



中國醫藥大學 生物科技學系

115 學年度博士班 學生課程宣導手冊

中華民國 115 年 08 月

目 錄

一、師資	1
1. 專任師資	1
2. 兼任師資	1
3. 合聘師資	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、博士班修習流程	23
六、畢業標準	24
七、博士學位考試	25
八、博士生注意事項	26

一、師資

1. 專任師資

姓名	職稱	學歷	專長領域	主要研究方向
蔡士彰	教授兼系主任	佛羅里達大學醫學微生物及免疫學博士	細胞基因表現、DNA 修補	DNA 修補、基因調控
康一龍	教授	澳洲福林德斯大學化學博士	表面化學、奈米科技	矽表面化學、奈米材料
李守倫	教授	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	酒精代謝、肝臟疾病
黃雯雯	副教授	中國醫藥大學中國藥學所博士	藥用植物、中草藥抗癌	藥用植物與抗癌研究
林如華	副教授	陽明大學生化所博士	生物晶片、基因體學、分子檢測	功能基因體、分子診斷
王韋然	副教授	成功大學基礎醫學研究所博士	癌症免疫治療、腫瘤抗藥性、腫瘤代謝	癌症免疫治療與抗藥性
陳莉菁	助理教授	臺北醫學大學醫學科學研究所博士	癌症生物學、抗癌藥物研發、癌症轉譯醫學	癌症標靶與液態活檢
許銘娟	助理教授	高雄醫學大學醫學研究所博士	分子生物學、腫瘤生物學、訊息傳遞	蛋白質轉譯後修飾與腫瘤
李易撰	助理教授	清華大學生物資訊與結構生物研究所博士	冷凍電子顯微鏡、結構生物學、生物化學	蛋白質結構與癌症機制
許蓓茵	助理教授	德州大學聖安東尼奧醫學中心分子醫學研究所博士	基因體學、表觀遺傳學、系統生物學	表觀遺傳與腫瘤基因體

2. 兼任師資

姓名	職稱	學歷	專長領域
周昌弘	講座教授	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
彭淑芬	助理教授	中興大學分子生物學博士	遺傳學、細胞遺傳學、生醫材料
徐媛曼	教授	美國康乃爾大學群體醫學及診斷學博士	細菌致病機轉、微生物學、傳染病
鍾景光	教授	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
高銘欽	教授	美國路易斯安那州立大學生化博士	基因治療、癌症生化學、抗癌中草藥研發、生物指紋
黃明章	助理教授	陽明大學生化研究所博士	生物科技管理、生物製藥

3. 合聘師資

姓名	職稱	專長領域
林振文	教授	分子病毒學、腫瘤生物學、臨床病毒學、抗體工程與疫苗
郭薇雯	教授	心臟分子學、癌症分子醫學、細胞生物學
魏宗德	教授	天然物抗癌機制、分子腫瘤學、神經退化疾病
陳曉義	副教授	Organic synthesis
葉威蘭	助理教授	藥理毒理學、新藥開發、肺疾病、腫瘤微環境
鄭宏偉	助理教授	奈米醫學、免疫治療、催化奈米藥物

二、研究方向

實驗室(王韋然老師)

目前對於癌症雖然有一些初步的治療方法，例如化學治療和標靶精準治療。然而到最後大部分的病人最終還是必須面對抗藥性問題。因此本實驗室研究重點將會專注於以下幾點的研究領域：

1. 探討甲基化轉移酶抑制劑對於抗藥性腫瘤的影響

過去我們已經知道表皮生長因子接受體(EGFR)的甲基化修飾在大腸直腸癌中扮演了促進腫瘤的功能，是因為 EGFR 的甲基化會造成 ligand 和 receptor 結合的能力更強，並且促進下游訊息傳遞的活化，而延伸出的問題就是造成一些藥物的失效。因此探討蛋白質的甲基化對於腫瘤的影響就顯得相當重要。然而蛋白質的甲基化需要透過甲基化轉移酶的作用，因此甲基化轉移酶抑制劑非常有希望能成為未來有潛力的標靶治療。

2. 免疫治療與胰腺癌的關係

目前胰腺癌的病人選擇不多，只有化學治療可以進行，然而大部分的病人對於化學治療的反應並不好。因此找尋一個有效的治療方法是非常急迫的。由於近幾年成功發展了新型的癌症治療方法也就是免疫治療，因此透過探討並了解免疫細胞的特性及其細胞毒殺的功能，與癌細胞的交互作用，使我們能進一步加以應用於癌症免疫治療的研究與探討。然而免疫治療仍然有其很大的限制，像是如何提升治療的反應率以及如何應用到更多種類的癌症目前仍是一大難題。所以本實驗室希望能夠突破並且了解如何讓免疫治療能夠當作胰腺癌的一種治療方法。目前我們已經發現腫瘤的代謝扮演相當重要的角色，因此未來本實驗室會連結腫瘤代謝和免疫治療之間的關係做更深入更新穎性的探討。此外，中草藥的萃取物是否能夠提高免疫治療效果，甚至中草藥萃取物是否能夠抑制免疫治療抗藥性的產生，這些未來都值得更深入的研究。

3. 研究中草藥對於癌細胞抗藥性之影響

中草藥的使用在國內已經越來越廣泛，但是目前所缺乏的是更多的科學證據來證明中草藥的效用。因此未來我也希望能結合現有的技術和知識來篩選中草藥並且幫助解決抗癌藥物抗藥性的問題。例如中草藥是否能夠抑制 EGFR 和其 ligand 的結合進一步抑制下游訊息路徑的活化，或是中草藥萃取物是否可以當作甲基化轉移酶的抑制劑，讓中草藥萃取物合併使用 EGFR 抑制劑或是抗體來達到更有效的治療。除此之外，免疫治療是現今最火熱的新型癌症治療的方法，因此本實驗室也會進一步探討中草藥對於免疫治療的影響。

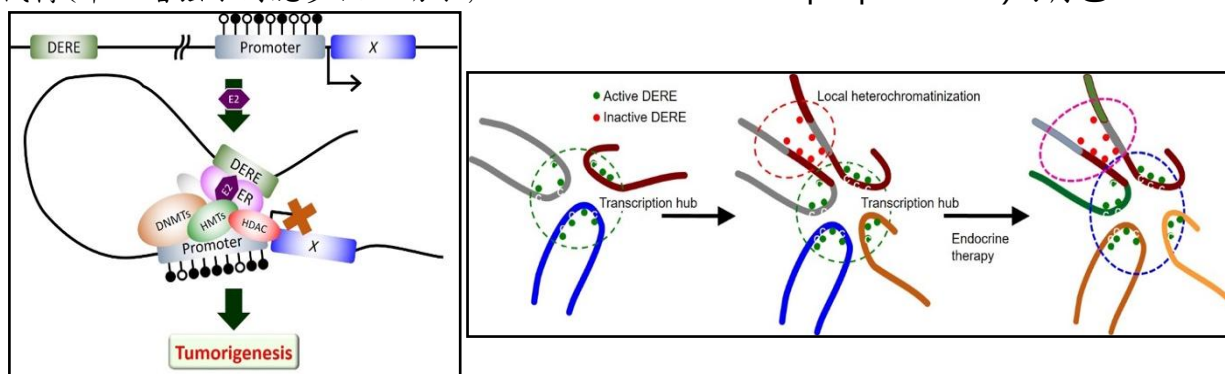
表觀遺傳基因體實驗室(許蓓茵老師)

簡介:

乳腺癌是主要的女性惡性腫瘤之一。近年來，乳腺癌發病率的持續攀升，對女性的身心健康有極大影響性，所以及時確診乳腺癌與掌握腫瘤發展進程，才不會錯過最佳治療時機。本實驗室利用次世代定序技術(next-generation sequencing approach;NGS)、整合性基因體策略(integrative omics)與分子生物技術探討乳腺癌癌化過程中的表觀遺傳機轉與發展表觀遺傳治療模式，現階段研究課題分為三個方向：

1. 探討抗藥性腫瘤癌化機制的三維表觀遺傳基因轉錄調控 (3D Epigenetic Transcription in Resistant Tumors)

臨床上，至少三分之二乳腺癌屬於賀爾蒙受體敏感(hormone receptor-sensitive)乳腺癌，故抑制賀爾蒙受體與賀爾蒙激素結合的賀爾蒙治療(hormone therapy)為常規治療；但是，賀爾蒙治療造成的抗藥性腫瘤發生與癌症復發卻變成治療賀爾蒙受體敏感乳腺癌的棘手問題。為了找出合適用於臨床抗藥性檢測的標誌物(biomarkers)，我們將利用 NGS 解析抗藥性腫瘤的表觀遺傳/基因體結構與找出顯著標誌基因群，進而大規模檢測乳腺癌復發病人血液檢體。並且，整合基因轉錄體(transcriptome)、轉錄因子相互作用體學(transcription factor interactome)、全基因體染色質環(genome-wide chromatin looping)與甲基化基因體(methylome)等全基因體定序技術與高解析影像分析，探究表觀遺傳機轉在三維基因轉錄機轉(單一增強子對應多個啟動子；one enhancer-to-multiple promoters)的角色。



2. 發展表觀遺傳治療模式 (Epigenetic Therapy)

利用離體細胞培養系統(ex vivo culture system)探討表觀遺傳藥物在不同亞型乳腺腫瘤的效力，找出適合治療模式。針對賀爾蒙受體陽性腫瘤，測試表觀遺傳藥物搭配傳統賀爾蒙藥物，降低賀爾蒙抗藥性發生；針對三陰性腫瘤，測試單一表觀遺傳藥物或表觀遺傳藥物搭配化療藥物的治療策略。

3. 建立甲基化基因群為液體活檢的診斷工具 (Methylated Gene Panel in Liquid Biopsy)

對比傳統手術活檢(surgical biopsy)，液體活檢(liquid biopsy)為快捷、非侵入性與無風險性的檢體採集方式；透過分析液體活檢中循環腫瘤 DNA，醫生可以評估更多病人與靈活且準確追蹤病人病程發展與藥物療效，甚至儘早發現潛在的第二腫瘤。我們透過建立循環腫瘤 DNA 甲基化基因體圖譜、系統性分析病人臨床用藥與病理資訊與大規模檢體檢測，定義各乳腺癌亞型專一之甲基化基因群；藉由檢測乳腺癌病患之動態性血液檢體中甲基化基因群，評估病人對當下治療策略適應性與監測癌化進程。除了乳腺癌，本實驗室亦將此研究課題與策略延伸至其他癌症模式，包括攝護腺癌、食道癌、與急性骨髓性白血病。

蛋白質轉譯後修飾實驗室 (許銘娟老師)

簡介:

細胞分子生物學中的中心法則：DNA→mRNA→蛋白質。很多蛋白質轉譯出來後並無其生物功能，必須經過蛋白質修飾作用才能活化並具有功能。轉譯修飾(Post-translational modification, PTM)即是在蛋白質的特定胺基酸加上某些官能基，使蛋白質在結構上發生局部性的改變進而調整其功能。因此轉譯後修飾在調控蛋白質生物功能上扮演一個十分重要的角色。然而，有些蛋白質在經過某些轉譯後修飾後改變其生物功能，因此造成細胞不正常生長以及腫瘤產生。目前已知轉譯後修飾的類型有許多種，包括甲基化(Methylation)、磷酸化(Phosphorylation)、乙醯化(Acetylation)、醣基化(Glycosylation)等。其中蛋白質甲基化修飾在許多文獻中被報導與腫瘤生成具有非常密切的相關性。全世界最新醫學統計：女性每三人就有一人在其一生中會得到至少一種癌症，男性則是每兩人就有一人會得癌症。因此研究腫瘤發生的原因對於發展標靶藥物抑制腫瘤細胞生長是非常重要的。本實驗室主要探討蛋白質精氨酸甲基轉移酶(protein arginine methyltransferases)在腫瘤生成過程中的角色。蛋白質精氨酸甲基轉移酶是一種酵素，會在蛋白質的精氨酸(arginine)上接上甲基官能基，造成蛋白質精氨酸甲基化，改變蛋白質的生物功能。目前已知蛋白質精氨酸甲基轉移酶的表現會影響基因表現、染色質結構變化及多種細胞功能。我們的研究發現蛋白精氨酸甲基轉移酶 3 (PRMT3)對於胰臟癌細胞的生長與抗藥性的產生扮演相當重要的角色。

1. 蛋白質精氨酸甲基轉移酶 3 (protein arginine methyltransferase, PRMT3)在胰臟癌產生抗藥性的角色:

胰臟癌是一種致命的疾病，其五年存活率大約只有 8%。Gemcitabine，一種核苷酸類似物，是目前用來治療胰臟癌病人的第一線用藥。然而這些接受 gemcitabine 治療的胰臟癌病人通常在藥物治療一段時間後會產生抗藥性，導致治療效果不好。到目前為止，癌細胞如何產生抗藥性的機轉仍不是非常清楚。因此釐清抗藥機制的產生，進而改善藥物治療效果是相當重要與迫切目標。我們提供第一個研究證據顯示 PRMT3 會甲基化 hnRNPA1 蛋白質，進而促進 hnRNPA1 蛋白質與 ABCG2 mRNA(一個已知會造成細胞產生抗藥性的蛋白質)結合的能力，穩定 ABCG2 mRNA，增加其蛋白質的表現，進而造成抗藥性的產生。因此，抑制 PRMT3 對於治療具 gemcitabine 抗藥性的胰臟癌有很大潛力成為一個新治療標的。

2. 蛋白質精氨酸甲基轉移酶 3 (PRMT3) 所誘導的胰臟癌細胞代謝重組及其治療應用:

利用美國癌症基因體圖譜計畫 TCGA (The Cancer Genome Atlas) 資料庫，我們分析 PRMT3 蛋白質的表現與臨床胰臟癌病人預後表現之相關性。結果發現胰臟癌病人之組織檢體有較高 PRMT3 蛋白質的表現，且 PRMT3 蛋白質高表現的病人其預後較差。因此 PRMT3 的表現對於胰臟癌病人具有臨床意義。我們的實驗結果顯示 PRMT3 能經由甲基化 GAPDH 之氨基酸序列中第 248 個精氨酸進而調控細胞之代謝重組。因此，阻斷 GAPDH 功能與粒線體呼吸作用對於治療 PRMT3 過度表現之胰臟癌可能是一種新的策略。

結構生物學實驗室(李易撰老師)

本實驗室利用冷凍電子顯微鏡技術(Cryo-EM)與巨分子晶體繞射學(X-ray Crystallography)以獲得近原子級解析度的蛋白質複合體結構資訊，並且探討分子結構與生理功能之間的關聯性。我的研究方向與致癌基因(oncogene)或是抑癌基因(tumor suppressor gene)產生的蛋白質有關，探討這些蛋白質的活性調控機制，以及與其他巨分子結合後如何執行重要的生理功能，讓我們了解各種癌症在分子層次的精密調控，我們便能使用更精準的藥物對抗癌細胞，這些結構資訊在未來也有機會被結構基礎藥物設計所使用。

我的研究目標之一 PTEN 是一個常見的抑癌基因，許多種癌細胞，例如膠質母細胞瘤 glioblastoma、子宮內膜癌 endometrial cancer、前列腺癌 prostate cancer 中都發現此基因突變而導致 PTEN 磷酸酶失去功能，因此，在癌症生物學研究中，如何調控 PTEN 磷酸酶活性已成為一個重要的議題。然而，也有許多癌症研究中發現，沒有突變的 PTEN 仍然會因為磷酸酶失去活性而導致癌細胞生成，其中原因之一即是癌細胞中存在能夠抑制 PTEN 磷酸酶的蛋白質，稱之為 PTEN-negative regulator (PTEN-NR)。目前已知的 PTEN-NR 有 PREX2, SIPL1, MAN2C1 等，然而其抑制 PTEN 的分子機制與氨基酸結合資訊仍是未知。高解析度的 PTEN 與 PTEN-NR 複合體結構能夠幫助我們釐清這些問題，也能看見被 PTEN-NR 結合後的 PTEN 結構如何發生變化進而影響磷酸酶活化區域。另一方面，未來若能根據此結構設計抑制劑阻斷 PTEN 與 PTEN-NR 結合，將能比直接改變 PTEN 磷酸酶活化區域的抑制劑或是活化劑有更好的專一性。

陳莉菁老師實驗室

實驗室主要研究主題為: 致癌分子靶向及其相關分子機制探討、抗癌藥開發、活體液態(Liquid Biopsy)於乳癌治療療效與抗藥性評估及分子標靶應用。利用國人臨床手術後癌組織及切片檢體及活體液態(CTCs & cf DNA)檢體, 進行 QPCR、IHC、ddPCR、LCM/QPCR、RNA-Seq、WES 等實驗分析, 與國際性 TCGA 等相關資料庫分析比較, 證實靶向分子與臨床因子相關性。進而以細胞、人源腫瘤細胞系異種移植(CDX)及患者腫瘤組織異種移植(PDX)等實驗證實靶向分子致癌角色、抗藥相關機制與抗癌藥物開發。**研究方向:**

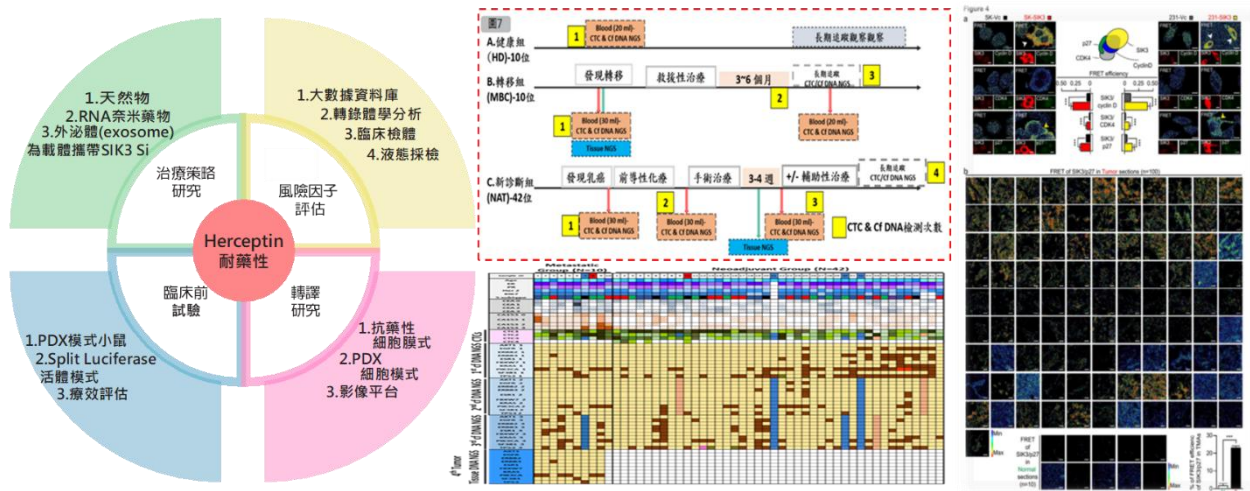
1: 致癌標靶研究: 建立乳癌組織檢體、液態檢體、細胞與動物研究平臺, 證實相關癌靶向分子如: 1) PRIM1 高表現於 ER 陽性病患, 基因高表現與死亡率正相關, 為惡性指標。尼古丁及雌二醇刺激促進 PRIM1 於乳癌表現, PRIM1 透過激活 G2/M 細胞週期檢查點參與雌激素誘導的乳腺癌形成。2) SIK3 為 TNBC 乳癌致癌轉移重要標靶。

2: 天然化合物輔助治療與預防研究: 探討天然物抑制致癌標靶基因相關分子機制, 如 1) GLUT2 si RNA 或蘋果樹葉天然化合物(phloretin, Ph)抑制結腸癌細胞生長, 透過 p53 相關信號促使 G0/G1 phase 細胞週期停滯。2) 天然物 inotilone 抑制 PRIM1 參與雌激素誘導的乳腺癌形成。Garcinol 協同作用促使乳癌細胞對 taxol 敏感性, 透過抑制 Taxol 引起之 caspase 3 誘導 iPLA2 及 NF- κ B/Twist1 調節的促轉移相關信號機制。

3: 國人乳癌 PDX 腫瘤模式小鼠研究平臺研究: 建立國人病患來源腫瘤異種移植(Patient-derived xenograft; PDX)平臺, 除了於 Jackson Lab Co. 購買三陰性乳癌 PDX 小鼠作為研究模式。於 JIRB 審查核准下建立國人 1. 尼古丁暴露者、2. 不同乳癌病理亞型、3. HER2 陽性 Herceptin 耐藥性乳癌個案 PDX 腫瘤組織庫, 提供未來研究模式。

4: 臨床液態切片檢體平臺預測乳癌治療: 與乳房外科、血液腫瘤科醫師合作, 於 JIRB 核准下收集: 乳癌組織蠟塊切片檢體及乳癌病患治療前、中、後液態腫瘤切片檢體(Circulating tumor cells, CTC 及 cfDNA), 全血利用 IsoFlux® system 微流體 CTCs 細胞篩選系統分析個案 CTCs 數目, 及 cfDNA 於血液分離萃取後進行 Oncomine Breast cancer Hotspot Panel 基因定序與分析, 手術與切片腫瘤組織檢體進行全外顯子定序(whole exome sequence, WES), 探討個案診斷時及治療前、中、後 CTC、cfDNA 及 FFPE DNA 分析比較。

5: 新藥開發與 RNA 奈米藥物研究: 開發 RNA 奈米藥物, 以化學合成的方式將化療藥物(Taxol)結合 3-way-junction (3-WJ) RNA 奈米粒子, 發現可有效針對癌腫瘤抑制, 開發專一靶向 RNA aptamer(適體)如: SIK3 等結合 3-WJ RNA 與其他臨床治療藥物及以 exosome 為載體攜帶 SIK3 si DNA。



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。

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,dominant 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。

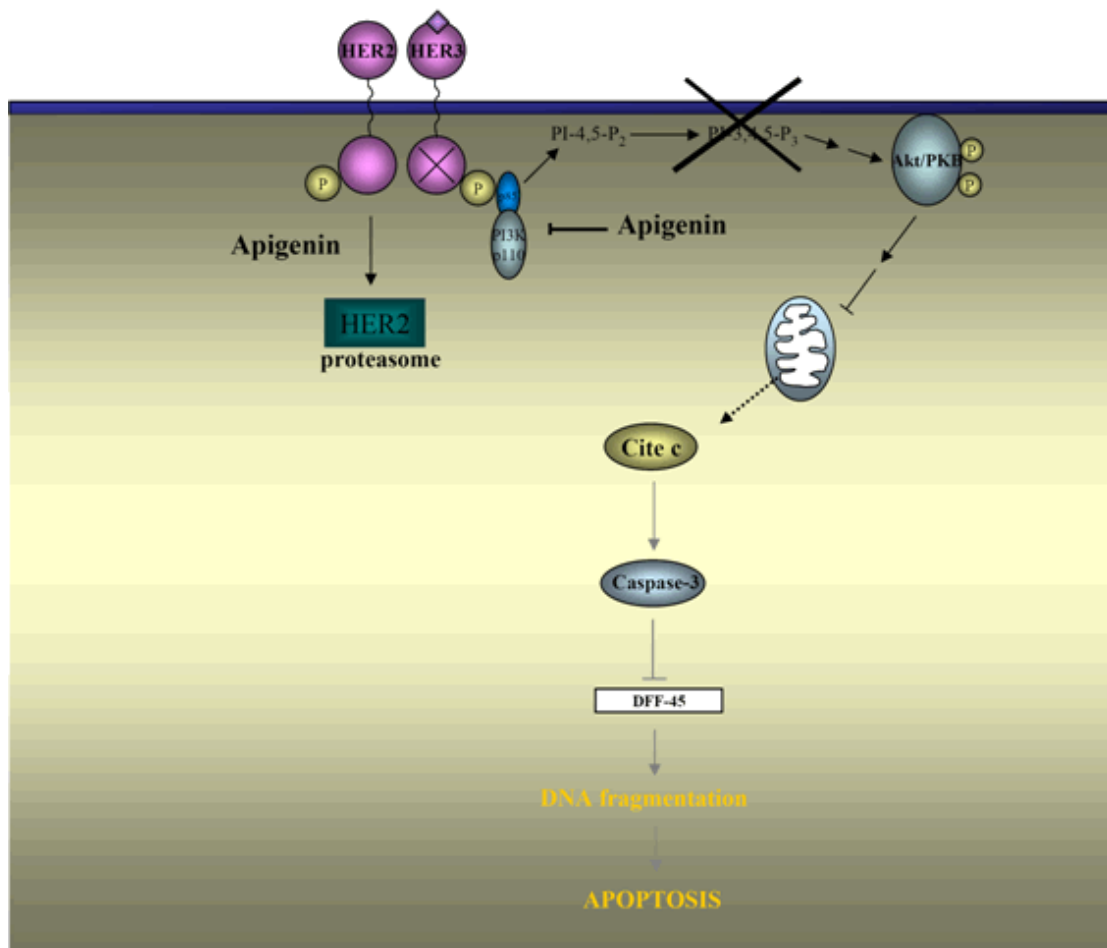
本實驗室以建立基因體與蛋白質體資料庫為目的。分析心血疾病與各種癌症中正常人與病患之差異，進而建立分析平台，使醫療人員更能正確的判斷病情，施予治療，造福人群。

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 μ 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.

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(IC₅₀)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。

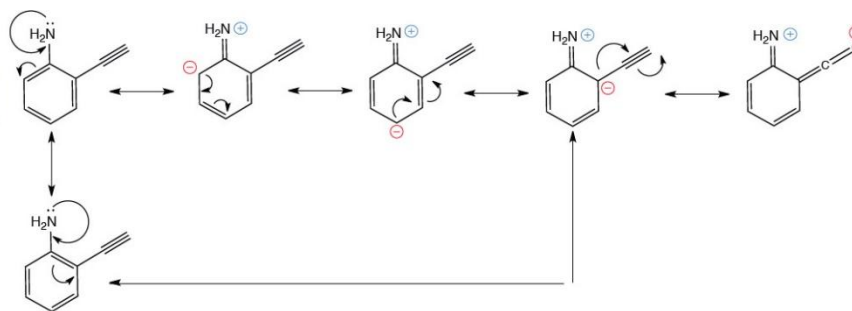
Introduction

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 applied¹⁻⁴. However, in terms of stability, this is less desirable compared to Si-C surface linkage⁵. 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}.

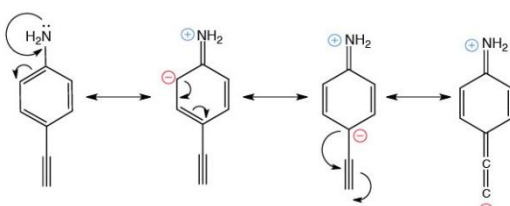
2-ethynylaniline



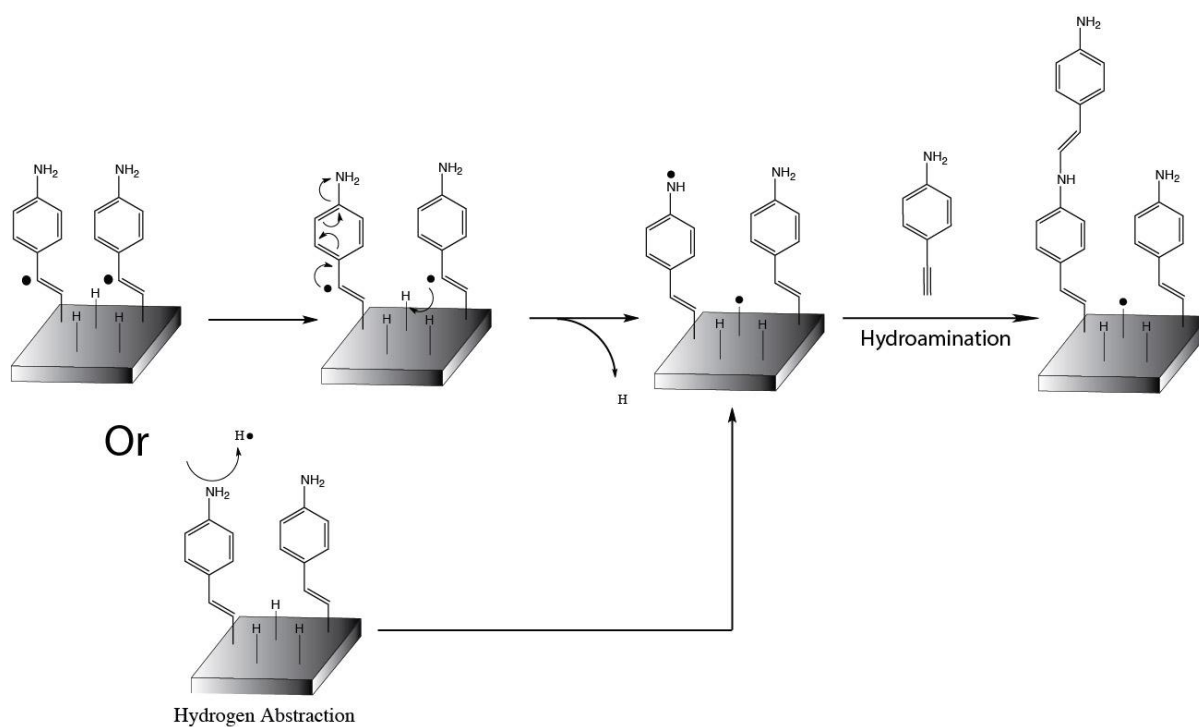
3-ethynylaniline



4-ethynylaniline



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.

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、抑制去氧核糖核酸修復機制以及抑制轉錄因子 NF- κ B 活性及其下由相關因子。我們透過基因修飾間質幹細胞、新創奈米藥物、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，本團隊研究主力為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。近期研究目標陸續提升至產業化，針對分子奈米診斷治療製劑與基因修飾之間葉幹細胞進行開發，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)可即時監測藥物與細胞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與與基因修飾之間葉幹細胞推動至臨床試驗層次。

重點研究方向：

- 1.開發基因修飾之間葉幹細胞用於癌症治療。
- 2.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。
- 3.轉錄因子 NF- κ B 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- κ B 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。
- 4.針對引起去氧核糖核酸(DNA)損傷相關新藥物進行開發，希望能突破腦癌治療瓶頸。
- 5.持續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。
- 6.持續進行醣奈米氧化鐵粒子調節腦癌周邊免疫系統相關研究，目標為開發具備調節免疫系統、影像可探測特性與輔助癌症藥物療效之奈米材料。
- 7.人員訓練與養成部分，將持續招募對抗癌奈米材料於轉譯醫學影像之研究與應用有興趣之學子至實驗室參與研究，培育更多優秀的人才，造福人群及提升研究發展與研究能量。

多功分子影像平台於轉譯研究之應用： 於癌細胞建立分子影像平台，可用於藥物篩選與療效評估。

5. 追蹤治療成效與奈米藥物遞送之成效

Translational Research Laboratory
Facilitate Cancer Research

Equipment and collaboration platform

- 開發癌症診斷與治療之影像奈米製劑
- 抗體與重組蛋白白介素藥物開發
- 幹細胞基因修飾以及iPS體幹細胞製備與修飾
- 釐奈米氧化鐵粒子調節腫瘤周邊免疫系統

Micro-CT scan

Days after treatment: 7d, 14d, 21d

Control, LPT, LPT+G

3D CT lung image reconstruction

7T animal MRI

GL261 glioblastoma mice model on MRI

hPD-1^{+/+} transgenic mice

MSCs tracking

Nanoparticle tracking system

Condition	hPD-1 ^{+/+}	hPD-1 ^{-/-}	hPD-1 ^{+/+}	hPD-1 ^{-/-}
Quantitative 1 (A)	Quantitative 2 (B)	Quantitative 3 (C)	Quantitative 4 (D)	
Quantitative 5 (E)	Quantitative 6 (F)	Quantitative 7 (G)	Quantitative 8 (H)	

ICA injection of MSCs

1. ICA sacrifice after injection
2. ICA ligation
3. ICA ligation
4. ICA ligation

CMUH

Theranostic probe

Gene modified UMSCs

Multi-Mode Microplate Readers

RT-PCR

Flow cytometry

BSL-1, -2 cell culture room

Molecular Biology Bench

Chemiluminescent Imaging

Western Blot assay

Invasion/migration assay

Protein array

Reporter gene lung cancer mice model on IVIS

U87 NF-κB reporter gene glioblastoma mice model on IVIS

CMU Lab in CMU

三、教師聯絡方式

姓 名	分 機	Email address	辦公室所在地
王韋然	2500	cvcsky@mail.cmu.edu.tw	創研七樓
李易撰	2503	zackxzack@gmail.com	創研十二樓
郭薇雯	2510	weiwen64@yahoo.com.tw	創研七樓
魏宗德	2509	tdway@mail.cmu.edu.tw	創研七樓
林如華	2513	linjh@mail.cmu.edu.tw	創研七樓
蔡士彰	2518	sctsai@mail.cmu.edu.tw	創研七樓
黃雯雯	2527	wwhuang@mail.cmu.edu.tw	創研七樓
李守倫	2526	leesl@mail.atit.org.tw	創研七樓
康一龍	8206	yitlung.khung @mail.cmu.edu.tw	創研七樓
許蓓茵	7203	hsupy@mail.cmu.edu.tw	創研七樓
許銘娟	2506	mchsu1227@mail.cmu.edu.tw	創研十二樓
陳莉菁	6753	lcchen@mail.cmu.edu.tw	創研十二樓
系 辦	2501	bst@mail.cmu.edu.tw	卓越八樓

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	1	郭薇雯	高等免疫生技學	2	王韋然
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	人工智能與生物醫學論文研讀(一)	1	譚明
進階分子細胞生物學	2	郭薇雯	貴重儀器原理與實習	2	
一年級下學期					
專題討論	1	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		藥物設計和作用	2	陳曉義
			進階微生物致病機轉	2	林振文
			人工智能與生物醫學論文研讀(二)	1	譚明
			進階癌症生物學與抗癌藥物	2	郭薇雯
二年級上學期					
專題討論	1	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	1	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	指導教授	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、114 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，含校級必修「現代生物醫學講座」4 學分、院級必修「分子醫學」4 學分、「進階分子細胞生物學」2 學分和系必修 4 學分，選修 4 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。

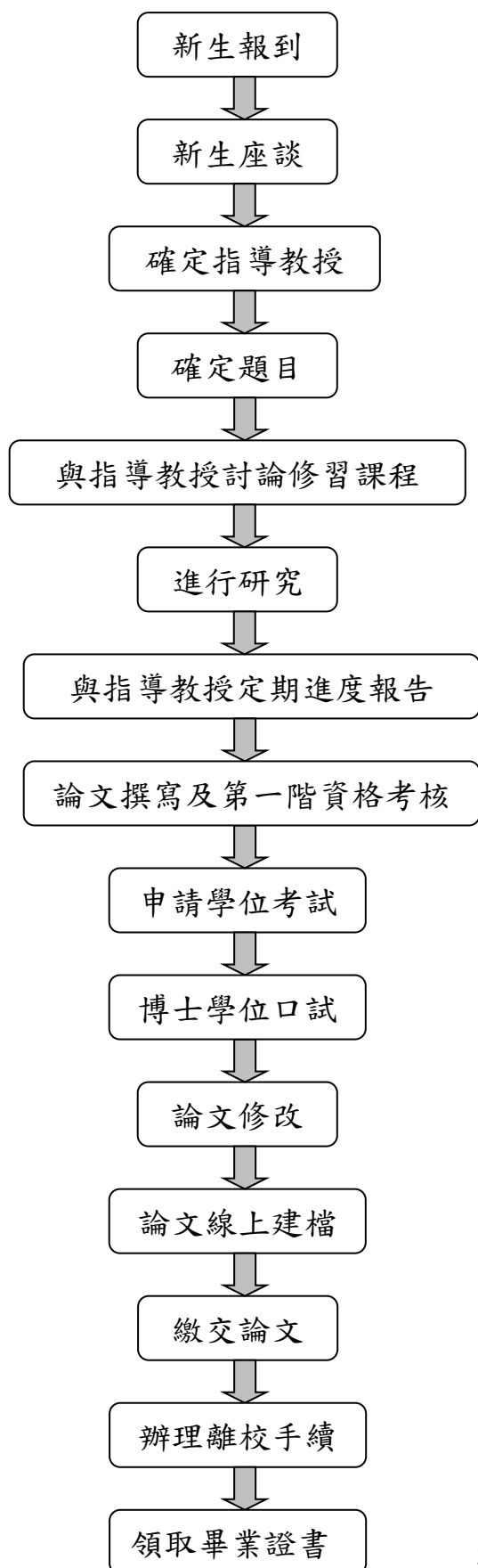
五、「實驗室安全」課程為校級必修 0 學分，不及格不得畢業。

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、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「中國醫藥大學優秀研究生入學獎勵辦法」申請獎勵

- 依「中國醫藥大學研究生學位授予暨學位考試辦法」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

六、畢業標準

項 目	備 註
一、修業年限： 1.最低修業年限：2 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 <u>30</u> 學分，包括下列兩項： 1.學 科：必、選修 <u>14</u> 學分 2.畢業論文： <u>12</u> 學分	
四、承認外系（所）學分： <u>不限</u> 學分	
五、必修科目及學分數：共 <u>26</u> 學分	必修科目不及格應予重修， 必修科目未修滿不得畢業。
科目名稱	
1.專題討論	
2.現代生物醫學講座(一)(二)(三)(四)	
3.分子醫學	
4.進階分子細胞生物學	
學分數	
1.專題討論	4
2.現代生物醫學講座(一)(二)(三)(四)	4
3.分子醫學	4
4.進階分子細胞生物學	2
5.博士論文	12
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。	

※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

七、博士學位考試

1. 第一階段：學位考試申請

當學期學位申請截止日前提出申請，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，報請研究生事務處彙整與核備。

◎法規：

中國醫藥大學研究生學位授予暨學位考試辦法

◎表單：

- 1) 歷年成績表一份
- 2) 論文初稿及其摘要各一份
- 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
- 6) 論文原創性比對（含比對全文及結果）
- 7) 無違反學術倫理聲明書

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) 論文口試成績評分表
- 4) 論文口試總成績表
- 5) 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
- 4) 需完成最終比對(線上)
- 5) 繳交 1 本平裝論文至系所辦；2 本至圖書館

八、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、進階分子細胞生物學 2 學分、博士論文 12 學分合計 26 學分為必修外，其餘 4 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、研究生助學金實施細則、中國醫藥大學優秀研究生入學獎勵辦法）。

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：

詳細辦法請參照中國醫藥大學研究生學位授予暨學位考試辦法及表單。

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（離所程序單），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份者，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