤其常對免疫不全症候群病人引起貓抓熱和桿菌性血管瘤。血液學調查結果發現，4-70%的健康貓帶有此菌，並且帶原的貓均有無徵狀的菌毒血症，這對常跟貓接觸的人造成嚴重的威脅。翰斯勒巴東體不只引起血管增生，並會侵入內皮細胞，巨噬細胞及紅血球，這可能是抗生素治療不能達到療效且徹底消滅病原的原因之一。近年來以分子生物學的方法將翰斯勒巴東體分成兩個基因型，由於臨床症狀上的歧異性很大，不同的基因型極可能是造成症狀歧異的原因之一。我們針對此二基因型的翰斯勒巴東體對內皮細胞的增生能力及其對內皮細胞的侵入能力進行探討，並比較其二維電泳之蛋白質圖譜，亦建構此二基因型的 subtraction library，對此二基因型之基因及表現的蛋白做系統性的比較。我們也將針對 *B. henselae* 基因型 I 及 II 型侵入血管內皮細胞後，其基因型特異之基因及蛋白質之表現與血管內皮細胞增生之相關性，並釐清不同基因型之 *B. henselae* 引發血管內皮細胞增生之機轉。

3. 探討天然物對幽門螺旋桿菌 (*Helicobacter pylori*) 感染胃上皮細胞之抑制作用及其機轉：

H. pylori 群聚於胃黏膜中上容易造成慢性胃炎的發展，經長時間的慢性胃炎而未予治療，胃黏膜的腺體逐漸萎縮，變成萎縮性胃炎，而後者又與胃癌的形成有關。我們正針對數種茄科植物，水晶蘭與錫杖花為目標，以其所含的天然物進行抗幽門螺旋桿菌感染以及其引發胃癌之藥理機制的探討，且配合基源的分析資料，探討茄科植物在不同環境中生長所造成的變化，並以細胞模式探討將其中具抗抗幽門螺旋桿菌感染之活性化合物，以提供具療效之天然藥物為新藥設計或臨床用藥之用。

心臟分子實驗室(郭薇雯老師)

簡介:

本實驗室探討在不同情況下,如糖尿病、肥胖、抽煙, 引起心臟之傷害並在此情況下，數種保健食品對此心臟之病變，可否有改善效果,實驗進行以化學性抑制劑,dominent negative mutant 或 RNAi 等方法,探討所引起細胞訊息路徑活性,實驗之方向約可分為心肌凋亡(存活)、心臟纖維化、心臟肥大、心臟功能等。此外,利用晶片或二維電泳,掃描出標地基因,探討此標地基因對心臟病變所扮演之角色,亦是我們未來發展之方向。目前進行之主題包括：

1. 二手煙引起肥胖鼠心臟病變之機轉探討:
   二手煙可引起心臟病變、引發心肌細胞凋亡(已於 2005 年發表),而肥胖本身亦可引起心臟疾病(已於 2006,2007 年發表),當兩者因素加成時,對心臟之傷害是否也有加成之作用,是本實驗研究之主題。

2. 大蒜精油對糖尿病引起心臟病變之機轉探討:
   心臟病變是引起糖尿病病患死亡率最高的原因之一。糖尿病大白鼠心臟由於長期處於高糖環境下,對心臟引起氧化傷害,甚至凋亡。大蒜具有高抗氧化能力,經由大蒜精油之餵食,確實可降低由高糖所引起之心臟細胞凋亡,我們以 in vivo 及 in vitro 系統下,分別探討其機轉。

3. 水晶蘭與錫杖花對心血管病變之療效探討:
   水晶蘭與錫杖花是印地安人早期民間使用之天然用藥,具有殺菌、抗氧化之功效。本實驗亦是在 in vivo 及 in vitro 系統下,探討水晶蘭與錫杖花對引起病變之血管內皮細胞、心臟細胞，及先天性高血壓、腹動脈結紮大白鼠模式下,來探討水晶蘭與錫杖花之可能療效。

4. 加葉龍茶對先天性高血壓大白鼠心臟病變之改善效果:
   有別於一般茶葉之成份,加葉龍茶含有高量 GABA 成分,GABA 具有安定神經,及降血壓之功效。實驗中,先天性高血壓大白鼠除了餵以加葉龍茶粹取液,並比較純化合物 GABA 之處理,二者間對心臟功能及所引發訊息路徑活性有何差異。

生物資訊學實驗室(陳柏源老師)

生物資訊學，望文生義，就是「生物」加「資訊」的學問，廣義的觀點收納所有應用計算機技法處理生物學數據資料的應用範疇；不過，較為研究社群接受的想法，是以生物巨分子為對象，利用數學與計算機方法分析處理這些隨著研究方式突破而快速增長的生物資料。

一個新興的學科要成為研究主流，需要某些契機，生物資訊學脫穎而出，與基因體計畫開展與網路盛行有莫大的關連。在 DNA 定序技術與 PCR 引發基因研究的大航海時代，研究者奮力開疆闢土，發現新基因，更擴大企圖心，解析包括人類在內的許多生物物種的完整基因體序列，使得公用序列資料庫指數地成長；另外，蛋白質結構、功能與表現調節等是展現生命活動的主要舞台，雖然成長速度較慢，分析資料格式複雜，但在主要工業領先國家挹注高額研發資金之下，其結果相當值得期待。生物巨分子序列資料在前人的遠見下，雖然早已規劃為資料庫存取結構，但是使用這些資料需要有較為專業的電腦知識與設備，包括工作站與 UNIX 系統的架設、使用與維護。近十餘年來，個人電腦的功能日益強大，價格平易近人，90 年代 web 興起後，完全顛覆過去使用網路的門檻，生物學家開始有能力將以往腦海中想像的序列資料分析納入日常研究工作之一。隨著高效能分析儀器的出現（如高速定序儀、微晶片矩陣及二維電泳等），實驗室已能以高過以往數十倍以上的速度產生巨量的數據，傳統的分析方法已無法應付，必須要透過整合生物學知識的資訊技術，以及應用相關的生物資料庫，才能以更寬廣的視角來窺探複雜的生命藍圖，而不致於迷失在茫茫的資料大海中。

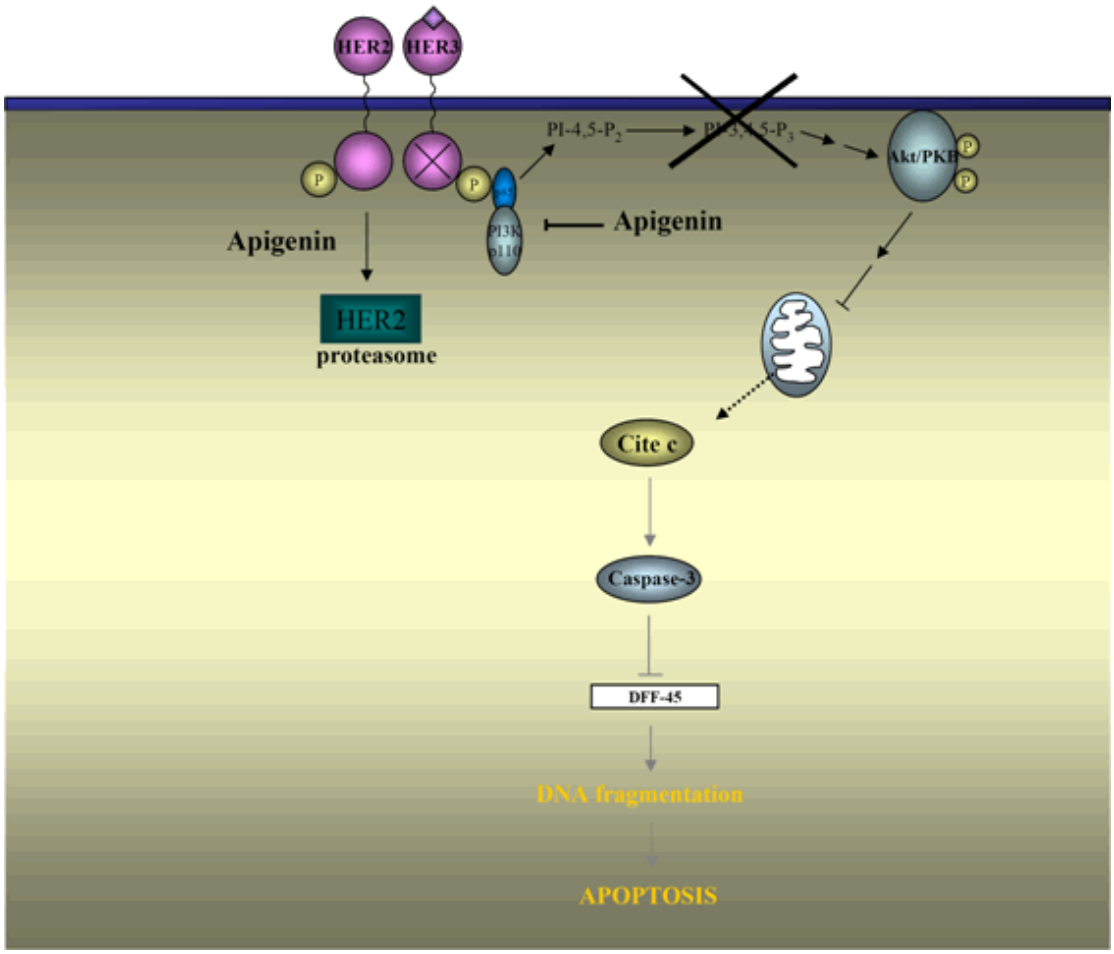
本實驗室以建立基因體與蛋白質體資料庫為目的。分析心血疾病與各種癌症中正常人與病患之差異，進而建立分析平台，使醫療人員更能正確的判斷病情，施予治療，造福人群。

魏宗德老師實驗室

The main interest of my research is to study the HER2-directed therapies in breast cancer. HER2 protein levels in cancerous cells may be 100 times those seen in normal cells. This is most commonly a consequence of gene amplification and occasionally due to transcriptional alterations. HER2 gene amplification leads to increased transcription of mRNA and synthesis of HER2 protein. In breast cancer, 92% of cases of HER2 protein overexpression are a consequence of HER2 gene amplification. HER2 overexpression occurs in all stages of breast carcinoma and has not been identified in benign breast disease. This suggests that HER2 is not amplified before the onset of true malignancy. Overexpression is maintained in metastatic lesions, suggesting a continuous function for HER2.

Down-regulation of HER2 with anti-HER2 antibodies has emerged as a viable therapeutic strategy for HER2-overexpressing breast cancers and other tumors, providing impetus for physiologic and pharmacologic means to achieve HER2 down-regulation. Both physiological (e.g. via EGF-induced heterodimerization with EGFR) and pharmacological (using anti-HER2 antibodies and ansamycin antibiotics such as GA) down-regulation of HER2 have been linked to induction of receptor ubiquitinylation, which apparently targets the modified receptor for lysosomal and proteasomal degradation.

We have demonstrated that apigenin preferentially inhibited the growth of HER2-overexpressing breast cancer cell lines but not the lines expressing basal levels of HER2. We also demonstrated for the first time that apigenin induces cell growth inhibition of HER2-overexpressing breast cancer cell lines accompanied by the overexpressing breast cancer cell lines accompanied by the induction of apoptosis processes. Investigation of the signal molecules that may be involved during the induction of apoptotic processes showed that components of the cell survival pathways are affected in apigenin-treated HER2-overexpressing breast cancer cell lines. We have shown that degradation of HER2 in cells exposed to apigenin led to HER3 dephosphorylation, loss of its association with PI3K, and a rapid decline in Akt activity. Functional inhibitors of Akt might be expected to inhibit tumor cell growth and increase their sensitivity to stimuli that induce apoptosis. We also showed that the apigenin inhibits Akt function in tumor cells in a complex manner. First, apigenin directly inhibited the PI3K activity, upstream mediator of Akt, and indirectly caused an inhibitory effect on Akt kinase activity. In addition, we proposed that the apigenin-induced cellular effects result from loss of HER2 and HER3 expression with subsequent inactivation of PI3K and Akt in cells that are dependent on this pathway for cell proliferation and inhibition of apoptosis. Our previous study shows that apigenin-induced degradation of mature HER2 involves polyubiquitination of HER2 and subsequent hydrolysis by the proteasome. Apigenin-stimulated ubiquitination of HER2 occurred rapidly and was easily detectable on anti-ubiquitin immunoblots within 1 h of adding apigenin to cells at 40 M. The ubiquitination of HER2 occurred prior to any measurable decrease in HER2 protein levels, suggesting that conjugation of HER2 to ubiquitin was a prerequisite to its degradation. In conclusion, the results of this study provide mechanistic evidence that apigenin induces apoptosis by depleting HER2 protein and, in turn, suppressing the signaling of the HER2/HER3-PI3K/Akt pathway. The apoptosis-inducing ability of apigenin, in conjunction with its low toxicity and non-mutagenic nature, makes it a potentially effective chemopreventive and therapeutic agent against HER2-overexpressing breast cancers.



Proposed model for apigenin-induced apoptosis in HER2-overexpressing breast cancer cells. Apigenin induces apoptosis through proteasomal degradation of HER2/neu and, in turn, suppress the survival signaling of HER2/HER3-PI3K/Akt pathway. The suppression of survival signaling is also associated with induction of cytochrome c release and caspase-3 activation in HER2-overexpressing breast cancer cell lines.

真核生物基因調控研究實驗室(蔡士彰老師)

我的研究方向目前主要分為兩大部分: DNA Repair and gene regulation。

1. DNA Repair

DNA 修補機制探討主要研究於同源性重組 (Homologous recombinant)，探討 Pir51 **(protein interacting with Rad51)在**細胞內的功能。Pir51 是一個存在 Rad51 複合體，但功能未知蛋白質。我們篩選從侵襲性與和緩性淋巴瘤病人樣品後，發現 Pir51 高度表達在侵襲性淋巴瘤病人。此外，Pir51 在許多癌症細胞常被發現高度表達。目前顯示，Pir51 和 Rad51 表示幾乎相同地被調控在細胞週期期間。我的研究方向著重於探討 Pir51 在 DNA 破壞和修復的生物性功能，與洞察 Pir51 對癌症發展扮演的角色。

2. Gene regulation

在過去幾年, 基因和非基因變化(epigenetic changes)對癌症發展扮演重要角色。非基因變化包括在組蛋白修飾(乙醯化、甲基化、磷酸化、和 ubiquitination), DNA 甲基化, 和微型核糖核酸(microRNAs (miRNAs)) 表達。MiRNAs 是 21 個到 23 個 nucleotide noncoding 的核糖核酸分子，調控基因表達藉由部份或全部地結合在 3' 附近未轉錄的地區(3'-UTR) 的標的 mRNA 以 post-transcriptional 基因沉默方式將蛋白質降解。 miRNAs 被發現和被保存從線蟲到各種各樣的生物體包括哺乳動物, 很少為人所知關於他們細胞內的詳細機制。最近實驗證據顯示, miRNAs 在發育, 在淋巴細胞的分化, 和在人的癌症發展中充當重要角色。miRNAs 被視為有腫瘤基因和腫瘤遏抑基因功能。研究展示, miRNA 在某些腫瘤類型表達改變。不正常細胞增生是標記的當中一個在癌症發展。我的研究方向著重於 miRNA 表達剖析資料變動與癌症發展有關，將著重於口頭癌症內的 microRNA 分離和鑑定。之後, 我們將探索 miRNAs 在口頭患者細胞內的作用和運用此技術去偵測口頭患者。我們期望辨認的 miRNAs 未來能被使用在口頭癌症偵查和預測。

林如華老師實驗室

本人於 1998 年任職工研院即開始從事基因體的相關研究至今，同時也致力於基因體及功能研究的技術開發，主要以生物晶片(biochip)及微陣列基因表現晶片(microarray)為主，對此領域有多年深入之研究經驗。隨著生物醫學研究技術發展的快速進步，尤其在人類及各種生物基因體遺傳因子的解碼於公元 2003 年陸續完成之際，在後基因體學時代，功能基因體的研究更突顯出”基因體醫學”在基礎生物學、病理學、分子生物學以及臨床醫學上所扮演角色的重要性，基因體醫學之興起為現今醫學研究帶來一番新的氣象。基因解碼後，加上生物資訊(Bioinformatics)的發展，基因體研究技術如生物晶片(biochip)、微陣列基因表現晶片(microarray)以及蛋白體(Proteomics)技術等迅速發展，這類高通量(Highthrough-put)技術的應用，使生物醫學研究發展更為快速，成為生物醫學研究非常重要且不可或缺的領域。目前實驗室之主要研究方向如下:

一、 應用功能基因體技術進行中草藥作用功效之分子機制研究

中草藥研究儼然已成為世界新潮流，結合中國醫藥大學於中西醫藥發展的經驗，是一個非常有潛力的研究開發方向，其中由中草藥取得有效成分，成為新藥開發的一個捷徑。以適當細胞株建立功能基因體研究模式，應用微陣列基因表現晶片技術，分析中草藥功效之分子機制，建立結合中醫藥與現代生物科技技術應用之研究模式，奠定中醫理論之實證基礎，加速中醫藥之現代化及應用。

二、 癌症之功能性基因體研究

應用基因體及功能基因體研究技術，以 translational medicine research 概念，進行癌症致病分子機制之研究。目前已應用 Array-based Comparative Genomic Hybridization (aCGH)，分析臨床癌病患之癌細胞與正常細胞的基因體序列，以全基因體的角度篩選出染色體異常部分，找出參與癌細胞形成的重要變異基因。

三、 疾病分子診斷技術之研究及開發

過去多年從事疾病分子診斷技術之研究及開發，同時擁有豐富之跨領域合作經驗，因此希望配合藥物基因體學及個人化醫療之概念，應用於分子診斷技術研究。重點包括應用分子生物技術進行疾病之 biomarker 的尋找、分子檢驗方法及試劑套組開發，除可充分與中國醫藥大學之臨床研究及醫技系所專才合作外，更可結合應用化學與電機工程的研究專長，爭取更多的經費投入，發展有潛力的臨床檢測用生物晶片或相關產品。

黃雯雯老師實驗室

目前研究重點在探討藥用植物之抽提物及活性成分對癌細胞之影響及評估，藉由體外(*in vitro*)實驗搜尋可有效抑制癌細胞之治療藥物，進而研究其作用機轉，希望可研發本土化抗癌藥物，以期對國人健康貢獻一份心力。目前實驗室有多種腫瘤細胞可進行研究，同時為配合本校特色以中草藥 (即藥用植物)進行抗癌研究。實驗室篩選多種藥用植物之抽提物及活性成分針對癌細胞的生長是否抑制 (如癌細胞之型態變化和細胞存活率之測定等)，評估抽提物及活性成分之有效劑量，再利用流式細胞儀分析細胞存活率 (Cell viability)、細胞週期 (Cell cycle)、細胞凋亡 (Apoptosis)……等。其中細胞凋亡分析是以癌細胞之差異特徵來分析，可以有效濃度(IC_{50})進行時間點細胞存活率實驗，並觀察如活性氧化物(ROS)之產生、粒線體膜電位之改變…等，並利用 DNA 電泳分析癌細胞 DNA 含量的變化，並進一步利用西方墨點法(Western blotting)檢測細胞凋亡相關蛋白質的表現，同時進行分析以期找出藥用植物抽提物及活性成分對癌細胞發生影響之訊息路徑(Signal pathway)。

李守倫老師實驗室

簡介

慢性肝病及肝硬化為國人常見的疾病，然而酒精亦可能是造成肝臟疾病的原因之一。酒精代謝的主要器官為肝臟，但是長期或過量的飲酒，對肝臟的傷害輕則為脂肪肝，重則為肝硬化。因此研究酒精代謝之酶動力學機制以及如何預防/治療酒精對肝臟的傷害為實驗室的主要研究主題。

研究主題

1. 酶動力學

乙醇在輔酶 NAD^+的參與可依序藉由乙醇去氫酶（alcohol dehydrogenase；簡稱 ADH）和乙醛去氫酶（aldehyde dehydrogenase；簡稱 ALDH）代謝成乙醛和乙酸。藉由酶動力學之初速度、產物抑制及死巷抑制試驗與酶和受質的結合試驗，推導出酶參與催化的可能機制，並進一步推測酒精在人體內的代謝情況。

2. 預防及治療酒精性肝損傷

肝硬化在過去被認為不可醫治，如今，已在動物實驗證實肝硬化是可治療的，而且許多治療的藥物現正在進行人體臨床試驗。傳統的中醫藥流傳著許多治療肝臟疾病的藥方，其中不乏治療肝硬化，但大多數尚未經過科學實證其功效。我們已經建立了酒精胃灌注的 Tsukamoto-French 大白鼠實驗動物模式，其被證明可漸進性誘發酒精性肝病，並會產生肝纖維化，可用來模擬人類因酒精造成之肝損傷之活體(*in vivo*)研究模式。另外在細胞模式的研究方面，造成肝纖維化的主要原因為肝星狀細胞(hepatic stellate cell；HSC)由靜止態(quiescent phenotype)轉變成活化態，因此如何誘發活化的肝星狀細胞進行細胞死亡(necrosis)或凋亡(apoptosis)，以及讓肝星狀細胞從活化態回復成靜止態，為現階段治療肝纖維化回復的研究方法。我們也建立了肝星狀細胞初代培養的方法，作為研究治療肝纖維化的體外(in vitro)實驗模式。所以研究中草藥對於肝臟保護的功效，並進一步探討其對肝細胞保護之原因，另外比較靜止態及活化態之肝星狀細胞在中草藥萃取物處理下的差異，研究肝纖維化回復的可能機轉。

康一龍老師實驗室

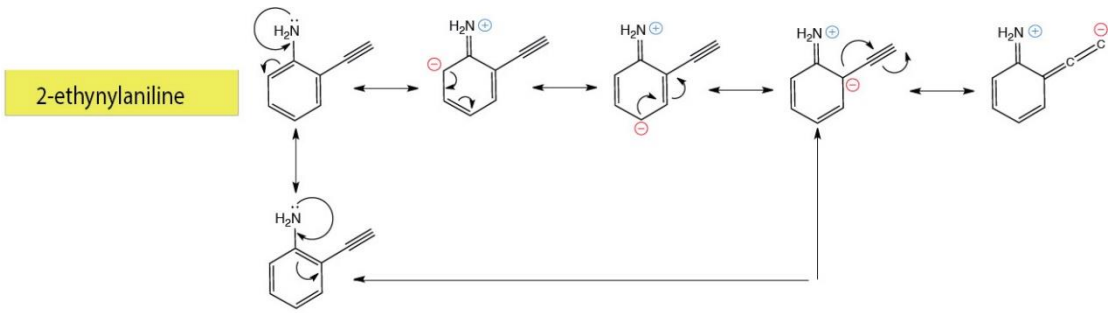
Dr. Yit Lung Khung's Laboratory

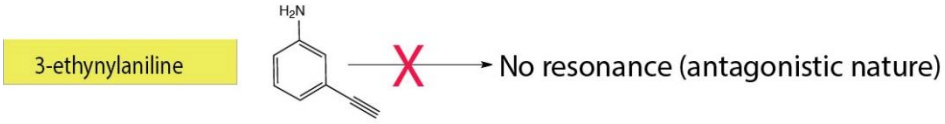
Introduction

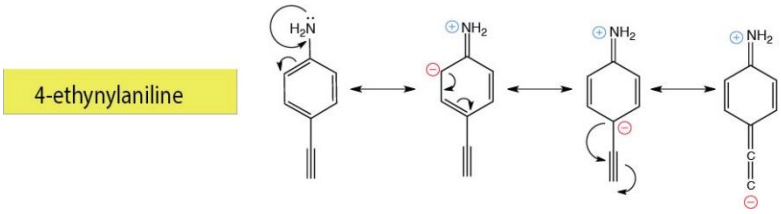
Our group is currently preoccupied with addressing some of the fundamental aspects of molecular self-assembly at the nano-level. We are particularly interested in the areas of utilizing surface radicals to form useful bonding of biofunctional organics to silicon surface. We are also interested in understanding and interpreting bond formation processes. Along the way, our group often recreate many useful surface characteristics such as anti-biofouling and surface wettability.

Research Focus

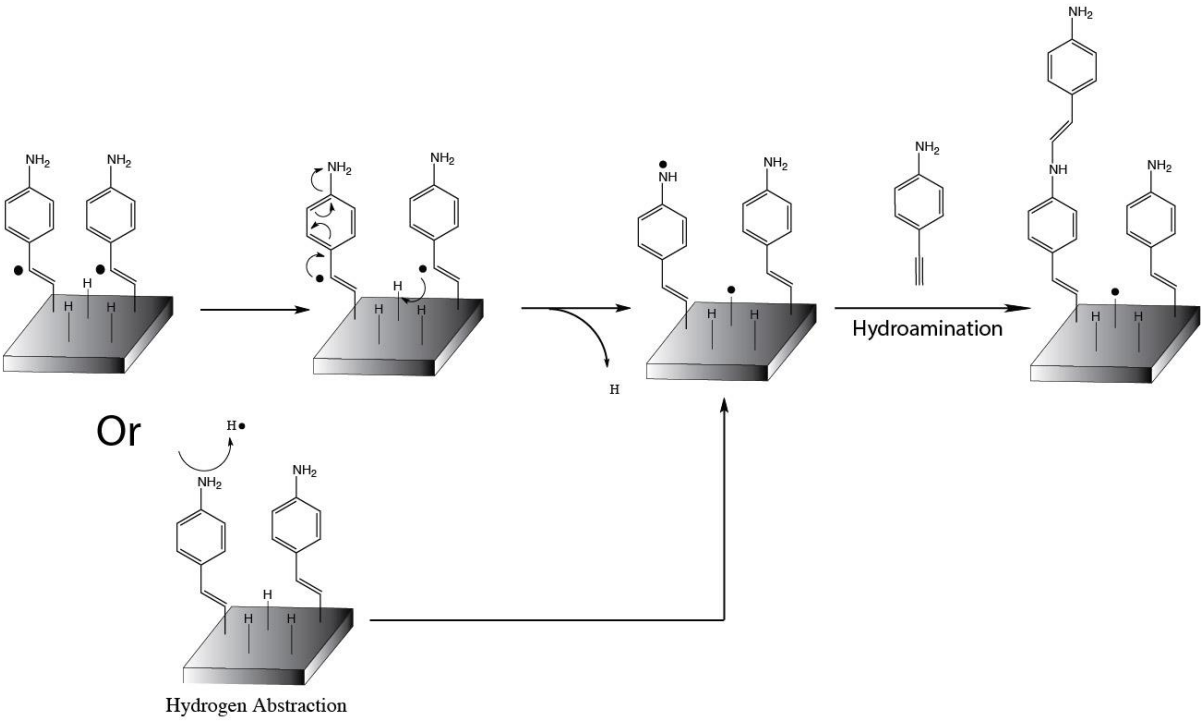
Currently, we are trying to address some of the fundamental aspects of silicon surface reactivity and our main focus on the thermal hydrosilylation process. Covalently grafting molecules onto silicon surfaces is still considered as one of the more important notion in the field of surface chemistry. This is in part due to many useful applications deriving from the silicon substrate. Depending on the type of methodology used, the overall outcome may vary due to the vast disparities in chemical approach. Hence, it is deemed crucial to gain insights into some of the underlying chemistry right from the onset. So far, the simplest strategy of surface modification on silicon is the use of silanes to decorate surfaces with useful functional moieties via silanol bond (Si-O-Si) linkage and this had been widely applied[1-4]. However, in terms of stability, this is less desirable compared to Si-C surface linkage[5]. In this aspect, hydrosilylation had assumed the important role in grafting stable Si-C bonding for years since Chidsey *et al*. reported the formation of Si-C on hydrogenated silicon surface with unsaturated carbon systems in the mid 1990s[6,7].







We study the interaction of resonance structures for surface reactivity



At the same time, we proposed mechanism for the chain extension reaction of surface immobilized 4-ethynylaniline via surface radical traversing or hydrogen abstraction with trace oxygen.

蔡正偉老師實驗室

生態系統以及人類生活環境受到污染以及全球氣候的改變已是不可忽視與否認的事實，這些改變可能導致既有的生態與環境產生結構性與機能性的劣化，然而我們對於此類變遷所造成的影響的了解卻相當有限，這類研究議題的複雜性遠超過傳統生態學研究方法學的限制；所幸藉助資訊科技的進步，我們可以進行跨地理區域、以即時時間尺度進行全球生態系進行突破性的觀測與高頻資料分析，進而對生態系的演化進行系統化的研究。藉由數理模式(mechanistic model)之建立，我們將可對於氣候變遷之衝擊進行預測與脆弱度評估，並提供適合的因應管理措施。本研究室主要研究方向有二：第一，利用數位無線高頻度即時監測系統對湖泊、溼地及水庫等易受人為活動干擾的淡水生態系進行生態系統代謝(ecosystem metabolism)以及全球碳循環過程角色轉換之研究，我們主要以系統學的角度探討在大空間尺度及短時間尺度中，生態系統組成結構與內在交互作用的變化，包括碳元素循環與生物群聚對自然或人為干擾(例如，氣候變遷、環境汙染及土地使用改變)之即時反應；第二，以數理機制模型為基礎，探討環境汙染物(如重金屬及環境荷爾蒙)對水生生物自次細胞層次至族群結構之劑量反應效應，以及探討長期暴露下之適應演化機制，作為生態毒物風險預測與管理基礎。相關研究方向如下:

1. 氣候變遷對水域生態系碳循環之監測與研究

淡水生態系統(例如，湖泊、溪流、水庫及溼地等)因面積僅佔陸地生態系不到 3%，卻在生物圈(bioaphere)裡面的生物地質化學循環過程中扮演著極重要的「導管」(conduit)角色，例如，陸域生態系的有機態碳約 5~90%是藉由淡水生態系內的生物地球化學作用轉化後，以無機態碳的型態輸送回大氣中。因此，在全球暖化的背景下，淡水生態系在區域性碳循環的角色為近年來生態學家極關注的研究議題。本研究室與我們與美國威斯康辛大學麥迪遜分校、加州大學聖地牙哥分校、及國家高速中心以及中央研究院緊密合作，結合資訊科技與生態科學，突破傳統以人工以及點狀式生態學研究之限制，建立系統化以及高頻率的研究平台來面對現今複雜而變動快速的生態研究議題。本研究室利用生態模式解析所收集到的高頻率生態與環境資料，主要探討氣候變遷情況下，颱風或降雨強度與頻度改變對亞熱帶地區淡水生態系代謝之影響。目前我們已經量化氣候變遷與湖泊代謝能力在時間與空間上的關係，並已初步探明支配影響過程的生物及非生物學機制。相關研究結果已被「*Freshwater Biology*」及「*Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*」等高影響力國際期刊刊登。

2. 水域生態毒理學研究的具體成果

重金屬之水域生態毒理學研究為本中心主要研究主題之一，特別是探討雲嘉南地區沿海養殖區中池水的重金屬對養殖魚介類的暴露風險，從定期的水質監測、生物動力學/動態學模式的開發與生物族群暴露風險預測，多年下來已有極為豐富的研究成果，茲分述如下: (1)因地而異之生物有效性模型: 傳統的生物累積模型忽略水體中陽離子對金屬離子的生物可獲取率產生的競爭效應，我們成功利用生物配體模式(biotic ligand model, BLM)以及損害評估模式(damage assessment model, DAM)對生物有效性以及毒性作用機制的理論為基礎，建構出一個可預測不同水化學組成、不同重金屬濃度條件下的生物累積模式(BLM-DAM)，本模式可合理描述生活在不同水化學組成環境條件下，吳郭魚主要器官對砷的有效累積量，為一極具創新性生物累積模式，2009 年獲得頂尖期刊「*Environment International*」刊登時還曾獲得該期刊 Most Downloaded paper 第三名；(2) 以環境適應機制為基礎之慢毒性模式: 我們以前述之生物有效性模式結合生物能量學為基礎之個體成長模式及動態能量支出理論(dynamic energy budgets, DEB)來研析金屬對魚介 (吳郭魚、虹

鱒、九孔及淡水蜆)類之慢性成長毒性，我們發現魚類各器官對金屬累積具明顯的調節能力，其中肌肉可作為暴露初期的金屬累積的緩衝器，隨後消化道及肝接著扮演金屬儲存與移除的角色來調節累積劑量。多篇相關論文亦被著名生態毒理學者 Wood CM 所着之專書 Homeostasis and toxicology of non-essential metals (Elsevier publisher, 2012)及美國聯邦政府環保署生態毒物資料庫所引用。

許斐婷老師實驗室—分子影像實驗室

簡介：

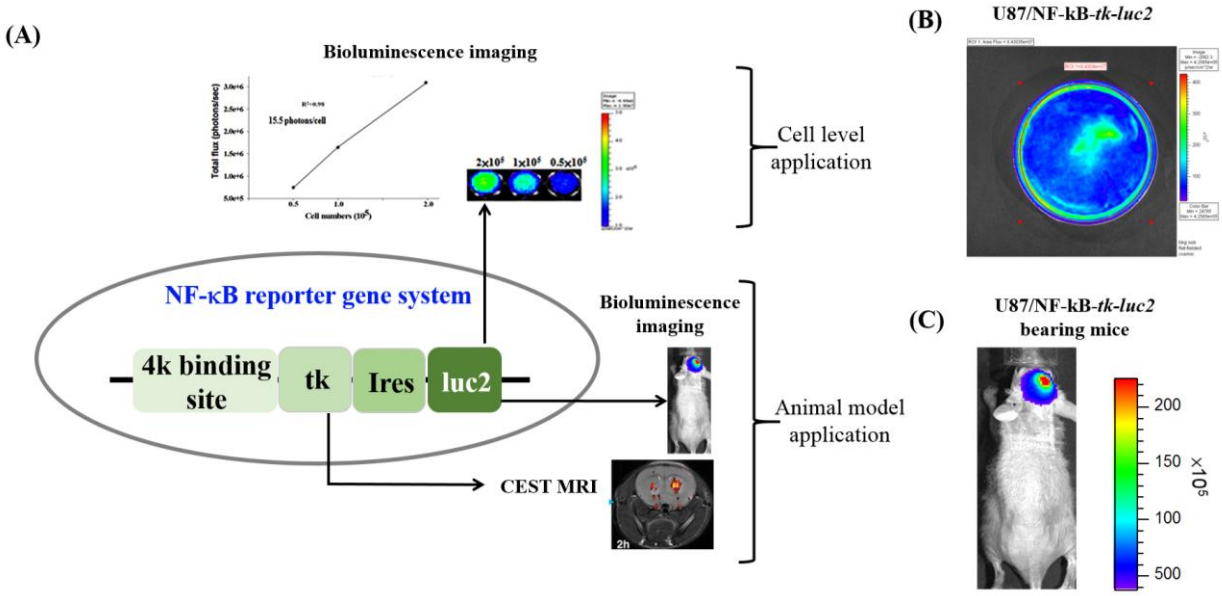
本實驗室研究主題，專注於癌症治療策略之開發，針對多種癌症進行研究，包含口腔癌、大腸癌、膀胱癌、肝癌與腦癌。同時我們也探勘免疫細胞輸入療法的調節與改善腫瘤微環境之方法，盼能促進殺手性 T 細胞治療效益，有效減少所需之免疫細胞數量，大幅改善免疫細胞輸入療法之臨床瓶頸。

許多的抗癌機制在於同時啟動癌細胞之內生性凋亡與外生性凋亡、抑制去氧核醣核酸修復機制以及抑制轉錄因子 NF-κB 活性及其下由相關因子。我們透過新創藥物、老藥新用、併用治療或中西合併方式之概念進行癌症治療方案開發與探討，中草藥的運用可提供相較於藥性較為猛烈之化療藥物額外的選擇性。此外，亦將研究方向擴展至待解決抗藥性高之腦癌，針對相對不易評估療效之腦癌模式建立多模態分子影像平台(Bioluminescence imaging/Micro-PET/MRI)，動態且即時觀測轉錄因子之表現及評估治療成效。本實驗室亦將研究目標提升至產業化，針對分子奈米診斷治療製劑進行開發，107 年度研究成果已成功開發新創型磁振奈米診斷治療製劑，此製劑可達到診斷與治療雙功能目的，透過磁振造影(MRI)可即時監測藥物在腫瘤內的分布及治療效果，後續期許與產業結合，將分子奈米診斷治療製劑推動至臨床試驗層次。本實驗室結合不同領域專長學者，共同期許透過研究能為癌症治療盡一份心力。

重點研究方向：

1. 探討已於臨床使用之藥物(例:蕾莎瓦、癌瑞格、小紅莓、紫杉醇、抗憂鬱症藥物、中草藥…等)是否具有其他功用可節省藥物研發之成本，提供臨床更為快速之治療效益規劃。
2. 轉錄因子 NF-κB 活化為引起化療抗性、放療抗性以及腫瘤抗免疫微環境之重要主因。利用藥物提前抑制 NF-κB 之活化，可有效解決治療抗性，強化化療藥物與放射線之治療成果。
3. 針對引起去氧核醣核酸(DNA)損傷相關新藥物進行開發，希望能突破腦癌治療瓶頸。
4. 開發診斷與治療雙功能磁振奈米粒子，透過磁振造影即時監測藥物在腫瘤內的分布及治療效果。

多功分子影像平台： 於腦癌細胞建立轉錄因子分子影像平台，可用於藥物篩選與療效評估。



藍昇輝老師實驗室

研究主題: 細胞自噬功能與調控

The Role of Autophagy in physiology and pathology

Summary

My long term goal is to reveal novel functions of autophagy in normal cellular physiology and pathology through the analysis of the double-membrane autophagosome and autophagic machinery using cell and animal models.

Background

Autophagy regulates cellular metabolism to protect cell from stress-caused damages through degradation machinery. Over 20 autophagy related genes (Atg) are responsible for two major ubiquitination-like conjugation systems. Accumulating evidence shows that autophagosome selectively recruits cargos (aggregated protein, damaged organelle, pathogen and microRNA) in cytosol, followed by fusion with the lysosome for degradation. In our studies, we are the first to reveal that autophagosome selectively recruit oncogenic microRNA (miR-224) and protein (Cyclin D1) to regulate the tumorigenesis of hepatocellular carcinoma. These data indicate that autophagosome recognizes and recruits specific molecules followed by degradation.

Another function of autophagy called secretory autophagy (also called autosecretion or type III secretion) is getting more attention. Different from the traditional degradative autophagy, the recruited cytosolic molecules are carried by the double-membrane autophagosome and exported to extracellular environment. However, physiological and pathological role of secretory autophagy remains poorly understood.

本實驗室研究方向

1. **Identification of the cargos delivered to extracellular environment through secretory autophagy.**
2. **Clarification of the relationship between degradative and secretory autophagy.**
3. **Regulation of secretory autophagy for the therapy of tumorigenesis, diabetes mellitus and other diseases.**

   We have identified a group of the proteins related to the vesicle-mediated transportation as well as the extracellular cargos by LC/MS/MS proteomics analysis. In the future, we would like to validate these candidate proteins and clarify their functions under normal physiological and pathogenic conditions. For cancer studies, we have established several orthotropic cancer models (liver, lung and bladder) and metastatic animal models (lung to lung and tail vein). For diabetes mellitus, streptozotocin (STZ) induced type-I DM and high fat diet induced type-II DM mice models were also developed in this lab.

三、教師聯絡方式

姓 名	分 機	Email address	辦公室所在地
鍾景光	8000	jgchung@mail.cmu.edu.tw	立夫七樓
高銘欽	2206	mckao@mail.cmu.edu.tw	立夫七樓
徐媛曼	2503	yuanmh@mail.cmu.edu.tw	立夫七樓
郭薇雯	2510	weiwen64@yahoo.com.tw	柳川六樓
魏宗德	2509	tdway@mail.cmu.edu.tw	柳川六樓
林如華	2513	linjh@mail.cmu.edu.tw	立夫七樓
蔡士彰	2518	sctsai@mail.cmu.edu.tw	立夫七樓
陳柏源	2525	pychen@mail.cmu.edu.tw	立夫七樓
黃雯雯	2527	wwhuang@mail.cmu.edu.tw	柳川六樓
李守倫	2526	leesl@mail.atit.org.tw	立夫七樓
蔡正偉	8103	tsaijw@mail.cmu.edu.tw	立夫七樓
康一龍	8206	yitlung.khung @mail.cmu.edu.tw	立夫七樓
許斐婷	2532	sakiro920@mail.cmu.edu.tw	柳川三樓
藍昇輝	7203	shlan@mail.cmu.edu.tw	立夫十四樓
系 辦	2501	bst@mail.cmu.edu.tw	立夫七樓

四、課程規劃

1. 畢業學分：

本系博士班學生必須至少修得 30 學分，始可提出畢業申請。課程包含必、選修課程 18 學分，博士論文 12 學分。

2. 課程安排：

一年級上學期					
必修	**學分**	**授課教師**	**選修**	**學分**	**授課教師**
專題討論(一)	1	高銘欽/郭薇雯	高等免疫生技學	2	鍾景光
現代生物醫學講座(一)	1		新藥開發之智財權規範	1	林如華
分子醫學	4	郭薇雯			
一年級下學期					
專題討論(二)	1	高銘欽/郭薇雯	高等訊息傳遞路徑	2	魏宗德
現代生物醫學講座(二)	1		高等癌症與抗癌藥物	2	鍾景光
			超分子化學	2	陳曉義
			進階分子細胞生物學	2	郭薇雯
			進階微生物致病機轉	2	徐媛曼
二年級上學期					
專題討論（三）	1	高銘欽/郭薇雯	高等生物晶片技術	2	林如華
現代生物醫學講座(三)	1				
二年級下學期					
專題討論（四）	1	高銘欽/郭薇雯	成功生技產業創業家之專題講座	1	魏宗德
博士論文	12	各教師	高等心臟血管生物學	2	郭薇雯
現代生物醫學講座(四)	1		學術論文寫作與發表	1	康一龍

注意事項:

一、教育目標：1.以生物科技之創新研究為基礎

2.培育高級生醫領域之專門研究人才

二、107 學年度入學新生實施。本系博士班修業 3 年，最低畢業學分為 30 學分，含必修 12 學分，選修 6 學分，博士論文 12 學分。

三、依中國醫藥大學學生逕修讀博士學位辦法第七條規定：核准逕修讀博士學位之學士學位應屆畢業生至少應修滿 36 學分（含碩士班必修學分），論文學分另計；碩士班學生至少應修滿 30 學分（含碩士班期間所修學分數），論文學分另計。

四、畢業前必須通過英文鑑定，方能畢業。相關規定依本校「學生英文能力鑑定實施辦法」辦理。

五、「實驗室安全」課程為校級必修 0 學分，不及格不得畢業。

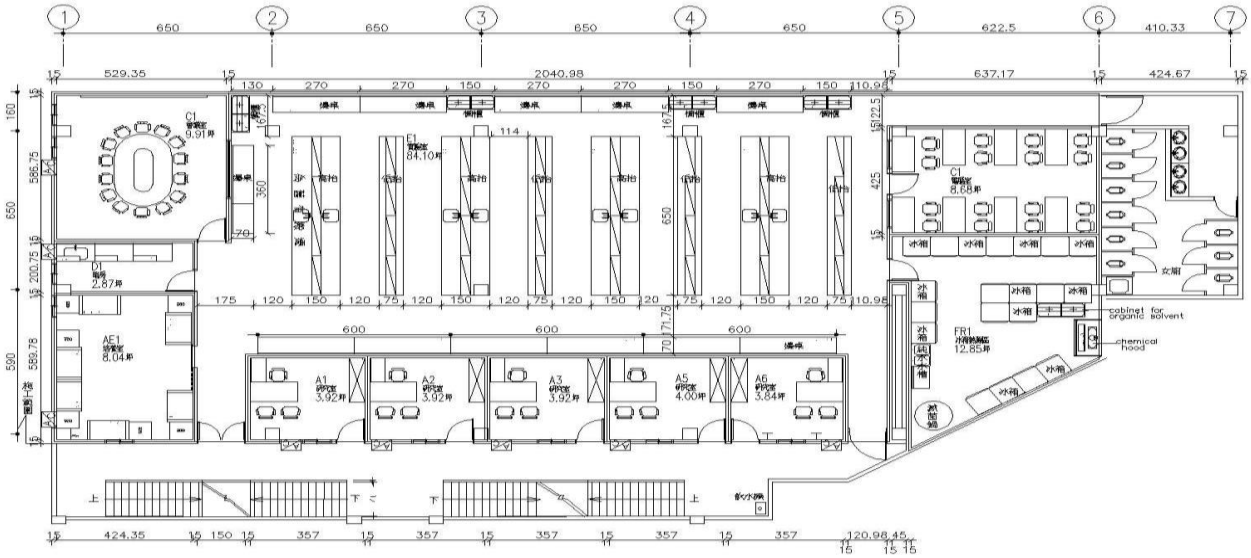
六、「研究倫理」課程為校級必修 0 學分，不及格不得畢業。

七、教學助理訓練：博士生須完成至少 2 學期之教學助理訓練。

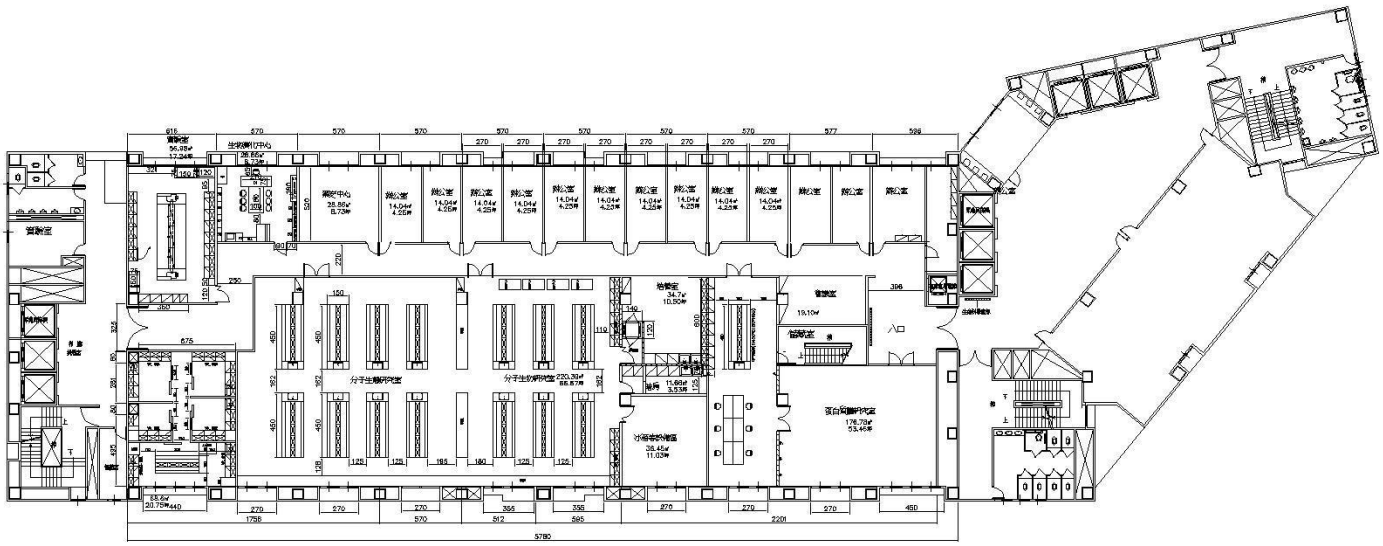
八、本學分表做為畢業學分認定依據。

五、本系空間

1. 柳川大樓6樓

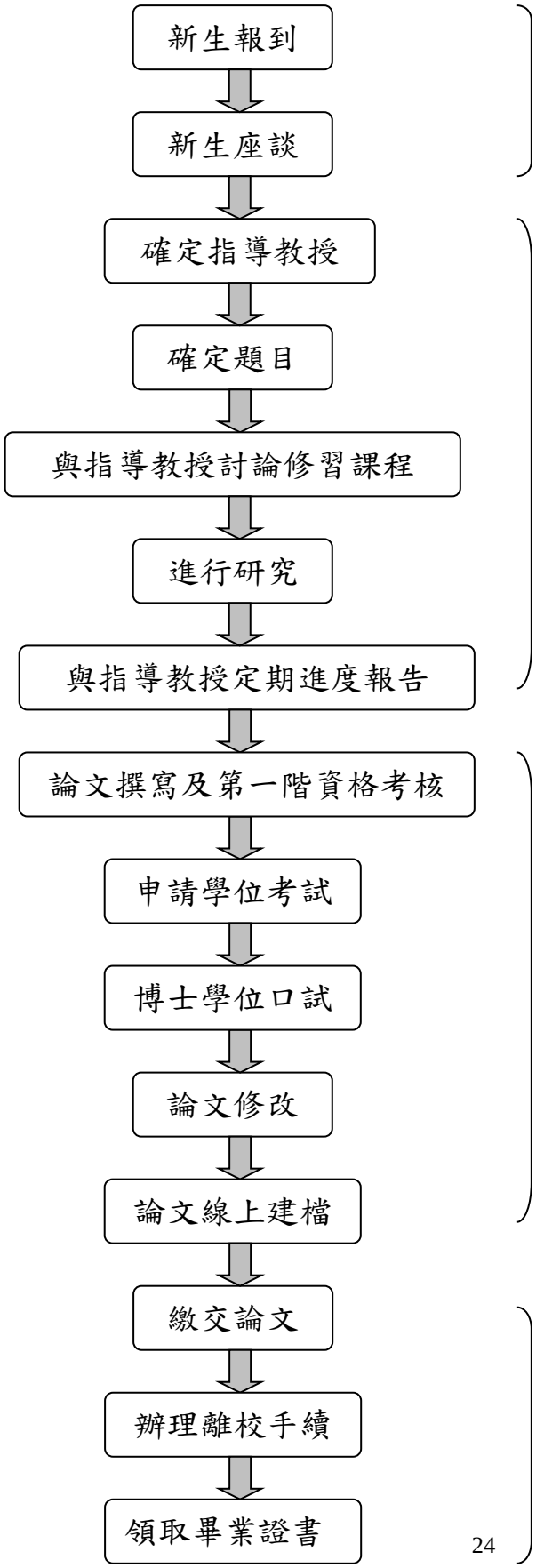


2. 立夫教學大樓7樓



7F 生技製藥技食品科學院

六、博士班修習流程



由研究生事務處及系辦辦理

- 依「中國醫藥大學指導教授指導研究生實施要點」辦理
- 繳交「論文指導教授同意書」
- 修習畢業所需 30 學分
- 依「學生英文能力鑑定實施辦法」規定完成英文能力鑑定
- 依「中國醫藥大學學生就學獎補助實施辦法」申請助學金
- 依「中國醫藥大學獎勵優秀研究生入學辦法」申請獎勵

- 依「中國醫藥大學研究生學位考試實施細則」辦理
- 依「中國醫藥大學生物科技學系碩、博士論文格式說明」撰寫

- 論文摘要線上建檔完成(上傳至圖書館)
- 離校手續單

七、畢業標準

項　　目	備　　註
一、修業年限： 1.最低修業年限：1 年 2.最高修業年限：7 年	
二、成　　績：研究生學業及操行成績均以 70 分為及格	
三、應修最低畢業總學分共 30 學分，包括下列兩項： 1.學　　科：必、選修 18 學分 2.畢業論文：12 學分	
四、承認外系（所）學分：不限 學分	
五、必修科目及學分數：共 12 學分 科目名稱　　學分數 1.專題討論 (一)(二)(三)(四)　4 2.現代生物醫學講座(一)(二)(三)(四)　4 3.分子醫學　4 4.博士論文　12	必修科目不及格應予重修， 必修科目未修滿不得畢業。
六、博士學位考試（論文考試）： 1.研究生修完最低修業年限且修畢規定課程及學分，並完成研究論文初稿者，得於當學期完成註冊選課後，於預定舉行論文考試日期一個月前論文考試申請。 2.成立博士學位考試委員會，共五至九人，其中校外委員均須三分之一（含）以上，由校長依據各所建議名單聘任，並指定一人為召集人，但指導教授不得擔任召集人。	學位考試時，必須評定成績，以七十分為及格 學位考試成績不及格，其延長修業年限尚未屆滿者，得於次學期或次學年重考，重考以一次為限。
七、英語能力： 須檢附托福 IBT 測驗成績達 79 (含)分以上證明，或依本校「學生英文能力鑑定實施辦法」修習並通過校內同級檢定考試。	中國醫藥大學英文鑑定實施辦法

※必修科目及畢業學分數規定，由系所依各學年課程規劃表填列

八、博士學位考試

1. 第一階段：**學位考試申請**

   考試前一個月提出申請，並組成口試委員為 5～9 位，三分之一需為校外委員，排定考試時間與地點，報請教務處彙整與核備。

   ◎法規：

   中國醫藥大學研究生學位考試實施細則

   ◎表單：

   1) 歷年成績表一份
   2) 論文初稿及其提要各一份
   3) 指導教授推薦函
   4) 本系博士班研究生須先通過資格考核，並發表 SCI 或 SSCI 論文至少二篇(含)以上皆須為第一作者且 Impact Factor 分數合計須 ≧4.0 以上（不計篇數），才得以申請博士學位考試。
   5) 學位考試申請書

2. 第二階段：**論文考試資料**

   應考日期前後完成，更改考試日期者，需自行通知口試委員。

   ◎表單及等相關作業：

   1) 公告論文考試時間表及地點
   2) 論文口試費用印領清冊(口試委員)
   3) 論文口試評分單
   4) 論文口試委員會審定書

3. 第三階段：**離校繳交資料**

   1) 論文摘要線上建檔完成(直接上傳至圖書館即可)
   2) 授權書
   3) 離所程序單

九、博士生注意事項

博士生之選課及研究論文等，除應遵照校訂研究生章程等各項規定外，悉依本注意事項之準則辦理，如有其他未提到的項目悉遵照校方規定，或可逕問系辦公室以求了解。

1. 課程：

1）本所修習博士班最低學分為 30 學分，其中除專題討論 4 學分、現代生物醫學講座 4 學分、分子醫學 4 學分、博士論文 12 學分合計 24 學分為必修外，其餘 6 學分為選修，應於 2 學年內修畢。

2）博士生之選課應接受指導教授之輔導及同意。

3）博士班研究生選修之課程如為本系所開大學部之課程，學分不予承認，但可於本校其他研究所選修學分。

4）須檢附托福 IBT 測驗成績達 79 (含)分以上證明，或依本校「學生英文能力鑑定實施辦法」修習並通過校內同級檢定考試。

5）博士生修業年限為一到七年，依學校規定辦理。

2. 指導教授之選擇：

1）博士生入學時應按本系規定（中國醫藥大學指導教授指導研究生實施要點）選擇指導教授，但教授亦有選擇其學生之權利。博士生新生應於註冊前與各教授晤談，以選擇指導教授，並繳交選擇指導教授之論文指導教授同意書給系辦公室確認登記。

2）博士生應經常主動與指導教授連繫，俾得實際之指導，倘指導教授因故不能繼續指導工作時，得請求系主任酌予改派，或請有關教授協助之。

3. 獎學金及獎助金之申請：

1）學生如合乎申領教育部獎學金、獎助金者均須於指定之時間以內向學務處人員辦理申請。請參照獎學金申請辦法（中國醫藥大學學生就學獎補助實施辦法、研究生助學金申請書、中國醫藥大學獎勵優秀研究生入學辦法）。

2）領取獎助學金之研究生每月須協助各項教學以及系務行政工作。

4. 論文：

1）博士生應儘量利用課餘及寒暑假時間從事研究工作。研究生從事研究工作時，應注意儀器之保養及研究場所之安全與整潔等，工作完畢時應回復原狀。對於貴重儀器及危險品之使用，應事先徵得指導教授之指導與同意。

2）論文之目的為培養學生之研究能力與精神，其內容可理論與實驗並重，且須能在學術雜誌發表。發表前應就商於指導教授，並合名發表，不得私自行之。

5. 論文之提出及口試：

詳細辦法請參照各項學位考試細則及表單。

6. 離校手續：

博士生修畢規定學分，通過論文提案報告後，並通過論文口試及完成各項基本規定後（離系程序單），則可辦理離校手續，並取得學位證書。

7. 兵役

博士生達兵役年齡經判定甲、乙體位役男，或已服完兵役退伍之後備軍人身分者，得依『高級中學以上學校學生申請緩徵作業要點』、『專科以上學校學生申請儘後召集作業要點』及相關兵役法規辦理