



卵磷脂與健康

Lecithin

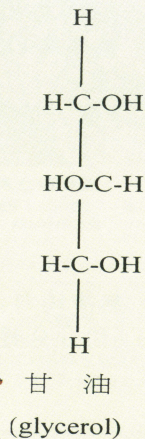
■ 蘭淑貞 北醫保健營養學系副教授



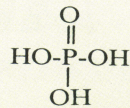
卵磷脂是什麼？

卵 磷脂的英文俗名為 lecithin，為磷脂 (phospholipids) 中的一大類物質。卵磷脂之英文化學名稱為 phosphatidylcholine (磷脂酰膽鹼) [通常在英文文獻縮寫為 PC 或 PtdCho]。它的成份為一分子甘油 (glycerol)、兩分子脂肪酸 (fatty acids)、一分子磷酸 (phosphoric acid) 和一分子膽鹼 (choline)。它的命名乃根據化學結構：甘油與脂肪酸以及磷酸起酯化作用 (即甘油的羥基 [-OH 官能基] 與脂肪酸以及磷酸的羥基 [-OH 官能基] 發生酯化作用，同時產生水) 而產生磷脂酸 (phosphatidyl acid)；而 phosphatidyl acid 所含磷酸之一羥基再與膽鹼的一羥基起酯化作用，就變成磷酯。因此，從原始成份甘油... 等到最後的卵磷脂，總共有四個水分子因為酯化作用而產生。有關這些物質化學結構與酯化作用之處請參考圖一。

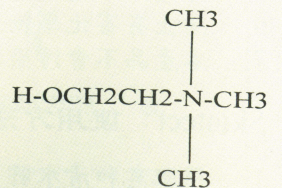
圖一之一：卵磷脂之四種成份與其結構式



脂肪酸
(FA, fatty acids)



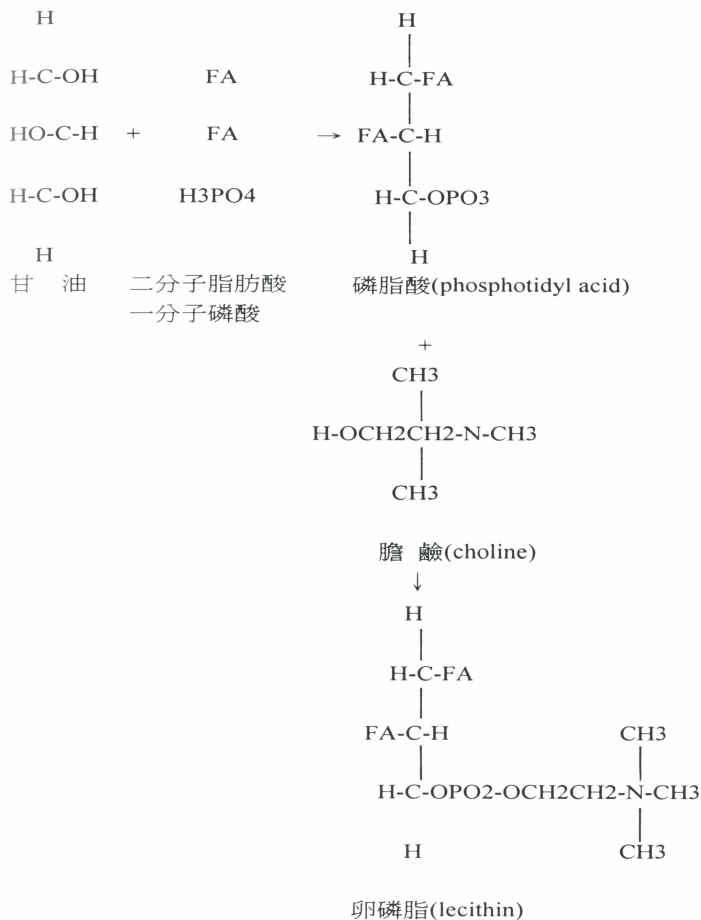
磷酸
(phosphoric acid)



膽鹼
(choline)



圖一之二：卵磷脂合成過程中之酯化作用



食物中含有卵磷脂嗎？

顧名聯想可推知：凡是卵或各種蛋類之食物都含有卵磷脂，但是蛋類卵磷脂的含量並非是在所有食物當中最多的。此外，只有動物性食品才含卵磷脂的觀念也是不正確。卵磷脂也存在於植物性食物。含卵磷脂豐富的食物來源除了蛋類以外，還有麥芽、肝臟、大豆（即黃豆）、花生、肉類等。表一列有一些食物的卵磷脂與膽鹼含量。膽鹼的主要天然來源即為卵磷脂。市面上所銷售的卵磷脂是從大豆或蛋類萃取出來的。

表一、一般食物的卵磷脂與膽鹼含量

食物名稱 (100g)	卵磷脂 (mg)	氯化膽鹼 (mg)
麥芽	2820	—
大豆	1480	237
花生	1113	—
小牛肝	850	650
火腿(ham)	800	—
羊肉(lamb chop)	753	—
燕麥(oatmeal)	650	131
白米(polished rice)	586	—
鱒魚(trout)	580	—
牛肉(beef round)	453	—
蛋	394	—
起司(cheese)	50-1	—
菠菜	6-1	4-17
胡蘿蔔	5-8	6-13
白花菜(Cauliflower)	2	78
綠葉菜(kale)	2	9
馬鈴薯(patato)	1	40
生菜(lettuce)	0.2	12-20

資料來源：Zeisel SH: Dietary choline: biochemistry, physiology & pharmacology.

Annual Review of Nutrition 1:95-121,1981

McMahon KE: Choline, an essential nutrient?

Nutrition Today March / April p18-21,1987





我們每天所攝取的卵磷脂或膽鹼是多少？

雖然近年來國內的“健康食品”銷售量不斷的成長，然而筆者尚未見到國內有針對卵磷脂所做的任何研究報告或者是評估國人的卵磷脂平均攝取量。國外一報告指出一般人每天所攝取的卵磷脂大約是 6 公克。美國人飲食中則平均每天含有 400-900 毫克的膽鹼。

卵磷脂在人體內有何功能？

我們身體各種細胞的細胞膜都含有卵磷脂。它會影響細胞膜之通透性，以管制各種物質進出細胞。此外，血液中所含的脂蛋白含有磷脂，而磷脂亦含有卵磷脂，這些都與脂肪的運送有關。卵磷脂為一乳化劑，可促進脂肪的消化與吸收，即使脂肪原本就容易被消化與吸收，卵磷脂會加速其吸收速率。

在肺部，其所含的卵磷脂主要特徵是其脂肪酸都是飽和的，因此稱為 disaturated phosphocholine。因為其在肺部有特殊之作用，即當作表面張力劑，減少肺泡表面張力以利於氧與二氧化碳的氣體交換。

卵磷脂的吸收

在小腸腸腔內，飲食中所攝取的卵磷脂其第二個酯鍵（ester bond at the 2 position）會被水解而產生一脂肪酸與極性高的溶磷酸甘油酯（highly polar lysophosphoglycerides）。此反應是由胰臟的磷脂脂解酶 A（phospholipase A）來催化。

磷酸甘油酯會再更進一步地被水解，然而還是有部份未經水解的卵磷脂也會被小腸黏膜細胞所吸收。至少三分之一所攝取的卵磷脂會形成乳糜微粒卵磷脂（chylomicron lecithin）。在小腸黏膜細胞內，溶磷酸甘油酯或溶卵磷脂（lysolecithin）會乙醯化再形成卵磷脂。在形成乳糜微粒時，磷脂乃扮演油脂與外層蛋白層之間的橋樑。

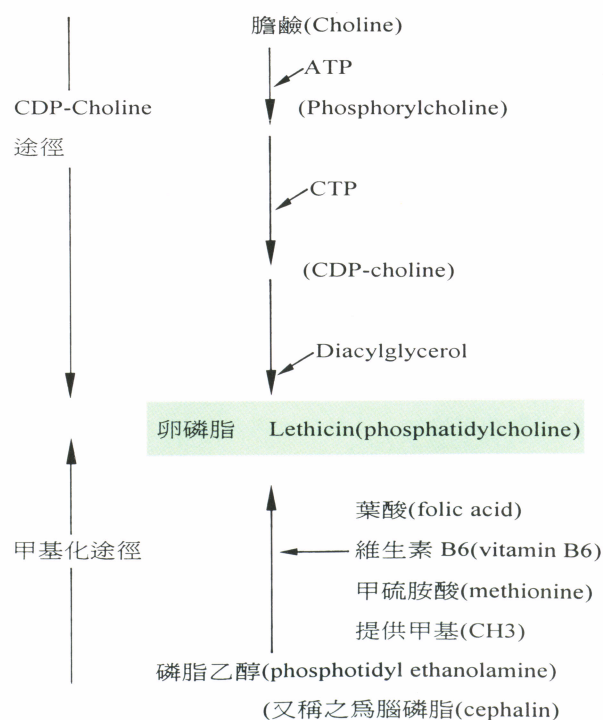
卵磷脂在體內的合成

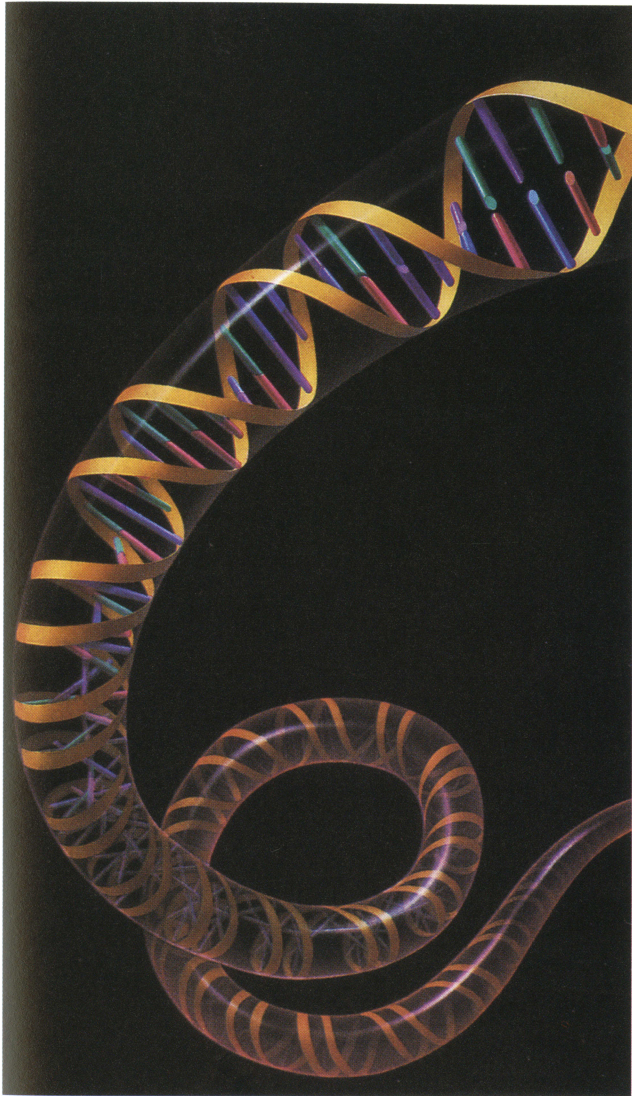
卵磷脂在生物體內的合成可經由兩條途徑：一條稱之為 CDP-pathway；另一條稱之為甲基化途徑（methylation pathway）。此二途徑之詳細步驟見於圖二。

卵磷脂在體內的合成量會有不夠的現象嗎？

前面提過，卵磷脂之成份為一分子甘油（glycerol）、兩分子脂肪酸（fatty acids）、一分子磷酸（phosphoric acid）和一分子膽鹼（choline）。在營養學上來說，除了兩種脂肪酸（亞麻油酸 [linoleic acid] 與次亞麻油酸 [linolenic acid] 以外，其它的脂肪酸或卵磷脂的成份都不是必須營養素（essential nutrients）。因為它們都可由體內自行製造以滿足新陳代謝的作用，無需來自食物。因此，尚未有過缺乏卵磷脂的現象之臨床報告。

圖二：卵磷脂在體內的合成途徑





膽鹼與卵磷脂之關係

如前所述，膽鹼為卵磷脂的成份之一，卵磷脂的水解作用會釋放出膽鹼，卵磷脂為膽鹼的天然來源。

早在 1862 年膽鹼首次在豬的膽汁中被發現並分離出。1931 年時它在動物營養所扮演的重要角色被確立。當時有研究者給予去除胰臟的狗（即患有糖尿病的狗）卵磷脂以補充膽鹼的不足，結果發現因缺乏胰島素所造成堆積的脂肪現象減輕。除了狗以外，後來陸陸續

續發現其它哺乳動物如豬、貓、兔子、baboon、小鼠（mice）、老鼠、天竺鼠、田鼠、猴子、小牛、雞和鱒魚（trout）都需要膽鹼才能維持正常的新陳代謝。

膽鹼除了是卵磷脂的成份以外，它也是 sphingomyelin（也是磷脂的一種）與神經傳導物質乙酰膽鹼（acetylcholine）的成份。腦部與中樞神經系統有豐富的 sphingomyelin。它也是甲基的最佳供應者，因為含有三個甲基群（methylgroups）。以上所述動物缺乏膽鹼時，脂肪的代謝作用會被擾亂，造成肝臟、腎臟的損傷、脂肪的堆積、記憶力受損、生長延緩或不孕等現象。在老鼠，甚至造成肝癌。然而，人體會自行製造膽鹼，主要製造器官為肝臟，其它器官也有合成與再循環（recycle）膽鹼的能力，但不似肝臟那麼重要。因此在肝臟正常情況之下，膽鹼不為人體的必須營養素，即使不從食物攝取，也不致缺乏。

在那些情況下， 人體可能會有缺乏膽鹼的現象？

有一些報告指出：在以下的情況，人體可能會缺乏膽鹼（血中膽鹼量下降）：

- 1 · 肝臟受損或有病時，如酒精性肝硬化
- 2 · 在甲硫胺酸、維生素 B12 與葉酸缺乏的情況下
- 3 · 常期接受非腸道營養（total parenteral nutrition）〔TPN〕者
- 4 · 早產兒
- 5 · 新生兒

食用卵磷脂對膽鹼缺乏症的補救有效嗎？

根據美國一些研究，給予長期使用 TPN 的病人補充卵磷脂，每 12 小時一次 20 公克的卵磷脂（相當於 2.5 湯匙的液狀以大豆油為基底的卵磷脂），兩星期後，血中膽鹼量就恢復到正常範圍，並且，病人肝臟堆積脂肪的情形也改善了。然而，有數位病人因無法適應此卵磷脂的味道或者是吃了之後有腹瀉之現象，在未完成研究就退出了。



爲什麼有很多人要吃 “健康食品” 卵磷脂？

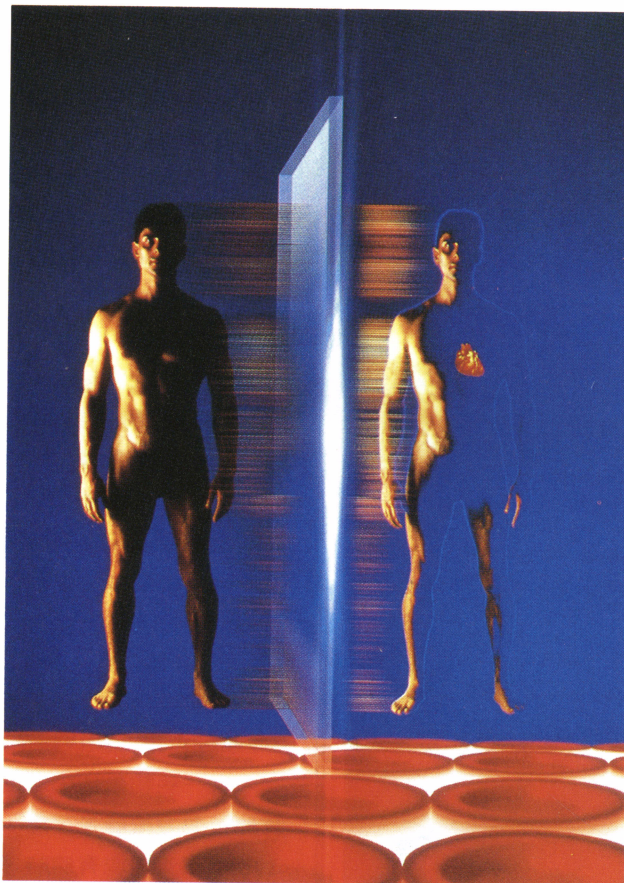
可能是經常聽親朋好友說或看到大眾傳播媒體廣告或報導：卵磷脂可預防老人痴呆症。

因爲卵磷脂含有膽鹼，也是膽鹼最主要的天然來源。在體內可經水解作用，釋放出膽鹼，當做神經傳導物質“乙酰膽鹼”（acetylcholine）的成份。當另一成份乙醯亦同時存在時，在乙醯膽鹼轉移酶的催化下（acetylcholine transferase），就合成了乙酰膽鹼。有學者認爲腦部合成“乙酰膽鹼”的量與血液中膽鹼的濃度有關。因此若血中膽鹼濃度不夠，會影響腦部乙酰膽鹼的合成。在一

些患有神經系統方面疾病的老年人，可能會缺乏乙酰膽鹼。此是因爲缺乏乙酰膽鹼而造成神經系統問題或是因爲神經系統問題而造成乙酰膽鹼的缺乏？這問題猶如“是雞生蛋，還是蛋生雞？”令人難以回答。如 tardive dyskinesia，根據 McMaron 的報告，給予卵磷脂有助於病情的改善。另外，老人癡呆症 Alzheimer's disease，也有缺乏乙酰膽鹼的情況，然而，給于該病人卵磷脂，並無 100% 的治療效果。食用過多的卵磷脂是否有助於神經系統病情的改善仍須更多的研究來加以確定。

卵磷脂會降低膽固醇嗎？

對有些人而言，卵磷脂會降低其血膽固醇；並非所有的人食用卵磷脂都會降低其血膽固醇。此外，不同的人對卵磷脂降低其血膽固醇的程度亦有異，換言之，可



能不同的人需要不同的卵磷脂量以達到降血膽固醇的效果。

卵磷脂會降低高血壓嗎？

有研究指出，卵磷脂對老人癡呆症患者之血壓有輕微下降之效果。但也有研究指出卵磷脂並不會影響血壓。

食用太多的卵磷脂是否對身體有害？

一般來說，“健康食品”不會造成對身體的明顯不利影響。然而飲食營養講究的是“均衡”，多食無益。卵磷脂如其它物質一樣，除非是食用大量自大豆或蛋類

所提煉出來的，否則自天然食物中所攝取的不會有不良的反應。前面提過，有人會不適應而拉肚子。文獻上尚無其它不良的反應。然而卵磷脂的過度攝食是否會影響其它物質的吸收、代謝、利用，甚至彼此產生交互作用，正等待更多的研究來尋求答案。然而，值得大家深思的是：如果日常的飲食均衡，有必要額外補充卵磷脂嗎？



References :

1. Bobert RC: Modern Concepts in Biochemistry. (1991) 7th ed. Allyn and Bacon, Inc. Boston Massachusetts.
2. Mc Mahon KE: Choline, an essential nutrient? Nutr Today (1987) March/April
3. Zeise SH, Growdon JH, and Wurtman RJ: Normal plasma responses to ingested lecithin. Neurology (1980)30:1226-1229
4. Nutrition Research Council: Recommended Dietary Allowance. 10th ed. 1989
5. The lecithin book. A guide to the uses of lecithin from Central Soya 1300 Fort Wayne National Bank Building. P.O. Box 1400. Fort Wayne Indiana (no publication date is indicated)
6. Alfin-Slater RB and Aftergood L: Lipids. In: Goodhart RS and Shills ME eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 6th ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1980 p117-118.
7. Choline: A conditionally essential nutrient for humans. Nutr Rev 50:112-114, 1992
8. Billah MM and Anthes JC: The regulation and cellular functions of phosphatidylcholine. Biochem J 269:281-191, 1990
9. Nil: Are patients with cirrhosis choline deficient? Nutr Rev 48:383-385, 1990 Nil. Phosphatidylcholine, lysophosphatidylcholine, and lipoprotein secretion by choline-deficient hepatocytes. Nutr Rev 48:24-25, 1990
10. Sheard NF, Tayek JA, Bistrian BR, Blackburn GL, and Seisel SH: Plasma choline concentrations in humans fed parenterally. Am J Clin Nutr 43:219-224 1986
11. Burt ME, Hanin I and Brennan MF: Choline deficiency associated with total parenteral nutrition. Lancet 2:638-639, 1980
12. Ziesel SH: "Vitamin-like" molecules. (A)Choline. In: Shills ME, Young VR, eds. Modern nutrition in health and disease. 7th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1988:440-52
13. Buchman AL, Dubin M, Jenden D, Moukaraei A, Roch MH, Rice K, Gornbein J, Ament ME and Eckhart CD: Lecithin increases plasma free choline and decreases hepatic steatosis in long-term total parenteral nutrition patients. Gastroenterology 102:1363-1370, 1992
14. dietary choline & synaptic morphology in mice. Nutr Rev 45:25-29, 1987
15. Are patients with cirrhosis choline deficient? Nutr Rev 48:383-385, 1990
16. Phosphatidylcholine, lysophosphatidylcholine, and lipoprotein secretion by choline-deficient hepatocytes. Nutr Rev 48:24-25, 1990
17. Choline: A conditionally essential nutrient for humans? Nutr Rev 50:112-113 1992
18. Choline, an essential nutrient? Nutr Today March/April, 1987 p. 18-21
19. Regulations of hepatic lecithin: retinol acyltransferase activity by retinoic acid. Archives of Biochem & Biophys 301(2):221-227, 1993
20. March. McMahon KE: Choline, an essential nutrient? Nutr Today March/April, 1987 p.18-21
21. Billah MM and Anthes JC: The regulation and cellular functions of phosphatidylcholine hydrolysis. Biochem J (1990)269:281-291
22. Schmitz MGJ and Renooi W: Phospholipids from rat, human, and canine gastric mucosa. Composition and metabolism of molecular classes of phosphatidyl choline. Gastroenterology (1990)99:1292-1296
23. Factors affecting long chain polyunsaturated fatty acid composition of plasma choline phosphoglycerides in preterm infants. J Pediatric Gastroenterology & Nutrition 14(3):300-308, 1992 April
24. Fatty acid composition of serum PC in healthy subjects consuming varying amt of fish. European Journal of Clinical Nutr 47(2):132-140, 1993 Feb
25. Hereditary high PC hemolytic anemia. Report of a new family & review of the literature. Clinical & Invest. Meicine 13(6): 313-321, 1990, Dec
26. Platelet PC turnover in experimental hypertension. Hypertension 16(2):190-193, 1990, Aug
27. DHA may incorporate into PC by enzymes of rat heart. Molecular & Cellular Biochem 93(2):119-128, 1990 March
28. Degradation of plasma membrane PC appears not to affect the cellular cholesterol distribution. J Lipid Research. 34(8): 1385-1392, 1993 Aug
29. Signaling thru PC breakdown [review] J Biol Chem 265(1):1-4, 1990 Jan 5
30. PC hydrolysis: a multiple messenger generating system. Advances in secondary Messenger & Phosphoprotein Research 28:73-80, 1993
31. Hormonal Regulation of PC breakdown. Advances in Secondary Messenger & Phosphoprotein Research 28:73-80, 1993
32. Cleavage of PC: an additional mechanism for stimulation of macrophage eicosanoid synthesis? Eicosanoids 5 Suppl s 32-34, 1992
33. PC vesicles: structure & formation. Comment in: Hepatology 1991 May; 13(5):1010-1012
34. Hydrolysis of PC is stimulated by Ras protein during mitogenic signal transduction. Molecular & Cellular Biology 12(12): 5329-5335, 1992 December
35. The uptake of PC by small intestinal brush border membrane is protein mediated. Biochem et iophysica Acta 1024(2): 249-262, 1990 May 24
36. Regulations of hepatic lecithin: retinol acyltransferase activity by retinoic acid. Archives of Biochem & Biophys 301(2):221-227, 1993 March
37. Am J Oboletrics & Gynecology 168(2):495-498, 1993
38. J Cellular Physiology 153(3):589-595, 1992 December
39. PC metabolism in ischemic & hypoxic hearts. Molecular & Cellular Biochem 116(1-2):53-8, 1992 Oct.21.



新材料與新檢測技術的研發

■李勝揚 牙醫學系第 20 屆

口腔復健醫學研究所所長



過去三年來，口研所生醫材料研究室除了致力雷射熱解音洩新科技之研發外，近年來另闢研發主軸中有兩項為國科會近期所極力推動之尖端新型化學材料之研究，即奈米結構的分子材料研究及薄膜研究，茲一併簡介如下：

一、生物可吸收式骨用複合材

骨內金屬製固定裝置向來被用以治療骨折或應用於骨切開術，然而此類裝置一直存在有下列缺點：(1)長期置放人體內會發生腐蝕或鬆脫，而往往需要第二次

手術移除；(2)金屬的堅硬度(stiffness)比骨頭的大很多，使骨頭容易發生延遲聯合(delayed union)或不聯合(non-union)現象；(3)非常堅硬的金屬裝置對其下骨頭有應力遮蔽作用(stress shielding)，使得骨頭在長期缺乏應力(或壓電性)刺激下呈現萎縮，且機械性質大降，以致金屬裝置移除後，可能再度發生骨折。因此，金屬並非應用於骨折固定之理想生物材料。

理想的骨接合材料(osteosynthesis material)應具有(1)良好的生物相容性，(2)近似骨頭的彈性，(3)足夠的機械性質，並且是(4)生物可吸收性的，會隨著時間失去強度，而使應力能逐漸傳導至癒合中的骨頭，而毋需第二次手術移除。因此，可吸收性高分子遂成為研發骨接合材料的新方向。

聚乳酸(polylacticacid，簡稱 PLA)是 70 年代以來所發展的可吸收性骨接合材料中最受矚目的材料之一，因為它滿足了部份理想接合材料的需求，如良好的生物相容性，合適的堅硬度，在活體內可被吸收代謝掉，毋需第二次手術移除。然而，PLA 的強度不足，卻是臨床應用上的一大缺點，因為這類玻璃態高分子的聚合程度有其極限，且有關於其破壞行為之詳細狀況目前並無深入的瞭解，以致於製成的骨接合固定裝置之機械性質受到限制，難有太大突破，而無法應用於人體中必須承受較大應力的骨折處。

一般玻璃高分子在破壞之前會產生應變集中，造成變形區的孕核和成長，而這種破壞不外乎可分為脆性破壞與韌性破壞。通常高分子在脆性破裂前所產生的微變形區即為一般所謂的纖化區(craze)。而在韌性破壞之前產生的微變形區即為剪變形區(shear deformation zone)。纖化區與剪變形區的共同點為他們皆垂直於拉伸應力的方向成長，然而，它們的微結構與機械穩定度



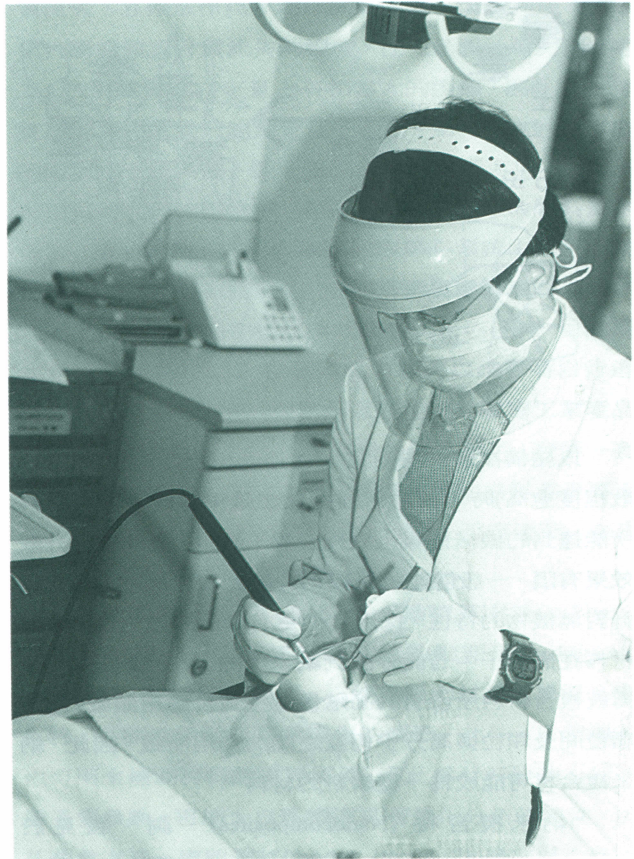
卻有很大的不同，因此，對於破壞的過程甚為重要。

就學理上來推論，合成的可吸收性高分子中若添加補強材(reinforcing material)，且在與基質有足夠界面接合的條件下，選用彈性模數高的補強材，藉由阻礙基質差排(dislocation)的移動或限制補強材周圍基質的流動，作為強化的機轉，可有效提高整體機械性質，而製成可吸收性強化複合材(resorbable reinforced composites)。氫氧磷灰石(hydroxyapatite，簡稱 HA)和磷酸三鈣(tricalcium phosphate，簡稱 TCP)是臨床上常用來修補骨缺損的生物材料。緻密的 HA 和多孔性 TCP 顆粒均擁有適當的強度，良好的可吸收性或生物相容性，與骨頭有良好的鍵結，並具特殊的骨傳導(osteoconductive)特性，可使骨頭擴展生長進入原來不會生長的區域，似乎是補強材料的理想選擇。

從材料科學的角度來看，人體各部份的組織都是各種有機與無機群體所結合而成的複合材料，以高分子作為基質材，加入陶瓷材料作為補強材的作法已有許多學者研究過，但以光碟檢索自 1966 至 1996 年的文獻，並未發現有以 poly(L-lactide)(簡稱 PLLA)加入 HA 或 TCP 的報告。本研究室已對 PLLA 之破壞行為進行研究，進而基於 PLLA 的眾多優點卻強度不足的缺點，加工合成 PLLA 複合材。將 PLLA 製成薄膜，進行拉伸試驗，觀察此種玻璃態高分子在破壞之前，所產生之微變形區的結構與應力分佈狀況，並觀察這些微觀破壞行為之时效效應，以之與其後所製成之未加補強材的 PLLA 試樣所進行的巨觀機械性質測試作一對照比較。再以 PLLA 為基質材料，而 HA 和 TCP 分別為補強材料，依不同重量百分比補強材及加工條件所合成的複合材，檢視：

- (1) PLLA 複合材之試樣質量、分子量、初始彎曲和疲勞強度、斷裂面型態等基本性質；
- (2) 量測 PLLA 複合材在活體內外(in vivo & in vitro)質量減損的程度及其分子量變化，以比較 PLLA 複合材在活體內外被吸收的情況；
- (3) 測試 PLLA 複合材在活體外之機械性質變化，再加上(2)項之結果來推測 PLLA 複合材在活體內機械性質的可能變化情形；
- (4) PLLA 複合材在活體內之生物相容性。

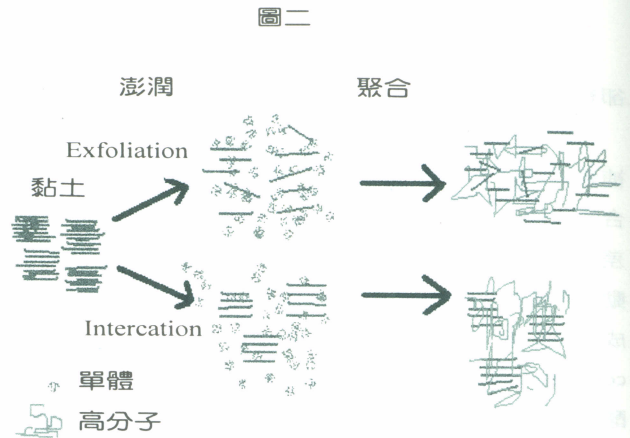
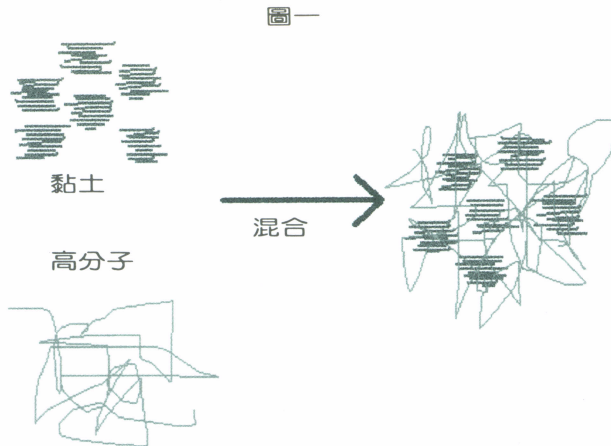
評估材料在骨科學上的應用是相當困難的，其中又



以會生物性衰敗的材料更為困難，因為必須考量植體材料會隨時間而改變性質的情形。然而藉同時結合活體內外實驗，對新合成複合材之機械性質、被吸收速度、及生物相容性有一通盤瞭解，作為未來可吸收性骨釘或骨板複合材強度最佳化的重要參考。

二、納米高分子複合材料(Nanocomposites)

針對目前所使用的三大基本材料類型：金屬、陶瓷、高分子，其單一材料的物理、化學與機械性質，已不敷所需，因此結合兩種材料以上所混成的複合材料(composites)乃因應而生。複合材料不僅具備個別組成材料的性質特徵，所形成的複合材料相形態(phase morphology)，界面性質(interfacial properties)及微粒尺度大小，更是決定整體性能及特徵性質的關鍵因素。



以結構複合材料而言，當分散相粒徑愈小(亦或分散程度愈高)時，其力學補強加成效果愈好，複合材料所能達到的機械性質也更為優異。然而，機械式的分散效果有限，一般僅能將無機物分散到微米級左右。必須針對無機物的特性，採用其他更有效的分散方法，無機材料在聚合物中若能分散到納米級的大小，會具有一般傳統複合材料所沒有的高階機能性質及應用領域，此乃顆粒間及顆粒與高分子相互之間的作用所致。因此，納米複合材可能成爲一種嶄新的材料。

“納米複合材”(Nanocomposites)一詞，首見於1982~1983年間 Roy & Komarneni 及其同僚的新造語，用於指稱溶液 Sol-Gel 方法所製造的納米異相(Nanoheterogenous)材料，其中至少一組成相的尺寸大小在納米(Nanometer)範圍。因此納米複合材料爲分散相粒徑介於 1nm~100nm 之間複合材料，若分散相粒大於 1000nm 稱之 Macro 相分離型(Macrophase separation)複合材料，而分散相粒徑介於 100nm~1000nm 之間稱之 Micro 相分離型(Microphase separation)複合材料。

黏土是自然界產量最富饒的礦產之一。它的價格便宜，且具有相當好的機械強度與耐化學性質，常常作爲高分子的補強或填充料。大部份的黏土爲層狀結構，每一層的厚度約爲 10Å 左右。層與層之間靠著凡得瓦引力及金屬離子的離子鍵緊緊結合在一起。例如蒙脫土(Montmorillonite)，其特徵是具層狀矽酸鹽結構(兩層 SiO₂ 四面體包夾住一層 Al₂O₃ 八面體；1,000Å x 1,000Å x 10Å;片狀)，層間有交換的陽離子，吸水膨潤後

體積可膨脹數十倍。

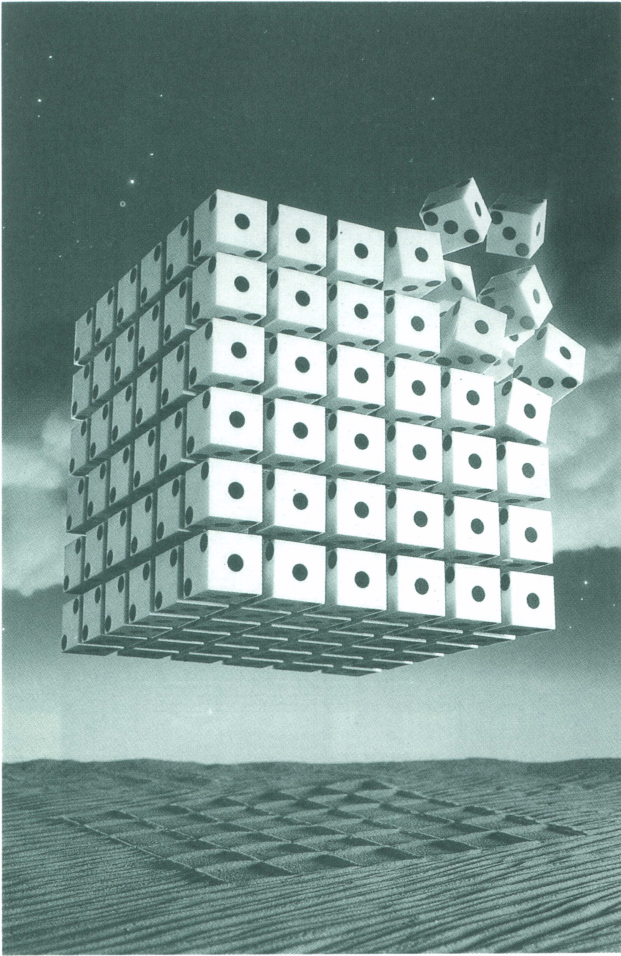
欲得到納米級分散，必須破壞這些鍵結。傳統的混煉方式(如圖一)不易達到納米級分散效果。最理想的方式是以單體插入黏土層間(Intercalation)或將黏土各層分散(Exfoliation)開來再進行聚合反應，如圖二。

利用這種方法，高分子能很容易地插入黏土層與層之間而形成納米複合材，這是製作納米複合材最有效且具經濟價值的方法之一，也是所謂的 In-Situ Polymerization。納米複合材的無機物與高分子的接觸面積遠大於傳統複合材，故只要少許量(1 至 5wt %)便能大大提昇材料的抗拉強度、耐熱性等。然而能直接分散黏土的單體不多，一般需藉助溶劑或膨潤劑將黏土層撐開，再引進單體進行聚合反應。

除了製程外，黏土的選擇也相當重要。黏土離子交換當量比及表面積隨黏土種類不同差異頗大。若離子交換當量太大，則黏土間鍵結太強，不易被膨潤，黏土就很難分散到納米級大小。

由於一般納米複合材料係在納米尺度混成兩種或兩種以上的材料所形成的新材料，具有諸多獨特的高功能性質，尤其充份發揮分子層級之結構特性，如粒徑小、高縱橫邊比(Aspect Ratio)、層狀結構、離子鍵結等性質，以達納米複合材料低補強材含量之輕量化目標，兼具高強度、高剛性、高耐熱性、低吸水性、低透氣率等高功能性質。因此納米複合材料的開發應用上，極具發展的潛力。

納米複合材的開發，最成功的例子是耐隆 6/黏土複



合材料，目前已有商品上市。其它納米複合材料正陸續開發中，例如環氧樹脂/黏土複合材、聚酯/黏土複合材、橡膠/黏土複合材等等。而本研究室也正積極利用納米複合材料之聚合技術，來徹底變換傳統牙用複合材之面貌，在尚屬起跑點上之納米複合材研發競爭中，期待於牙科材料領域能有一片革命性開拓版圖。

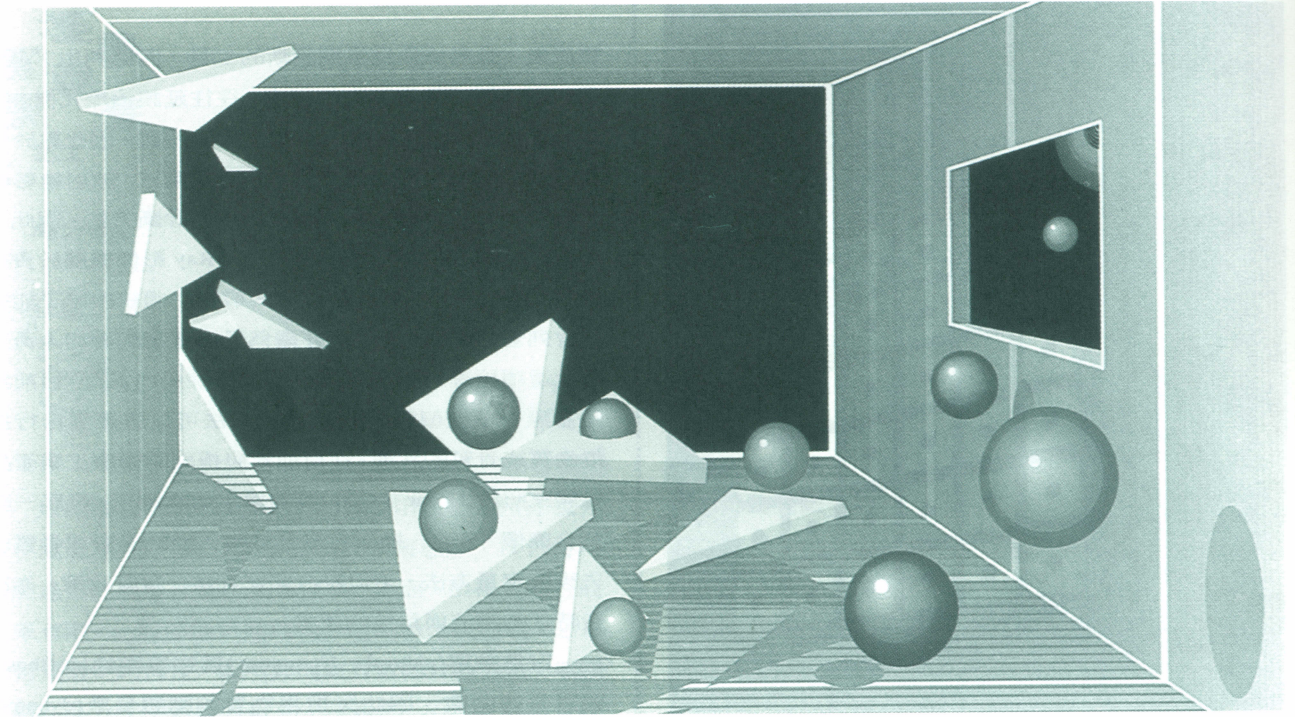
三、自然頻率分析技術之應用

目前在臨床上對於齲齒或牙周狀況的檢測仍是以放射線 X-Ray 影像的灰階密度為主要的方法，以 X-Ray 檢測齒質或骨質流失程度卻有以下許多的限制與缺點。第一、X-Ray 影像無法偵測 30 % 以下的骨質或齒

質流失，且無法作為早期診斷的工具，因此利用 X-Ray 來判斷齒質或骨質流失的程度，往往延誤治療先機。第二、放射線影像在定量上有相當大的困難，因此對於骨質或齒質的流失只能做定性的觀察。第三、放射線影像的幅射線有害人體，是一種侵入性的診斷方法，因此不利於長時間的追蹤治療。第四、X-Ray 影像機屬於貴重儀器，價格高昂，其放射線源的取得必須統由原子能委員會列管，儀器操作人員亦需為受過專業訓練的人員，因此這項檢查只能在具規模的醫療院所內進行，目前為此並無一項廉價安全的設備或方法可以讓患者自行追蹤齒質或骨質的狀態。在目前政府提出的醫療工業產品以居家照護(Home Care)設備為主的政策下，發展一套符合廉價、安全、操作容易且非侵入性的齒質或骨質流失程度定量方法，不但符合國家利益、政府政策，亦符合時代的潮流與科技的趨勢。

自然頻率(natural frequency)為物質剛性(stiffness)與質量的函數，因此又稱為物質的動態參數(dynamic paramter)。在物理意義上，它能表現出材料結構發生變化時，其剛性係數與質量變化的情形。此外，自然頻率也可用來檢測材料的邊界條件，因此為材料檢測上的一個重要參數。再加上自然頻率具有量化分析的特性，而其測量方法---模態測試(modal testing)則是非侵入性及非破壞性的，因此近年來除了工業材料的檢測外，亦被廣泛地運用在生物醫學的領域裡。尤其在骨科的骨質密度檢查、骨折癒合程度的評估、長骨邊界關節的診斷及骨植入物(implant)的設計與植入技術的探討等均表現出極佳的理論優異性。至於自然頻率在牙齒上或牙周狀況的分析至目前為止並不多見，只有少數學者曾利用相類似的振動理論來探討口腔醫學的問題，但多集中在 implant 的設計及 bone-implant 界面問題。

已有許多論文證明了有限元素法在口腔醫學研究上的優異性，而利用有限元素分析並搭配模態測試實驗，在骨科等方面的研究中也已相當多見，但一直到 1997 年 Williams 才首次同時利用這兩種方法作為口腔醫學方面研究的工具，他以模態測試的實驗結果搭配有限元素的數值方法來分析 bone-dental implant 界面的問題，並驗證與比較兩種方法的結果。



雖然利用自然頻率或振動響應圖譜來分析長骨性質或建立新診斷技術的研究非常的多，但此項技術在口腔醫學的研究卻非常的少，從 1975 年至今並不超過 15 篇，不過在 1996-1997 年間相關的論文卻有增加的趨勢，可見相關方面的問題已逐漸受重視。不過我們發現仍有許多基礎的研究有待努力：(1)對於牙齒的自然頻率分析仍著重於圖譜的定性分析，而未就其值作定量的檢定與其涵義的探討。(2)大部分的研究均著重在邊界條件的問題上，對於齒質密度或材料性質的研究從未有人做過。(3)對於健康牙齒與病變牙齒的自然頻率資料庫仍未建立。(4)幾乎所有的研究仍只著重在前門牙上，對於其他牙齒的分析仍嫌不足。有限元素是將一材料內無限多的連續質點假設成有限的節點(Node)，並將節點建構一個一個的單元(element)，以每一個單元為運算單位，分別建構其剛性矩陣及質量矩陣，並利用矩陣運算的原理計算各節點的位移。在電腦科技快速發展後，CPU 的運算速度及記憶體均大幅的提升，這也使得有限元素分析法更加地便利。

有限元素模型不但可以模擬複雜的幾何形狀、邊界條件及材料性質，也能模擬許多實驗無法完成的條件，

因此漸漸成為生物醫學研究上的一項利器。而文獻上有關牙齒的有限元素法分析，大多集中在結構力學特性的解析上，如 bone-implant 界面問題、咬合力造成的應力集中問題等。利用有限元素法模擬模態測試，分析結構的自然頻率則可以完成許多實驗不足之處，這樣的分析方法在骨科相關研究中已有多例。本研究室正同時使用模態測試法及有限元素法來分析牙齒的自然頻率，首先利用模態測試法建立健康牙齒的自然頻率資料庫，並依此資料庫輔助建立有限元素模型，然後利用體外實驗使牙齒脫鈣，依不同的脫鈣程度檢測自然頻率的變化，利用有限元素法改變牙齒各部位的材料性質，反覆運算建立齒質密度/剛性係數變化與自然頻率的對照表。當足夠的資料建立之後，牙科醫師將病人牙齒的自然頻率與資料庫比對，即可得知病人牙齒的健康狀態。而病人在接受治療後亦可定期藉由牙齒的自然頻率值追蹤牙齒的復原或健康情形。雖然要達到這個目標仍需相當多的時間與實驗，然而本研究室仍希望能為這個新的科技應用跨出第一步，將來更進一步能發展成牙周狀況之定量檢測輔助工具。



啟翔生物
登記證」
特有疾病
評。目前

十一年成立，具

研
行

北醫參與生技產業發展之機會



■陳全成 醫技系第1屆
啟翔生物科技公司 董事長

民國七十一年政府頒佈「科學技術發展方案」，明訂生物科技(Biotechnology)為國人八大重點科技之一，經過十多年產/官/學/研各界之努力，生物技術工業(Bio-industry)已成為我國策略性工業發展之目標，在政府策略性輔導下，為二十一世紀第四波產業(資訊、航太及生物科技)中相當重要的明星產業。

任何新興產業均有其特殊性，台灣亦鮮少有成功之案例(Success Story)，因此在早期發展有其困難性，過去相關決策人士，均以歐美國家常用S.W.O.T分析或波特式五力分析法，預測值與實際產值相差甚多，間接產生產業發展模式之困擾，基本上除了陷入「高科技」(High Tech)之迷思，需予重新思考/重新定位(Positioning)外，實務經驗之長期累積，亦相當重要。

本人自民國五十九年北醫醫技科(第一屆)畢業，醫院工作2-3年後，投入醫檢儀器/試劑代理業務(早期發展已有撰文在綠杏雜誌發表)，於六年前毅然投入「生技產業」，在林口工二業區設立工廠(具有正式工廠製造許可證/醫學診斷試劑)，多年來投入產業之發展，相關醫藥方面產/官/學/研之整合發展如下：

一、「學」界：「科技發展基本法」

政府預算中，每年約有新台幣三十億應用於生命科學相關之研究，但因限於法令及學界不屑與產業界來往之保守心態，研究成果均予「庫存」，未移轉產業界「商品化」、亦未形成產/官/學/研之良性循環，誤失研究成果落實應用之良機。其中「法令」方面，原先考量政府預算為全民納稅所得，因此研究成果之「智慧財產權」屬國家所有。由於1997年8月21日行政院院會通過「科技發展基本法」如獲立法通過，此基本法明訂「智慧財產權」之使用方案，原研究計劃人有正式法源依據，經由政府手續，移轉中、下游產業界應用，開發商品。產業界使用此研發成果時，須支付「技術權利金/授權金」，固定比例繳付政府，其中固定比例提供原計劃/研究成果所有人(學界)。相信在此法源下，過去數十年之研究(R&D)成果將會大量「釋出」，提供產業界最佳的技術來源「寶藏」。另一項學術界之保守心態亦應有所改變，畢竟產業發展之政策及趨勢均已形成。



二、「研」界：

1. 藥物科技發展中心
2. 生物技術開發中心
3. 工業技術研究院

以上三大財團法人，在政府科技政策發展下成立，與生物產業有關，承接學界之基礎研究成果，發展為商品之早期研究，訂位在「中游」，早期偏向學界，缺乏「商品化」經驗之缺點均已陸續克服；部份研發人員「私心」在新的獎勵制度下，應可突破瓶頸。

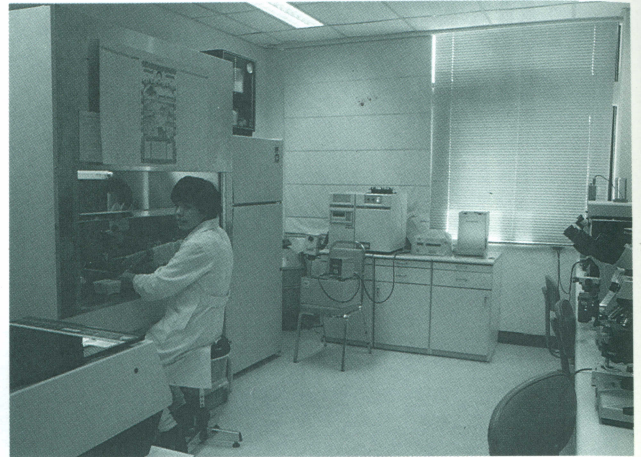
三、「官」界：

1. 行政院院會於民國八十四年八月四日通過「加強生物技術產業推動方案」並邀集相關單位組成「生物技術產業指導小組」，並於民國八十六年八月七日院會通過責成行政院開發基金及交通銀行全力投資生技產業。
2. 國科會：
 - 產學合作案
 - 生物技術產業推動小組
 - 開發科學園區之「生技專區」
 - 1997年4月8-12日召開第一次生技產業SRB會議。
3. 衛生署：
 - GMP/GLP/GCP 制度建立
 - 「藥政/檢驗管理中心」之成立。
 - 籌備醫藥/生技發展基金
4. 經濟部技術處：- 科技專案研發計劃
5. 經濟部工業局：- 「主導性產品開發計畫」執行
 - 成立「醫藥/生技推動小組」
 - 工業區之開發
 - 籌備醫藥/生技投資基金

以上行政院所屬部門之整合，依產業發展之要素(Factors)予以充實，如能有效執行，助力甚大。

四、「產」界：全國總工會成立「保健工業發展委員會」，整合產業界之資源，積極投入生技產業。

全民健康保險制度之執行，已有二年多，國內醫療生態變動甚大，財務之收支平衡，漸趨不利，唯有生技產業之發展，逐漸形成「保健工業」(Healthcare Industry)，方可降低成本(用品自製)，提升醫療品質(產品與研究結合)，增加收入(產品外銷之外匯收



入)，補足全民健保收入之不足，亦可突破現行「醫療法」(醫療單位為非營利事業)之限制，發揮更大之發展空間。

北醫成立已過「三十而立」之年，校友在醫藥界均有卓越表現，生技產業界方面、藥界已見領導地位(含工廠、公會及經營通路)，醫技方面亦為人才倍出，國內稀有的「臨床檢驗試劑製造工廠」亦為醫技校友經營。如能加以整合運用資源(Resources)，相信北醫亦能搭上「生技產業」之列車。

北醫參與生技產業之可行方案，本人建議如下：

- ◎ 成立「創新育成中心」，設立單一窗口，與醫藥/醫技產業界合作開發新項目/新產品。
- ◎ 與產業界合作，申請產學合作案(國科會)、民間科技專案(經濟部技術處)和主導性產品開發計劃(工業局)、校內研究成果商品化。
- ◎ 各研究所接受產業界之「委外研究」專案。以上方案之有效執行，預計將可1增加學校經費收入，2提升醫學研究品質，3學生有更寬廣之就業通路等多項優點。

台大醫學院謝前院長貴雄和近期衛生署新任詹署長就任時均提及參與「生技產業」之計劃，期待最具資源規模的北醫亦能積極的參與。本人在生技產業發展的過程中，走過多年黑暗的道路，「苦戰到黎明」，現已感受晨曦初見，各項經驗無法完整言語於此短文之中，期盼校友們指正。✍

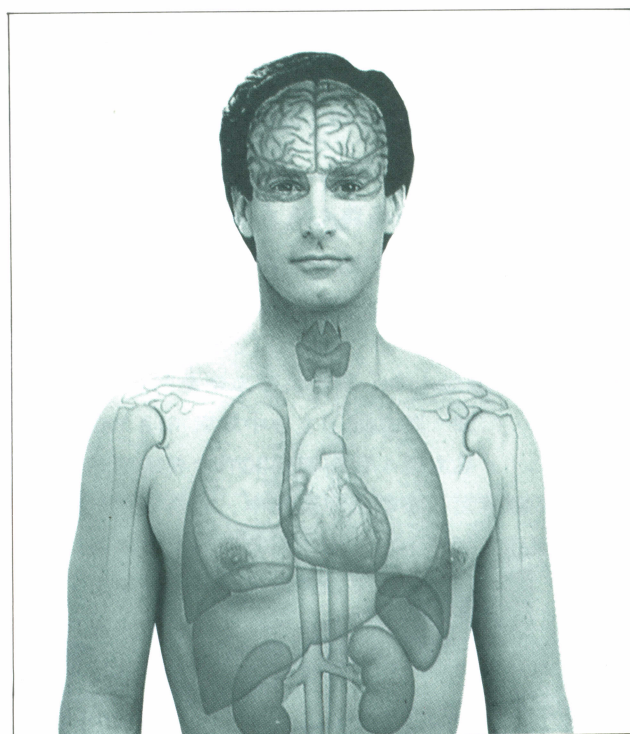


肝癌內科療法 — 經導管動脈栓塞術

■林美良 護理系第 9 屆

北醫附設醫院護理部督導長

肝 癌是台灣地區最常見的惡性腫瘤之一，根據資料顯示，在台灣每十萬人中更有 173 人罹患肝癌（黃遜廣，民 83），在男性佔惡性腫瘤死亡率的第一位；女性則為第三位（行政院衛生署，民 80）。對肝癌患者而言，手術是唯一有機會根除病灶的方法，但由於肝癌病患經常合併肝硬化，或者病灶位置無法進行切除治療，或者因肝癌形態的多樣性及不易早期發現等特性，致使肝癌的可切除性從 2.1%~ 46.1% 不等（Chen, Hwang, Jeng, Jan, Wang & Choul, 1989）；在此情況下，經導管動脈栓塞術選擇性地阻塞營養肝癌細胞的動脈，提高病患存活率，加上其可以重複實施的特色，因而成為肝癌無法切除者的優先選擇治療方式（Hsieh et al., 1992）。經導管動脈栓塞術（Transcatheter Arterial Embolization），簡稱 T.A.E.，就是在螢光幕的監視下，利用執行血管攝影術的方法，將導管由股動脈順著血管進入標的動脈（多為 Celiac A.）而後由肝動脈注入 Telebrix（或 Urographin）、Lipiodol、Adriamycin、Gelfoam Powder 及 Gelfoam Particle 等化療藥物及栓塞物質，達到使癌細胞壞死的目的（圖一）。對於以 T.A.E. 的方式來治療腫瘤的概念，源自 Markowitz 於 1952 年提出的以干擾動脈供應腫瘤血液的方式來達到治療的目的（Markowitz, 1952）。肝臟腫瘤細胞其養份來源有 90 ~ 95% 由肝動脈供應，接受 T.A.E. 治療可將肝動脈栓塞住，一旦這些腫瘤細胞得不到養份就會壞死，因而達到治療效果。至於正常



的肝臟細胞因有 25% 的養份也由肝動脈供應，因此栓塞治療亦會影響部份正常肝細胞，然而，正常肝細胞仍有 75% 的養份由肝門靜脈供應，可以維持養份來源，因此雖有部份肝細胞受到影響，仍可維持肝臟功能。

接受栓塞治療的適應症包括：病患肝功能屬 Child A 或 Child B 級者、病患不適合或拒絕手術治療者、肝



門靜脈無腫瘤栓塞者、有症狀的病患併有嚴重動靜脈分流者以及肝癌破裂者（陳健弘等，民 81）。治療可能發生的合併症包括胃 - 十二指腸出血、十二指腸穿孔、急性胰臟炎、膽囊梗塞、急性膽囊炎、總膽管壞死及延遲性膽結石形成、肝癌破裂、高尿酸血症、肝衰竭、腎衰竭等，其因合併症造成的死亡率為 0.89%（陳健弘，民 81）。關於副作用已有文獻指出病患易有栓塞後症候群出現，症狀包括發燒、寒顫、腹痛、噁心、嘔吐、食慾不振、腹水等身體不適症狀，以及 AST、ALT、LDH、Bilirubin、ALK-p 等肝功能指數升高，一般病患的身體症狀通常會持續 3 ~ 5 天而後逐漸恢復，而肝功能指數則需時 5 天至 3 週才能恢復至栓塞前或正常值（Hsieh et al., 1992；Liaw et al., 1990；Wallace et al., 1984）。

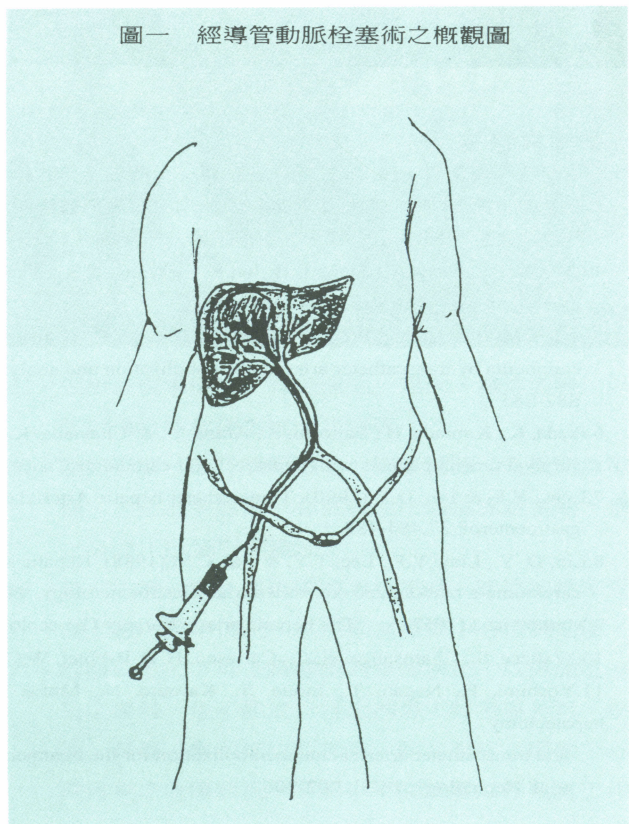
對於栓塞治療的療效，病患僅接受一次栓塞治療常無法使腫瘤完全壞死，腫瘤細胞仍可透過側枝循環或因栓塞血管的再度通暢而殘存增生，文獻報告病患平均需接受 5 次以上的栓塞治療才能得到滿意的療效，（Ikeda, Kumada, Saitoshi, Arase & Chayama, 1991；Lin, Liaw & Lee, 1988）；比較栓塞治療與手術治療二者的療效，其 1 到 5 年的存活率二者間並無顯著差異，顯示栓塞治療的效果相當不錯（Yoshimi, Nagao, Inome, Kawano, Muto, Gunj, Ohnishi & Imawari, 1992）。

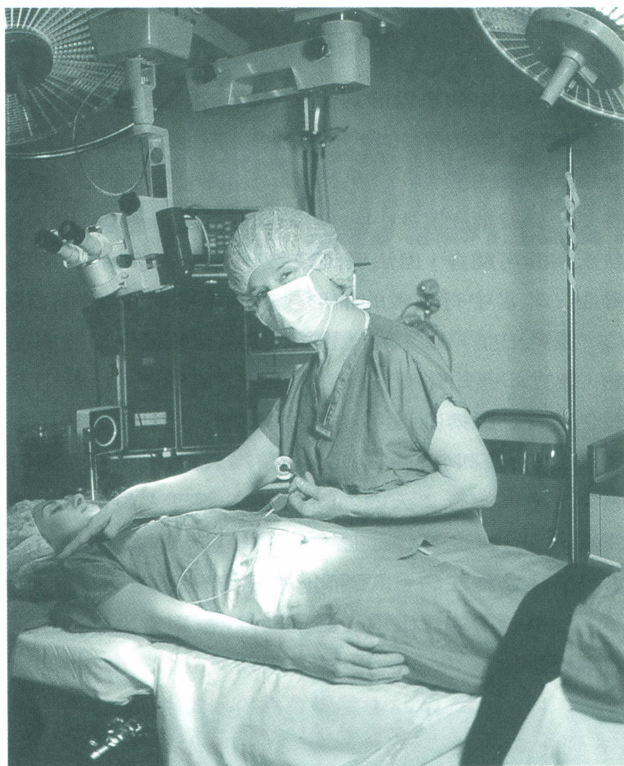
有鑑於栓塞治療需重複實施才能得到良好的治療效果，但此種治療的侵襲性及栓塞後症候群亦帶來身體的不適，病患接受栓塞治療前、治療後的護理目標在於緩解病患對治療的焦慮、預防潛在性損傷的發生及減輕病患因栓塞後症候群引起的不適症狀，以促進其舒適感。因此治療前的護理措施包括：1. 有關栓塞治療之衛教，內容含蓋過程訊息及感覺訊息，並教導病患床上翻身及練習床上解便，以減輕焦慮感及治療後臥床時之不適感；2. 協助完成治療準備 - 填寫志願書、雙側鼠蹊皮膚剃雉、收集 BT, PT, PTT, Platelet 資料；3. 病患禁食 6 ~ 8 小時，減少治療中可能發生的噁心嘔吐狀況；4. 送病患到放射線科治療前，讓病患排空膀胱。

治療結束病患返回病室後，除觀察是否出現栓塞後症候群外，還應提供如下的護理措施：1. 密切監測生命徵象及血壓的變化；2. 預防傷口出血，病患腿上的傷口需要砂袋持續加壓 8 小時，病患亦應持續臥床 24 小時，臥床期間可翻身，但治療側肢體一定要保持平直，不可彎曲，若當中有咳嗽的情形，應教導病患用手壓住傷口，避免出血，此外，尚應告知病患若感覺傷口腫痛溼熱，要立即通知醫護人員；3. 預防下肢栓塞，比較兩下肢之足背動脈搏動強度、膚色、溫度、活動及感覺，告知病患若有麻刺感應立即通知醫護人員；4. 避免傷口感染，教導病患 2 天內勿弄溼傷口，護理人員也需要傷口換藥，並觀察傷口變化；5. 促進臥床舒適，可利用適當的支托物墊在病患的腰間，減輕腰酸不適感。

治療後若病患出現栓塞後症候群，對常出現的症狀處理建議如下：

圖一 經導管動脈栓塞術之概觀圖





關於發燒、寒顫，病患發燒時避免體溫下降過快，以免引發寒顫，因此，冰枕的使用時間應正確、在使用冰枕或服用退燒藥前，要做好手腳保暖工作；當病患在退燒有流汗的情形，立即擦乾身體和更換乾爽的衣服；當寒顫情形漸退，而身體慢慢熱起來時，應避免過快喝冷飲或移除床單。

關於噁心、嘔吐，讓病患配合錄音帶作肌肉放鬆運動；轉移病患注意力、教導病患在安靜的環境中休息，常翻身，例如病患平躺有噁心感則改坐姿，若坐姿有噁心感則再躺下；治療後三天的飲食採少量多餐、清淡的室溫飲食；病患如有嘔吐情形，應維持病室空氣流通清新，並加強口腔護理。

關於腹痛，為病患進行背部按摩、如聽音樂或宗教性錄音帶、說話、規律持續的深呼吸等。

栓塞治療可以縮小肝腫瘤範圍、延長壽命、緩解症狀，且病患可連續重複接受治療，故成為肝癌患者最佳的內科療法，身為護理人員應協助病患了解治療過程、增加治療期間自我照顧的技巧，並適時提供緩解身心不適的措施，讓病患能較舒適地度過整個治療期間。

參考資料：

- 1.陳健弘、陳定信(民81)。肝細胞癌：台灣三十年的經驗。台灣醫誌，91卷附冊3。
- 2.黃遜廣(民83)。美國仁愛醫院南加州冷凍外科醫療中心台灣訪問團演講資料。
- 3.行政院衛生署編印(民81)。中華民國八十年衛生統計。公務統計-P-113, 134。生命統計-P54, 56, 62, 66。
- 4.Chen,M.F., Hwang,T.L.,Jeng,L.B.,Jan,Y.Y., Wang, C.S.& Chou, F.F.(1989). Hepatic resection in 120 patients with hepatocellular carcinoma. Arch Surgery, 124,1025-1028
- 5.Hsieh, M,Y. & Chang, W.Y., Wang, L.Y., Chen, S.C., Chuang, W.L., Lu, S.N., & Wu, D.K.,(1992). Treatment of hepatocellular carcinoma by transcatheter arterial chemobolization and analysis of prognostic factors. Cancer Chemother Phamacol, 31(Suppl I), S82-S85
- 6.Ikeda, K., Kumada, H., Saitoshi, S., Arase, Y., & Chayama, K.(1991). Effect of repeated transcatheter arterial embolization on the survival time in patients with hepatocellular carcinoma.Cancer,68,2150-2154
- 7.Liaw, Y.F. & Lin, D.Y.(1990). Transcatheter hepatic Arterial embolization in the treatment of hepatocellular carcinoma. Hepato-gastroenterol, 37,484-488。
- 8.Lin, D. Y., Liaw,Y.F., Lee, T.Y. & Lai, C.M.(1988). Hepatic arterial embolization in patients with unresectable hepatocellular carcinoma-a randomized controlled trial. Gastroenterology, 94, 453-456。
- 9.Markowitz J.(1952)。 The hepatic artery. Surgery Gynecology and Obstetrics, 95, 644-646。
- 10.Wallace, S., Charnsangavej, C., Carrasco, H. & Bechtel, W.(1984).Infusion-Embolization. Cancer, 54, 2751-2756.
- 11.Yoshimi, F., Nagao, T., Inoue, S., Kawano, N., Muto, T., Gunji, T., Ohnishi, S. & Imawari, M.(1992). Comparison of hepatectomy and transcatheter arterial chemoembolization for the treatment of hepatocellular carcinoma:necessity for propective randomized trial. Hepatology, 16(3), 702-706.



「黛妃的遺憾」

高速飆車症候群與車禍預防

■謝瀛華 醫學系第19屆

北醫附設醫院家庭醫學科主任

舉 世關注的黛妃車禍去世消息傳來，令人同深表震驚。根據法新社的報導，巴黎急救醫院的主治醫師表示，黛安娜王妃在車禍送醫急救時，有嚴重腦震盪現象，手臂骨折，大腿也有嚴重撕裂傷，且真正死因是肺部動脈切斷，造成胸腔大量出血，醫院緊急為黛安娜施行氣管切開和心臟內、心臟外之心肺復甦術，但仍不治死亡，造成遺憾。

事實上，車禍發生時，車內人員最易受傷的部位，依序是頭部、頸部、胸部及四肢，故其預防要由此著手，而其急救也依此序留意，當然我們還要考慮到病人事先是否有問題，譬如心臟疾病、癲間癇症或酒醉等，有了這種概念在急救時才不會發生困擾與麻煩。況且，此一事件巴黎隧道現場圍觀的人員太多時，有可能阻礙了急救的時效，也是值得一提的重要事項。

假定車禍發生了，要如何處理？

- 一、保護現場，限制閒人進入(或分配其他工作)，最好離開馬路，至安全地點，以防止二次車禍之發生。
- 二、在車禍現場前二百至四百公尺處放置警告標誌。



- 三、先衡量現場情況，有無漏油、起火、爆炸危險，以防對傷者與救援者進一步傷害。
- 四、關閉引擎，最好隔開電池，切斷電源(先拔開負電極)，拉上手煞車，必要時使用輪擋固定車輪，禁止吸煙，以免引燃溢油。
- 五、尋求支援，緊急電告國際救援電話，詳述地點和受傷人數，現場情況，以供勤務指揮中心協調之便。
- 六、救援病患，不可先將翻倒的車輪扶正，以免加重傷患之傷勢，也不能逕行拖出病患，要考慮骨折、壓迫、裂傷，會因拖拉而加重，除非有呼吸障礙、心臟休克之危險狀況，在車中不能或難以作救護工作時。



七、對於不醒人事之傷患，則視同骨折患者處理，切不可任意移動或予以拖出，以免造成更大之傷害，需留待救護人員趕到，再協同搬出。

八、搬動病人時，其每一部份均須托住，動作要平穩一致，保持原來姿勢，中途不可換手，要一次就將其抬出。

九、若神智不清，或有頸椎骨折者則作硬領固定頸部，對脊椎骨折者以背板固定，順身體長軸，在儘量不使病人搖動下移出車外。

十、急救：依下程序

① 呼吸道暢通：將下頷部向前推，以手帕將舌頭拉出，以防堵住呼吸道，移出車外後作心肺按摩。

② 流血控制：在車內先要作止血，移出車外後，原本被壓迫部位會再出血，此時依急救一般原則，對病患施以止血急救。

③ 骨折之處理：以夾板固定，不要叫病人自己起來或移動，要靜臥。

④ 休克之預防：使病人平躺腳步墊高，保暖，補充水分均有助於休克之避免。

十一、等待救護車來，不然若使用一般車輛，切需注意不可改變其姿勢，且須避免震動。

十二、救護車之駕駛以平穩為上，而不需求猛快，據最近資料所述，在所有病例中，只有百分之八需要爭取時間，例如心跳停止、中毒、胸部挫傷(像黛妃此次發生的車禍)，而在車禍病患，僅僅百分之二必須迅速來換取生命，至於其他大多數則非如此，往往是慌忙下出錯，使病人更加驚慌，反而得到反效果。

十三、在救護車上仍要繼續急救與觀護，記錄病人之情況，以供醫師參考，安撫病人情緒，直到送達急救醫院裡的醫護人員為止。

此外，黛妃此次車禍的原因是可能和媒體追逐而引起的。「十次車禍九次快」這種高速飆車若非致命也會引起綜合症，第一症狀是心跳加快。據觀察，車輛行駛



的速度越快，駕駛員的精神就越緊張，大腦皮質興奮性高，腎上腺皮質醇濃度增加，促使心跳加快。如車輛速度每小時超過八〇公里，心跳會增至每分鐘九〇~一〇〇次；車輛行駛速度達每小時一二〇公里以上，心跳也必將超過每分鐘一〇〇次。長時間的高速行車，會使心肌疲勞而影響心血管功能，且容易誘發冠心病，因此，黛妃她所坐的賓士車的司機也有可能因高速行車而整個人身心失控，釀成了大禍。

高速行車時，會產生劇烈的顛坡和震動，這種震動如作用於人體，會使腦部血管強烈痙攣而收縮，產生頭痛、暈眩、噁心、嘔吐、耳鳴、耳聾等症狀。有的乘客平衡器官對車身顛坡的適應能力較差，就容易發生暈車。

所以，高速行駛的時間不宜過長，在路面不平的條件下，不宜高速行駛。高速車上的座椅和靠背要柔軟舒適，附有彈性，以緩衝高速行駛的對人體的損傷，更重要的是，高速行車易產生致命危險，即使有人追趕，也不宜快速飆車，以避免撞牆且嚴重傷及生命。✍