

中山醫學院學術研究報告 第十五卷

董 事 長：周汝川
發 行 人：蔡嘉哲
主 編：陳家玉
編 輯：許建文
助 理 編 輯：周淑君、劉明如
發 行 所：中山醫學院 出版組
地 址：台中市建國北路一段110號
電 話：(04)3896190
印 刷 廠：穎弘文具印刷有限公司
地 址：台中市建成路670號
電 話：(04)2861610

目 錄

校長的話.....	1
I 、牙醫學系 School of Dentistry.....	3
II 、醫 學 系 School of Medicine	27
一、醫學研究所 Institute of Biochemistry.....	27
二、生物化學研究所 Institute of Biochemistry.....	33
三、毒理學研究所 Institute of Toxicology.....	55
四、基礎醫學 Basic Medicine	67
1.微生物學科 Department of Microbiology	67
2.寄生蟲學科 Department of Parasitology	78
3.病理學科 Department of Pathology.....	82
4.生理學科 Department of Physiology	86
5.藥理學科 Department of Pharmacology	94
五、臨 床 醫 學 Clinical Medicine	101
1.神經內科 Department of Neurology.....	107
2.外 科 Department of Surgery.....	109
3.骨 科 Department of Orthopaedic.....	110
4.神經外科 Department of Neurosurgery	111
5.小兒外科 Department of Pediatric Surgery.....	115
6.婦產科 Department of Gynecology and Obstetrics.....	117
7.小兒科 Department of Pediatrics	120
8.精神科 Department of Psychiatry	125
9.耳鼻喉科 Department of Otorhinolaryngology.....	128
10.皮膚科 Department of Dermatology.....	133
11.家庭醫學科 Department of Family Medicine.....	136
12.核子醫學科 Department of Nuclear Medicine	144
III 、通識教育中心 General Education Division	153
IV 、醫事技術學系 School of Medical Technology	161

V 、護理學系 School of Nursing.....	167
VI 、營養學系、所 School of Nutrition Institute of Nutritional Science	169
VII 、復健醫學系 School of Rehabilitation	191
VIII 、公共衛生學系 School of Public Healty.....	199
IX 、實驗動物中心 Animal center.....	203

牙醫學系

時光飛逝，1997年在系上全體師生共同致力於研究下轉眼渡過，此值新春萬象更新之際，又到了與同仁回顧過去一年之研究成果及分享個人感言的時候了！也祝福大家在新的一年能百尺竿頭、更進一步。



過去一年來牙醫學系的師資有些許異動，雖然對於部份教師的離職深感遺憾，然而，令人欣慰及喝彩的是本系高嘉哲醫師以著作送審榮升部定副教授，此成果不僅肯定高醫師個人對研究的努力與執著，這也帶給系上同仁一個重要的訊息…只要努力，必定有結果。

“研究”的推動是學校發展不可缺少的重要動力，過去一年來牙醫學系的教師在研究上之豐碩成果是有目共睹的，如我們在1997 IADR (International Association of Dental Research) 年會中發表九篇論文，比去年又增加了二篇；另外，本系目前通過執行國科會研究計劃達六件，比去年多四件。據統計，牙醫學系及口腔醫學研究所88年的申請案也增加為十件，國科會申請案的持續增加顯現本系之研究工作已蔚為風氣；除此之外，本系在論文的投稿及發表也不遺餘力的進行，至今已有多篇學術論文已被國內外知名期刊接受刊登。

研究之重要指標包括國科會研究計劃之執行、學術論文的發表及積極參與學會之情形，可喜的是上述指標在牙醫學系師生共同努力下展現出不凡的成果，足見本系多年推動研究已奠定了良好的基礎，然而我們不以此為滿，願意加倍努力更上層樓。

中山醫學院牙醫學系主任 周明勇 謹誌

牙醫學系

玻璃離子體黏合劑臨床操作及其注意事項

How to use glass ionomer cement in dental practice

黃立慧 廖保鑫

Huang L H, Liao P H

中華牙醫學雜誌

Chinese Dental Journal

86年16卷72頁

在日常牙體復形填補工作中，玻璃離子體黏合劑（Glass Ionomer Cement）也是常用的修補材料之一。玻璃離子體黏合劑以用途來分類可分為三類：第一類為黏著用黏合劑（Luting Cement）第二類為填補窩洞用（Restorative），第三類為墊底用黏合劑（Lining Cement）。以玻璃離子體黏合劑的聚合方式分類可分為酸鹼化學聚合。而廠商的供應分類可分為一粉末和液體方式二膠囊，配合Activator及Application的方式三類似注射筒方式。本次，就玻璃離子體黏合劑臨床使用的重要性、各類型使用技術，以及臨床使用之注意事項作全盤詳細的介紹，並且把容易操作錯誤的事項分傳統式玻璃離子體黏合劑及經樹脂修飾後（Resin-Modified）玻璃離子體黏合劑二方面提出討論，如此才能發揮材料最好的效果，同時減少牙醫師在臨床操作失敗的發生。

多顆牙齒鑄造根柱與冠心模型的製作方法

A modified method to fabricate multiple post and core pattern

林彥宏 陳春斐 徐啟智

Lin Y H, Chen C F, Hsu C C

中華牙醫學雜誌

Chinese Dental Journal

86年16卷75頁

臨牀上牙醫師們常利用根柱（post）及冠心（core）改善剩餘的牙齒結構以固持牙冠。當有多顆牙須同時接受鑄造根柱及冠心時，牙醫師常為其平行度及冠

心的修型而耗費多時。本報告僅就當有多顆牙須同時時接受鑄造根柱及冠心製作時，提供另一簡便方式以供參考：首先，當病人已接受完整的根管治療且經初期的牙齒修型，去除薄弱齒質後，先用藻膠（alginate）取一模型，立即灌注石膏；之後即可先在牙齒模型上堆臘、析量（Surveying），以確定平行度及冠心的高度；再利用透明的真空成型帶（vacuum-formed matrix）取得一陰模（template），並去除邊緣多餘的部份。待下次病人就診時，先用此陰模在病人口中試戴，然後在各個牙齒上先製作出根柱的空間，並完成多顆牙根柱的樹脂模型（resin pattern），最後在陰模內部倒入流動性壓克力樹脂（fluid acrylic resin），再將陰模及流性樹脂放入病人口中，待其硬化即完成多顆根柱及冠心之製作。此方法不僅可以在口腔外先經由析量器（surveyor）解決多顆牙的平行度問題，且臨牀上又可減少牙醫師修型冠心所耗費的時間。

鈣化牙胚性囊腫的鑑別診斷及臨床治療

The differential diagnosis and clinical therapy of calcifying odontogenic cyst

張有季 蔡崇弘 許明德

Chang Y C, Tsui T H, Hsu M T

中華牙醫學雜誌

Chinese Dental Journal

86年16卷67頁

鈣化牙胚性囊腫（Calcifying odontogenic cyst）也稱為Gorlin Cyst是一種獨特的牙胚性病灶。由於其兼俱囊腫與固體腫瘍雙重特性，以前往往誤診造釉細胞瘤。臨牀上，囊腫發生並無性別差異，約70%在下顎，好發部位一如造釉細胞瘤。約70%已報病例在骨內（central）；其他25%則位於牙齦內的周邊型（peripheral），顎骨內或無侵犯或見表淺性侵蝕。X光像特徵為中心性骨內並變成放射線透射，往往境界分明。放射線透射區通常遍佈不定量鈣化物，或為小點甚至或成塊。在臨床治療上，因囊腫易繼續增大，於發現後應即切除。但往往發現時由於骨缺損過大，於是本病例乃採用造袋術（marsupialization），經過三年觀察後，等囊腫範圍縮小後再行完全摘除（enucleation），確實得到不錯的臨床治療效果。

複合樹脂矯正支架與瓷牙表面黏著強度之研究

The bond strength of the composite bracket bonded on porcelain surface

高嘉澤

Kao C H

中華牙醫學雜誌

Chinese Dental Journal

86年16卷47頁

由於黏著劑發展之進步，矯正支架可與異於牙齒表面之界面如金屬和瓷等作結合。本研究之目的為了解複合樹脂矯正支架與瓷牙之黏著強度。按照瓷牙之製作方式作出80顆瓷牙，將之分為四組，每組20顆。在瓷牙表面分別作下面之矯正支架黏著處理：第一組、去釉，氫氟酸，耦合劑，自動聚合樹脂。第二組、去釉不加氫氟酸，耦合劑，自動聚合樹脂。第三組、去釉，不加氫氟酸，耦合劑，光聚合樹脂。過經500次冷熱交換處理，將所有樣本以每分鐘1mm之速度作剪力強度測試。統計分析各組間之差異及電子顯微鏡觀察矯正支架底部黏著情形。結果顯示：各組間均存在差異 ($p<0.05$)，黏著強度以第一組最高 ($204.67\text{kg}/\text{m m}^2$) ($p<0.05$)，有酸處理組比沒有酸處理組強度較高。由Student-Newman-Keuls multiple comparison test 顯示第四組的強度最低 ($152.78\text{kg}/\text{m m}^2$) ($P<0.05$)。黏著劑斷裂位置大多在樹脂與瓷牙之界面。結語：由本研究之結果，實際各組之黏著強度均足夠用於矯正之操作，複合樹脂矯正支架同其它支架一樣可用於黏著於瓷牙表面。

4-META 黏著用黏合劑與純鈦金屬及鎳-鉻-鋨合金之撕裂強度比較及其金屬表面分析

Metal surface analysis and comparison of shear bond strength of 4-META luting cement with cp Titanium and Ni-Cr-Be alloy

黃傳恩 呂毓修 徐啟智

Huang C E, Lu Y S, Hsu C C

中華牙醫學雜誌

Chinese Dental Journal

86年16卷75頁

純鈦金屬已逐漸應用於牙科領域中。本實驗之目的乃比較純鈦金屬及基底金屬經不同表面處理後與牙釉質間之撕裂強度。實驗中採用135顆人類後牙，經切除於牙骨質牙釉質交界處後，再將牙冠包埋於環氧樹脂中。金屬試片有三組：1) 鎳-鉻-鋨合金 2) 鑄造純鈦金屬 3) 鑄塊(Ingots)純鈦金屬。所有試片經六階段陶瓷烘烤循環後，每組再分成三個次組群：①不經表面處理②以50micron Al_2O_3 噴砂③以50micron Al_2O_3 後塗以V-primer (Sun Medical Co., Ltd.)。在每一次組群中任意選取五塊金屬試片，以粗糙度測量儀檢測粗糙度。在本實驗中，以4-META樹脂黏合劑來黏著金屬及酸蝕後之牙釉質，再測量並記錄其撕裂強度。統計分析顯示，未經金屬表面處理之粗糙度及撕裂強度顯著低於經過處理之試片組 ($p<0.05$)；而在三種不同金屬試片組中，撕裂強度並無顯著差異 ($p>0.05$)。由本實驗中發現：金屬表面處理會影響純鈦金屬與4-META樹脂黏合劑之結合強度。臨牀上，純鈦金屬可考慮作為樹脂結合式贗復體之替代金屬。

由口腔粘膜上皮細胞分離**Genomic DNA** 之研究

The study of isolation of Genomic DNA from oral mucosa epithelium cell

黃明發 張育超 廖保鑫 周明勇

Huang M. F, Chiang E. T, Liao P. H, Chou. M. Y

中華牙醫學雜誌

Chinese Dental Journal

86年16卷80頁

口腔粘膜在口腔疾病的診斷上是很容易取得的標本，由粘膜上皮細胞所分離出來的genomic DNA 更可作為基因變異等有關分子生物學方面的研究，因此它是一個非常值得利用的標本來源，為了得到品質良好的genomic DNA，我們進行一連串的研究。首先採用二種方法來收集粘膜上皮細胞：第一種方法 - 木製壓舌板以刮除頰部方式收集。第二種方法 - 細胞學用尼龍毛刷以旋轉方式收集。收集後的細胞經由二種DNA 分離系統：①Promega Wizard 系統②QIAGEN QIAamp 系統加以純化，得到的genomic DNA 先由膠體電泳檢測再經由聚合酶鍵反應(PCR)來判定其品質。結果：第一種方式：Promega 成功率12/16，QIAGEN 成功率3/4。第二種方法：Promega 成功率19/20，可見使用細胞學用的尼龍毛刷收集標本合併使用QIAGEN 分離系統的成功率最高；在標本的收集上使用尼龍毛刷可避免患者刮除頰部的疼痛及不適感；QIAGEN 系統所分離的genomic DNA 經過檢測其品質相當良好。

口腔黏膜下纖維化之纖維母細胞於細胞培養中之表現

Study on phenotypic modulations of cultured fibroblasts from oral submucous fibrosis

彭瓊輝 許明德 周明勇 李天翎

Peng C H, Hsu M D, Chou M Y, Lee T L

中華牙醫學雜誌

Chinese Dental Journal

86年16卷23頁

口腔黏膜下纖維化（簡稱OSF）之發生與嚼食檳榔有關。檳榔鹼中之主成份

arcocline 經實驗證明能引起膠原增生，而已知與纖維化最有關係之cytokine為TGF- β 。本研究之目的意欲探討纖維化過程是否牽涉到纖維母細胞轉變成肌性纖維母細胞（myofibroblast）；而利用立體膠原培養系統可為此提供一極佳之仿生物體模型。本研究乃藉生長速率、膠原收縮、免疫螢光、電泳等來找出OSF之特殊外表型，另一方面則比較arecoline、TGF- β 對不同來源之纖維母細胞的影響。結果發現：OSF 生長最慢，然其膠原卻呈現平穩而持續的收縮。由組織切片觀察，可發現OSF組織中含有較多之type 1 collagen，且有較多能表現 α -smooth muscle actin 之類肌性纖維母細胞。電泳分析亦發現OSF具約50kD 與一大於200kD 之特殊蛋白。TGF- β 可增加正常膠原之收縮達20%，而arecoline 於低濃度（ $<=10 \mu\text{g/ml}$ ）時對細胞生長無顯著影響，於濃度高於 $10 \mu\text{g/ml}$ 時，反倒明顯抑制細胞生長。因此推論：OSF之ECM蛋白沉積並非由細胞總量增加所致。而其組織中之張力，則可能與誘發纖維母細胞轉化為類肌性纖維母細胞有關，因而產生此種特有持續性收縮型態。

頸囊腫 - 基底細胞 - 分歧肋骨綜合病徵 4例報告

Jaw cyst- basal cell nevus- bifid rib syndrome : report of 4 cases

戴國維 周明勇

Tai K W, Chou M Y

中華牙醫學雜誌

Chinese Dental Journal

86年16卷68頁

頸囊腫 - 基底細胞癌 - 分歧肋骨綜合病徵（Jaw cyst-basal cell nevus-bifid rib syndrome）又名Gorlin 和Goltz 綜合病徵，是由多發性基底細胞上皮瘤、多發性頸囊腫、脊柱和肋骨異常、腦內鈣化以及其它缺陷所組成的一種複雜少見的綜合病徵。屬於染色體顯性遺傳疾病。最早於1951年 Ginkley 和 Johnson 首先報告，1963年Gorlin 等作了較全面的整理。作者自1994年9月至1996年8月在陸地區北京醫科大學口腔醫學院進修口腔顎面外科期間，曾參與治療四例經臨床診斷、放射線檢查及病理報告確診為本病徵的患者；其中兩例為母女關係。本病徵患者多數因為多發性囊腫所引起的症狀，牙齒異常先天性唇齶裂至牙科求診，經臨床及放射線檢查後，牙醫師常為發現本病徵的主要人士，因為本篇報告希望能提供相關資料供臨床牙醫師作診斷時參考。

對咬牙是自然牙的下顎無牙脊之贊復治療 - - 口腔植體固位覆蓋式義齒的治療考量

The edentulous mandible opposing maxillary natural teeth-Treatment considerations utilizing implant-retained overdenture

朱裕華 許明德 周明勇

Chu Y H, Hsu M T, Chou M Y

中華牙醫學雜誌

Chinese Dental Journal

86年16卷77頁

對咬牙是算然牙齒或固定義齒的下顎無牙患者常因對咬牙較強的咬合力與不穩定的活動義齒造成齒槽骨嚴重吸收，增加贊復的困難。利用口腔植體與槓夾附連體固位的覆蓋式義齒能有效的改善義齒的固著性與穩定性，從而增加咀嚼、美觀、發音與舒適等功能，提昇患者生活品質恢復社交信心。而下顎無牙脊製作植體固位覆蓋式義齒的優點有：一口腔植體可以種植在骨質最好的位置；二患者接受度高；三對支持組織傷害小；四義齒的固著性與穩定性高；五避免剩餘齒槽骨嚴重吸收。在外科植牙手術前應評估患者的全身健康狀況、齒槽脊的形態與顳頸關節的功能，而義齒的設計應考量：一覆蓋式義齒應為植體固位且組織支持；二顎間關係與距離的評估；三選擇何種形式槓夾附連體套件；四金屬槓的定位；五槓夾與前牙位置的關係；六義齒基底延伸範圍；七咬合應力的分佈；八咬合的決定與重建；九義齒材質的選擇。最後強調口腔衛生的重要且具體建議居定照護與回診治療的目標及時間表。

IL-4 Signaling Pathways in Human Eosinophils: Influence on TGF- α Expression

H. OHYAMA*, A. ELOVIC, J. McBRIDE, J. YANG, M.-F. HUANG and D.T.W. WONG

Journal of Dental Research

1997年76卷141頁

Our laboratory has previously demonstrated that eosinophils sequentially express TGF

- α and TGF- β 1 in healing wounds (Wong et al., Am, J, Path. 143:130-142, 1993). IL-4 has subsequently been identified as a cytokine that can differentially regulate TGF- α and TGF- β 1 expression by human eosinophils (Elovic et al., J, Dent. Res. 1704:14 14, 1995). We hypothesize that IL-4 signaling pathways are functional in human eosinophils and IL-4 responsive elements (REs) are present in the promoter region of the TGF- α gene. IL-4 is now known to mediate its cellular effects via intracellular 4PS (IL-4 induced phosphotyrosine substrate) and Stat6 (signal transducer and activator of transcription-6), immuno-blotting experiments were performed to detect 4PS and Stat6 in human eosinophils and IL-4 responsive elements (REs) are present in the promoter of the TGF- α . IL-4 induced phosphotyrosine substrate) and Stat6 (signal transducer and activator of transcription-6), immuno-blotting experiments were performed to detect 4PS and Stat6 in human eosinophils, with and without IL-4 treatment. Total cell lysate were prepared from 2 normal human donor (98% eosinophils) and an eosinophilic cell line EoL-1. Immuno-blotting results demonstrates that both 4PS (170-kDa) and Stat6 (100-kDa) are present in human eosinophils. Furthermore, they are phosphorylated in the presence of IL-4. To determine the presence of IL-4 REs in the TGF- α promoter, we analyzed a 1.6-kb fragment of the human TGF- α gene promoter. Through 4PS and Stat6, IL-4 is known to mediate its nuclear transcription effects via the following transcription factors: NF B and C/EBP via 4PS and STF-IL4 via Stat6. Analysis of the human TGF- α promoter revealed that there is 1NF B binding motif (-1535) and 3 STF-IL4 binding domains (-986; -1138; -1261). No C/EBP binding motifs were found. These results allow us to conclude that IL-4 mediates its effect on human eosinophils via the 4PS and Stat6 signaling pathways. In addition, its effect on the downregulation of TGF- α expression is likely to mediate through the combined action of NF B and STF-IL4 on the promoter region of the human TGF- α gene. Supported by PHS Grants DE 00275, and DE10335.

Reduction of Ornithine Decarboxylase Antizyme Activity During Hamster Oral Carcinogenesis.

T. TSUJI*, C. MEYER, J. McBRIDE, R. TODD, K. MATSUO, R.B. DONOFF, P. H. LIAO, M.Y. CHOU, and D.T.W. WONG

Journal of Dental Research

1997年76卷282頁

Ornithine decarboxylase antizyme (ODC-Az) negatively regulates ornithine decarboxylase (ODC) enzymatic activity in normal oral keratinocytes. Overactivity of ODC is an early event leading to accelerated tumor cell proliferation. The mechanism of ODC deregulation is poorly understood. Using a subtractive hybridization-based approach for identifying normal-specific gene expression during hamster oral carcinogenesis, a 1,029-bp subtraction cDNA was identified by a GenBank homology search to be ODE-Az (GenBank Accession number U58672). The hamster ODC-Az encodes a potential open reading frame of 222 amino acids (24,625 Da) resulting from an autoregulatory frame shifting mechanism at position 275 to 281. Southern blot analysis revealed that hamster ODC-Az is structurally altered in malignant oral keratinocytes. Expression of this gene was readily detectable in four normal hamster oral keratinocyte cultures (Type I, Type II, Type II/PO, and CL-1), while its expression was not detectable in two DMBA-transformed hamster oral keratinocyte cultures (HCPC-1, AW16). Using a human ODC cDNA clone as a probe, there is an inverse relationship between ODC and ODC-Az transcriptional levels between normal and malignant hamster oral keratinocytes. This correlation is corroborated at the protein level by use of an ODC enzymatic assay determining the release of $^{14}\text{CO}_2$ in the lysate of normal and malignant hamster oral keratinocytes. ODC activity in malignant oral keratinocytes is significantly higher than that in normal oral keratinocytes ($p < 0.05$). These data together suggest that the loss of ODC-Az activity during oral carcinogenesis might be involved in the malignant transformation of oral mucosal tissues. We hypothesize that ODC overactivity is the result, in part, due to reduced ODC-Az gene expression during hamster oral carcinogenesis. Supported by PHS Grants DE 08680, DE-00318, DE-00275, DE-10208, and the Oral & Maxillofacial Surgery Foundation.

The Myofibroblasts in Oral Submucous Fibrosis Caused by Betel Nut Chewing.

T.-L. LEE*, C.-H Peng, M.-D. Hsu, and M.-Y. CHOU

Journal of Dental Research

1997年76卷450頁

Oral submucous fibrosis (OSF) is a chronically progressive fibroconnective disorder. Patients of advanced OSF suffer from the restriction of mouth opening, reduced mobilith of tongue, and eventually permanent trismus. Although the excessively accumulated and hyalinized extracellular matrix might passively contribute to the rigidity of oral mucous, we hypothesized that either constitutive or transiently-modified myofibroblasts present in the submucous foci could actively contract and cause a tetanus-like situation. To test our hypothesis, ultrastructural studies using transmission electron microscopy, immunofluorescence studies of the expression of myofibroblastic-specific differentiation markers, and contractility studies of fibroblasts from explants of both normal skin and OSF cultured in a three-dimensional histotypic culture system were conducted. Fibrotic cytokine TGF-B and betel nut alkaloids arecoline and arecadine treated fibroblasts were also compared. In conclusion, our data show that like in cranulation tissues, the contractile, smooth-muscle-like myofibroblasts have been activated and increased in number. in the In vitro studies. cells from explants of OSF tissues retain the phenotypic characters of that of myofibroblast. Moreover, the phenotypic transition can be induced in vitro by treatment of TGF-B and betel nut alkaloids.

Expression of H3 mRNA in nasopharyngeal carcinoma detected by in situ hybridization.

M.Y Chon*, Y.C.Chang, G.H.Tsay, P.S. Liao, M.F. Huang, and S.S Lin

Journal of Dental Research

1997年76卷121頁

The incidence of nasopharyngeal carcinoma (NPC) is rather high ($5.29 \text{ of } 10^5$), whereas the prognosis is relatively poor (34%, 5-year survival) in Taiwan. Undifferentiated NPC

is the most common histopathologic type. Little is known about the proliferative events of the pathogenesis of NPC. Though the primary NPC is often associated with T-lymphocyte infiltration histologically. But it behaves differently from other carcinoma and their responses to radiotherapy and chemotherapy are comparable with those of lympho-proliferative malignancy clinically. The purpose of this study was to investigate the proliferation pattern of NPC by H3 mRNA in situ hybridization. Thirty NPC and ten normal nasopharyngeal biopsies were obtained from Chung Shan Medical & Dental College Hospital. Eight-um sections were cut, mounted onto gelatin coated slides and processed by standard method for in situ hybridization with ^{35}S -labeled H3 riboprobe. We found that the normal nasopharyngeal epithelium hybridized with the ^{35}S -labeled H3 antisense riboprobe only on an occasional basal cell was labeled. Labeling of the central tumor island with ^{35}S -labeled H3 antisense riboprobe only on an occasional basal cell was labeled. Labeling of the central tumor island with ^{35}S -labeled H3 antisense riboprobe demonstrated high labeling density. Control hybridization of serial sections with ^{35}S -labeled H3 sense riboprobe did not label any cells. And the lack of H3 mRNA labeled in identifiable mitotic figures In conclusion the in situ H3 mRNA labeling can be used to mark dividing cells in normal and malignant human nasopharyngeal epithelium. The determination of a tumor's proliferative index might be more valuable in subsequent treatment modalities of NPC. This study was supported by NSC85-040-007.

檳榔生物鹼對牙齦纖維母細胞細胞毒性研究

Cytotoxicity of betel quid alkaloids on gingival fibroblasts.

張育超 黃明發 廖保鑫 周明勇

Yu-Chao Chang, Ming-Fa Huang, Pao-Hsin Liao, Ming-Yung Chon

中華牙醫雜誌

Chinese Dental Journal

1997年16卷81頁

中華牙醫學20次學術研討會論文摘要

Abstracts of The 20th Annual Session Association for Dental Sciences ROC.

檳榔被戲稱為臺灣口香糖，已成眾所爭議之焦點，根據國內外有關嚼食檳榔