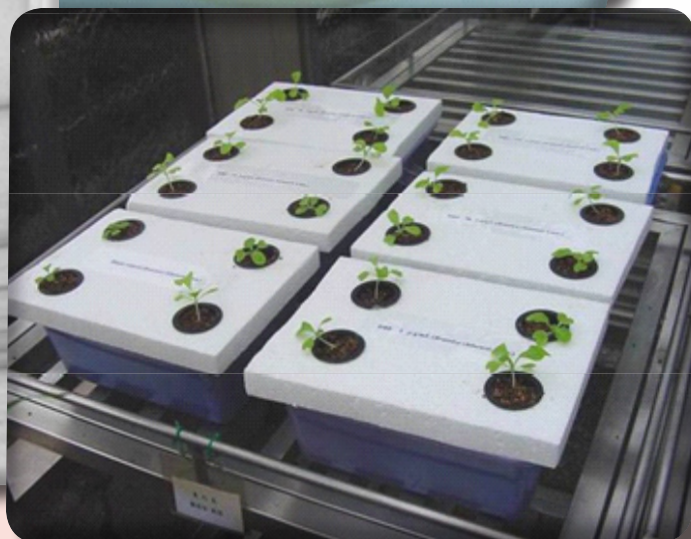


義大 研訊

Spring 2010

SEARCH & DISCOVERY

RESEARCH AT ISU & EDH



02 消息報導

07 文摘

生物復育技術於環境荷爾蒙--
鄰苯二甲酸酯類化合物污染處理上之應用

高敏感度C反應蛋白與新陳代謝症候群之關係

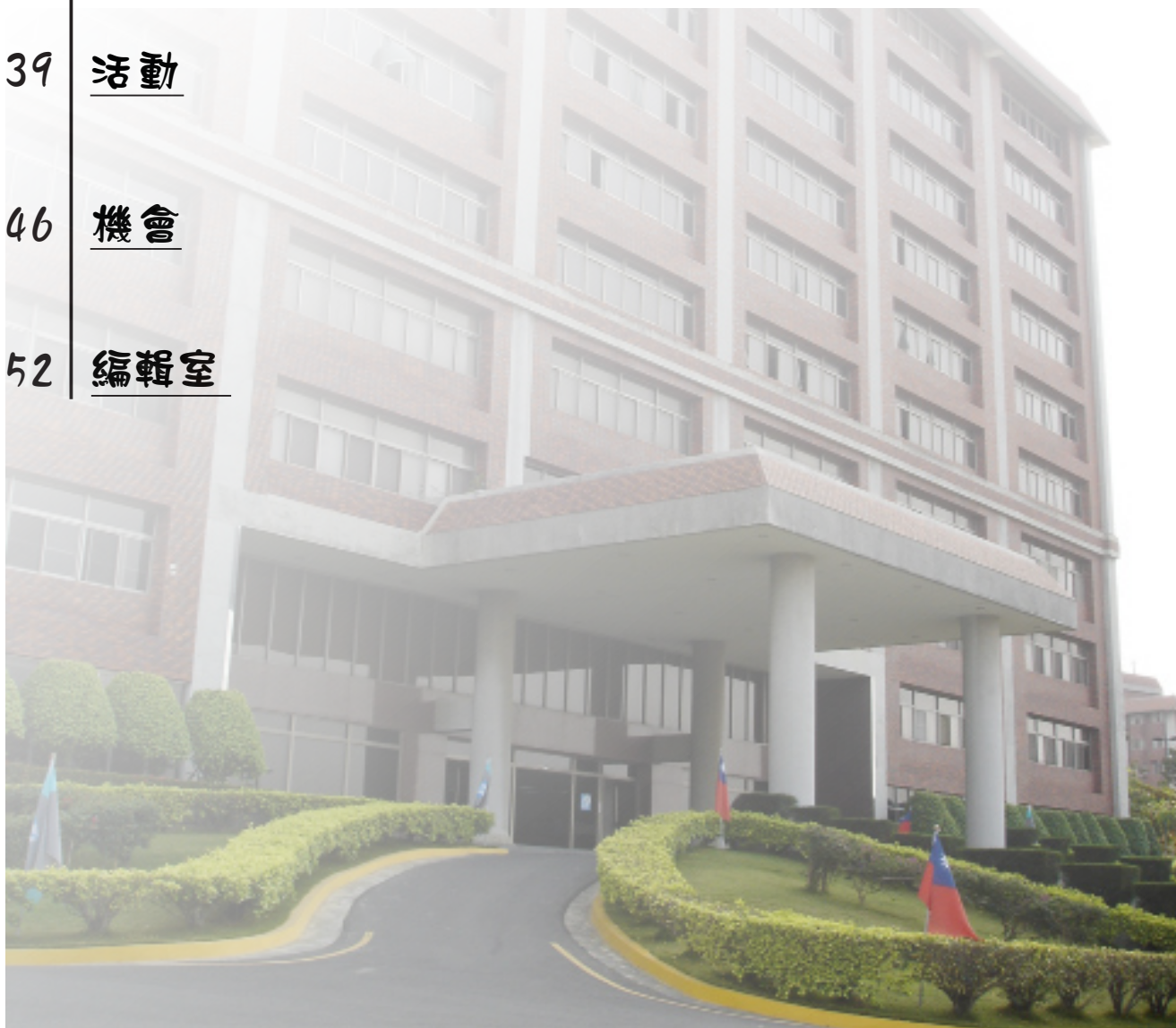
以溶-凝膠混合及氣相成長法製作奈米碳管磨擦材料製程及性質研究

幽門螺旋桿菌感染與冠狀動脈硬化嚴重程度的相關性研究

39 活動

46 機會

52 編輯室



「傑出電機工程教授獎」加持

義大副校長柯明道實至名歸

義守大學教授頂尖表現再度獲得肯定！該校研究副校長、也是電子工程學系講座教授柯明道獲得中國電機工程學會的肯定，獲頒98年度「傑出電機工程教授獎」。

柯副校長能夠獲此殊榮，該校同仁皆異口同聲說是實至名歸，同時也是對其頂尖教學表現與研究成果的最大肯定。

柯副校長個人學術成就十分輝煌，先後獲得重量級獎項的加持，包括獲得「十大傑出青年」、「國家發明創作獎」、「十大傑出發明家」、「傑出工程教授」等，並曾於2003年獲得陳前總統召見鼓勵、2009年獲得馬總統召見鼓勵。在國際學術領域上，柯副校長已獲電機電子工程領域極高榮譽之IEEE Fellow(院士)，並先後擔任IEEE電路與系統學會之傑出講座，以及IEEE電子元件學會之傑出講座。

柯副校長鑽研積體電路與系統之可靠性技術長達15年，已申請通過的專利研究高達數百件，其中包括美國發明專利計有150件，中華民國專利有145件。並同時累計發表國際著名學術期刊論文140篇，國際技術研討會論文240篇。



除了專利研究之外，在產學合作領域亦不落人後，柯副校長曾先後協助台積電(TSMC)與聯華微電子(UMC)分別開發實用的積體電路靜電放電(ESD)防護設計技術，提供台灣兩大半導體代工廠之大量生產製造。此外，柯副校長研

發的ESD防護技術與設計概念也被條列在各互補式金氧半導體(CMOS)製程之設計準則(Design Rules)中，成為國內外積體電路設計公司開發各類產品時的重要依據。

管理科學學會呂鳳章獎章

表揚義大教授李樑堅

義守大學卓越師資，再度獲得獎項肯定！繼該校公共政策與管理學系主任林皆興榮獲管理科學學會高雄市分會「青年管理獎章」之後，該校財務金融學系教授、且身兼主任秘書一職的李樑堅博士，以其在教學研究、公共行政領域的傑出表現，獲得中華民國管理科學學會推崇，獲頒「呂鳳章管理獎章」。

義守大學校長傅勝利獲知此一喜訊，表示出對李樑堅教授的讚許。他說，李教授已經服務該校財務金融學系長達16年，並曾擔任該系系主任，作育南部金融人才無數。除了盡心奉獻教育事業之外，研究亦不落人後，共發表178篇學術著作，並執行多項國科會、政府單位及民間企業計劃，對於管理科學及實務之相互印證身體力行。不僅如此，李教授還長期協助該校各項重要行政工作，包括先後擔任財務金融學系主任、推廣教育中心主任等職務，以至目前主任秘書職務，都十分盡心盡力協助校務推動，貢獻卓著。

李教授除了學術與行政上的優秀表現外，更積極投入社會公益與社團活動，協助包括高雄市生命線、消基會高屏分會、高雄縣紅十字會、高雄朝陽扶輪社等多個公益團體活動的推動，獲得社會各界的讚揚，以及各類獎項的肯定。這也充分地表現出管理學者對社會關懷與教育責任的實踐。

獲得「呂鳳章管理獎章」的李樑堅教授謙虛的表示，他只不過是做好自己崗位上的工作而已。不過，他也特別感謝中華民國管理科學



學會給予的肯定。尤其此次管理科學學會高雄分會也同時授予該校政管系林皆興主任獎章，證明在傅勝利校長的領導之下，義守大學追求卓越目標的標準不曾間斷。

中科院學術合作績優貢獻獎

義大李國榮獲殊榮獎

義守大學材料系與中山科學研究院學術合作的績優表現，贏得中山科學研究院的讚賞。該校材料系主任李國榮以「高性能陶瓷基煞車元件材料開發研究」，獲得中山科學研究院頒發「98年度中科院學術合作案績優貢獻獎」。該研究以其減省成本，實用性佳，並兼具未來發展潛力而獲得肯定。

中山科學研究院為展現執行經濟部科專計畫及軍民通用科技發展之成效，在經濟部技術處指導及技術處SBIR計畫專案辦公室協辦下，日前於龍園研究園區舉辦「2009年科專計畫期末成果發表暨99年產學研分包研究說明會」。其活動內容包括「98年學術合作案績優計畫頒獎典禮」、「國防科技產業研發聯盟」、「產、學、研分包（委託）研究計畫說明會」。

獲獎的義大材料系主任李國榮表示，陶瓷煞車片在未來市場需求上極具競爭力與潛力，但目前有關陶瓷煞車片的研究仍尚在起步階段，文獻資料片面且零星，且大部分為各汽車公司內部未公開之文件。因此，他的研究主要以研發陶瓷煞車片為核心，看準未來陶瓷煞車片在市場需求的潛力，率先投入研究，並希望提供一個減省成本並兼具效率的製作方式，以增加陶瓷煞車片的實用效益，預估其研究成果對此領域之基礎研究及實用上將有所貢獻。目前許多國外車廠（Daimler-Chrysler、Porsche、Benz）亦看好陶瓷煞車片的潛力，也已經開始投入研究。



義大教授表現卓越 政管系林皆興榮獲青年管理獎章 教學頂尖 研究成果豐碩 致力學術發展不遺餘力

義守大學致力提升教學師資，傑出成果再度獲得肯定！中華民國管理科學學會高雄分會頒發「青年管理獎章」給義守大學公共政策與管理系教授林皆興，以肯定他的卓越教學成果與研究貢獻。

義大政管系教授林皆興在學術研究、教學成就與公共管理領域均有傑出表現。在學術研究上，他以創新性的「代理人基的研究」應用於政治學、經濟學、管理學領域與社會學習網絡上，深具創新思維與格局；擔任國內外重要期刊與國際會議之專業審查委員（包含EI與SSCI收錄之期刊）；成立「區域治理與發展研究中心」，以整合跨領域學者、進行跨校合作。他除了擔任台灣公共行政與公共事務系所聯合會（TASPAA）理事一職外，尤其獲選擔任2009年「兩岸四地公共管理聯合會」理事長一職，對於推動兩岸四地公共事務與公共管理領域研究的交流，形成更具影響力的知識社群，努力不懈。

對於獲得學會青睞，他感到很榮幸，也認為這象徵義守大學追求頂尖師資，要求卓越教學品質的標準已經展現具體成果。他相信、更期待義守大學未來在學術研究與教學成就上還會有更亮眼的表現。



義守大學發明專利申請件數蟬聯私校第一

創新研發 藍海策略 永續經營激發義大師生積極申請專利

專利是刺激個人創造力的制度，讓具有實際使用價值且具新穎性的發明可以獲得保護。因此，專利的數量多寡，無疑就是機構研發能量的具體呈現！根據2009年智財局的統計，義守大學發明專利申請達108件，名列全國164所公私立大專院校的第7名，只被台大、成大、中興、交大、清華、台科大等6所國立大學超越，但卻高居國內私立大專校院第1名！義守大學長期鼓勵教師投入研究發明與專利申請成果豐碩，自2008年高居發明專利申請件數私立大專院校第1名以來，2009年專利申請件數更大幅成長，並且蟬聯第一，可喜可賀，顯示義大師生研發產量豐碩，完全不輸國立大學。

在研發成果的技術移轉與商業應用方面，義守大學更是不落人後，分別與金屬工業研究中心、工業技術研究院、中國生產力中心等多家機構合作拓展技轉業務，貢獻我國產業的升級與發展。設有專責人員協助專利申請、技術移轉、廠商洽談等多方諮詢協助管道，以便於義守大學豐沛的研發能量與成果可以獲得保護，進而產出無限價值，造福社會。



根據智財局受理專利申請案件的統計資料顯示，過去國內申請狀況是年年增加，且於2008年達最高峰達83,613件，但2009年受理申請案件卻減少五千餘件，減少了15.82%。在此一申請量普遍下降的趨勢中，義守大學2009年的專利申請件數反而持續增長，一舉衝破百件。該校研發長沈季燕教授指出，這些年來日益耀眼的表現，完全有賴於學校的大力支持以及師生們的用心投入。她也相信，在全體師生持續不懈的努力下，義守大學在專利方面的質與量將與時俱增，研發成果與技術移轉的成績也將能更上層樓，更多地貢獻社會。



生物復育技術於環境荷爾蒙—— 鄰苯二甲酸酯類化合物污染處理上之應用

廖健森

義守大學 土木與生態工程學系

何謂環境荷爾蒙？

隨著文明的演進，人類對於各種科技產品的需求量亦與日遽增，然而在這個科技與工業高度發展的時代，人類對於手中所掌握的各種知識與技術，卻仍無法百分之百的有效控制。因此，在科技起飛的背後，各種人造化學產物亦開始對地球生態產生許多原本不該存在的問題。

環境荷爾蒙(environmental hormone)便是在這個時空背景下所產生的一群人造化學產物。這群化合物的來源與物理化學特性皆不相同，但彼此有個共通的特性，便是都會干擾生物體之內分泌作用，因此也被稱為「外因性干擾生物體內分泌之化學物質(environmental endocrine disrupting chemicals)」。環境荷爾蒙的成員，大都是人類所製造出來的化學物質，包括各種農藥、重金屬、塑化劑、界面活性劑等，而少部分的環境荷爾蒙，則是來自環境中燃燒行為後的產物，例如被稱為世紀之毒的戴奧辛。

環境荷爾蒙會經由人類對其使用後的棄置行為，因而進入到河川土壤等生態環境中，並且成為環境中殘留之微量化學物質。之後，環境荷爾蒙通常會經由食物鏈在進入生物體內，而當這些化合物進入到生物體之



廖健森 助理教授

後，便會開始干擾生物體內分泌系統的正常生理作用，進而影響正常荷爾蒙激素之合成、分泌、運送、結合，然後導致生物體的恆定、生殖、發育、或行為等作用受到程度不一的影響。

環境荷爾蒙化學物質對內分泌系統的干擾機制可概分為：1.類雌性動情激素(Estrogen)：化學物質之結構類似雌性動情激素(雌性荷爾蒙)，當其進入雄性個體時，即產生假性荷爾蒙作用，將性別分化、發育之受體門鎖打開，而使得雄性個體產生雌性之錯亂反應，例如：壬基酚(nonylphenol與

雙酚A(bisphenol A)等(Sharpe et al., 1995)；2.化學物質與雄性激素受體結合，堵塞了門鎖的鑰匙孔，佔據了受體的位置，使得正常的雄性激素荷爾蒙無法與受體結合，以致雄性荷爾蒙之生理作用受抑制，而無法顯現出雄性之生理反應，例如：二氯二苯二氯乙烯(dichloro diphenyl dichloroethylene, DDE)即具有此種效應(Cocco et al., 2004)；3.化學物質與細胞內其他受體蛋白質結合，活化遺傳物質、產生功能蛋白、間接影響雄性激素的功能，例如：2,3,7,8-四氯雙苯戴奧辛(2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin)即具有此種功能(Taketoh et al., 2007)。環境荷爾蒙之恐怖，在於微量即有深遠的影響，而此類化合物在人們追求所謂的進步發展下，已成為生活中隨處可見的附加產品。

鄰苯二甲酸酯類化合物 (phthalate esters, PAEs)

由於科技的日新月異及人類對物質生活需求的與日俱增，塑膠製品早已充斥於環境中的每個角落。例如：食品包裝物、衣物、輪胎、兒童玩具及醫藥用品等皆可能由塑膠類化合物製成。由於塑膠具有穩定不易分解的特性，因此舉凡河川、土壤、空氣、污泥、民生廢水、食品、飲用水及動物血液當中都能夠測得塑膠類化合物的存在(Michael et al., 1984; Staples et al., 1997; Fromme et al., 2002; Vikelsoe et al., 2002; Yuan et al., 2002)，而其中又以增加塑膠可塑性及延展性的添加物：鄰苯二甲酸酯類化合物(phthalate esters, PAEs)的量為最多。

鄰苯二甲酸酯類化合物(phthalate esters, PAEs)為一種具有芳香氣味的無色液體，其黏

度中等、分子量高、穩定性高、揮發性低，在水中的溶解度很小，但容易溶於多數的有機溶劑中。此類化合物為工業上大量添加於塑膠製程中之塑化劑，用於控制塑膠的可塑性，其他並廣泛使用於生產膠合劑、塗料、油墨等用途(Peakall, 1975)。一般的塑膠物品例如雨衣、鞋類、室內裝潢材質、皮革類仿製品、防水手套、桌布、浴室的窗簾、包裝食物的材料、地板瓷磚，以及兒童玩具都可發現PAEs的存在。PAEs亦可當作製造其他物品的原料，例如油漆、橡膠管、塑膠袋、血袋、印表機的墨水、殺蟲劑以及大多數的化妝品等(王一雄, 1997)。而近年來，隨著PAEs對各種動植物毒性的研究被發表，因此其已陸續被世界各國列名於疑似環境荷爾蒙的名單當中。圖1即為常見的一種PAEs--鄰苯二甲酸二丁酯(di-n-butyl phthalate, DBP)的化學結構式。

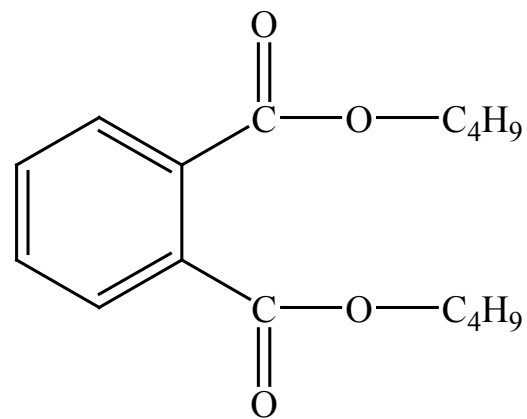


圖-1 鄰苯二甲酸二丁酯(di-n-butyl phthalate, DBP)的化學結構式。

1997年，PAEs於環境中的流佈命運被完整的發表(Staples et al., 1997)。在各國的研究報導中顯示，PAEs在環境中污染濃度最高的地方有塑膠產品工廠、工業及民生污水處理廠、垃圾廠、受污染之河川底泥及下水道污泥等，在廢棄物處理場附近的地下水也可以發現PAEs的存在。當工廠生產或使用PAEs

時，PAEs會釋放出來進入到空氣中。PAEs也會在燃燒塑膠的過程中釋放出來，大部分被燃燒的塑膠中都含有PAEs。除此之外，爲了要提增農作物的質與量，在育苗袋(盤)、遮蔭、防雨、保溫、畦面敷蓋、農藥容器、肥料袋及蔬果套袋等農作過程中，均會使用到大量的塑膠類製品。根據台灣農業年報的統計，民國88年台灣地區瓜果類(西瓜、香瓜及洋香瓜)之栽植面積約爲29,008公頃(潘德芳, 2001)，經換算得知每十公畝瓜果類所需敷蓋之PE膜用量約爲17.8公斤(400公尺長×2.7公尺寬/捲)(台灣農業年報, 1996)，因此每年僅瓜果類所需的銀黑色PE膜用量即達5,163噸(2,9008公頃×178 kg /公頃)，若加上其他的蔬果如番茄、甘藍、草莓、甜椒、鳳梨等，則每年所需的相關塑膠製品用量更遠高於前者，且其所可能釋放出的各種PAEs亦相當可觀。

當PAEs釋放到土壤時，它會附著在土壤上，並不會散落到很遠的地方，而當PAEs隨著水排放出來時，它則會慢慢地溶於地下水或地表水中，這種過程一直持續很多年直到PAEs慢慢從環境中消失。由於這樣的流佈特性，日本國環境廳(1997) 對日本境內30條河川的86個採樣點做檢測已測出含有PAEs的存在。而另一個研究報告顯示，PAEs亦已出現在各國河川的淡水魚體當中(Clark et al., 2003)，顯見PAEs對於環境生態的影響已經不容忽視。

生物復育技術之一： 生物降解作用(biodegradation)

由於PAEs的生物毒性與環境流佈特性已被確定，因此如何減少PAEs的使用量，以及如何去除已進入環境中的PAEs，目前似爲當

務之急。環工學者能應用許多的方式來進行環境污染物的去除，而如果是以生物的手段來解決環境中污染物質的問題，使其回復到接近正常的狀況，則此種方式我們稱之爲：生物復育技術(bioremediation)。由於PAEs進入環境後在水體中不易水解，且容易吸附於微粒物質或腐質酸上形成複合物而增加分解的困難度，加上若以化學自然降解來分解PAEs則其半衰期會長達數年(Giam et al., 1984)，因此我們認爲利用生物復育技術來解決環境中PAEs的污染問題，是目前公認較有效率的選擇。

生物復育技術中所常會應用到的生物，通常是指微生物與植物兩種。如果是應用各種好氧或厭氧的微生物來對污染環境進行復育的動作，我們稱之爲：生物降解作用(biodegradation)。生物降解作用是指微生物進行代謝生長時，需要自環境中獲取生長所須的碳源、氮源及其他能源，此時大部份微生物會利用其合成的酵素對環境中的大分子進行分解作用，以獲取所需的生長因素，而這裡所謂的大分子，通常也就是我們希望能夠分解去除的各種環境污染物質。以PAEs而言，其可同時在好氧及厭氧狀態下進行生物降解作用。前人研究中，已分離出許多對PAEs具有降解能力的菌株，其中包括有：Bacillus sp.、Pseudomonas sp.、Micrococcus sp.、Moraxella sp.、Comamonas sp.、Nocardia sp.、Mycobacterium sp.、Aureobacterium sp.及Rhodococcus sp.等(Yan et al., 1995; Kurans, 1996; Xu et al., 2005; Li et al., 2006)。而由前人的研究中，我們亦可以瞭解微生物在降解PAEs上的兩個酯基時，可能利用的機制有：酯基水解作用(ester hydrolysis)、轉酯作用(transesterification)、以及去甲基作用

(demethylation)。研究指出，經馴化過之混合菌於好氧狀態下可於28天內達到50%的礦化率，但在厭氧、養份缺乏及較冷的環境下，其分解之半衰期較好氧狀態下為長(Staples et al., 1997)。2010年，吾人在義守大學的實驗室中，分離出了一株名為*Deinococcus radiodurans* (抗輻射細菌)的好氧菌株(圖2)，其能在一天之內，降解超過50%的鄰苯二甲酸二丁酯(Di-n-Butyl Phthalate, DBP)，而降解100%的DBP亦只需要五天。而將此菌株施回原始之污泥生長環境後，以聚合酶連鎖反應(Polymerase Chain Reaction, PCR)及變性梯度凝膠電泳(Denaturing Gradient Gel Electrophoresis, DGGE)技術來對污泥中整體的微生物族群DNA進行分析，得知*D. radiodurans*此菌株能順利存活在具PAEs污染的污泥環境中，並仍具有分解能力(圖3)。此結果已發表在國際期刊上(Liao et al., 2010)，並預期能對PAEs的污染環境，提供適當的復育菌株與條件。

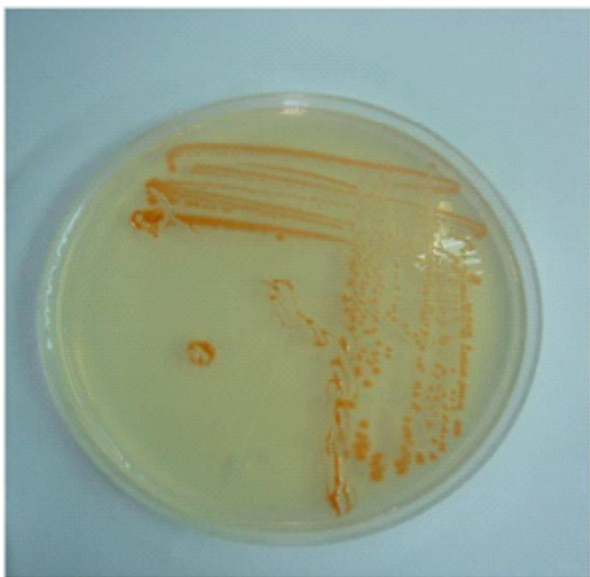


圖-2 *Deinococcus radiodurans* (抗輻射細菌)。

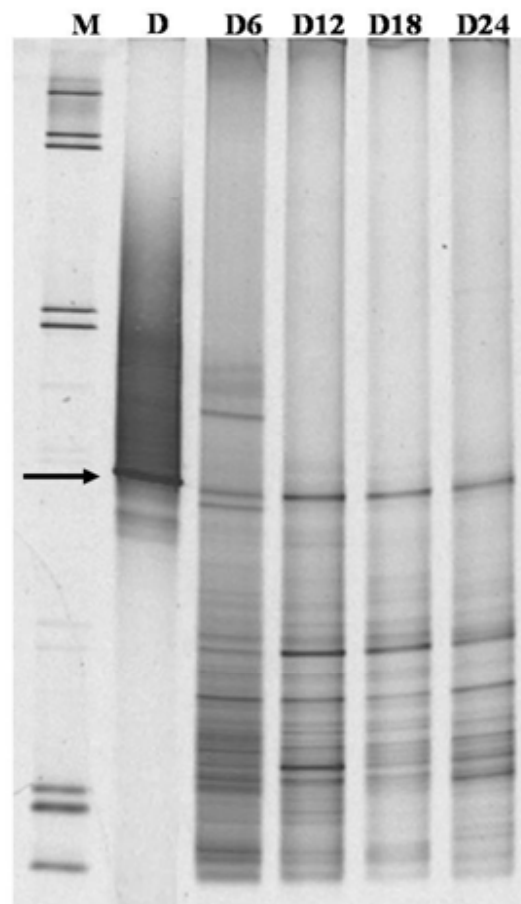


圖-3 以PCR-DGGE技術分析得知，*D. radiodurans*於原始污泥環境中生長良好。

生物復育技術之二： 植生復育技術(phytoremediation)

植生復育技術(phytoremediation)為另一種目前廣受矚目的生物復育技術，其定義為：直接利用植物把受污染土地或地下水中的重金屬或有機污染物移除、分解或圍堵。目前普遍認為利用植生復育的方法，來清除受重金屬或有機污染物污染的土地，是一種較便宜且方便的作法，甚至有科學家指出，可利用植物的這種特性開採土壤中的金屬礦物。

植生復育技術，其中所蘊含的污染物去除原理，則包含有以下六點：1.植生萃取作用(phytoextraction)：係利用植物吸收與濃縮環境中的有害化學物質。2.植生穩定作用

(phytostabilisation)：係降低污染物於環境中的移動性，例如將污染物限制於土壤中。

3. 植生轉化作用(phytotransformation)：係將污染物進行化學修飾作用，使其成為植物的代謝產物或使其活性降低、容易被分解(植生分解, phytodegradation)、或性質穩定(植生穩定, phytostabilisation)。4. 植生促進作用(phytostimulation)：係指增加土壤中具污染物降解能力的微生物族群活性，例如一些根瘤菌，來藉此加強對污染物的分解作用。5. 植生揮發作用(phytovolatilization)：係指將污染物從土壤或水中揮發釋放到大氣中。6. 根系過濾作用(rhizofiltration)：係指將含污染水經由植物根部吸附或吸收來加以移除。

國內環保署(1998)的研究結果顯示，在淡水河之四個採樣點包括關渡橋、台北橋、忠孝橋及中興橋之河底泥中均含有PAEs。其平均濃度範圍為ND~90.9 $\mu\text{g/g}$ 。此外，在中港溪、客雅溪、高屏溪、東港溪、淡水河、二仁溪之河底泥中，亦發現有PAEs的存在，其平均濃度範圍為0.24~30.28 $\mu\text{g/g}$ 。河川水中PAEs的平均濃度範圍分別為1.0~13.5 $\mu\text{g/L}$ ，各河川中以中港溪及客雅溪的PAEs濃度最高、二仁溪中游PAEs的種類最多(Yuan et al., 2002)。由此研究報告顯示PAEs的污染，已進入台灣的河川環境中。

2006年，吾人與國立台灣大學農業化學系的研究團隊，以植物水耕系統(圖4)、穿透式電子顯微鏡、蛋白質體二維電泳(2-DE)、以及介質輔助雷射脫附游離飛行時間式質譜儀(MALDI-TOF MS)，對PAEs於植物體內的作用途徑作了更進一步的分析(Liao et al., 2006)。研究結果顯示，經過濃度為30 mg/L的DBP處理下，在第三十六天時，小白菜的葉片會開始產生白化的現象，而到第四十二天時，白

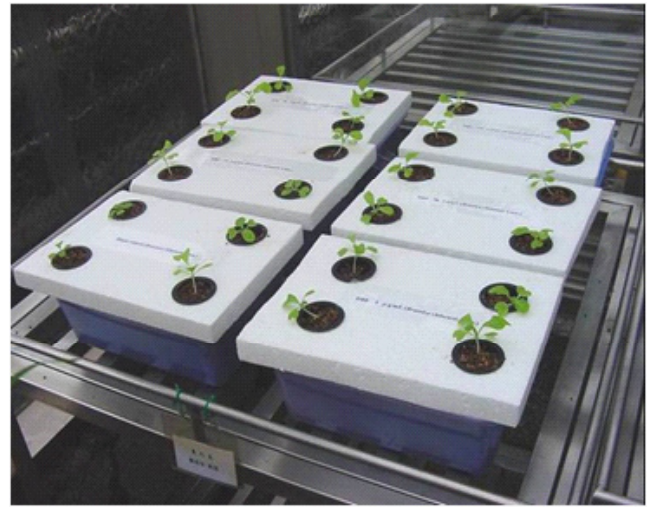


圖-4 植物水耕栽培系統。



圖-5 正常的小白菜葉片(左)與受DBP影響後白化的小白菜葉片(右)。

化的區域已擴散至全葉面(圖5)。經穿透式電子顯微鏡來觀察葉片細胞的結果發現，DBP會造成小白菜葉片細胞內葉綠體結構的改變，並造成葉綠體膜的不規則外翻。此外，在不同濃度的DBP處理下，皆會造成小白菜生質量與葉綠素濃度的降低，並同時可發現DBP於植體內的累積。而在小白菜蛋白質體(proteomic)的分析結果中發現，DBP會造成小白菜體內兩種自由基分解酵素的升高，此兩種酵素分別是：superoxide dismutase與peroxidase 21 precursor。由此結果，我們可以推論，DBP的處理，會直接或間接的造成小白菜體內產生

自由基，因此迫使面對逆境下的小白菜，會產生自由基分解酵素來因應。此外，DBP亦會造成小白菜體內四種生長酵素之異常降低，分別是：protein disulfide isomerase precursor、apocytochrome f precursor、RNA polymerase beta subunit與heat shock cognate protein 80，此四種酵素在細胞體內分別是負責蛋白質結構的折疊、電子傳遞鏈、與DNA的轉錄作用。因此，我們可以由此推論，小白菜經DBP處理後，所降低的這四種酵素，可能就是影響小白菜葉片白化及生長受阻的主要原因。由此可知，DBP這類的PAEs，雖然能夠被植物吸收進入體內，但亦會讓植物產生自由基並造成毒害。而在研究過程中，吾人亦發現，有數種植物，例如空心菜(*Ipomoea aquatica*)與其他幾種香料植物，雖然能夠將DBP吸入體內，但卻不會造成明顯可觀察到的傷害，而這些能夠忍受DBP或其他PAEs毒害的植物，便是未來期望能應用在處理PAEs污染環境上的復育植物。

未來展望

近年來，台灣地區發生了幾件重金屬與化學污染物之環境危害，例如農田鎘污染事件、台塑的汞污泥事件、中油高雄煉油廠地下水污染事件，均讓台灣百姓產生不安的心理，也讓許多土壤及地下水資源因此荒廢而無法利用。而台灣各都會區附近的河川，亦被發現大都有各種PAEs的污染，存在於河川水、底泥、以及河裡的各種魚類體內。因此，一方面如何防止具污染性的水源持續排入河川當中，另一方面更積極的進行相關污染復育的研究，包括採用更合乎環保，更貼近自然的微生物與植物復育整治技術，更是有待學界及環保各界的倡導與努力。

參考文獻

1. 潘德芳。2001。推動農業經濟、政策、制度研究，因應貿易自由化。農委會科技計畫期中摘要報告。
2. 台灣農業年報。1996年版。台灣省政府農林廳印。
3. 日本國環境廳環境保健部環境安全課。1997。外因性內分泌攪亂化學物質問題報告書。P. 128。
4. 王一雄。1997。工業化學品土壤污染-酞酸酯可塑劑。土壤環境污染與農藥專書。P.187-191。
5. 王正雄。2001。環境污染之植生整治，環境檢驗雙月刊。34。
6. Clark, K., Cousins, I.T., Mackay, D., Yamada, K. 2003. Observed concentration in the environment. In: Staples, C.A. (Ed). Phthalate esters. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 125-177.
7. Cocco, P., Loviselli, A., Fadda, D., Ibba, A., Melis, M., Oppo, A., Serra, S., Taberlet, A., Tocco, M.G., Flore., C. 2004. Serum sex hormones in men occupationally exposed to dichloro-diphenyl-trichloro ethane (DDT) as young adults. J. Endocrinol. 182, 391-397.
8. Fromme, H., Kqchler, T., Otto, T., Pilz, K., Mqller, J., Wenzel, A., 2002. Occurrence of phthalates and bisphenol A and F in the environment. Wat. Res. 36, 1429-38.
9. Giam, C.S., Atlas, E., Powers, M.A., Leonard, J.E. 1984. Phthalate Eters, In: Anthropogenic compounds, Springer-Verlag, Berlin, 67-142.
10. Kurans, R. 1996. Microbial Degradation of Phthalate Esters. Microbiol. Sci. 3, 92-95.

11. Li, Jun. Chen, J., Zhao, Q., Li, X., Shu, W. 2006. Bioremediation of environmental endocrine disruptor di-n-butyl phthalate ester by *Rhodococcus ruber*. *Chemosphere* 65, 1627-1633.
12. Liao, C.S., Yen, J.H., Wang, Y.S. 2006. Effects of endocrine disruptor di-n-butyl phthalate on the growth of Bok choy (*Brassica subsp. chinensis*). *Chemosphere* 65, 1715-1722.
13. Liao, C. S., Chen, L. C., Chen, B. S., Lin, S. H., 2010. Bioremediation of Endocrine Disruptor Di-n-Butyl Phthalate Ester by *Deinococcus radiodurans* and *Pseudomonas stutzeri*. *Chemosphere*, 78, 342-346,
14. Michael, P.R., Adams, W.J., Werner, A.F., Hicks, O., 1984. Surveillance of phthalate esters in surface waters and sediments in the US. *Environ. Toxicol. Chem.* 3, 377-389.
15. Peakall, D.B. 1975. Phthalate esters: occurrence and biological effects. *Res. Rev.* 54, 1-41.
16. Sharpe, T. M., J. S. Fisher, M. M. Millar, S. Jobling and J. P. Sumpter. 1995. Gestational and lactational exposure of rats to xenoestrogens results in reduced testicular size and sperm production. *Environ. Health Perspect.* 103, 1136-1143.
17. Staples, C.A., Peterson, D.R., Parkerton, T.F., Adams, W.J. 1997. The environmental fate of phthalate esters: a literature review. *Chemosphere* 35, 667-749.
18. Taketoh, J., J. Mutoh, T. Takeda, T. Ogishima, S. Takeda, Y. Ishii, T. Ishida and H. Yamada. 2007. Suppression of fetal testicular cytochrome P450 17 by maternal exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin: A mechanism involving an initial effect on gonadotropin synthesis in the pituitary. *Life Sci.* 80, 1259-1267.
19. Vikesøe, J., Thomsen, M., Carlsen, L., 2002. Phthalates and nonylphenols on profiles of differently dressed soils. *Sci. Total Environ.* 296, 105-116.
20. Xu, X.R. Li, H.B., Gu, J.D. 2005. Biodegradation of an endocrine-disrupting chemical di-n-butyl phthalate ester by *Pseudomonas uorescens* B-1. *Int. Biodeter. Biodegr.* 55, 9-15.
21. Yan, H., Ye, C., Yin, C. 1995. Kinetics of phthalate ester biodegradation by *Chlorella prenoidea*. *Environ. Toxic. Chem.* 14, 931-938.
22. Yuan, S.Y., Liu, C., Liao, C.S., Chang, B.V., 2002. Occurrence and microbial degradation of phthalate esters in Taiwan river sediments. *Chemosphere* 49, 1295-1299.



高敏感度C反應蛋白與新陳代謝症候群之關係

盧易呈^{1,2}, 顏簡美珠^{1,2,3}, 吳驊¹, 陳玫茵¹, 陳玲妙¹, 林季緯¹

¹義大醫院家庭醫學科 ²義大醫院職業醫學科 ³義守大學護理系

前言

新陳代謝症候群包括中心型肥胖、血壓過高、空腹血糖過高、三酸甘油酯過高及高密度膽固醇過低五項，是為人所熟知的冠狀動脈疾病的危險因子。[1] 在佛朗明罕準則中甚至是把患有新陳代謝症候群的人視為等同於過去已發生過心血管事件且未來很有可能再發生心血管事件的高風險族群。

心血管疾病與動脈粥狀硬化有關，而動脈粥狀硬化則與長期低密度膽固醇過高所引發的慢性血管壁發炎反應相關。因此在有慢性血管壁發炎與進展性動脈粥狀硬化的人身上，與發炎反應相關的C反應蛋白便會有所增加。[2] 但因C反應蛋白增加的程度很小，所以只能在敏感度較高的高敏感度C反應蛋白這種量測工具上看到差異性的存在。

既然高敏感度C反應蛋白與新陳代謝症候群皆與心血管疾病有關，我們也在一些文獻上看到分析高敏感度C反應蛋白與新陳代謝症候群的文章。[3-12] 但是大多數的研究都是在日本、歐洲、巴西及以色列所做而在華人族群中並無相關的報告。因此我們對於高敏感度C反應蛋白與新陳代謝症候群在華人族群中的相關性產生了興趣。



盧易呈 醫師

材料與方法

從西元2008年11月24到西元2008年12月12日，我們為南台灣某公司的113位員工做健康檢查。我們收集了相關的資料如：性別、年齡、身高、體重、收縮壓、舒張壓、空腹血糖、三酸甘油酯、高密度膽固醇和高敏感度C反應蛋白。

我們依照台灣衛生署國民健康局在西元2006年公告的新陳代謝症候群準則為主要診斷依據，但用身體質量指數(BMI)替換了腰圍來當中心型肥胖之測量標準。最後訂以BMI大於24公斤每平方公尺、收縮壓大於或等於130

毫米汞柱或舒張壓大於或等於85毫米汞柱、空腹血糖值大於或等於100毫克每百毫升、三酸甘油脂大於或等於150毫克每百毫升及高密度膽固醇在男性低於40毫克每百毫升，在女性低於50毫克每百毫升當我們的準則。若上列五項符合三項以上者則列入有新陳代謝症候群。

我們使用SPSS第14版之統計軟體來做統計分析，使用之工具包括有student t test，交叉表及Chi-square test以及變異數分析(ANOVA)。

結果

表1列出了這113位員工的敘述統計分析結果。這113位員工之平均年齡為39.28歲，其中62%為男性，另外38%為女性。平均高敏感度C反應蛋白的值為1.009。

Table 1 Descriptive analysis

Items	Total 113 employee	Units
Gender (M/F)	70/43 (62%/38%)	
Age (S.D.)	39.28 (10.337)	years
hsCRP (S.D.)	1.0039 (0.96898)	mg/L
BMI (S.D.)	24.106 (3.6866)	kg/m ²
SBP (S.D.)	125.3 (17.22)	mmHg
DBP (S.D.)	81.8 (12.07)	mmHg
Fasting serum glucose (S.D.)	94.5 (15.08)	mg/dl
Triglyceride (S.D.)	105.4 (61.30)	mg/dl
HDL-c (S.D.)	50.7 (13.39)	mg/dl

113位員工中有28位(24.8%)被診斷有新陳代謝症候群。男性相對於女性患新陳代謝症候群之勝算比為3.72，患有新陳代謝症候群的平均年齡比未患有新陳代謝症候群的平均年齡大了5.15歲。在有無新陳代謝症候群相對於性別的交叉表之Chi-square test的p值為0.009，對有新陳代謝症候群的兩組人之年齡做independent student t test之p值為0.032。男女在平均年齡及高敏感度C反應蛋白的independent

student t test則無統計學上之差異(數據未列於表中)。

在有無新陳代謝症候群的兩組之高敏感度C反應蛋白在統計分析上只達到弱差異性。independent student t test 之p值為略高於0.05的0.062。進一步的ANOVA分析可以看到高敏感度C反應蛋白有隨著新陳代謝症候群的符合數目增加而增加之趨勢(ANOVA之p值為0.027)。

Table 2 Analysis between the two groups of metabolic syndromes or not

	Metabolic syndrome (N=28)	Non metabolic syndrome (N=85)	p-value
Gender (M/F)	23/5	47/38	0.009 ^a
Age (S.D.)	42.91 (10.593)	38.09 (10.028)	0.032 ^b
hsCRP (S.D.)	1.3647 (1.22596)	0.8850 (0.84326)	0.062 ^b

a: Chi-square test

b: independent student t test

Table 3 ANOVA of hsCRP with items of metabolic syndromes

Items of metabolic syndromes	hsCRP (S.D.)
0	0.6713 (0.58939)
1	0.9051 (0.80969)
2	1.1154 (1.09136)
3	1.0602 (1.21293)
4	1.7733 (1.21810)
5	2.1150 (0.98288)

p-value = 0.027

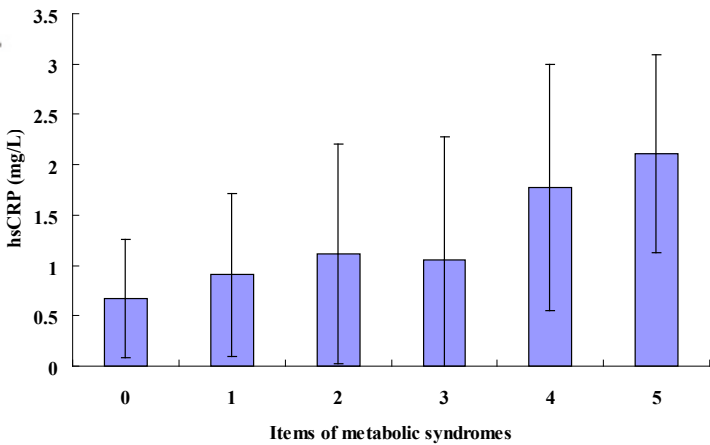


Figure 1 The increasing tendency of hsCRP with the increasing items of metabolic syndromes

討論

在本研究中，我們發現男性員工比女性員工有較高的風險罹患新陳代謝症候群，雖然兩者在平均年齡上並無統計學上的差異在。這代表除了年齡外還有其它的因子增加了男性員工罹患新陳代謝症候群的風險，或有年齡以外的其它因子保護了女性員工減少其罹患新陳代謝症候群的風險。有些假說如：女性的吸煙率較低、女性賀爾蒙的保護效果、男女飲食習慣的不同等，可以為這樣的結果提供一些理論支持。然而，我們仍然需要更多的證據去找出為什麼性別在此研究中似乎是一個獨立的新陳代謝症候群的危險因子，男性員工相對於女性員工罹患新陳代謝症候群之勝算比為3.72。

在有新陳代謝症候群這組的平均年齡與高敏感度C反應蛋白都高於無新陳代謝症候群那組。雖然在有無新陳代謝症候群這兩組對於高敏感度C反應蛋白的independent student t test之p值略高於0.05，但我們可以發現高敏感度C反應蛋白的平均值隨著新陳代謝症候群的項目數的增加而有增加的趨勢。

本研究的限制之一為我們並未詢問受檢者中之抽菸情形，而抽菸是會增加血漿中高敏感度C反應蛋白的值。[4,13] 另一項研究上的限制是樣本數較小。在有無新陳代謝症候群這兩組對於高敏感度C反應蛋白的independent student t test之p值為0.062，如果我們能以增加樣本數的方式來增強此研究的鑑別力，也許就能得到更有統計意義的結果。

我們用身體質量指數(BMI)替換了腰圍來當中心型肥胖之測量標準。腰圍的量測是需要更多技巧性的且需由接受過完整訓練的人員來操作。身高和體重的量測則可快速而正

確的藉由自動化的機器來測量。在一些研究中也指出BMI和高敏感度C反應蛋白是有相關的。

在本研究中，我們發現在華人族群中血漿中高敏感度C反應蛋白的濃度有隨新陳代謝症候群的項目數的增加而有增加，這與先前其它種族的研究發現是相符合的。

參考資料

1. Haffner SM: The metabolic syndrome: inflammation, diabetes mellitus, and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2006; 97(2A): 3A-11A.
2. Ridker PM: High-sensitivity C-reactive protein, inflammation, and cardiovascular risk: from concept to clinical practice to clinical benefit. *Am Heart J* 2004; 148(1 Suppl): S19-26.
3. Ebrahimi A, Nabipour I, Vahdat K, et al.: High sensitivity C-reactive protein is associated with the metabolic syndrome independent to viral and bacterial pathogen burden. *Diabetes Res Clin Pract* 2009; 84(3): 296-302.
4. Junqueira AS, Romeo Filho LJ, Junqueira Cde L: Evaluation of the degree of vascular inflammation in patients with metabolic syndrome. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(4): 360-6, 353-9.
5. Oda E, Kawai R: Very low levels of high-sensitivity C-reactive protein are not bimodally distributed but are significantly related to other metabolic risk factors in Japanese. *Intern Med* 2009; 48(12): 953-8.
6. Oliveira AC, Oliveira AM, Adan LF, Oliveira NF, Silva AM, Ladeia AM: C-reactive protein and metabolic syndrome in youth: a strong

- relationship Obesity (Silver Spring) 2008; 16(5): 1094-8.
7. Rogowski O, Shapira I, Berliner S: Exploring the usefulness of inflammation-sensitive biomarkers to reveal potential sex differences in relation to low-grade inflammation in individuals with the metabolic syndrome. *Metabolism* 2008; 57(9): 1221-6.
8. Rogowski O, Shapira I, Steinvil A, Berliner S: Low-grade inflammation in individuals with the hypertriglyceridemic waist phenotype: another feature of the atherogenic dysmetabolism. *Metabolism* 2009; 58(5): 661-7.
9. Saltevo J, Vanhala M, Kautiainen H, Kumpusalo E, Laakso M: Association of C-reactive protein, interleukin-1 receptor antagonist and adiponectin with the metabolic syndrome. *Mediators Inflamm* 2007; 2007: 93573.
10. Soriano-Guillen L, Hernandez-Garcia B, Pita J, Dominguez-Garrido N, Del Rio-Camacho G, Rovira A: High-sensitivity C-reactive protein is a good marker of cardiovascular risk in obese children and adolescents. *Eur J Endocrinol* 2008; 159(1): R1-4.
11. Tajiri Y, Mimura K, Umeda F: High-sensitivity C-reactive protein in Japanese patients with type 2 diabetes. *Obes Res* 2005; 13(10): 1810-6.
12. Zuliani G, Volpato S, Galvani M, et al.: Elevated C-reactive protein levels and metabolic syndrome in the elderly: The role of central obesity data from the InChianti study. *Atherosclerosis* 2009; 203(2): 626-32.
13. Ahonen TM, Kautiainen HJ, Keinanen-Kiukaanniemi SM, Kumpusalo EA, Vanhala MJ: Gender difference among smoking, adiponectin, and high-sensitivity C-reactive protein. *Am J Prev Med* 2008; 35(6): 598-601.



以溶-凝膠混合及氣相成長法製作奈米碳管 磨擦材料製程及性質研究

李國榮 許賢翔 鄭慧如

義守大學材料科學與工程學系

摘 要

本研究利用溶-凝膠混合及氣相成長法製作奈米碳管磨擦材料，主要是嘗試使奈米級鐵觸媒均勻分散在商用的磨擦粉末間，再結合氣相成長法來製作奈米碳管磨擦粉末，並進一步藉由熱壓之方式製作各類試片，藉此探討添加由不同觸媒濃度及乙炔含量所成長之奈米碳管磨擦粉末所製成的各類試片在機械及磨潤性質之表現。

實驗結果顯示，由奈米碳管磨擦粉末所製成的試片在機械及磨潤性質之表現上均較為優異，其中以觸媒濃度為2 M、乙炔含量為30%之試片密度最高且孔隙較少，試片結合性也較好，其機械性質之表現亦較佳。但當乙炔含量太高時，過多之非晶質碳產物及纏繞的碳管，則會造成試片成型性不佳，產生弱化之現象。而比較試片之磨潤性質可發現，未添加奈米碳管試片所呈現之磨擦係數曲線較不穩定，其磨耗量亦較大；而適量的奈米碳管添加，則有助於使試片在磨耗過程中其磨擦係數保持穩定，進一步減少其磨耗量產生；但若觸媒濃度或乙炔含量過高時，會產生過量之非晶質碳產物及碳管纏繞糾結之現象，反而會造成試片結合性不佳，進而使試片在磨耗過程中產生較高的磨耗量。



李國榮 副教授 (第二排右三)

1. 前言

磨擦材料在交通工具的操作系統上扮演著極重要的角色，如在行車過程中制動、煞車用的來令片、襯墊及動力傳輸用的離合器片等均需使用磨擦材料。由於目前交通工具之設計不斷之更新，性能不斷提升，以期符合更快的速率，更高之承載負荷、動能及更節省燃料能源，與更佳之舒適度等多項需求，因此傳統之磨擦材料已無法符合上述多項需求，迄需積極開發新型之磨擦材料[1-2]。

煞車制動的主要原理是藉由材料磨擦之方式，將動能轉換成熱能，進而發揮煞車制

動的效果，而早在1930年代初期，人類就已將石棉基磨擦材料成功用於煞車裝置上，在當時石棉基磨擦材料的磨擦性能、磨耗率及較重負荷下的能量吸收、磨擦熱能的散失均能符合需求，但隨著負荷動能的增大及磨擦熱能的提高，石棉基磨擦材料已無法負荷此能量範圍，其磨擦性能出現"衰減"的現象，磨擦力減弱，因而降低了其煞車效率。再加上石棉系列磨擦材料在高溫時，會產生對人體健康有害之影響（尤以肺部為甚），因此不少先進國家對石棉都限制其使用方式[3-6]。

因此便開始思索以金屬基磨擦材料來作為煞車制動材料，其中大部分是銅基磨擦材料，通常是利用固態燒結（solid state sintering）法為其主要製程方式，同時加入少數的添加劑（如石墨粉等）來改善其磨擦性能，而大多數是應用於老式火車之煞車系統。雖然金屬基磨擦材料在抗衰減性、壓縮應變及使用壽命上都有顯著的成長，但由於其製程成本及產品重量之緣故，所以較無法普及於一般之汽機車煞車系統[3-6]。

而在1980年代，以非石棉纖維（特別是鋼絲纖維）配合填充劑、黏合劑及改良劑所製成的非石棉系磨擦材料已漸被用於煞車襯墊系統上，此類磨擦材料具有可藉調配其組成材料的種類及比例，以符合不同性質要求之特色，因此已逐漸成為汽機車磨擦材料之主要選擇，儘管如此，此類磨擦材料對於由於磨擦係數的調整、耐熱性（熱傳導係數）及潤滑的程度都還有改進的空間[6-10]。

此外，在1991年由日本的Iijima博士以電弧放電法所發現奈米碳管後，近十年來，奈米碳管在各方面的潛力逐漸被發掘，奈米碳管具有相當優異的物理及化學特性，同時具有質輕、高縱橫比（aspect ratio）、高強度等

優點，已成為強化材料的極佳選擇[11]。有關奈米碳管製備之方法相當多 [12-16]，其中以化學氣相成長（沉積）法（Chemical Vapor Deposition, CVD）是目前最常被採用的方法。儘管奈米碳管具有相當優異特性，但是由於其尺寸過小，在製程的操控上有一定之難度，因此在複合材料中如何使奈米碳管有效的分散，並適當扮演強化材之角色成為一值得探討之問題。

此外，目前有關奈米碳管在磨擦材料的應用及研究仍相當少，特別是在奈米碳管的製備、分散及其在磨耗過程中所扮演之角色等問題上，仍待積極突破與探討。本研究主要是以溶-凝膠混合及氣相成長法製作奈米碳管磨擦材料，嘗試使奈米級觸媒均勻分散在商業磨擦粉末間，再利用氣相成長法成長奈米碳管，改善奈米碳管的製備及分散在磨擦材料上的問題。

2. 實驗方法

本研究主要是利用溶-凝膠混合及氣相成長法製作奈米碳管磨擦材料，藉此探討由不同觸媒濃度及乙炔含量所成長之奈米碳管對複合材料機械性質、磨潤性質及顯微組織之影響。

2-1 觸媒溶液配製

本研究是以溶-凝膠法（Sol-Gel method）製備含鐵觸媒溶液，主要是以TEOS為主體，以水為水解劑（Hydrolysis solution），無水酒精為助溶劑，並加入硝酸鐵作為成長奈米碳管所需的觸媒，其中由於觸媒濃度大於2M時無法與粉末均勻混合，因此最高觸媒濃度選擇2 M。

2-2觸媒粉末之製備

分別量取磨擦原料中BaSO₄及CaCO₃兩種粉末各20vol %之含量，加入上述所製成不同濃度的觸媒溶液(0.0 M, 0.5 M, 1.0 M, 1.5 M, and 2.0 M)，經超音波震盪機分散約30分鐘後，放置在培養皿內自然乾燥約48小時，再將含觸媒粉末放置於烘箱內，分別在90℃及150℃條件下各烘乾30分鐘，最後再將含觸媒粉末，放置於真空烘箱中存放，此即完成含觸媒粉末之製備。

2-3 奈米碳管磨擦粉末製備

將製備完成之含觸媒粉末放在船型石墨坩堝上，置入管狀石英爐中心位置，抽真空至10⁻³ torr後，分別進行煅燒、還原、成長等三反應步驟：

(1) 煅燒反應：

此階段反應溫度為450℃，同時在真空狀態下持溫5小時，主要是讓一些有機分子熱分解，讓粉末間的鐵矽氧鍵結成形。

(2) 還原反應：

依N₂/H₂氣體比例為100/10 sccm之條件通入氮氣為保護氣體，氫氣為還原氣體，在反應溫度為550℃下持溫2小時，進而還原氧化鐵為奈米鐵觸媒顆粒，以作為成長奈米碳管所需的觸媒。

(3) 成長反應：

分別以C₂H₂/N₂氣體比例條件各為15/85, 30/70, 45/55 及60/40 sccm之條件，以乙炔為碳源，氮氣為保護氣體，在反應溫度為750℃及成長時間為30分鐘下，藉由高溫裂解乙炔，藉此使碳沉積在鐵觸媒上，進一步成長奈米碳管。

2-4試片成型

將經不同製程參數所製成的奈米碳管磨擦粉末依表-1之成份配比方式加入適量的鋼絲絨、酚醛樹脂、腰果仁核改性樹脂，經過球磨混合均勻後，放入模具中，接著利用油壓機以100MPa之成型壓力進行加壓，加壓過程中溫度由室溫緩慢升溫至180℃，並持溫30分鐘，以此方式製作實驗所需之各類試片。

表-1 試片代號及製程條件

Materials Designation	Phenolic resin (vol%)	Steel wool (vol%)	Cashew (vol%)	BaSO ₄ (vol%)	CaCO ₃ (vol%)	Concentration of catalyst	C ₂ H ₂ /N ₂
G	20	20	20	20	20	0M	0
C0.5	20	20	20	20	20	0.5 M	30/70
C1	20	20	20	20	20	1M	30/70
C1.5	20	20	20	20	20	1.5M	30/70
C2 (or A30)	20	20	20	20	20	2M	30/70
A15	20	20	20	20	20	2M	15/85
A30 (or C2)	20	20	20	20	20	2M	30/70
A45	20	20	20	20	20	2M	45/55
A60	20	20	20	20	20	2M	60/40

2-5孔隙度量測

孔隙度量測是依據ASTM C20量測法，將各類製程條件試片放置於沸水中煮沸2小時，並在水中靜置至少12小時，接著量測其水中懸浮重(S)、溼重(W)，最後將試片放置於烘箱中，以100℃乾燥12小時後再量測乾重(D)。並以下列公式計算各試片之孔隙度。

Apparent Porosity : $P(\%) = [(W-D) / (W-S)] \times 100\%$

2-6彎曲試驗

彎曲強度是依據ASTM D-790規範，以三點彎曲試驗(Three-point bending test)方式量測各類製程條件試片之強度變化。首先將試片加工成 $42 \times 5 \times 2.5 \text{ mm}$ ，並經過適當修整以確保其尺寸無變形或明顯之缺陷，再以萬能試驗機(SHIMADZU, AGS-500A, Japan)進行測試，採跨距與試片厚度比為14：1，壓頭速度為1 mm/min，跨距為35mm之方式進行。並將量測之結果代入下列公式，以求得各類試片之彎曲強度。

彎曲強度(Flexural strength) , $\sigma(\text{MPa}) = 3ps / 2bd^2$

其中：p：最大負荷，s：跨距，b：試片寬度，d：試片厚度

2-7 磨耗試驗

磨耗試驗是以盤對盤(disk-on-disk)連續滑動磨耗方式進行(圖1)，並以SAE-G2500灰口鑄鐵為對磨材，試片在經磨耗前皆經由相同的表面處理(切割、研磨及拋光過程)，以求得相同之表面狀態。磨耗試驗主要參數有荷重1.2 MPa、滑動速率1000 rpm (線性速度0.67 m/s) 及測試時間300秒(滑動距離約200 m) 等條件下，磨耗過程中以荷重閥紀錄磨擦係數的變化，並紀錄磨耗前後試片之重量變化以量測磨耗量。

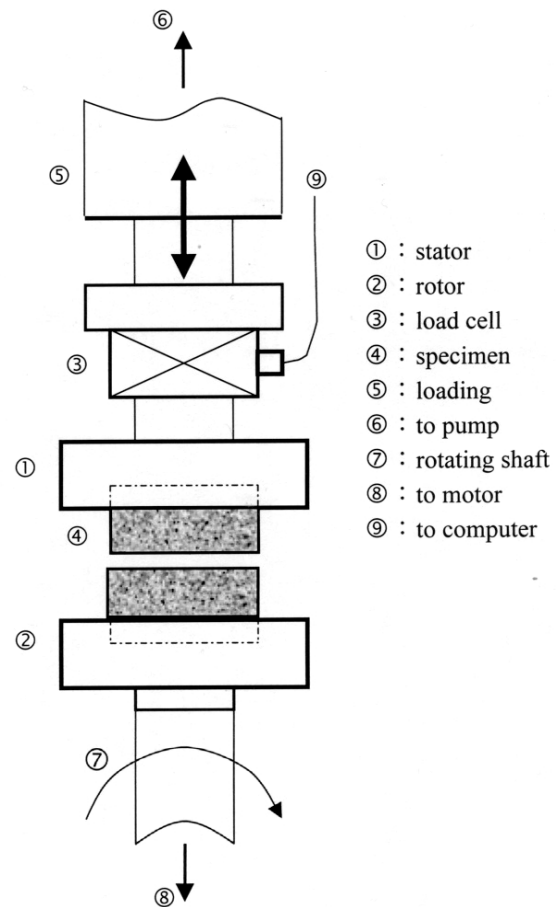


圖-1 磨耗試驗機示意圖

2-8顯微組織分析

在顯微組織之分析方面，本研究利用場發射掃描式電子顯微鏡(Hitachi, S-4700, Japan)觀察各類試片在磨耗前後磨耗面顯微組織的變化。

3. 結果與討論

3-1奈米碳管磨擦粉末顯微分析

觀察圖2奈米碳管磨擦粉末顯微組織可發現，經氣相成長後產生許多的奈米碳管，同時亦伴隨許多非晶質碳簇的形成，值得注意的是，奈米碳管多呈分散狀態且纏繞著商業磨擦粉末，此將有助於在試片成型過程中，纏繞著奈米碳管的磨擦粉末分散均勻之同時，亦進一步達到奈米碳管有效分散之效果。

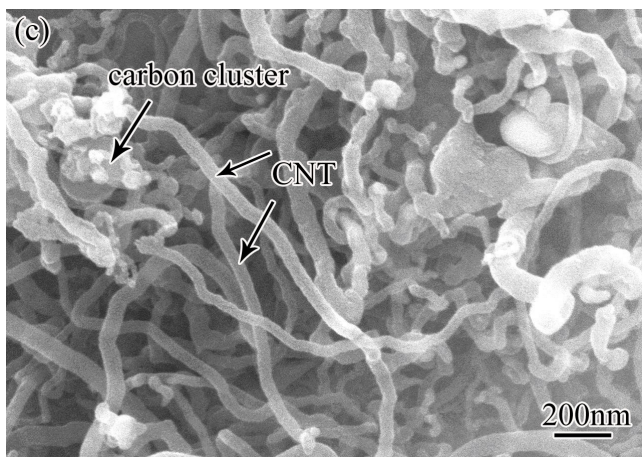
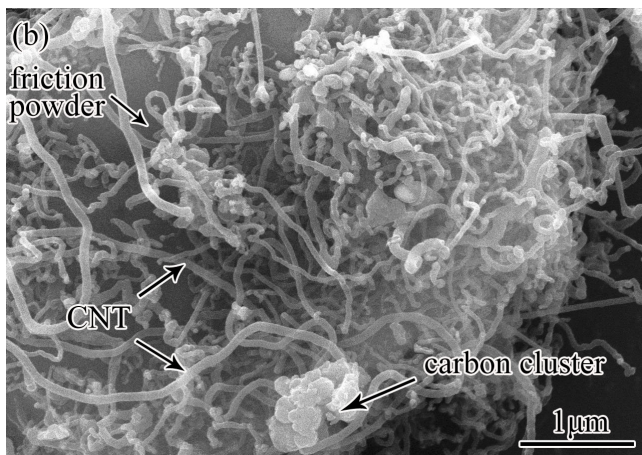
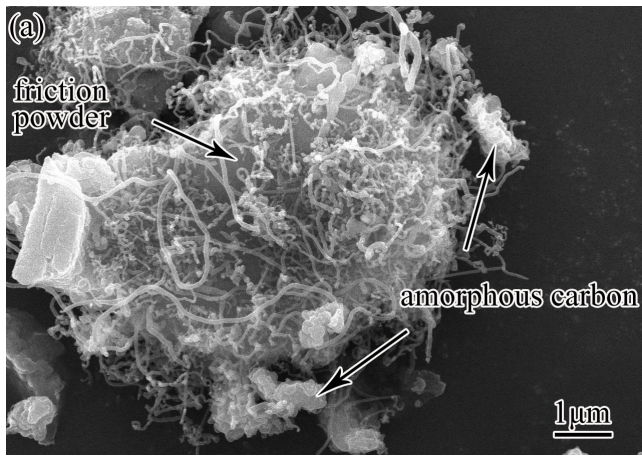


圖-2 奈米碳管磨擦粉末顯微組織

3-2孔隙度

圖3為各類製程條件試片孔隙度比較圖，可發現未添加碳管之生胚G試片孔隙度最高（約12vol.%），大致而言，試片孔隙度隨著觸媒濃度增加而降低，而由奈米碳管磨擦粉末所製成的試片之孔隙度普遍較未添加碳管之試片低，其中以觸媒濃度2M之A30試片最低（約7.4vol.%）。此可能原因為，含有碳管之磨擦粉末在試片成型過程中，奈米級尺寸的

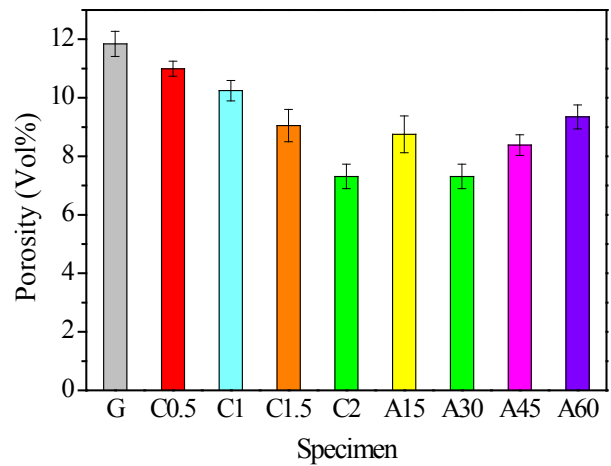


圖-3 各類製程條件試片孔隙度

碳管可進一步填補於粉末間空隙，因此造成孔隙度下降之趨勢，由此可推斷適量奈米碳管之添加有助於試片之成型性之提升。儘管如此，較高乙炔含量的試片孔隙度卻未見較低，推測可能原因為當乙炔含量太高時，除較易產生一些互相纏繞之奈米碳管外，亦會有部分非晶質碳產物形成，此二原因造成試片成型性不佳，內部孔隙因而變多。

3-3抗彎強度

如圖4所示，由不同觸媒濃度粉末所成型之試片中，以A30(或C2)試片有較高之抗彎強度值(約70MPa)，除C0.5, C1, and A15試片外，大致而言，以奈米碳管磨擦粉末所製成的試片抗彎強度值普遍較未添加碳管之G試片者高。且隨著觸媒濃度增加，試片抗彎強度

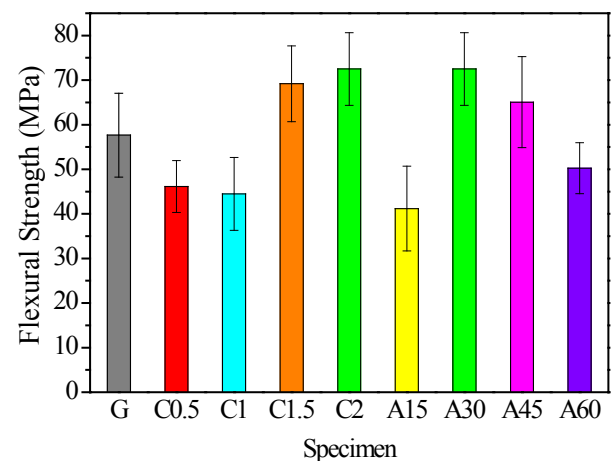


圖-4 各類製程條件試片抗彎強度

值亦呈現增加的趨勢；但當 C_2H_2/N_2 高於30/70.時，隨著乙炔含量之增加，其抗彎強度反而呈下降之趨勢，此外可發現抗彎強度值大至與試片孔隙度呈現反比的趨勢，可能是因為過高之乙炔含量所產生之碳產物及碳管纏繞現象所產生的影響，造成試片內部孔隙變大，使試片在承受應力破壞時，較容易從孔隙處開始破壞，因此無法有效增加試片之抗彎能力。

3-4 磨耗試驗

圖5為各類製程條件試片在固定荷重1.2 MPa、轉速1000 rpm(線性速率為0.67m/s)、及滑動時間300秒(滑動距離約200公尺)磨耗條件下之磨擦曲線。由磨擦曲線圖可發現，所有試片在一開始的磨耗過程中磨擦曲線都會有上升的現象，隨著時間的增加，磨擦曲線則漸趨於平穩。而由奈米碳管磨擦粉末所製成的試片的磨擦曲線普遍較未添加碳管之G試片者為低且平穩。此外，隨著觸媒濃度增加，試片之磨擦曲線亦呈現較低且較平穩的趨勢；而在所有磨擦曲線中，以觸媒濃度2M之C2試片之磨擦曲線較為平穩，其磨擦行為較為平緩。而在不同乙炔含量之試片中，以乙炔含量增加時，試片在磨耗過程中並未反映較平穩之表現。此現象將於下個段落中說明。

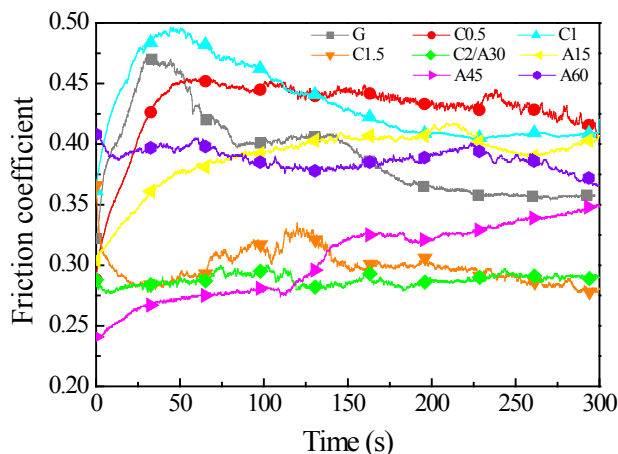


圖-5 各類製程條件試片磨擦曲線

圖6為各類製程條件試片之磨耗量比較圖。大致可發現未添加碳管之G試片磨耗量普遍較奈米碳管試片者高且起伏較大，所有試片中以觸媒濃度2M之C2(或A30)試片之磨耗量(19 mg)最低；此外，亦可發現隨著觸媒濃度的增加，奈米碳管試片之磨耗量呈現下降的趨勢，由此顯示奈米碳管的添加有助於在磨耗過程中產生潤滑作用，進而造成磨耗量變小及磨擦曲線較平穩的現象。儘管如此，當乙炔含量 C_2H_2/N_2 高於30/70.時，試片磨耗量反而增加，其中以乙炔含量為60%之A60試片之磨耗量(約為40 mg左右)最大；如前所述，當乙炔含量太高時，除較易產生一些纏繞之奈米碳管外，部分非晶質碳產物的產生，造成試片成型性不佳，產生試片弱化現象，進而造成奈米碳管無法提供良好之潤滑效果。值得注意的是，試片磨耗量隨著其抗彎強度值的增加而降低，同時亦可發現孔隙度愈高之試片，其磨耗量亦愈高，而試片若呈現較低且較平穩之磨擦曲線時，其磨耗量亦較低。

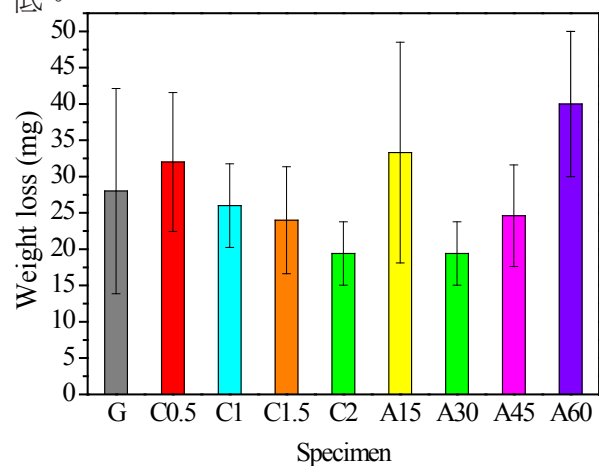


圖-6 各類製程條件試片之磨耗量

3-5 磨耗面顯微組織

圖7-8分別為不同製程條件試片經磨耗測試後磨耗面之顯微組織圖。可發現未添加奈米碳管之生胚G試片磨耗面呈現較為嚴重損傷且混亂的磨耗面型態，試片表面佈滿磨耗屑，

孔洞及裂縫隨處可見（圖7(a)），此類型磨耗面通常伴隨著較高且較不穩定之磨擦曲線及較高的磨耗量。隨著觸媒濃度的增加，可發現奈米碳管磨擦試片呈現與生胚G試片不同的磨耗面型態，表面破壞區域的面積隨觸媒濃度的增加而減少，而平整之潤滑層則有逐漸擴大之趨勢（圖7(b)-(e)），顯示在磨耗過程中奈米碳管產生潤滑作用進而造成磨耗量變小及磨擦曲線較平穩的現象。

而在不同乙炔含量之試片中，則以A30試片之磨耗面呈現較穩定之型態，其表面形成一緻密且平整之潤滑層，此說明在圖5-6中A30試片呈現穩定之磨擦曲線且低磨耗量之原因。儘管如此，當 C_2H_2/N_2 高於30/70時，磨耗面呈現較不穩定的狀態。其中A60試片磨耗面呈現較為嚴重的潤滑層損傷及剝落現象，因此

其磨耗量較高，磨擦曲線較不穩定。

基於上述實驗結果可進行下列可能性結論，其一為奈米碳管的生成有助於奈米碳管磨擦材料機械及磨潤性能之提升，但是在乙炔含量高於固定觸媒濃度所須之碳源濃度時，會形成團聚之非晶質碳產物，導致試片成形性不佳，進而降低其強化效率；另一種可能性為過多奈米碳管的生成，將造成奈米碳管產生團聚及纏繞糾結之現象，對試片成形性亦有不良之影響。截至目前本研究仍無充份之數據證實何種可能性較高，但綜合所有實驗結果，似乎隱約透露由適當的觸媒濃度搭配適當的乙炔含量所衍生之奈米碳管，將有助於奈米碳管磨擦材料機械及磨潤性能之提升。

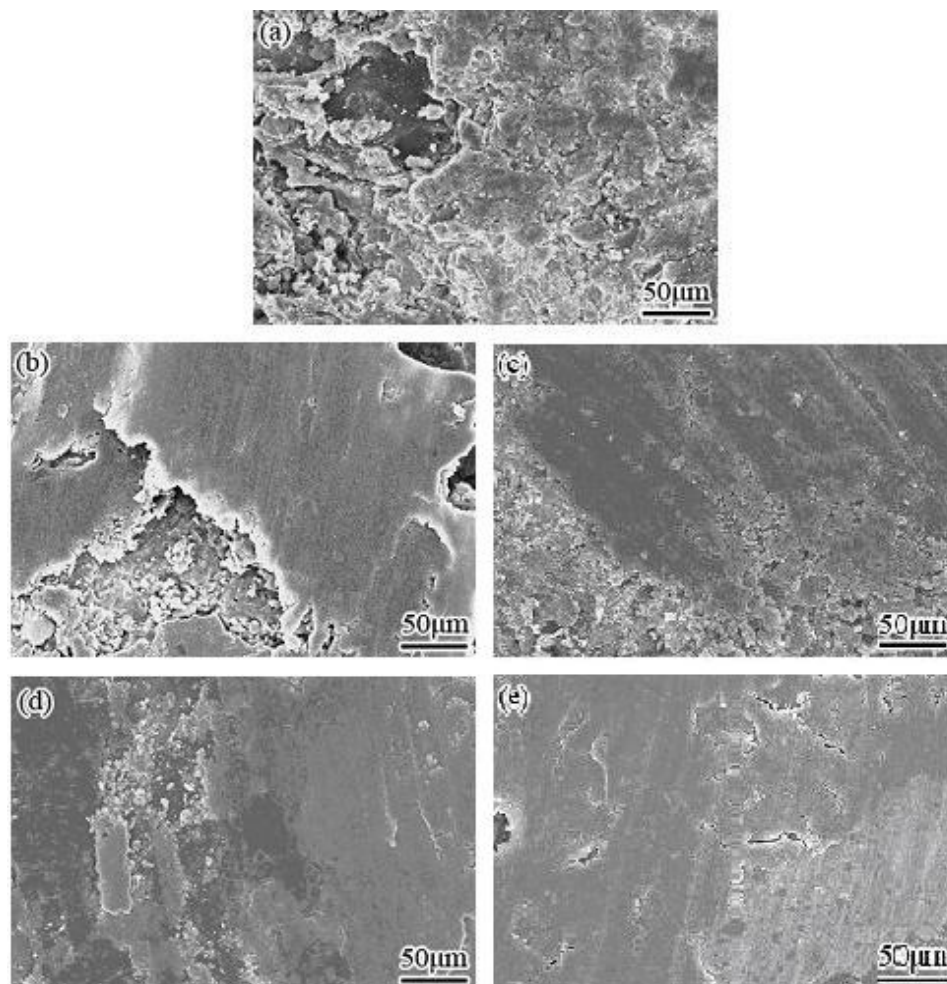


圖-7 不同觸媒濃度試片經磨耗測試後磨耗面顯微組織(a) G (生胚), (b) C0.5, (c) C1.0, (d) C1.5, (e) C2.0

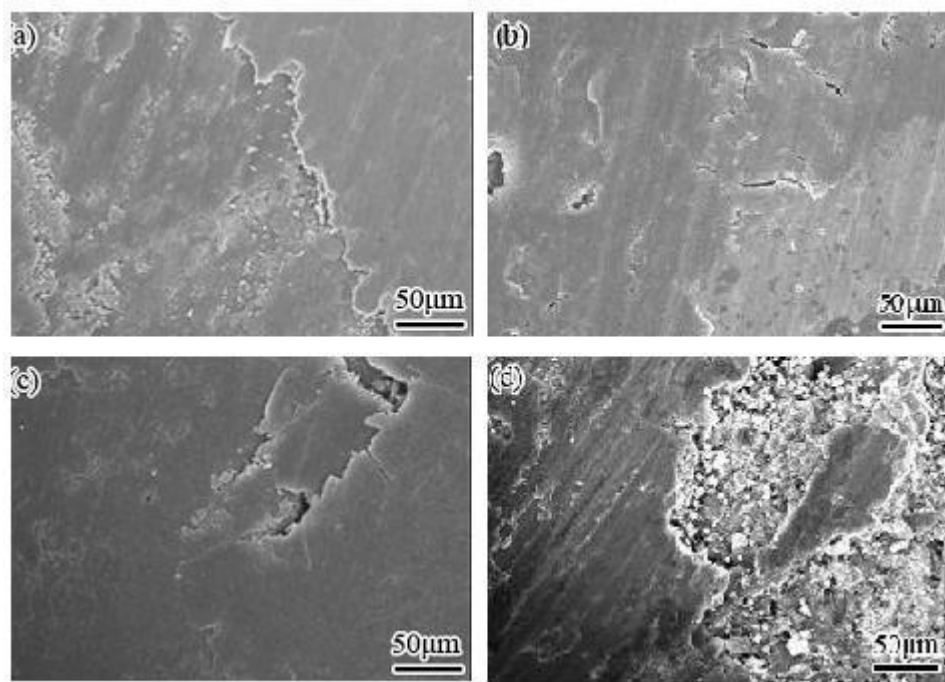


圖-8 不同乙炔含量試片經磨耗測試後磨耗面顯微組織(a) A15, (b) A30, (c) A45, (d) A60.

4. 結論

1. 由奈米碳管磨擦粉末所製成的試片之孔隙度，普遍較未添加碳管之G試片低，其中以觸媒濃度2M且乙炔含量為30%為製程條件之試片孔隙度最低，各項性質之表現亦較優異。
2. 由適當的觸媒濃度搭配適當的乙炔含量所衍生之奈米碳管，將有助於奈米碳管磨擦材料機械及磨潤性能之提升，若乙炔含量過高，易產生團聚之非晶質碳產物，進一步將導致試片成形性不佳，進而降低強化效率，另外，過多奈米碳管的生成，亦會產生團聚及纏繞糾結之現象，對試片之成形性亦有不良的影響。

致謝

本研究承蒙經濟部技術處、國科會及義守大學經費補助(計畫編號：97-EC-17-A-99-R9-0800, NSC 97-2216-E-214-022及ISU 96-02-01)使本研究得以順利進行，謹此致謝。

參考資料

- [1] P. Gopal, L.R. Dharani and Frank D. Blum, "Load, speed and temperature sensitivities of a carbon-fiber reinforced phenolic friction material", *Wear*, 181-183 (1995) 913-921.
- [2] M.G. Jacko and S. K. Rhee: *Encyclopedia of Composite Materials and Components* (M. Grayson, 1983) pp. 144-154.
- [3] I. Mutlu, O. Eldogan, and F. Findik, "Tribological properties of some phenolic composites suggested for automotive brakes", *Tribology International* 39, 317-325 (2006)
- [4] Xu Xin, Cheng Guang Xu, and Liu Fei Qing, "Friction properties of sisal fibre reinforced resin brake composites", *Wear* 262, 736-741 (2007)
- [5] Peter J. Blau, Harry M., and Meyer III, "Characteristics of wear particles produced during friction tests of conventional and

- unconventional disc brake materials”, *Wear* 255, 1261-1269 (2003)
- [6] Arnold E. Anderson, Consultant: Friction and Wear of Automotive Brakes, ASM Handbook 18, USA (1992) pp. 569-577
- [7] P.H.S. Tsang, M.G. Jacko and S.K. Rhee, Comparison of chase and inertial brake dynamometer testing of automotive friction material, in K.C. Ludema (ed.), *Proc. Int. Conf. on Wear of Materials*, American Society of Mechanical Engineers, New York, 1985, pp. 129-137
- [8] M.G. Jacko, Physical and chemical changes of organic disc pads in service, *Wear*, 46 (1976) 163-175.
- [9] P. Gopal, L.R. Dharani and Frank D. Blum, Fade and wear characteristics of glass-fiber-reinforced phenolic friction material, *Wear* 174 (1994) 119-127.
- [10] Charles V. White, Gray Iron, ASM Handbook 1, USA (1981) pp. 12-32
- [11] Sumio Iijima, “Helical microtubules of graphitic carbon”, *Nature*, Vol.354, pp.11, 1991.
- [12] Y. Saito, M. Okuda, M. Tomita and T. Havashi, “Extrusion of single-wall carbon nanotubes via formation of small particles condensed near an arc evaporation source”, *Chem. Phys. Lett.*, 236, p.419, 1995.
- [13] G. Che, B.B. Lakshmi, C. R. Martin, and E. R. Fisher “Chemical Vapor Deposition Based Synthesis of Carbon Nanotubes and Nanofibers Using a Template Method”, *Chem. Mater.*, 10, pp.260-267, 1998.
- [14] C. Journet, P. Bernier, “Production of carbon nanotubes”, *Appl. Phys. A*, 67, 1, 1998.
- [15] A.C. Dillon etc., “Controlling single-wall nanotube diameters with variation in laser pulse power”, *Chemical Physics Letters*, 316, p.13, 2000.
- [16] A. Weidenkaff, S.G. Ebbinghaus, Ph. Mauron, A. Reller, Y. Zhang, A. Züttel, “Metal nanoparticles for the production of carbon nanotube composite materials by decomposition of different carbon sources” *Material Science and Engineering*, C19, pp.119-123, 2002.



幽門螺旋桿菌感染與冠狀動脈硬化 嚴重程度的相關性研究

洪尉欽¹, 王朝平^{1, 4}, 尤登弘¹, 邱正安¹,
盧麗芬³, 許筌淵², 許家彰², 陳文旭²

¹財團法人義大醫院/義守大學 心臟血管內科

²財團法人義大醫院/義守大學 胃腸肝膽內科

³財團法人義大醫院/義守大學 心臟血管外科

⁴義守大學生物技術與化學工程研究所

摘 要

背景：證據顯示慢性發炎與動脈硬化有關，幽門螺旋桿菌會引起胃及十二指腸發炎，就如同引起系統性血管發炎一樣。然而幽門螺旋桿菌與動脈硬化的相關性仍有爭議，這個研究在闡述冠狀動脈心臟病病人，其體內幽門螺旋桿菌IgG抗體的濃度與冠狀動脈硬化程度(Gensini Score)的關聯性。

方法：140位病人，包含90位血清幽門螺旋桿菌陽性和50位血清幽門螺旋桿菌陰性，應用酵素結合免疫吸附方法測量血中幽門螺旋桿菌IgG抗體的濃度。全部病人皆接受冠狀動脈血管攝影，使用冠狀動脈硬化程度(Gensini Score)計算法測量冠狀動脈疾病的嚴重程度，分析兩者的相關性。

結果：血清幽門螺旋桿菌陽性病人冠狀動脈硬化程度(Gensini Score)明顯高於血清幽門螺旋桿菌陰性的病人，使用複迴歸統計方



陳文旭 部長

法顯示冠狀動脈硬化程度(Gensini Score)與幽門螺旋桿菌IgG抗體的濃度有獨立且明顯的相關。

結論：根據本研究顯示，我們認為幽門螺旋桿菌感染在冠狀動脈硬化的病理機轉上扮演著重要的角色。

關鍵詞：冠狀動脈硬化程度(Gensini

Score)，幽門螺旋桿菌感染(H. Pylori infection)，幽門螺旋桿菌IgG的濃度(H. Pylori IgG titers)，冠狀動脈硬化(Coronary atherosclerosis)

前言

動脈粥樣硬化是一種非常複雜疾病。血管壁的炎症變化在動脈粥樣硬化的發病機轉中扮演重要的角色。在西方工業化國家中，動脈粥樣硬化相關的疾病都是主要死亡原因。在發病的炎症反應機轉的角色和冠狀動脈心臟疾病(冠心病)的發展進程仍不清楚。感染性疾病如肺炎披衣菌感染¹、巨細胞病毒感染²、慢性的牙周疾病的傳染性疾病³、幽門螺旋桿菌感染⁴，⁵等可能會與冠心病相關聯。幽門螺旋桿菌是與消化性潰瘍和胃惡性腫瘤⁶相關聯的革蘭陰性、鞭狀的桿菌。若干研究顯示慢性幽門螺旋桿菌感染和動脈粥樣硬化⁴，⁵之間有關聯。而它們的相關性是基於血清學研究的結果，但這仍是一個富爭議性的問題。

冠心病是世界上引起死亡和傷殘最常見的原因之一，一定要增加對其嚴重程度的認識。冠狀動脈硬化程度(Gensini Score)是用於表示冠心病的嚴重程度⁷。部分的流行病學研究曾顯示冠心病與慢性幽門螺旋桿菌感染有密切的關聯^{8,9}，但慢性幽門螺旋桿菌感染與冠狀動脈硬化程度並沒有明確相關證據，證明有密切關係。這項研究的目的是使用冠狀動脈硬化程度來分析幽門螺旋桿菌感染和冠心病嚴重程度的關係。

方法及材料

研究資料來源

包含接受冠狀動脈攝影或心臟的多層電

腦斷層攝影(multislice computer tomography)，共有140 病人包括在這項研究。患者被分成兩組：幽門螺旋桿菌血清陽性(IgG 濃度 > 20 NTU/毫升)和幽門螺旋桿菌血清陰性(IgG濃度 $20 \leq$ NTU/毫升)。基於研究的目的，已知急性感染(例如慢性傳染病或炎症疾病的急性狀態、重症肝或腎臟疾病、腫瘤或血液系統疾病)的參加者被排除。這項研究已通過了的醫院的醫學倫理研究事務委員會，並讓每個參與者簽署同意書。

每名參加者都詳細的詢問關於個人疾病和煙草使用的詳細資訊。吸煙習慣使用標準化問卷來評估。血壓於早上測量且最少休息5分鐘(兩個指數至少間隔2分鐘)，採坐姿而且右上臂與心臟同一水平面，血壓計是使用水銀血壓計讀取。採用這些測量值的平均值來分析。吸煙狀態被分類為“無吸煙史”、“曾經吸煙”(戒煙至少1年)或“目前吸煙”。在這項研究中曾經和目前的吸煙者作為一個組進行分析，相比不吸煙的人士。參與者都經歷了一個完整的身體檢查和例行的生化血和尿液分析。人體測量參數包括身體質量指數(BMI)和腰圍。腰圍被量度至最接近最窄處的0.1 公分，最窄處位於肋骨下緣和右髂骨上緣之間。

血液分析

周邊的血液樣本於病患住院後，由肘前的靜脈抽取。過夜空腹血液樣本用來進行血漿生化參數。血漿三酸甘油酯、總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇(LDL)、高密度脂蛋白膽固醇(HDL)和血糖的測定採用一部並行多波段分析儀(日立 7170A 東京，日本)的標準商業方法。HbA1c 是使用自動高效液相色譜(HLC 723 G 7 TOSOH 公司，

東京，日本；引用範圍 5.1–6.4%）來測量的。檢測限制是2毫克／升與 inter-assay 及內測定(intra-assay)係數低於8%。周邊白血球細胞分析使用自動儲存格計數器（XE-2100 Hematology Alpha Transportation System; Sysmex Corporation, Kobe, Japan），包括白血球總量、嗜中性球細胞、單核細胞、淋巴細胞、嗜酸性球細胞，和嗜鹼性球細胞百分比。絕對的白血球細胞子類型的計數被計算作為其各自的差異百分比和白血球總量細胞計數的產品。為了要減少感染所帶來的混淆，白血球細胞計數低於 4.0×10^9 細胞/L 或大於 10.0×10^9 細胞/L 將重新檢查，廣泛的檢查可能隱藏性慢性感染。有異常或非典型的白血球細胞標本將再度檢驗或排除。使用高敏感度方式來測定血漿中C反應性蛋白質(CRP)（IMMAGE、貝克曼庫爾特、免疫化學系統、Brea、CA）。在一個單一的實驗中重複測定樣品，高敏感度C反應性蛋白質(hs-CRP) 內測定係數範圍為4.2%至8.7%。

血清學分析

血液樣本是在病患住院中及施行冠狀動脈攝影時抽取，樣本是保存在 -80°C ，分析時以1:100稀釋。幽門螺旋桿菌特定IgG 抗體檢測使用一個商業固相酶聯測定工具包(NovaTee Immundiagnostica GmbH, Dietzenbach, 德國)。獲得的曲線是平行的標準曲線。內測定係數變化為5.1%至6.5%。在一個單一的實驗中重複測定樣品。

冠狀動脈攝影

選擇性冠狀動脈攝影，執行經由撓動脈、肱動脈或股動脈，使用 Jukins、Kimny 或Ikari導管技術，定量冠狀動脈攝影 (QCA)

分析由一個獨立的實驗室執行。顯著得冠狀動脈狹窄被定義為管腔直徑狹窄 $\geq 50\%$ ，包含一條或多條主要的冠狀動脈或其主要的分支，如左前降動脈（LAD）、左迴旋動脈（LCX）和右冠狀動脈（RCA）。由兩位心臟專科醫師判讀血管攝影，如果有冠狀動脈狹窄就認定為冠心病。“正常冠狀動脈”被定義為無任何阻塞或阻塞病變 $<50\%$ 。

冠狀動脈硬化程度 (Gensini score)測量

我們使用冠狀動脈硬化程度來評估動脈粥樣硬化嚴重程度，冠狀動脈硬化程度先前已被描述和驗證過^{7,10}，冠狀動脈狹窄患者的嚴重程度是使用 Gensini 的冠狀動脈的分數。Gensini得分數計算如下所示：冠狀動脈血管腔狹窄：1-25%:1分; 26-50%:2分; 51-75%:4分; 76-90%:8分; 91-99%:16分和100%:32分。分數乘以一個合併病變的冠狀動脈樹中的位置，依其重要性給予一個乘數：左主幹動脈:x5，近端左前降動脈或近端左迴旋動脈:x2.5，在中段的左前降動脈x1.5，遠端左前降動脈或中段到遠端的左迴旋動脈:x1。這個分數當作冠狀動脈粥樣硬化嚴重程度的索引。

定義

糖尿病定義為空腹血漿血糖 ≥ 126 mg/dl或以口服降血糖藥物或胰島素治療。高血壓的定義為辦公室收縮壓 ≥ 140 mmHg和/或舒張壓 ≥ 90 mmHg和/或以降高血壓藥物治療。代謝症狀群根據美國國家膽固醇教育計畫成人治療第三次小組報告 (NCEP- ATP III)¹¹，但修改腹部肥胖的定義。代謝症狀群定義為存在下列三個或以上條件：(1) 動脈血壓 $\geq$

130/85mmHg (2) 腹部肥胖:腰圍，男性 ≥ 90 公分;女性 ≥ 80 公分 (3) 血清三酸甘油酯 $\geq 150\text{mg/dl}$ (4) 血清高密度脂蛋白膽固醇: 男性 $<40\text{mg/dl}$;女性 $<50\text{mg/dl}$ (5) 空腹血糖 $\geq 100\text{mg/dl}$ 。

統計分析

所有的變數被檢查統計分析描述資料。連續的變數的結果顯示為平均的 $\pm$ 標準差，統計差異變數中的進行比較的正態分佈變數使用非成對的Student's t 檢驗。在統計測試之前, 血清甘油三酯和冠狀動脈硬化程度是對數轉換為實現一個正態分佈。分類變數為頻率的計數和群體間比較均被卡方測試分析。多因素回歸分析被用來檢查冠狀動脈硬化程度和其他生物指標值之間的關聯。皮爾遜(Pearson)相關方法用於計算變數和幽門螺旋桿菌IgG 濃度之間的關係。在四個不同動脈硬化程度的群體中，測試幽門螺旋桿菌IgG濃度的發展趨勢。所有的統計分析均為配對，同時 p 值 <0.05 被認為有統計學的意義。

結果

表1顯示在這項研究的所有病患的臨床特徵。血漿中平均幽門螺旋桿菌IgG濃度(分位差)，在每個分類的變數之間沒有差異。研究90位幽門螺旋桿菌血清陽性患者和50位幽門螺旋桿菌血清陰性患者無年齡和性別差異的。幽門螺旋桿菌血清陽性患者比血清陰性患者在血紅蛋白A1C (HbA1C)，三酸甘油酯數量，嗜酸性顆粒細胞計數和冠狀動脈硬化程度均較高。兩組的血清空腹血糖、總膽固醇、高密度脂蛋白膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、尿酸、血清麩氨酸草醋酸轉氨基醇素 (SGOT)、血清麩氨酸焦葡萄糖轉氨基醇

素 (SGPT)、肌酸酐和HS-CRP 數量；白血球細胞、中性顆粒細胞、單核細胞、淋巴細胞和嗜鹼性細胞計數； N/L 比率；體重指數；腰圍；收縮壓和舒張壓的值和吸煙狀況都是相同的 (表 2)

當病患根據冠狀動脈硬化程度加以分組，發現與幽門螺旋桿菌IgG濃度的增加有一線性趨勢 ($p= 0.009$ ，圖1)。多元線性回歸分析顯示，幽門螺旋桿菌IgG濃度是冠狀動脈硬化程度的一個獨立的預測因數，而體重指數、收縮壓和舒張壓的值、血清空腹血糖、總膽固醇、高密度脂蛋白膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇、尿酸或肌酸酐數值則沒有。性別並沒有出現對冠狀動脈硬化程度有重大影響。但是年齡對此模型作出明顯的貢獻。這種模型可以解釋大約33%的冠狀動脈硬化程度的變異 (表 3)。幽門螺旋桿菌IgG濃度和嗜酸性粒細胞，表現出顯著的正相關；和中性顆粒細胞計數與 N/L 比值則呈現負相關(表 4)。

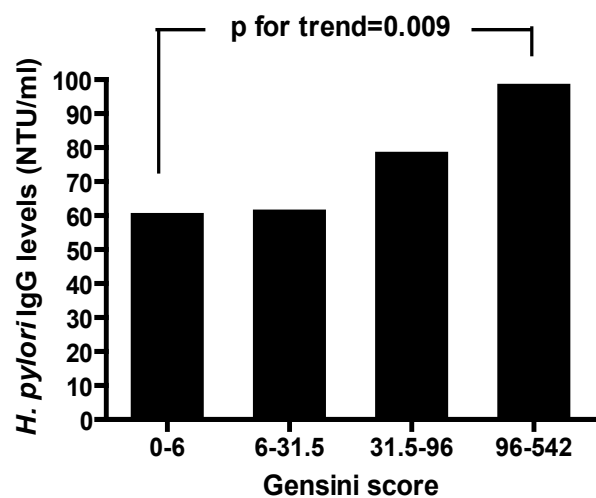


圖-1 冠狀動脈硬化程度(Gensini Score)分組，病患幽門螺旋桿菌IgG濃度與冠狀動脈硬化程度(Gensini Score)各分組不同 ($p = 0.016$), 呈現明顯線性趨勢($p = 0.009$)。

表-1 血漿中平均幽門螺旋桿菌IgG濃度(分位差)，根據分類的變數分組

Parameter	N	<i>H. pylori</i> IgG levels (NTU//mL)	<i>p</i> value
Age (years)			
≥58	70	60.0 (29.6–151.7)	0.623
<58	70	59.3 (27.0–165.8)	
Sex			
Male	93	57.2 (27.8–123.2)	0.157
Female	47	61.8 (30.3–217.4)	
Metabolic syndrome (NCEP-ATP III) ^a			
Yes	74	54.0 (26.4–165.7)	0.339
No	66	57.0 (29.3–115.0)	
Diabetes mellitus			
Yes	75	56.2 (27.0–161.2)	0.499
No	65	57.2 (27.8–104.5)	
Arterial hypertension			
Yes	80	62.3 (30.3–170.8)	0.370
No	60	57.2 (26.5–123.2)	
Obese			
Yes	79	59.5 (25.3–144.5)	0.658
No	61	55.2 (26.4–107.1)	
Hyperlipidemia			
Yes	94	62.7 (38.3–177.5)	0.293
No	46	56.0 (26.4–111.0)	

^a代謝症狀群的定義及診斷標準，根據美國國家膽固醇教育計畫成人治療第三次小組報告 (NCEP- ATP III)，描述在主文中。

表-2 幽門螺旋桿菌血清陽性與血清陰性患者的臨床特徵

Parameter	<i>H. pylori</i> seropositive	<i>H. pylori</i> seronegative	<i>P</i> value
Number	90	50	
Sex (Male, %)	73.0	66.7	0.505
Age (yrs)	60.7 ± 12.7	59.3 ± 10.2	0.684
Smoking (%)	40.3	64.3	0.098
BMI (kg/m ²)	25.7 ± 4.9	26.1 ± 3.2	0.769
Waist (cm)	93.5 ± 10.0	92.6 ± 8.8	0.777
SBP (mmHg)	132 ± 23	133 ± 23	0.906
DBP (mmHg)	79.1 ± 12.9	73.8 ± 9.9	0.088

Fasting sugar (mg/dl)	146.2 ± 62.0	141.3 ± 78.4	0.827
HbA1C (%)	7.1 ± 2.0	6.5 ± 1.0	0.042
Total cholesterol (mg/dl)	167.2 ± 38.4	166.3 ± 57.8	0.944
Triglyceride (mg/dl)	152.7 ± 118.8	102.4 ± 42.5	0.048
HDL cholesterol (mg/dl)	38.5 ± 8.4	41.3 ± 15.7	0.348
LDL cholesterol (mg/dl)	100.3 ± 37.4	97.3 ± 33.6	0.787
Uric acid (mg/dl)	6.4 ± 1.8	6.5 ± 1.4	0.795
SGOT (mg/dl)	36.8 ± 34.3	29.6 ± 11.6	0.458
SGPT (mg/dl)	35.1 ± 39.0	31.7 ± 12.1	0.740
Creatinine (mg/dl)	1.3 ± 0.6	1.2 ± 0.2	0.406
Gensini score	70.7 ± 88.0	46.0 ± 55.9	0.038
hs-CRP (mg/L)	12.3 ± 33.7	11.7 ± 28.4	0.962
WBC count (10 ⁹ /L)	7.814 ± 3.490	7.972 ± 2.939	0.874
Neutrophil count (10 ⁹ /L)	4052 ± 2180	5351 ± 2620	0.071
Monocyte count (10 ⁹ /L)	399 ± 221	380 ± 201	0.781
Lymphocyte count (10 ⁹ /L)	2143 ± 758	2076 ± 729	0.542
Eosinophil count (10 ⁹ /L)	306 ± 484	166 ± 139	0.044
Basophil count (10 ⁹ /L)	32 ± 39	24 ± 16	0.277
N/L ratio	2.16 ± 1.83	2.84 ± 1.73	0.241

資料顯示為平均的±標準差. BMI: 體重指數; SBP: 收縮壓; DBP: 舒張壓; HDL: 高密度脂蛋白膽固醇; LDL: 低密度脂蛋白膽固醇; hs-CRP: 高敏感度C反應性蛋白質; WBC: 白血球; SGOT: 血清麩氨酸草醋酸轉氨基酵素; SGPT: 血清麩氨酸焦葡萄糖轉氨基酵素; N/L = 中性顆粒細胞/淋巴細胞.

表-3 多元線性回歸模型：矯正後冠狀動脈硬化程度(Gensini Score)與其他參數相關性

Model R ²	Model p	Parameter	Estimate	p value
0.331	0.047	Age	-0.028	0.048
		Sex	-0.398	0.263
		BMI	-0.009	0.815
		SBP	0.004	0.599
		DBP	-0.000	0.980
		Fasting sugar	-0.001	0.569
		Total cholesterol	0.004	0.677

HDL cholesterol	0.027	0.126
LDL cholesterol	-0.007	0.493
Uric acid	-0.034	0.652
Creatinine	0.504	0.101
<i>H. pylori</i> IgG levels	0.003	0.018

BMI: 體重指數; SBP: 收縮壓; DBP: 舒張壓; HDL: 高密度脂蛋白膽固醇; LDL: 低密度脂蛋白膽固醇

表-4 幽門螺旋桿菌IgG 濃度和連續變數的皮爾遜(Pearson's)的相關係數

Parameter	r	p value
Age	0.005	0.962
Sex	-0.081	0.415
BMI	0.074	0.467
Waist	-0.072	0.518
SBP	-0.060	0.551
DBP	-0.104	0.301
Fasting sugar	0.006	0.952
HbA1C	0.123	0.341
Total cholesterol	0.027	0.796
Triglyceride	0.067	0.513
HDL cholesterol	-0.031	0.763
LDL cholesterol	0.024	0.820
Uric acid	-0.041	0.693
SGOT	-0.057	0.577
SGPT	0.023	0.820
Creatinine	0.030	0.766
hs-CRP	0.016	0.896
WBC count	-0.071	0.476
Neutrophil count	-0.289	0.012
Monocyte count	-0.090	0.444
Lymphocyte count	0.174	0.132
Eosinophil count	0.359	0.002
Basophil count	0.215	0.062
N/L ratio	-0.296	0.010
MS-ATP III ^a	-0.035	0.744

^a代謝症狀群的定義及診斷標準，根據美國國家膽固醇教育計畫成人治療第三次小組報告(NCEP- ATP III)，描述在主文中。SBP: 收縮壓; DBP: 舒張壓; HDL: 高密度脂蛋白膽固醇; LDL: 低密度脂蛋白膽固醇; hs-CRP: 高敏感度C反應性蛋白質; WBC: 白血球; SGOT: 血清麩氨酸草醋酸轉氨基酵素; SGPT: 血清麩氨酸焦葡萄糖轉氨基酵素; N/L = 中性顆粒細胞/淋巴細胞。

目前研究顯示，冠狀動脈硬化程度在幽門螺旋桿菌血清陽性患者明顯較高，並且和幽門螺旋桿菌IgG濃度相關。在控制常規因素包括年齡、性別、體重指數、血壓、血脂、尿酸、肌酸酐和葡萄糖濃度後，冠狀動脈硬化程度與幽門螺旋桿菌IgG抗體濃度相關性仍然持續。幽門螺旋桿菌感染與動脈粥狀硬化之間的關聯目前仍未完全瞭解，一些機轉可能與慢性細菌性感染連結，例如幽門螺旋桿菌和披衣菌肺炎與動脈粥狀硬化血管疾病^{12,13}。另有機轉提到動脈粥狀硬化疾病和冠心病涉及一種炎症細胞反應。單核細胞成熟進入組織巨噬細胞，產生促發炎反應及血栓形成前物質。單核細胞成熟可以會受到革蘭陰性細菌內毒素脂多醣的影響，內毒素活化單核細胞產生促發炎反應細胞激素，啟動促凝血的活動，可能對動脈粥狀硬化的發展有顯著的影響^{14,15}。另一種可能機轉是細菌於血管內直接加速血管平滑肌細胞或血管內皮細胞的增生，幽門螺旋桿菌可能也直接誘導動脈粥狀硬化。Ameriso et al.報告，幽門螺旋桿菌的DNA可以使用聚合酶鏈反應在頸動脈粥狀硬化斑塊中的檢測到¹⁶。若干研究發現，幽門螺旋桿菌感染，能提高血液中白血球和C-反應性蛋白質的濃度^{17,18}。低位的炎症反應或血栓形成前的狀態，可能涉及另一種可能機制。幽門螺旋桿菌感染胃黏膜會增加生產炎症的細胞激素，造成局部和全身性的腫瘤壞死因數- α (TNF- α)和細胞白介素-6 (interleukin-6) 升高^{19,20}，腫瘤壞死因數- α 和細胞白介素-6的升高與冠心病有關²⁰。若干試驗發現幽門螺旋桿菌感染可能是冠心病的一個危險因素，但有些人卻不這麼認為²¹⁻²⁶。在我們的研究中，

幽門螺旋桿菌血清陽性患者比血清陰性患者在三酸甘油酯數量和血紅蛋白A1C (HbA1C)較高。先前的研究已顯示，幽門螺旋桿菌感染與血清中血脂的改變有關聯，並且被認為是動脈粥狀硬化的一個危險因素^{27,28}。Sung et al.²⁹發現幽門螺旋桿菌血清陽性患者總膽固醇、低密度脂蛋白和三酸甘油酯數值較高，高密度脂蛋白數值較低。他們得出的結論認為，幽門螺旋桿菌感染可能是通過更改脂質成分，來扮演一個動脈硬化的因子。在我們的研究中，三酸甘油酯數值的差異可能是因幽門螺旋桿菌感染，而以前的研究顯示某些感染可能改變血清中的血脂³⁰。另一個機制可能是幽門螺旋桿菌是持久的、低位的炎性刺激，März et al.³¹顯示全身系統性低位炎症反應與血清血脂的變化有關。幽門螺旋桿菌在糖尿病中的作用仍是有爭論性的。Quadri et al.³²顯示第2型糖尿病的婦女有高發生率的幽門螺旋桿菌感染，Gulcelik et al.³³建議糖尿病患者中高發生率幽門螺旋桿菌感染與消化不良症狀有關。反之，Ko et al.³⁴認為幽門螺旋桿菌感染與血糖狀態和糖尿病的罹病時間之間沒有關聯。在這篇研究中，我們發現幽門螺旋桿菌血清陽性患者比血清陰性患者在三酸甘油酯數量和血紅蛋白A1C (HbA1C)較高；這個結果認為幽門螺旋桿菌感染與血清血脂的改變和HbA1C有關，並被認為是動脈粥狀硬化的危險因子。

依據目前的研究，幽門螺旋桿菌IgG的濃度與嗜酸性顆粒細胞計數有正相關，和中性顆粒細胞計數與N/L比成負相關。先前的報告顯示，胃黏膜幽門螺旋桿菌感染，合併有慢性活動性炎症的患者的特點是被各種炎症細胞浸潤，包括嗜中性顆粒細胞、嗜酸性顆粒細胞、淋巴細胞及巨噬細胞³⁵⁻³⁷。即使已根

除幽門螺旋桿菌，治療一年後，滲透的嗜酸性顆粒細胞會慢慢減少，不會返回到正常的程度³⁵。另外，慢性胃炎的嚴重程度明顯的和嗜酸性顆粒細胞相關³⁷。這些研究顯示，滲透嗜酸性顆粒細胞在胃黏膜幽門螺旋桿菌感染的病患上，可能會導致長時間發炎。液胞毒素A (VacA)是幽門螺旋桿菌相關疾病的致病機轉中的主要毒性因素之一^{38,39}，也曾報告過表現出免疫抑制活動，包括抑制 T 細胞增生^{40,41}。然而，VacA在免疫細胞中也有促發炎活性^{42,43}，代表VacA 誘導趨化激素的表現。VacA 活性與增加嗜酸性顆粒細胞誘導趨化激素的表現可能有相關性。先前的研究亦顯示，在幽門螺旋桿菌感染的病患上，VacA誘導並增加來自嗜酸性顆粒細胞趨化激素釋放，會造成胃損傷與炎症細胞浸潤⁴⁴。本研究發現，幽門螺旋桿菌IgG 濃度與中性顆粒細胞計數及N/L 比成負相關，Kawade et al.⁴⁵ 發現，幽門螺旋桿菌血清陽性患隨著年齡增加，中性顆粒細胞明顯下降，這個機轉目前還不知道，需要進一步研究。

我們使用病例-對照研究，仍然有一些限制。首先，我們檢查幽門螺旋桿菌IgG抗體，但是，幽門螺旋桿菌血清IgG陽性，未必能反映一個有作用的感染。第二，我們的研究並未顯示幽門螺旋桿菌感染與冠心病直接致病機轉。第三，此研究分析的樣本量少，須更多病人來進行評估。我們的研究顯示冠狀動脈硬化程度在幽門螺旋桿菌血清陽性病患顯著升高，而與幽門螺旋桿菌血清IgG濃度有關，這顯示增加血中幽門螺旋桿菌IgG濃度，可能參與冠狀動脈粥狀硬化的致病機轉。

感謝

本文的作者想感謝中華民國臺灣的義大

醫院提供金融支援(合約編號: edahp-97018)。我們很感謝心臟中心團隊中的成員和其他的組織對本研究的協助。

參考文獻

1. Linnanmäki E, Leinonen M, Mattila K, et al. Chlamydia pneumoniae-specific circulating immune complexes in patients with chronic coronary heart disease. *Circulation* 1993; 87: 1130-4.
2. Nieto FJ, Adam E, Sorlie P, et al. Cohort study of cytomegalovirus infection as a risk factor for carotid intimal-medial thickening, a measure of subclinical atherosclerosis. *Circulation* 1996; 94: 922-7.
3. Beck J, Garcia R, Heiss G, et al. Periodontal disease and cardiovascular disease. *J Periodontol* 1996; 67: 1123-37.
4. Mendall MA, Goggin PM, Molineaux N, et al. Relation of Helicobacter pylori infection and coronary heart disease. *Br Heart J* 1994; 71: 437-9.
5. Whincup PH, Mendall MA, Perry IJ, et al. Prospective relations between Helicobacter pylori infection, coronary heart disease, and stroke in middle aged men. *Heart*. 1996; 75: 568-72.
6. Danesh J, Collins R, Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? *Lancet* 1997; 350: 430-6.
7. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1983; 51: 606.
8. Danesh J, Wong Y, Ward M, et al. Chronic

- infection with *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*, or cytomegalovirus: population based study of coronary heart disease. *Heart* 1999; 81: 245-7.
9. Singh RK, McMahon AD, Patel H, et al. Prospective analysis of the association of infection with CagA bearing strains of *Helicobacter pylori* and coronary heart disease. *Heart* 2002; 88: 43-6.
10. Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, et al. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease. Role of coronary clinical presentation and extent of coronary vessels involvement: the COBRA trial. *Eur Heart J* 2006; 27:2632-9.
11. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JJ, et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation* 2004; 109: 433-438.
12. Muhlestein JB. Bacterial infections and atherosclerosis. *J Investig Med* 1998; 46: 396-402.
13. Kuvin JT, Kimmelstiel CD. Infectious causes of atherosclerosis. *Am Heart J* 1999; 137: 216-26.
14. Schumann RR, Rietschel ET, Loppnow H. The role of CD14 and lipopolysaccharide-binding protein (LBP) in the activation of different cell types by endotoxin. *Med Microbiol Immunol* 1994; 183: 279-97.
15. Sweet MJ, Hume DA. Endotoxin signal transduction in macrophages. *J Leukoc Biol* 1996; 60: 8-26.
16. Ameriso SF, Fridman EA, Leiguarda RC, et al. Detection of *Helicobacter pylori* in human carotid atherosclerotic plaques. *Stroke* 2001; 32: 385-91.
17. Mendall MA, Patel P, Ballam L, et al. reactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. *BMJ* 1996; 312: 1061-5.
18. Patel P, Mendall MA, Carrington D, et al. Association of *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae* infections with coronary heart disease and cardiovascular risk factors. *BMJ* 1995; 311: 711-4.
19. Crabtree JE, Shallcross TM, Heatley RV, et al. Mucosal tumour necrosis factor alpha and interleukin-6 in patients with *Helicobacter pylori* associated gastritis. *Gut* 1991; 32: 1473-7.
20. Mendall MA, Patel P, Asante M, et al. Relation of serum cytokine concentrations to cardiovascular risk factors and coronary heart disease. *Heart* 1997; 78: 273-7.
21. Koenig W, Rothenbacher D, Hoffmeister A, et al. Infection with *Helicobacter pylori* is not a major independent risk factor for stable coronary heart disease: lack of a role of cytotoxin-associated protein A-positive strains and absence of a systemic inflammatory response. *Circulation* 1999; 100: 2326-31.
22. Anderson JL, Carlquist JF, Muhlestein JB, et al. Evaluation of C-reactive protein, an inflammatory marker, and infectious serology as risk factors for coronary artery disease and myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 35-41.

-
23. Regnström J, Jovinge S, Båvenholm P, et al. *Helicobacter pylori* seropositivity is not associated with inflammatory parameters, lipid concentrations and degree of coronary artery disease. *J Intern Med* 1998; 243: 109-13.
 24. Grabczewska Z, Nartowicz E, Kubica J, et al. Endothelial function parameters in patients with unstable angina and infection with *Helicobacter pylori* and *Chlamydia pneumoniae*. *Eur J Intern Med* 2006; 17: 339-42.
 25. Kaplan M, Yavuz SS, Cinar B, et al. Detection of *Chlamydia pneumoniae* and *Helicobacter pylori* in atherosclerotic plaques of carotid artery by polymerase chain reaction. *Int J Infect Dis*. 2006; 10: 116-23.
 26. Radke PW, Merkelbach-Bruse S, Messmer BJ, et al. Infectious agents in coronary lesions obtained by endarterectomy: pattern of distribution, coinfection, and clinical findings. *Coron Artery Dis* 2001; 12: 1-6.
 27. Kinjo K, Sato H, Sato H, et al. Prevalence of *H. pylori* infection and its link to coronary risk factors in Japanese patients with acute myocardial infarction. *Circ J* 2002; 66: 805-10.
 28. Zhang L, Gail MH, Wang YQ, et al. A randomized factorial study of the effects of long-term garlic and micronutrient supplementation and of 2-wk antibiotic treatment for *Helicobacter pylori* infection on serum cholesterol and lipoproteins. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 912-19.
 29. Sung KC, Rhee EJ, Ryu SH, et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and its association with cardiovascular risk factors in Korean adults. *Int J Cardiol* 2005; 102: 411-17.
 30. Gallin JL, Kaye D, O'Leary WM. Serum lipid in infection. *N Engl J Med* 1969; 281:1081-86.
 31. März W, Scharnagl H, Winkler K, et al. Low-density lipoprotein triglycerides associated with low-grade systemic inflammation, adhesion molecules, and angiographic coronary artery disease: the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health study. *Circulation* 2004; 110: 3068-74.
 32. Quadri R, Rossi C, Catalfamo E, et al. *Helicobacter pylori* infection in type 2 diabetic patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2000; 10: 263-6.
 33. Gulcelik NE, Kaya E, Demirbas B, et al. *Helicobacter pylori* prevalence in diabetic patients and its relationship with dyspepsia and autonomic neuropathy. *J Endocrinol Invest* 2005; 28: 214-7.
 34. Ko GT, Chan FK, Chan WB, et al. *Helicobacter pylori* infection in Chinese subjects with type 2 diabetes. *Endocr Res* 2001; 27: 171-7.
 35. Genta RM, Lew GM, Graham DY. Changes in the gastric mucosa following eradication of *Helicobacter pylori*. *Mod Pathol* 1993; 6:281-9.
 36. Hatz RA, Meimarakis G, Bayerdorffer E, et al. Characterization of lymphocytic infiltrates in *Helicobacter pylori*-associated gastritis. *Scand J Gastroenterol*. 1996; 31: 222-8.

-
37. McGovern TW, Talley, NJ, Kephart GM, et al. Eosinophil infiltration and degranulation in *Helicobacter pylori*-associated chronic gastritis. *Dig Dis Sci* 1991; 36:435–40.
38. Kusters JG, van Vliet AH, Kuipers EJ. Pathogenesis of *Helicobacter pylori* infection. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19:449–490.
39. Lu H, Yamaoka Y, Graham DY. *Helicobacter pylori* virulence factors: facts and fantasies. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21: 65365–9.
40. Boncristiano M, Rossi Paccani S, Barone S, et al. The *Helicobacter pylori* vacuolating toxin inhibits T-cell activation by two independent mechanisms. *J Exp Med* 2003; 198:1887–97.
41. Gebert B, Fischer W, Weiss E, et al. *Helicobacter pylori* vacuolating cytotoxin inhibits T lymphocyte activation. *Science* 2003; 301:1099–102.
42. Montecucco C, de Bernard M. Immunosuppressive and proinflammatory activities of the VacA toxin of *Helicobacter pylori*. *J Exp Med* 2003; 198:1767–71.
43. Supajatura V, Ushio H, Wada A, et al. Cutting edge: VacA, a vacuolating cytotoxin of *Helicobacter pylori*, directly activates mast cells for migration and production of proinflammatory cytokines. *J Immunol* 2002; 168:2603–7.
44. Kim JM, Kim JS, Lee JY, et al. Vacuolating cytotoxin in *Helicobacter pylori* water-soluble proteins upregulates chemokine expression in human eosinophils via Ca²⁺ influx, mitochondrial reactive oxygen intermediates, and NF-kappaB activation. *Infect Immun* 2007; 75: 3373-81.
45. Kawade M, Joh T, Oshima T, et al. Prevalence of gastric cancer decreases with age in long-living elderly in Japan, possibly due to changes in *Helicobacter pylori* infection status. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20: 1333-7.





義守大學、義大醫院近期活動

【研 討 會】

- 日本戲劇暨文藝學術研討會

會議日期: 2010年5月17日

會議時間: 義守大學行政大樓十樓

主辦單位: 義守大學應用日語學系

- 2010電子工程技術研討會

會議日期: 2010年6月18日

會議時間: 義守大學行政大樓十樓

主辦單位: 義守大學電子工程學系



【演講】

• 講題：企業健康管理見習與專案成果發表會

主講人：陳積元 副課長（燁輝企業股份有限公司管理部綜合協調課）

余志堯 處長（燁聯鋼鐵股份有限公司專案管理師）

曾國治 電訊技術師（台灣中油資訊處電信所）

日期：2010年03月03日

地點：義守大學燕巢分部A棟0102演講廳

• 講題：材料專題演講

主講人：江家慶 助理教授（高雄應用科技大學）

日期：2010年03月10日

時間：07:30-08:30

地點：義守大學綜合大樓三樓 50301室

• 講題：生物分子作用之熱力學與動力學研究及其運用

主講人：陳文逸 教授（中央大學化學工程與材料工程學系）

日期：2010年03月17日

地點：義守大學理工大樓 二樓2200室

• 講題：材料專題演講

主講人：林峰輝 主任（國家衛生研究院醫學工程組）

日期：2010年03月24日

地點：義守大學綜合大樓三樓 50301室

• 講題：社區健康營造與安全社區推動之實務分享

主講人：陳幸婉 秘書長（高雄市原生植物園創價協會）

日期：2010年03月31日

地點：義守大學燕巢分部A棟11樓演講廳

• 講題：無鉛焊點之界面研究

主講人：王朝弘 助理教授（中正大學化工系）

日期：2010年04月07日

地點：義守大學燕巢分部A棟11樓演講廳

- **講題：台灣長期照顧十年計劃及長期照護保險規劃**

主講人：紀淑靜 部長（護理）

日期：2010年04月10日

時間：07:30-08:30

地點：義大醫院六樓會議廳

- **講題：技術商品化的挑戰**

主講人：吳孟翰 董事長（思德生物科技）

日期：2010年04月14日

地點：義守大學理工大樓二樓 2200室

- **講題：情緒處理**

主講人：顏永杰 醫師（義大醫院精神科主任）

日期：2010年04月14日

地點：義守大學燕巢分部

- **講題：醫工在骨科臨床應用介紹**

主講人：黃宗田 醫師（義大醫院骨科部）

日期：2010年04月21日

地點：義守大學 科技大樓七樓3701室

- **講題：陽離子性樹狀體高分子與巨噬細胞之交互作用**

主講人：郭榮華 教授（嘉南藥理科大藥物科技研究所）

日期：2010年04月21日

地點：義守大學理工大樓 2200室

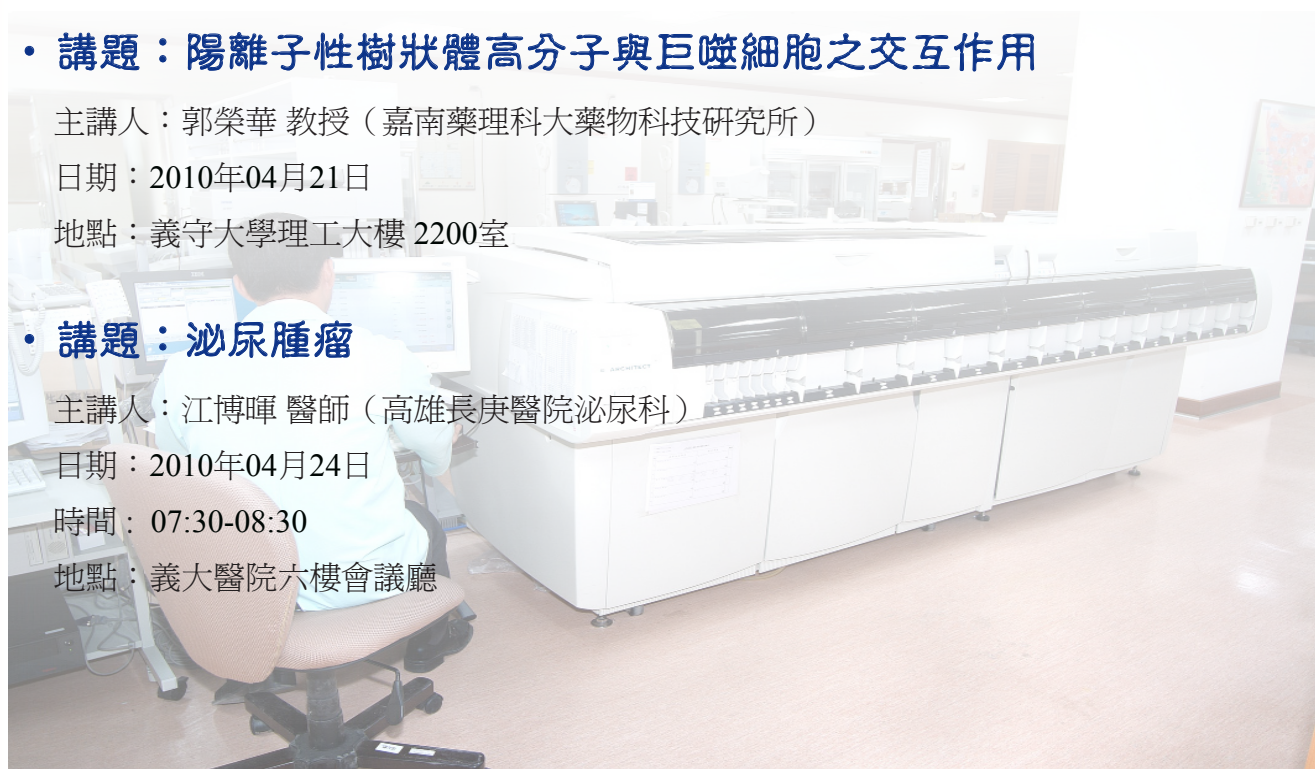
- **講題：泌尿腫瘤**

主講人：江博暉 醫師（高雄長庚醫院泌尿科）

日期：2010年04月24日

時間：07:30-08:30

地點：義大醫院六樓會議廳



- **講題：國際禮儀**

主講人：劉家榛 副教授（臺灣觀光學院旅遊系）

日期：2010年04月26日

地點：義守大學綜合大樓九樓50916室

- **講題：綠色化學的內涵**

主講人：趙奕妤 研究員（中央研究院化學研究所）

日期：2010年04月28日

地點：義守大學理工大樓二樓 2200室

- **講題：生物資訊演算與控制**

主講人：林俊良 教授（中興大學電機工程學系）

日期：2010年04月29日

時間：13:30-15:30

地點：義守大學科技大樓七樓03701室

- **講題：台灣境內遊客之旅遊需求及習慣探討**

主講人：周煜偉 (國際導遊領隊/自由譯者)

日期：2010年04月30日

地點：義守大學綜合大樓九樓50916室

- **講題：義守大學生物科技學系2010畢業成果展**

主講人：生科系學生專題研究成果發表

日期：2010年05月01日

地點：高雄科學工藝博物館

- **講題：參展經驗分享**

主講人：張元蓉 董事長 (晨方股份有限公司)

日期：2010年05月04日

地點：義守大學科技大樓七樓3701室



- **講題：材料專題演講**

主講人：張守一 教授 (中興大學材料系)

日期：2010年05月05日

地點：義守大學綜合大樓三樓 50301室

- **講題：軟性顯示器技術**

主講人：鄭文桐 教授 (中興大學化學工程學系)

日期：2010年05月05日

地點：義守大學理工大樓 二樓2200室

- **講題：病歷品質與醫院管理**

主講人：柯成國 副院長 (高雄醫學大學附設中和紀念醫院)

日期：2010年05月08日

時間：07:30-08:30

地點：義大醫院六樓會議廳

- **講題：人際關係的藝術**

主講人：杜俊賢 醫師 (義大醫院精神科主任)

日期：2010年05月12日

地點：義守大學燕巢分部

- **講題：電子紙用電泳顯色粒子技術**

主講人：黃國棟 主任 (工研院材料所材料與化工研究所)

日期：2010年05月12日

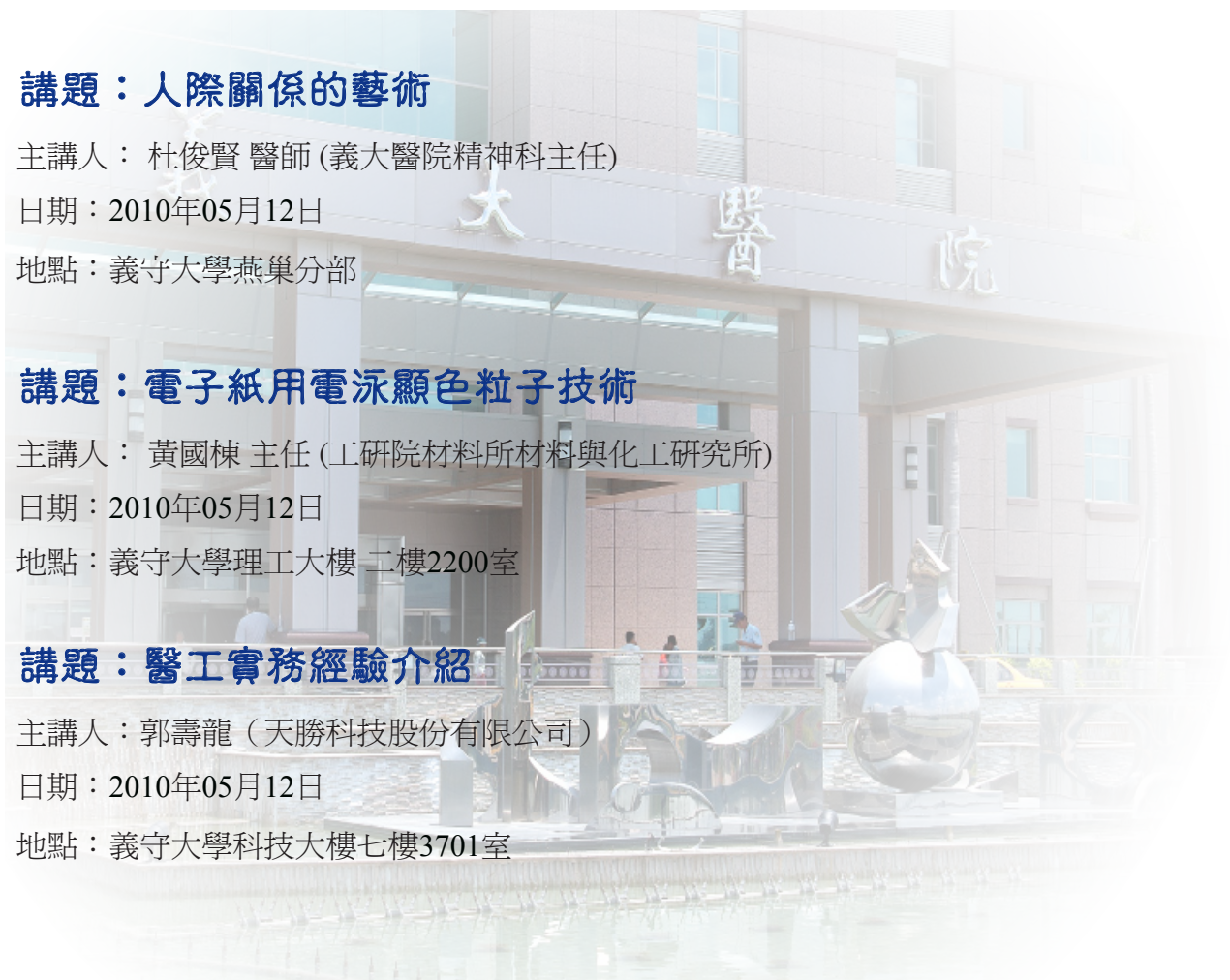
地點：義守大學理工大樓 二樓2200室

- **講題：醫工實務經驗介紹**

主講人：郭壽龍 (天勝科技股份有限公司)

日期：2010年05月12日

地點：義守大學科技大樓七樓3701室



- **講題：進出口貿易實務**

主講人：蘇昌添 總經理（晉超貿易有限公司）

日期：2010年05月17日

地點：義守大學綜合大樓九樓50901室

- **講題：材料專題演講**

主講人：李榮和 副教授（中興大學化工系）

日期：2010年05月19日

地點：義守大學綜合大樓三樓 50301室

- **講題：幹細胞醫療之科技**

主講人：施子弼 教授（北醫幹細胞研究中心台北醫學大學醫學科學研究所）

日期：2010年05月22日

時間：07:30-08:30

地點：義大醫院六樓會議廳

- **講題：智慧型機器人**

主講人：林其禹 教授（台灣科技大學機械系）

日期：2010年05月24日

地點：義守大學科技大樓八樓3801室

- **講題：儲氫材料**

主講人：蘇順發 助理教授（南台科技大學化學工程與材料工程系）

日期：2010年05月26日

地點：義守大學理工大樓 二樓2200室

- **講題：電子系專題演講**

主講人：溫志群 副研究員（金工所）

日期：2010年05月27日

地點：義守大學科技大樓六樓3601室

- **講題：散熱材料氮化鋁的合成及應用**

主講人：賴振興 組長（臺鹽實業研發處）

日期：2010年06月02日

地點：義守大學理工大樓二樓 2200室

- **講題：微藻於生質能源之應用**

主講人：蘇家弘 助理教授（明志科技大學化學工程系）

日期：2010年06月09日

地點：義守大學理工大樓 二樓2200室

- **講題：政管系專題演講**

主講人：邵珮君 教授（長榮大學土地管理與開發學系）

日期：2010年06月11日

地點：義守大學綜合大樓三樓 50301室

- **講題：臨床試驗的倫理規範**

主講人：蔡永杰 主任（奇美醫院生殖醫學科）

日期：2010年06月12日

時間：07:30-08:30

地點：義大醫院六樓會議廳

- **講題：臨床及院內感染分離菌種抗生素感受性分析及外科手術預防性抗生素使用原則**

主講人：賴重旭 主任（感控實驗室）

日期：2010年06月19日

時間：07:30-08:30

地點：義大醫院六樓會議廳



國科會消息

• 99年國科會工程處公開徵求「極端氣候下之複合性災害防治之研究專案計畫」

本專案計畫希望能結合土木、水利、防災、地質、地理、建築、監測、資訊等各種不同領域的技術，以莫拉克颱風的經驗與教訓，探討極端氣候下之複合性災害防治之研究。

訊息相關網址：<http://www.nsc.gov.tw/eng/ct.asp?xItem=17739&ctNode=1287>

計畫截止日：構想書2010年4月6日

計畫書2010年5月31日

• 99年度「補助延攬研究學者暨執行專題研究計畫」(第1期)

行政院國家科學委員會為充實公私立大專院校及學術研究機構之學術研究人力，補助延攬研究學者在國內執行中長期研究計畫或在國外執行與國科會簽訂雙邊合作協定之重大國際合作計畫之相關計畫，以提升我國學術研究水準。

訊息相關網址：<http://web1.nsc.gov.tw/lp.aspx?CtNode=1053&CtUnit=627&BaseDSD=5&mp=1>

計畫截止日：2010年4月15日

• 台法自由型合作研究計畫

本會為提昇我國與法國間之國際合作研究水準，於2007年1月25日與法國國家研究署（French National Research Agency, 簡稱ANR）簽訂合作研究協定。在此協定下共同支持及推動台灣與法國研究團隊之科學合作，並鼓勵兩國研究人員及團隊共同提出優質之合作研究計畫案，針對共同之研究主題，由台法（NSC-ANR）雙方分別補助所需經費。本計畫將公開徵求計畫書，經台法雙方個別書面審查及共同會議審查後，選定合作計畫案，並決定補助金額。計畫執行日期自次年1月1日起，補助三年期優質國際合作計畫。

訊息相關網址：<http://web1.nsc.gov.tw/>

計畫截止日：2010年4月15日

• 99年度第1次公開徵求「補助任務導向型團隊赴國外研習試辦方案」計畫書

國科會為補助國內優秀人才赴本會所指定之國外世界級公私立研究機構，研習我國未來迫切需要之關鍵科技項目，以培育我國未來發展所需關鍵科技之研發人才，並掌握自主研發能力，進而促成我國科技創新水準之躍升，特訂定「補助任務導向型團隊赴國外研習試辦方案」。

訊息相關網址：<http://web1.nsc.gov.tw/>

計畫截止日：2010年4月15日

• 99年度「數位典藏及數位學習國家型科技計畫」第2波公開徵選計畫（數位典藏部分）

為擴大數位典藏及數位學習國家型科技計畫之涵蓋面並鼓勵各界參與，99年度公開徵選計畫（數位典藏部分）共規劃「數位內容」、「數位技術研發」及「推廣應用」三大主題。

訊息相關網址：<http://web1.nsc.gov.tw/>

計畫截止日：2010年4月30日

• 國科會與加拿大自然與工程研究委員會(NSC-NSERC)公開徵求合作研究計畫

為鼓勵台加兩國研究人員及學者共同提出優質之合作研究計畫案，國科會與加拿大自然與工程研究委員會(NSERC)自2010年起將辦理雙邊共同徵求合作研究計畫。由國科會與NSERC針對共同之研究主題，公開徵求國合專題研究計畫申請書。經台加雙邊個別進行學術審查後，以會商方式共同核定合作計畫並決定補助金額，由雙邊分別補助所需經費。

訊息相關網址：<http://www.nsc.gov.tw/int/lp.asp?CtNode=1212&CtUnit=874&BaseDSD=7>

計畫截止日：2010年4月30日

• 2011年台法幽蘭計畫

為發展台法兩國研究單位間之科技交流，推展新的合作機會，國科會與法國在台協會比照法國外交部與其他國家共同建立之科技交流管道，推動「幽蘭計畫」。

訊息相關網址：<http://www.nsc.gov.tw/int/ct.asp?xItem=7718&ctNode=1210>

計畫截止日：2010年5月20日

• 100年國內博士班研究生赴德國短期研究【三明治計畫】

為提高國內博士班研究水準，促進台德學術交流，國科會特與德國學術交流總署（DAAD）簽訂合作協定，遴選我國國內博士候選人赴德國大學或研究機構短期研究進修。

訊息相關網址：<http://web1.nsc.gov.tw/>

計畫截止日：2010年7月31日

• 赴國外從事博士後研究

國科會為配合國家長期發展，鼓勵我國年輕優秀博士赴國外從事博士後研究以提升國際研究能力，汲取先進國家研發經驗。

訊息相關網址：<http://www.nsc.gov.tw/int/ct.asp?xItem=17284&ctNode=1213>

計畫截止日：2010年7月31日中午12時

• 台法(NSC-ANR)合作研究計畫--雙邊協議專案型國際合作計畫

國科會與法國國家科學研究中心(CNRS)及國家醫藥研究院(INSERM)等二單位所簽訂雙邊科技協議下之合作研究計畫，亦屬於「雙邊協議專案型國際合作計畫(Joint Call)」。

訊息相關網址：<http://web1.nsc.gov.tw/>

計畫截止日：每年12月31日

產學合作

● 經濟部「學界開發產業技術計畫」TDPA ---- 「在地型產業加值學界科專計畫」

基於政策推動延續性之考量，並因應在地產學合作之趨勢，經濟部技術處持續開放「在地型產業加值學界科專計畫」受理申請，期能利用學界研發能量扶植特定產業技術或帶動區域產業發展，強化產學合作之連結，達到以產助學、以學輔產之目的。

訊息相關網址：

http://www.isu.edu.tw/interface/showdoc.php?dept_id=4&levelid=5359&dept_mno=27

計畫截止日：自2008年1月1日起受理申請，視計畫收件及預算使用情形再公告截止收件日期。

● 國科會「補助產學合作研究計畫」

1. 整併原有的大產學、小產學及數位產學相關補助要點，並建構產業需求導向之產學合作模式，以整合運用研發資源，發揮大學及研究機構之研發力量，以期能透過產學的團隊合作與相互回饋的機制，提升國內科技研發的競爭力。分為「先導型」、「應用型」及「開發型」計畫。

2. 申請資格：

申請機構（以下稱計畫執行機構）：係指公私立大專校院、公立研究機構及經本會認可之財團法人學術研究機構。

合作企業：係指依我國相關法律設立之獨資事業、合夥事業及公司，或以營利為目的，依照外國法律組織登記，並經中華民國政府認許，在中華民國境內營業之公司，並以全程參與本會產學合作研究計畫為原則。

訊息相關網址：

http://www.isu.edu.tw/interface/showdoc.php?dept_id=4&levelid=4473&dept_mno=27

計畫截止日：開發型產學合作計畫自97年2月15日起，得隨時於預計開始執行之3個月前向國科會提出申請。

● 經濟部「學界協助中小企業科技關懷計畫」

「學界協助中小企業科技關懷計畫」係依據行政院協助產業升級、促進台灣經濟發展，由經濟部技術處所規劃，金屬中心結合AITI等其他法人所共同推動之計畫，目的在導入學界豐沛研發能量進入產業，提升中小企業核心技術能量，強化產業競爭力並鼓勵中小企業投入研發並協助研提政府研發補助計畫，促進產業升級轉型。

訊息相關網址：<http://sita.stars.org.tw/>

計畫截止日：自2008年12月1日起受理申請，視計畫收件及預算使用情形再公告截止收件日期。

● 鼓勵中小企業開發新技術 - SBIR（經濟部技術處）

SBIR計畫就是「小型企業創新研發計畫(Small Business Innovation Research)」，它是經濟部為鼓勵國內中小企業加強創新技術或產品的研發，依據「經濟部促進企業開發產業技術辦法」所訂定的計畫，期望能以此協助國內中小企業創新研發，加速提升中小企業之產業競爭力，以迎接面臨之挑戰。

訊息相關網址：<http://www.sbir.org.tw/SBIR/Web/Default.aspx>

計畫截止日：計畫為政府持續推動與支持之計畫，廠商可隨時提出申請，並無特定的申請截止日期。

● 主導性新產品開發輔導計畫（經濟部工業局）

政府為鼓勵民營事業研究開發主導性新產品，發展高科技之新興產業，提升技術層次，調整工業結構，提高國際競爭力，促進經濟成長，依據行政院「加速製造業升級及投資方案」第三項措施「加速資本及技術密集工業之發展」，訂定「主導性新產品開發輔導辦法」，以提供研究開發補助經費方式，鼓勵國內新興高科技工業具有研究發展潛力之廠商，參與本項輔導計畫。

訊息相關網址：<http://leading.itnet.org.tw/index.php>

計畫截止日：計畫為政府持續推動與支持之計畫，廠商可隨時提出申請，並無特定的申請截止日期。

● 經濟部「業界科專計畫」（經濟部技術處）

為鼓勵企業從事技術創新及應用研究，建立研發能量與制度，經濟部開放企業界申請「業界科專」計畫，藉以政府的部分經費補助，降低企業研發創新之風險與成本，且研發成果歸廠商所有，以積極鼓勵業者投入產業技術研發工作，在業界提出申請及執行計畫過程中，輔導業界建立研發管理制度、強化研發組織、培育及運用科技人才、誘發廠商自主研發投入與後續投資，並促進產、學、研之間的交流與合作，健全業界整體發展能力，達到政府「藏技於民」的美意。

訊息相關網址：

http://www.isu.edu.tw/interface/showdoc.php?dept_id=4&levelid=5358&dept_mno=27

計畫截止日：計畫為政府持續推動與支持之計畫，廠商可隨時提出申請，並無特定的申請截止日期。

● 國科會科學園區補助計畫

南科：科學工業園區創新技術及產學合作獎助計畫 -- 需由廠商提出申請

中科：高科技設備前瞻技術發展計畫 -- 需由廠商提出申請

訊息相關網址：

http://www.isu.edu.tw/interface/showdoc.php?dept_id=4&levelid=5586&dept_mno=27

計畫截止日：計畫為政府持續推動與支持之計畫，廠商可隨時提出申請，並無特定的申請截止日期。

● 國科會補助「跨國產學合作交流及專業人才培訓計畫」

1. 為推動國內學術界與國外產業合作研究，進行研究人員實質互訪交流，並選送國內優秀學生赴國外產業機構或應用研究機構（以下簡稱國外合作機構），進行新技術研習及專業培訓，以作為國內發展新興產業時之種子部隊。
2. 申請資格：符合國科會專題研究計畫申請人資格之公私立大專院校或其他經過本會認可之研究機構之專職人員得為計畫主持人，並得以其執行中之專題研究計畫為基礎申請本計畫。國外合作機構以外國合法公司並設有研發部門者，或與產業相關應用研究機構為限。

訊息相關網址：

<http://www.nsc.gov.tw/int/ct.asp?xItem=10763&ctNode=1213>

計畫截止日：受理期間：隨時受理

人員互訪：預定出/來訪前2個月提出

人才培訓：預定研習前3個月提出





義守大學 研究發展處

高雄縣大樹鄉學城路1段1號

電話：07-657-7711

傳真：07-657-7471

Mail : research@isu.edu.tw



義大醫院 醫學研究部

醫學教育部

高雄縣燕巢鄉角宿村義大路1號

電話：07-615-0011

傳真：07-615-5352

Mail : ed102646@edah.org.tw/

ed100075@edah.org.tw

發行人： 傅勝利 校長

陳宏基 院長

總編輯： 柯明道 副校長

陳翰容 副院長

沈季燕 研發長

沈德村 特別助理

編輯部： 黃克儂組長、李重義組長、
劉孟雯小姐、王依雯小姐、
朱敏慈小姐

方怡月課長、王雅如小姐、
陳麗芬小姐

