

# 第一章 前言

臨床上大量失血是常見的一種急症，主要的原因可能是外傷或腸胃道所造成的，常會引發病患的死亡以及多重器官衰竭。當機體大量失血時會引起生理上的代償反應，包含在循環系統高壓區的動脈感壓接受器（arterial baroreceptors）和低壓區的心肺感壓接受器（cardiopulmonary baroreceptors），它們會引發交感神經興奮、副交感神經抑制以及賀爾蒙系統的活化，如腎上腺素、抗利尿激素以及腎素-血管張力素-醛固酮系統等，這些都會造成動脈血壓波之變化。

以傳統中醫的觀點而言，出血是指血液不循常道，流出脈外的病變。其原因有外傷出血、氣虛失血、血熱妄行等，而在人體的五體九竅造成咳（咯）血、吐血、衄血、便血、尿血、皮下出血（紫斑）崩漏、創傷出血等病症。出血體積較少時，猶能代償而暫保正常。大量的營血脫失將產生「亡血證」，此時機體將會透過各個藏象的作用引動大量應激或是代償反應，企圖使生命得到延續。我們認為，這主要是透過肝與腎兩個藏象的反應所達成的。

「器官共振理論」是由王唯工教授於 1990 年代所提出的假說，他認為：由於各臟器神經血管與結構之不同，其共振頻率不盡相同，然皆以心跳之諧波為基礎。各臟器之血管叢以適當諧波共振，順利取得適當之壓力波與血流供應而發揮正常功能，若其功能降低，血管阻力大增，則與其相同頻率之共振諧波必然因而改變。傅立葉(Fourier)分析是週期波頻譜分析的一種方式，它將週期性波動視為由各種不同頻率的簡諧震盪所組成，訊號波(如脈波或聲波)經此分析，可求得此波之組成頻率以及各頻率振幅之大小。王唯工教授試圖藉此對脈波頻譜加以分析，用以串聯藏象氣血理論，為中醫傳統基礎理論提供現代醫學工程上之解讀。

藏象學說是中醫基礎理論的主要部分之一，它貫穿著中醫學的基礎、診斷以至於臨床。藏象學說的起源可溯自先秦，歷代醫家對其內容持續有不同的增修。然而時至今日，對其內涵之現代詮釋仍然不足，我們嘗試在王唯工教授先前的研究基礎上，以大鼠急性失血模型之動脈壓

分析，探討中醫亡血證時藏象系統如何反應，藉以詮釋藏象學說的現代內涵。

## 第二章 文獻探討

### 第一節 現代醫學對於失血的研究論述

#### 一、失血對機體之影響：

失血的發展過程根據微循環的變化以及對機體之影響，一般分為三個時期<sup>1</sup>：

##### (一) 微循環缺血期(又稱為代償期)：

微動脈、後微動脈、微血管前括約肌和微靜脈痙攣，進入微血管網的血液減少，血流限於通過直捷通路或開放的動—靜脈短路回流，使微循環灌流量顯著減少，組織處於明顯缺血狀態。此時體內產生的其他體液因子或炎性介質如 angiotensin、ADH、Thromboxane、腫瘤壞死因子(TNF)、介白素(IL)等也參與了血管收縮的過程。

##### (二) 微循環淤血期(又稱為失代償期)：

微循環缺血缺氧持續一定時間後，終末血管床對兒茶酚胺的反應性降低，微動脈、後微動脈、微血管前括約肌收縮逐漸減弱，血液不再限於通過直捷通路和動靜脈短路，而是大量湧入真微血管網，此時微靜脈也擴張。但由於血液流變學的改變如紅血球和血小板的聚集、白血球貼壁、粘附、血液粘度增加，使微血管阻力增加，故微循環灌入量大於流出量，大量血液淤滯在微循環的血管內。

##### (三) 微循環衰竭期(又稱難治期或不可逆期)：

特點為：微血管反應性顯著下降;瀰漫性血管內凝血(DIC)形成；微血管出現無復流(no reflow)現象。由於上述改變，使組織灌流量持續嚴重減少，引起更為嚴重的缺氧和酸中毒，加上許多介質和細胞因子如溶酶體、氧自由基、TNF、IL、Thromboxane 等呈「瀑布樣」反應，導致組織細胞及重要生命器官發生不可逆性損傷，甚至發生多器官衰竭(MOF)。

無復流現象(no reflow phenomenon)，其表現是缺血傷害(ischemic insult)經急救復甦一段時間後，持續組織灌流不足，可持續到復甦後數小時。原因可能是因為缺氧期鈣離子流入血管平滑肌，造成血管嚴重收縮。內臟以及大腦血液似乎因為較敏感而更易發生這種現象，其後果也

會特別嚴重。其最終表現可能是多重器官衰竭，因而造成死亡<sup>2</sup>。

近年來則在微循環障礙學說之外，有學者提出細胞損傷也可以是原發於直接損傷所致<sup>3</sup>。Jarrar 等人提到嚴重之失血將造成 mitogen-activated protein kinases、transcription factors、nitric oxide、heat shock proteins 以及發炎性細胞介質之激發<sup>4</sup>，並造成一系列之器官功能變化：

#### (一) 心臟功能的改變：

早期伴隨著反射性交感興奮、心率增快、心收縮力增加、射血分數增加，可出現心功能代償性增加。此後心功能逐漸降低，晚期或重度休克時常可發生心力衰竭。主要機制：心肌缺氧、細胞因子對心肌損害、酸中毒和高鉀血症。

#### (二) 腎臟功能的改變：

早期發生的少尿和氮血症是由於腎灌流不足，進而使腎小球濾過嚴重減少所致。持續性腎缺血可引起腎小管損傷、肌紅蛋白、游離血紅蛋白以及其他毒性物質的產生，導致急性腎小管壞死和急性腎功能衰竭。

#### (三) 肺臟功能的改變：

早期肺血流減少，代謝性酸中毒興奮呼吸中樞，因而代償性呼吸加快，肺通氣量增加，可引起低碳酸血症。長時間低血容量和低心輸出量使呼吸肌血流減少導致呼吸肌無力。嚴重休克病人常出現急性呼吸窘迫症候群 (ARDS)。

#### (四) 大腦功能的改變：

早期因腦循環自動調節機制 (autoregulation)，故除了應激引起的煩躁不安外，無明顯大腦功能障礙。失代償期由於動脈壓明顯下降，低於自身調節限度或因腦循環發生 DIC，腦組織灌流減少，腦細胞缺血、缺氧，引起中樞抑制，可出現神志淡漠甚至昏迷。

Jochem 等人提到出血所引起之低血壓將提高內生性之 opioid 系統之活性，而導致 mu opioid 接受器之激活以及 delta 1 opioid 接受器之抑制將引起交感神經抑制期之不活化。而 kappa opioid 接受器之激活會抑制心血管系統之代償反應。有證據顯示，中樞性 nitric oxide 之產生與糖皮質固酮機轉也參與了內生性之 opioid 系統<sup>5</sup>。

#### (五) 肝臟和胃腸功能的改變：

有效循環血量？少，引起肝細胞缺血、缺氧，加上腸道？生的毒物增多，經門靜脈入肝，不能充分解毒，引起肝細胞損害。胃腸道因微循環痙攣而發生缺血，長時間嚴重缺氧，胃腸壁發生水腫甚至壞死，可發生應激性潰瘍甚或出血。腸道粘膜屏障？弱或破壞，使腸道細菌毒素吸收入血，即細菌移位(bacteria translocation)，引發一系列發炎性介質釋放和瀑布反應。

Kobelt 等人提到在失代償期將引發腸細胞氧化還原系統之嚴重改變，而且腸子比骨骼肌對於失血性休克更加敏感，因為它喪失了控制性之感知能力，並將經由增加肝臟毒性物質之負荷而控制休克之進行<sup>6</sup>。

#### (六) 多系統器官功能衰竭：

在休克時，由於交感神經興奮，自動調節之曲線右移，導致器官血流必須在較高血壓才能維持。而隨著休克之進行，發生 vasoparesis 現象，喪失自動調節機制，而動脈粥狀硬化及先前之高血壓均會加速此現象之發生。嚴重休克晚期常可同時或相繼發生多個系統或器官功能衰竭，這是致死的主要原因。

若以身體各系統加以區分，則可分為：

##### (一) 交感神經系統反應：

由於低血壓、低血流可刺激壓力受器 (baroreceptor) 及化學受器 (chemoreceptor)，造成交感神經興奮，血流中 noradrenaline 上升，終至腎上腺髓質釋出 adrenaline，導致血管收縮、心搏加速、心肌收縮加強。體內之 opioid peptide 亦因交感神經興奮而隨同釋出。腎皮質 (renal cortex) 之近腎絲球細胞 (juxtaglomerular cell) 則因血液灌流降低而釋出腎素，進而產生血管張力素及醛固酮 (aldosterone) 以利血管收縮及鈉、水積存。

2002 年 Nirole 等發現，從 rostral ventrolateral medulla (RVLM) 所發出之交感興奮刺激減少以及從 subependymal parapyramidal nucleus (SEPPN) 所發出之刺激增多，將造成 hemorrhage-induced sympathoinhibition (HISI) 現象，且有助於調節失血所造成之體溫過低<sup>7</sup>。

## (二) 神經內分泌系統反應：

腎上腺皮質刺激素 (ACTH), 生長激素 (Growth hormone) 及抗利尿激素 (ADH) 分泌增加, 血中之皮質醇 (cortisol) 大量分泌, 並喪失 24 小時之周期性變化。可能與腎上腺灌流改變、缺血、發炎所致。Catecholamine 及 glucagon 會刺激葡萄糖生成, 抑制胰島素分泌, 造成高血糖。肌肉之蛋白質分解作用 (proteolysis) 及肌肉之蛋白質合成之增加, 以製造能量及提供 acute phase reactant。隨著組織缺氧之加劇, 細胞之無氧代謝產物增加, ATP 製造減少, 鈉幫浦失去功能, 細胞之鈉水鬱積, 造成細胞水腫; 細胞鈣離子增加、溶解? 釋出, 而至細胞死亡。

## (三) 免疫系統反應：

Catania 等人提到微循環血流降低之後將引發局部缺氧以及細胞內能量耗失, 並造成細胞信號的改變, 最後造成發炎前物質 cytokine 以及 prostanoids 之釋放, 終而造成免疫力之下降。嗜中性球的激發則會造成肺臟、心臟、肝臟、腸道之破壞。巨嗜細胞以及抗原呈現細胞 (Antigen presenting cell) 之功能降低將造成後天免疫系統之反應下降, 進而造成淋巴球與單核球不正常之交互作用, 因而容易造成感染的發生<sup>8</sup>。

## 二、失血之分期與表現：

### (一) 以失血後之時間區分：

若以失血後之時間來區分, 大致可分為三期：

第一期：在失血後的 1 小時內, 組織液開始移入微血管, 這種 transcapillary refill 現象為時三十六到四十個小時, 總量可達一公升。組織液移入微血管將造成組織液之缺乏。

第二期：失血刺激體內腎素系統 (renin system), 這將加強腎臟對於鈉離子之吸收。因為鈉離子大多分布於組織間液 (百分之八十的鈉在血管外), 鈉離子的存留可以補充間質液的流失。

第三期：失血開始幾小時後, 骨髓開始製造紅血球, 不過進行緩慢。一天約製造 15 到 50 ml 紅血球。完全補充所喪失的紅血球細胞需要二個月以上<sup>9</sup>。

(二) 以失血之體積來區分：

1. 以動物而言，Michael 等人認為：

(1) 失血量占全血量的 10-15% 以下：

約在失血 10% 時才會引動感壓反射，而從 adrenal medulla 以及 sympathetic nerve 分泌 cholinergics 物質，造成心跳加速、肌肉皮膚之小動脈血管床收縮以及靜脈叢血管床收縮，藉此維持動脈血壓、靜脈回流以及心輸出量維持不變或僅些微影響。此時也會啟動經由抗利尿激素以及 renin-angiotensin aldosterone system 緩慢補充喪失液體之代償機制。

(2) 失血量占全血量的 15-20%：

代償機制已啟動，但是動脈血壓以及心輸出量將會下降。cholinergics 物質將大量分泌而且小動脈血管將極度收縮、心跳加速，經由血液重分布而使腸道以及皮膚之血液減少。靜脈叢血管床收縮將使靜脈回流維持不變且間質液開始移入血管內。因為缺氧而開始發生無氧糖解作用，血漿中乳酸增加而造成代謝性酸中毒，此時動物會有代償性呼吸加速的現象。

(3) 重度失血：

動脈血壓、心輸出量以及組織灌流下降將導致組織之無氧狀態以及二氧化碳濃度過高與酸血症，因而造成廣泛之細胞傷害以及不可逆之組織破壞、器官失常以及死亡。而胰臟灌流過低將產生心肌抑制因子而使心輸出量降低。進入休克狀態之後，在延腦之血管運動中樞會因為灌流減少而使代償反應下降<sup>10</sup>。

2. 以人類而言，美國外科協會按照失血量而分為四級：

(1) 第一級：輕度失血，失血量占全血量的 15% 以下，在成人或為 750 ml 以下。這類病人臨床上可能沒什麼表現，可能站立時會有心跳加速的情形。此種站立時頻脈 (orthostatic tachycardia) 之定義為：當姿勢由平躺改為站立時，心跳每分鐘增加二十下以上。

(2) 第二級：中度出血，失血量占全血量的 15% - 30%，在成人或為 750 - 1500 ml。此時期之主要症狀是隨著姿勢之變化，收縮壓至少下降 15 mmHg 以上。平躺時血壓可能沒有改變，或者稍微下降一點。

尿量不會有變化。

(3) 第三級：重度失血，失血量占全血量的 30-40%，在成人或為 1500-2000 ml。平躺時血壓下降，同時出現寡尿（24 小時尿量少於 400 ml）。

(4) 第四級：極嚴重失血，失血量占全血量的 40% 以上，在成人或為 2000 ml 以上。這時可能有神智遲鈍，並有生命危險，造成嚴重低血壓以及心血管系統崩潰衰竭<sup>11</sup>。

值得注意的是，低血量的病人血壓變化的程度會隨著血液流失量以及代償反應而有所不同。早期的代償反應性心跳加速以及血管收縮，會因為年紀太大、糖尿病、腎衰竭、beta 阻斷劑、血管舒張劑而大為降低，因而出現早期的低血壓及僅為輕微的（或者沒有）頻脈。

### 三、急性失血之治療與處理

#### (一) 早期診斷：

急性失血最需注意的是造成出血性休克，因為它有可能造成死亡，而出血性休克之早期診斷愈簡單快速愈好<sup>12</sup>。

早期診斷之後，在治療上當考量的是由於血壓為心輸出量與周邊血管阻抗之產生物。因此發生低血壓時應考慮：

#### 1. 有無心輸出量降低之現象。

高心輸出量常見寬脈壓、低舒張壓、四肢溫暖、nail return 快速、發燒、或白血球增加之現象。反之，低心輸出量現象為窄脈壓、四肢冰冷、nail return 不良。

#### 2. 心臟容積。

心臟容積量增加之現象包括頸靜脈壓力上升、周邊水腫、肺部囉音、心臟擴大、有第三心音、心電圖有缺氧現象、胸部 X 光為心臟擴大及肺上野血管擴張及肺積水現象。而低容積性休克則幾乎無此現象，加上臨床上者有創傷、失血，或是缺水（如皮膚乾癢、有腹瀉、嘔吐現象）更易區分心因性休克及低容積性休克。

當臨床上仍無法由前兩項考慮作出診斷時，應思考下列諸點：(1) 有無可能是混合型的休克，如敗血性休克加心肌缺氧，敗血性休克加低



容積性休克、低容積性休克加心肌性休克等，(2) 有無可能是阻塞性休克，心臟超音波及右心導管可協助診斷，(3) 其他情形如甲狀腺風暴、Paget's disease 等。

## (二) 循環系統維持：

建立適當的循環容積為改善心輸出量有效的方法。敗血性、低容積性及阻塞性休克，甚至是心因性休克，增加循環容積常有療效。而嚴重的心因性休克，則藉由降低心室之前負荷及後負荷來改善心輸出量，若有肺動脈導管則維持肺動脈楔壓在 12mmHg 可讓左心室心搏量達到最佳。應注意輸液之最大注射速率取決於導管管徑之大小而非靜脈管徑之大小，因為導管管徑永遠比靜脈管徑小<sup>13</sup>。

### 1. 輸液之選擇：

包括血液、crystalloid、colloid 以及血漿代用品。輸血在出血性休克為必須，而在其他類型休克乃為了維持適當之血紅素及氧氣供應，維持 Hct 在 25-30% 即可提供良好的組織氧氣供應，應注意輸注太多儲存紅血球 (old red blood cell) 不但不會改善氧氣供應，甚至會造成內臟循環缺氧。並應注意其他輸血的併發症，如低體溫、微血管栓塞、凝血病變、代謝性酸血症、低血鈣、高血鉀等。

Crystalloid：較便宜，且能快速增加血液容積。但因其需要 2-4 倍 colloid 的容積才能獲致相似的效果，且會迅速的由血管內外移至間質，造成四肢水腫，甚至肺水腫，應避免大量給予。一般而言，使用 Crystalloid 超過 1 公升以上時，應考慮合併 colloid 以補充容積。

Colloid：較能持久的增加血管內容積。但應注意當微血管通透性增加時，會由血管內向外移，造成組織水腫。並會減少 saline diuresis。Colloid 包括人體製劑 (human albumin)、dextran、polygelatin 以及 hydroxyethyl starch。

### 2. 升壓劑之選擇：

目的在增加心臟收縮力，改善心輸出量，及藉由周邊血管收縮以維持血壓。提供足夠的氧氣供應量，以負擔組織的氧氣消耗。當使用適量之輸液灌注，且肺動脈楔壓已介於 15-18mmHg 之間，平均動脈壓仍低

於 50 mmHg 時，即為升壓劑之使用時機。

常用之升壓劑及強心劑包括 dopamine、dobutamine、noradrenaline、adrenaline、dopexamine。使用時必須了解各個藥物的心臟血管作用，以及病人之血行動力學資料。

這些藥物在個別病人之效果難以預期，必須經嚴密監測作調整。除了升壓外，有些藥物可重新分配血流，如 dopamine 增加腎臟血流，dopexamine 增加內臟循環，可與血管擴張劑合併使用。習慣上常用所謂低劑量（ $2-5 \mu\text{g/kg/min}$ ）之 dopamine，以維持腎臟血流及腎功能，但研究顯示 norepinephrine 或 dobutamine 亦可達到維持腎功能之目的。甚至有許多研究顯示低劑量的 dopamine 並未能改善腎臟功能。亦有研究顯示，當比較 dopamine 及 norepinephrine 對氧氣供應量及內臟循環（胃黏膜酸鹼值， $\text{pHi}$ ）之改善能力時，norepinephrine 均較 dopamine 為佳。而所有的升壓劑均會增加 venous admixture。近年來，由於認知廣泛性微小血管病變及直接細胞毒害將會造成周邊組織之氧氣消耗增加及攝取氧氣能力降低，因而有 supranormal therapy 的想法，運用升壓劑（尤其是 dobutamine）以提高病人之氧氣供應至超過正常層次（如  $\text{C.I.} > 4.5 \text{ L/min/m}^2$ ， $\text{DO}_2 > 600 \text{ ml/min/m}^2$ ），期望可改善病人周邊組織之氧債，然而，兩個大型研究均顯示出負面效應，治療組有較高的死亡率。

傳統上認為代謝性酸血症會降低心肌收縮力並減低升壓劑的效用，因而必須矯正之。然而研究證實使用碳酸鈉來矯正代謝性酸血症，弊多於利。另外一個有關升壓劑的問題，是 catecholamine 與免疫系統之交互作用，長期使用 catecholamine 會發生免疫抑制的現象。

### （三）處理加重休克狀態的因素：

在處理呼吸及循環系統之同時，針對 contributing factor 之處理亦同等重要。如尋找失血原因，必要時手術治療。合併心律不整時，應對不同的不整脈加以處理。低體溫及代謝性酸血症均需留意。

## 第二節、中醫對亡血證之相關論述

### 一、病名源流與定義：

血脫，病名，見《靈樞 決氣》，又名脫血，此病是因先天稟賦不足、七情、勞倦或房事、酒食所傷，或慢性失血後真陰虧損，血海空虛而成。症見面白、天然不澤、頭暈目花、四肢清冷、脈空虛。方用《雜病源流犀濁》加減四物湯。《沈世尊生書》補榮湯。急性大出血後，須按《類證治裁》云：「氣虛血脫，宜溫補以攝之。」方用獨參湯、參附湯等<sup>14</sup>。

亡血，是吐血、衄血、便血、尿血等出血證之統稱<sup>15</sup>。指血液或津液亡失。語見《傷寒論》第 58、347、385 共三條。共分兩種涵義：一是指陰血虧虛，如第 58、347 條。一是指津液的亡失，如第 385 條。方有執《傷寒論條辨》：「亡血，津液竭也。」錢天來《傷寒溯源集》：「亡血，失血也。或吐、或衄、或便、或溲、或崩、或產、或破損，皆是也。血亡則陰氣亡矣。」<sup>16</sup>

亡血家，是指素有出血疾患而血虛的病人。語見《傷寒論》第 87 條。山田正珍《傷寒論集成》注：「亡血家者，如嘔血，下血，崩漏，產後，金瘡破傷類是也。」<sup>17</sup>

失血，證名，見《三因極一病證方論》，是指嘔血、咳血、咯血、吐血、衄血、便血、尿血等各種出血之統稱<sup>18</sup>。

血證，指血液不循經脈運行而溢出的病證。如咳血、咯血、吐血、衄血、便血、尿血、皮下出血（紫斑）、崩漏、創傷出血、遠血、近血、奪血、亡血等病證<sup>19</sup>。

血分證，是熱病最深重之階段，多從營分傳來，以傷陰、動風、動血、耗血為特徵<sup>20</sup>。

奪血，指血液喪失；或是奪，劫奪之意。汗血同源，對於血虛患者，本來津液即不足，若強發其汗，必傷營動血，稱為「奪血」。

溢血，即出血，泛指血液外溢。或指咳血、咯血、吐血、衄血等口鼻上竅的出血。

血泄，即便血。

血脫，指大出血而引起之虛脫。或指慢性失血病人而有面色蒼白無華、形體瘦弱、脈象虛之證候。

傷血，證名，即指外傷後瘀血和失血之病證。前者多見瘀血腫塊、脹痛固定不移；後者多見頭昏、心悸、口乾諸證<sup>21</sup>。

氣隨血脫（血脫氣脫），指出血過多陽氣虛脫之病理<sup>22</sup>。相當於出血性休克<sup>23</sup>，治療應根據血脫先益氣之原則，急宜補氣以固脫。

血隨氣陷，是指氣虛下陷而致子宮出血之病理而言。

綜上所述，亡血證是指因為咳血、咯血、吐血、衄血、便血、尿血、皮下出血（紫斑）崩漏、創傷出血等原因所造成津血亡失之病理狀態。

## 二、病機轉化：

### 1. 病因：

急性亡血證多由火熱、虛寒、外傷、瘀阻等所致。脾虛氣弱，不能統攝血，邪熱迫血妄行，跌撲外傷損破臟腑經脈均可導致失血<sup>24</sup>。

慢性亡血證則可由於營養攝取不足，水穀精微不充，以致生血原料缺乏；脾虛胃弱，不能消化吸收水穀精微，生化氣血功能減弱；思慮勞傷過度或因蟲虻寄生，以致精血暗耗等。

### 2. 病機發展：

從病理發展的大體情況而言，一般急性血證，初期以實火所致為多，經過出血之後，由於精血虧損，氣隨血失，則導致陰虛火旺以及氣虛不攝，所以陰虛火旺既是失血所導致的病理結果，另一方面又是引起繼續失血的致病原因<sup>25</sup>。唐容川《血證論》有云：「失血過多，陰虛發渴。」<sup>26</sup>等到更進一步，氣損及陽，不僅正氣不足，而且陽氣虧損，氣虛陽弱，不能統攝與固攝血液，以致形成虛寒型之血證，這種病機在部分吐血以及便血患者當中，尤易見到<sup>27</sup>。

一般慢性血證，所表現之各種變化，多與「失於濡養」有關。《難經 二十二難》：「血主濡之。」血虛不能上榮頭面，頭目失於濡養，故見頭暈眼花甚或暈厥、面色蒼白或萎黃、唇舌色淡；心血不足，血不養心，則見心悸怔忡、失眠、健忘；血脈失於濡養，不達四末，則見手足發麻、肌肉潤動甚或四肢厥冷；血不養肝，肝氣鬱滯則表現脅痛；肝開

竅於目，肝血不足，還會表現為視物模糊、視力減退；婦人沖任空虛，則會月經色淡量少或經枯經閉；氣血脫失，不能鼓動及充盈血脈，脈即見微細或芤。故《金匱鉤玄》云：「目得之而能視，耳得之而能聽...臟得之而能液，腑得之而能氣。是以出入升降，濡潤宣通者，由此使然也。」

就出血的體積而言，出血體積較少時，猶能代償而暫保正常。若大量體積之出血將導致「血脫」，而危及生命<sup>28</sup>。常見的大量出血原因有創傷出血、腸胃大出血、婦女崩中、產後大出血等。將使脈絡空虛，心氣內損，肝失藏榮，脾失所統，終致臟真受傷，經脈欲竭，血去陰耗，陽失所戀，陰陽相離，氣立孤危<sup>29</sup>。

氣為血帥，血為氣母。氣與血相依相成。《難經本義》云：「氣中有血，血中有氣，氣與血不可須臾相離」。大量出血時會因為氣無所附，而產生「氣隨血脫」，突見面色蒼白、冷汗淋漓、呼吸微弱、四肢厥冷、神昏、脈微欲絕等症狀。亦屬陽隨陰脫；陰愈脫則陽無所附而上浮外越，虛陽飛散，生機即告絕滅。

對於血證之預後，唐容川認為觀察氣的情況最為緊要：「醫者，所以治人之生者也，未知死，焉知生。知死之無可救藥，則凡稍有一毫之生機，自宜多方調治，以挽回之。欲辨死生，惟明脈證。夫載氣者，血也，而運血者，氣也。人之生也，全賴乎氣，血脫而氣不脫，雖危猶生，一線之氣不絕，則血可徐生，復還其故。血未傷而氣先脫，雖安必死。以血為魄，而氣為魂，魄未絕而魂先絕，未有不死者也。故吾謂定血證之死生者，全在觀氣之平否。」

此外，唐容川又以發熱、咳逆、大便溏、脈數以及緩象等各種見症之有否來預測血證之預後，並解釋其原因，且以「陰血受傷，而陽氣無節」來概括不治之證的病機，他說：「吐血而不發熱者易癒，以榮雖病而衛不病，陽和則陰易守也。發熱者難治，以血病氣亦蒸，則交相為虐矣。吐血而不咳逆者易癒，咳為氣嗆，血傷而氣不嗆，是腎中之水，能納其氣以歸根，故易癒。若咳不止，是血傷火灼，腎水枯竭，無以含此真氣，故上氣咳逆為難治，再加喘促，則陽無所附矣。大便不溏者，猶有轉機，可用滋陰之藥，以養其陽。若大便溏，則上越下脫，有死無生。再驗其脈，脈不數者易治，以其氣尚平，脈數者難治，以其氣太疾。浮

大革數而無根者，虛陽無依；沉細澀數而不緩者，真陰損失，皆為難治。若有一絲緩象，尚可挽回，若無緩象，或兼代散，死不治矣。凡此之類，皆是陰血受傷，而陽氣無節，故主不治。」<sup>30</sup>

### 第三節 藏象學說的現代研究

#### 一、藏象學說研究

##### 1.藏象學說的起源：

臟，《內經》作「藏」。「藏」有兩種讀音，也具有相應的兩種意義<sup>31</sup>。一方面，「藏」「深藏」於人體內部，另一方面它又是「貯藏」精氣的場所。最初人們將表示器官名稱的字每以「月」為偏旁，產生了肝、肺、脾、腸等名稱。後來又在「藏」字前也加上「月」字，寫成「臟」，所以，「藏」即是藏於人體內的內臟器官。「象」，就是形象、現象、徵象，是可見的。藏象，就是指藏於人體內的內臟器官的形態結構和生理、病理表現。

藏象學說在《內經》中已經初成體系。「藏象」一詞，始見於《素問 六節藏象論》，該篇已明確提出「藏象如何」這個問題<sup>32</sup>。元代朱丹溪在《丹溪心法》中說：「欲知其內者，當以觀乎外；診於外者，所以知其內。蓋有諸內者，必形諸外。」明代張景岳在《類經》中注釋說：「象，形象也；藏居於內，形見於外，故曰藏象。」因此，藏象的原意其實就是「藏之於內，象之於外」，古人就是通過對人體「外」部形「象」的觀察，推測並認識「內」部「臟」器的功能或病變；以及相互聯系的規律。

兩千多年前《靈樞 經水》篇說：「若夫八尺之士，皮肉在此，外可度量切循而得之；其死可解剖而視之。其臟之堅脆，腑之大小，谷之多少，脈之長短，血之清濁，氣之多少 皆有大數。」《難經》中對五臟的形狀、重量、容積、長度等都有詳細記載和描述，對消化道七道門戶的命名，其中一些名稱至今還在沿用。目前一般認為，藏象學說起源於古人對於解剖的認識，古人對於解剖的認識為藏象學說的形成奠定了基礎<sup>33</sup>。

##### 2.藏象學說的發展：

自《內經》問世之後的二千多年中，藏象學說不斷發展，尤其是大量的臨床實踐，大為豐富了藏象學說的內容，東漢張仲景在《金匱要略》

中提出五臟間相互影響的關係以及「補其不足、損其有餘」以調整內臟關係的治則。唐代孫思邈著《千金方》也是以臟腑的寒熱虛實作為辨證立法的依據。金元時代的張潔古根據《靈樞 五味》篇：「五臟六腑皆稟氣於胃」，創枳朮丸，並用荷葉以升發脾胃清陽，對以後李東垣脾胃論有相當大的影響。清代葉天士以「脾喜剛燥，胃喜柔潤」之說，從胃陰脾陽論治，使脾胃論更為完整。

由於中國長期處於封建制度之下，受禮教思想的束縛，解剖學的發展受到種種限制與非難，即使是像王清任這樣嚴謹求實地從大體解剖去認識人體，並對《內經》、《難經》作大膽改錯的學者，最終也未能將解剖的所獲與中醫臟腑功能作深入聯繫的研究，以獲得形態與功能的統一的認識<sup>34</sup>。

長期反覆的臨床驗證是中醫藏象學說不斷豐富發展的主要因素。大量細緻的分析和歸納與臨床實踐的不斷發展，從另一個方面在理論上大大充實了藏象學說的內容，與臟腑及其證候對應的理法方藥也不斷豐富，我們現有的大多數藏象學說的相關內容都是這樣得來的。這種臨床驗證，其特點是將藏象學說與實際應用與治療手段直接結合起來，因而實用性相當高。然而，其內涵自然也就包含人體與藥物（包括各種治療手段）的複雜聯繫與關係，這就造成了目前研究藏象學說的困難。

目前中醫研究者之任務是用正確理論來闡述人體臟器正常與病理下之功能，以及與藥物作用間之相通相應性，甚而可以推論出藥物治病之機理所在，用理論對臨床實踐進行研究才可以增加診斷以及處方用藥之準確程度及自覺性，提高療效<sup>35</sup>。

### 3.傳統中醫對藏象學說的認識及現代觀：

五臟的名稱，中醫使用了至少兩千多年，而西醫傳入我國的歷史總共才幾百年。中醫學和西醫學之理論體系完全不同，所表達的概念也有極大差異。當初翻譯的時候，翻譯者借用了中醫學的名詞，目的是便於中國人理解。

事實上中醫學五臟的某些形態與功能與西醫學的這些器官的形態與功能有些相似。但西醫學的心肝脾肺腎只是解剖器官而已，而中醫學



的五臟早已超出了解剖的範圍，演變成包含人體功能系統的特殊單位。臟器的功能就是其陰陽氣血之運行狀態<sup>36</sup>。中醫把各種複雜的生理活動劃分為五組功能單位，這五組功能單位（五臟）既各司其職，又密切相關，密切聯繫，形成一個整體。以下將討論中醫對各臟的認識及其所涵蓋的現代醫學的有關功能。

心。古人認為心的主要作用有心主血脈；心主神明，為一身之主宰。此外還認為心開竅於舌；與小腸相表裏。

與現代醫學對照，血脈統屬於心，與循環系統一致，古代所提及「真心痛」一病，旦發夕死，很像西醫學所指的心肌梗塞，這裡的心相當於西醫學的心臟。

心的功能來看，心藏神，心主神明，這裡的神是指人的精神、意識、思維等高級中樞神經活動，《素問 六節藏象論》：「心者生之本，神之變也。」，心藏神而應變萬事，故曰神之變也，說明人的神志清晰，能判斷分析，作出反應，均與心有密切關係。反之，心的病變可致精神意識異常，這裡的心指的是大腦思維活動功能。

當然，心主血脈與藏神的作用也是相互關聯的。《靈樞 本神》：「心藏神，脈合神」即指心的氣血充盈，則神志清晰、精神充沛。

肝。古人認為肝的主要作用有：(1) 主兩脅，(2) 主疏泄，(3) 主筋、爪，(4) 藏血。此外還認為肝開竅於目，與膽相表裏。

中醫的肝主兩脅，而西醫學的肝臟僅在右脅，除非是慢性肝炎，由於肝脾腫大才會兩脅疼痛。而中醫認為肝氣郁結，情志影響，出現肝經經過的部位，如兩脅、乳頭、下腹兩側、生殖器等處的疼痛均與肝相關。

肝的功能，主要為主疏泄。肝失疏泄多出現肝陽上亢，肝火上炎，肝風內動等高級神經活動紊亂及植物神經功能失調；進而可引起血液循環障礙。

脾。古人認為脾的主要作用有：(1) 為倉廩，化糟粕，主消化吸收，(2) 主四肢、主肌肉，(3) 統血。此外還認為脾開竅於口，其榮在唇，與胃相表裏。

與現代解剖學的器官比較，「右胃左脾」並統血，似乎和現代解剖學的脾相同。但王清任《醫林改錯》說：「脾中有一管，體象玲瓏，易

於出水，故名瓏管，脾之長短與胃相等，脾中間一管，即是瓏管」。顯然是指胰，日本有關中醫文獻均把中醫的脾稱作「脾」，就是現代解剖上的胰。

脾的功能所及均是西醫學與消化道有關的臟器，如肝、膽、胃、腸，以及與這些臟器有關的神經（植物神經）調節、內分泌與免疫功能。

肺。古人認為肺的主要作用有：（1）主氣，司呼吸，（2）朝百脈，（3）為嬌臟，（4）主肅降，通調水道。此外還認為肺開竅於鼻，合皮毛，與大腸相表裏。

與現代解剖學的器官比較，肺司呼吸，為嬌臟，容不得異物，而主肅降，此與西醫學的肺臟相似。

若從肺的功能看，肺主氣，《素問 至真要大論》說：「諸氣臞郁，皆屬於肺」，似又涉及呼吸以外之氣；而且肺主出氣，腎主納氣，可能與肺的某些神經內分泌功能有關。肺通調水道並為水之上源，而與水液代謝有關；肺主皮毛，而皮膚與抵禦外邪有密切關係。

腎。古人認為腎的主要作用有：（1）作強，出伎巧，（2）主生殖，（3）藏精，（4）主骨；生髓，（5）主水液，（6）主二陰。此外還認為腎開竅於耳，其華在髮；與膀胱相表裏。

與現代解剖學的器官比較，腎主水液與膀胱相表裏，似與西醫學的腎臟或泌尿系統相仿；而且腎臟也會分泌某些激素，如腎素、血管緊張素、紅細胞生成素、前列腺素等；又與激素的代謝有關。尿毒症時可有腎性骨營養不良，腎還有活化維生素 D 的功能，這又符合腎主骨的理論

到了明代又發展了命門學說，對腎的功能有新的認識：腎有高於「心」的主宰作用；按趙養葵的解釋，《內經》中命門位置是「七節（椎）之旁中有小心」，此「心」才是真正的主宰，自下數上七椎之旁正是腎上腺的解剖位置。有人認為命門是腹腔神經叢、腎上腺、腎上腺皮質，此乃「實體命門說」。近代學者姜春華等指出，命門可能即以下視丘為中樞，經腦下垂體、腎上腺、甲狀腺、交感神經作用於人體之系統，此乃「系統命門說」<sup>37</sup>。腎主生殖及《內經》裡腎氣盛衰的女七男八生長發育衰老周期變化，與性腺功能在生命週期中的演變規律也相契合。

## 二、器官共振理論

許多中醫研究中之新發現，常可視為再發現，因為在中醫古籍中早就有了這些現象的描述，只是在我們認真的做好研究之前，看不懂這些敘述而已。中醫理論之精華在討論氣血分配原理，所謂「氣行血」一直是中國人的口頭禪，而「氣為血之帥，血為氣之母」更是中醫師所常採用的生理觀念。在探討中醫「以氣行血」的理論時，讓我們先看看西方血液流體力學的研究。

在十七世紀以前，西方世界大致上都接受希臘人之看法，認為動脈是吹氣的，因為觀察到死人的動脈都是中空而充滿著空氣。一直到哈維（Harvey.W）根據質量不滅原理而提出「血液循環說」，較之《黃帝內經》五十營之血液循環理論慢了約兩千年。

血液流體力學所探討的內容在流體力學外，還必須考慮具有彈性之固體-血管，近代科學家已從測量流體之壓力進而到測量流量及流速，而 Navier-Stokes equation 也被各種方式求得近似值。Navier-Stokes equation 可視為一個小單位流體的牛頓運動方程式，但是如果要探討血液如何在血管中流動，則必須考慮血管本身以及外圍組織對於血管彈性之限制。Womersley equation 則將血液視為非壓縮性之牛頓流體與層流，且將血管視為不可壓縮之均勻圓柱型硬管，並且有反射波、進口處效應、線性化等假設。但是以上假說在實驗中印證仍有不可忽視的誤差<sup>38</sup>。

王唯工教授則認為，動物體內的實際情形應該考慮有大動脈與分支管以及分支管所連結到的器官，因而在以上研究的基礎下，加上中醫理論所認為，經由脈波之波形可以得知「九臟之動」之觀念，提出器官之大小彈性與分室將影響器官與脈搏之共振，因而影響脈波波形之假說。繼而進行一系列實驗。

第一個實驗，是以兩條粗口徑彈性橡皮管（分別代表主動脈與腔靜脈）連接於一個幫浦（代表心臟）之進端與出端，在此兩條粗口徑彈性橡皮管間接上五個並聯之迴路。此五個並聯之迴路各由一條細口徑之彈性橡皮管與一個氣球所組成。五個並聯之迴路之接法為，細口徑之彈性橡皮管之兩端分別接於粗口徑之彈性橡皮管，中間接以氣球。第六個迴

路則接上壓力轉換器（pressure transducer），用以將系統內部壓力波形顯示於示波器上。

五個氣球各有特定之大小與彈性，用以模擬不同之器官或組織。由粗口徑彈性橡皮管到各氣球之細口徑彈性橡皮管，用以模擬進入各器官之動脈分支；由各氣球到粗口徑彈性橡皮管之細口徑彈性橡皮管，用以模擬離開各器官之靜脈分支。

將整個系統灌滿水，並由幫浦輸出固定型態之波形，實驗步驟如下<sup>39</sup>：

- （一）將幫浦之輸出頻率固定為 0.6 Hz，進行（二）至（三）的步驟。
- （二）將五個迴路全部打開，記錄此時波形，以為參考組。然後每次關閉五個迴路中之一個，另四個皆保留開啟狀態；記錄每個迴路關閉時壓力波形的變化。
- （三）關閉所有五個迴路，記錄此時波形，構成另一參考組。然後每次打開五個迴路中之一個，另四個皆保留開啟狀態；記錄每個迴路打開時壓力波形的變化。
- （四）將幫浦輸出頻率改為 1.2 Hz，重複試驗（二）至（三）的步驟。
- （五）將幫浦關閉，打開所有五個迴路，輕敲每一個氣球，記錄此時的壓力波形。
- （六）將幫浦關閉，關閉所有五個迴路，每次打開五個迴路中之一個，輕敲每一個氣球，記錄此時的壓力波形。

結果發現各每一迴路關閉時或是每一迴路打開時，對於系統各有不同之影響。此一實驗說明了如果器官像一個氣球（彈性容器），則器官之病變的確可以在另一條獨立之動脈中產生特定之波形改變。然而，所產生的另一個的問題是，器官果真像一個氣球嗎？王唯工教授設計了以下的實驗<sup>40</sup>。

第二個實驗，是將老鼠通往腎臟之腎動脈加以結紮，藉以觀察腎動脈被夾前後，尾動脈血壓波之改變。第三個實驗，是將一截長彈性管在中間連接以一支小分支管，小分支管末端連結一個氣球，作為模仿一截動脈系統之物理模型。以夾住通往氣球之分支管來模擬夾住腎動脈，進而分析被夾前後長彈性管末端之壓力轉換器所測得之壓力波頻譜之改

變。通過以上實驗發現，氣球的確可以模擬腎臟對於血壓波之影響。因而提出大動脈與器官協同振動（Coupled Oscillation）之理論。

如以類比電子線路來解釋，則此協同振動之作用可以共振線路加以模擬。由此說明低頻之壓力波必須推進器官之後再推出，才能回到主血管而繼續向下推進，因而低頻壓力波之阻力將大為增大。當為一共振線路時，阻力會最小。

共振是自然界的一種現象，代表能量的轉移時的一種狀態；以電路學的串聯諧振而言，當所有的電抗性都互相抵銷時，整體的電路阻抗最小，所以流入的電流會最大；把器官看成一個埠（Port），而血管就是線路，理論上就會有類比於電路共振的器官共振頻率存在，如果知道這些共振頻率，就可以依照這些頻率的強度可分佈來觀看人體各器官的健康情況，以期達到預防保健的目的。由王唯工教授和林玉英教授所提出的器官血管叢共振理論可以得知人體的器官也有異曲同工之妙。

### 三、近代脈波頻譜分析研究

一般脈診儀之設計常以紀錄脈搏壓力波圖形為主，由壓力波圖形曲線之變化而得知體內的狀況，例如北京醫療儀器廠生產之 BYS-14 心脈儀，上海醫療器械研究所研製之 MX-3 型脈象儀，汪淑游教授所設計之汪氏脈波儀等。此類儀器由於訊息獲取量以及科技上之限制，只能描述脈位、脈力、脈率以及部分脈形，對於經由血液動力學原理表達中醫脈象之全面特性，五臟六腑虛實變化，以及精確定量上仍嫌不足。

從 1991 年到 1993 年中央研究院物理研究所王唯工教授對脈診儀協助中醫診斷之可行性做了一些初步之探討，希望藉由各內臟相對共振諧波頻率之變化，得知血液流量之分配與阻力情況，以便在疾病早期得到臟腑健康情況之指標，做為全身健檢之篩檢工具。結果發現以諧波分析法之脈診，不僅可以做為中醫診斷之重要參考資料，亦可為中醫用藥之重要依據。

1991 年王唯工教授首先以找出各器官共振頻率以及設計出分析工具為目標，自八十年五月至八十年十二月共收集了三百多個例子，得到 90% 以上與受測者自覺症狀或其他醫師之診斷（中西醫）相關之結果，

並得出睡眠有困難者多有膽氣上行、腎氣下行之表現，也得到預測跌打損傷之經絡病以及流行性感冒之效果，即使當時相關症狀還不明顯。並認為不能正確分析之主要原因有二：

一、脈波不穩（共十二例）：

包含心律不整以及因受測者心中不安所導致之波型不穩，此類受測者大多腎氣不足（恐傷腎也）。

二、近日內曾服藥（共十例）：

不論服用中藥或西藥至少在三日之內都多少影響脈波波型。如一至二日未服藥，則常看到了兩種脈型交替發生，一種為原有之脈，一種為受藥物影響之脈<sup>41</sup>。

1992年王唯工教授選用保健品或藥性較為溫和常人服用亦無害之中藥，以求了解脈波之觀察是否可以作為藥物歸經及療效之指標，故選擇川貝枇杷膏、西洋參及靈芝等三種國人常用保健品從事研究。結果發現川貝枇杷膏主要對C4肺、C7膀胱有作用，（其他C3脾、C5胃也略有作用）。而受風寒者有太陽經受之合併手太陰之症狀。川貝枇杷膏為補瀉各半之藥方，且可增加胃口，但如所食之藥量稍大，則反有瀉陽氣之副作用，故不可為潤喉而大量食用。

西洋參對第四及第七諧波有明顯加強作用，故有“補”肺及膀胱經之作用。而靈芝增加第三，六，九諧波故有補氣之作用，也有可能增免疫功能之效果。但第三，六，九諧波過高時又能引起過敏反應。可知由食用藥物前後之脈波頻譜分析，有觀察藥物歸經之作用<sup>42</sup>。

1993年王唯工教授又收集了四十八個例子以探討服用不同中藥後脈波之變化。發現高麗蔘會增加第三、四、五諧波之能量，西洋蔘會增加第四及第七諧波之能量，而川貝枇杷膏則較不明顯，但對第四及第七諧波似乎有增加及減少兩種情形。這些藥對三焦氣(C9)多有增加效果，此皆與本草備要之記述相符。此外也做了許多純成份，如黃連中抽出之 berberine Cl, berberine hemisulfate, coptisine, palmatine 等對老鼠脈波之影響，皆未發現與黃連原始萃取液之相似效應。又分析人蔘成份中 Rb1、Rc、Re 之作用，亦未發現與人蔘原始萃取液之相似效應<sup>43</sup>。

1995年台北市立和平醫院鄭振鴻醫師以台北市立和平醫院中西聯

合肝膽門診的病患為研究對象，自民國 82 年 8 月起至 83 年元月止，以隨機取樣，採用中西醫會診制度，以中研院王唯工教授研發之脈診儀進行治療前後測量，並以西醫診斷、中醫的辨證分型，分 A.B.C 三組以進行完整三箇月中醫治療。在治療前後接受一系列肝腎功能生化檢查與腹部超音波檢查，並探討中醫對慢性肝炎治療前後之生化、臨床症狀及脈診儀的變化情形，評估病情之進展與療效，發現脈診儀確實與病情之進展與療效呈現相關<sup>44</sup>。

從 1994 年到 1996 年王唯工教授基於血液波共振理論，認為器官與附著之主動脈有強耦合，相同之器官與所屬經絡有相同之共振頻率。壓力之能量按照共振頻率分配到各器官與相關經絡，而此壓力與相關之血液供給直接相關。因而做了一系列中醫藥傳統方劑之研究，並依各入經藥對應諧波之振幅改變，探討一個藥方之綜合作用。發現中藥成方中之組成原理，在透過各單味藥對各諧波之不同藥效，及互相間之加強或平衡而達完整之藥效與治療效果。

1994 年王唯工教授首先以傷寒論中的小建中湯為研究對象，將其中組成分為三組，(1)白芍(2)黃耆(3)桂枝、甘草、大棗、飴糖。再將其抽取液分別注射老鼠腹腔，並觀察其尾動脈之血液壓力波頻譜之改變。發現白芍增加脾(C3)之能量而瀉膽經(C6)之火，黃耆則補脾、肺氣(C3、C4)，桂枝、甘草、大棗、飴糖之綜合藥效稍微減少肝火(C1)，稍微增加腎、脾、肺氣(C2、C3、C4)。

如果將經絡視為「佛氏」分量之共振單位，則這些藥物所產生之經絡之補瀉作用，與中醫古籍所載相符。接下來整個方子之抽取液亦注入老鼠腹腔，並觀查其對老鼠尾動脈血液壓力波頻譜之改變，發現整個方子造成之改變與各組分別改變之線性相加結果相似，即增加脾氣(C3)，而不讓腎、膽之變化量太大(C2、C6)<sup>45</sup>。

1995 年王唯工教授將四逆湯及其主成份附子分別打入老鼠腹腔內觀察尾動脈上血壓波頻譜之變化。發現附子會降低心火 C0 (脈波的直流項)，胃、膽(C5 及 C6)，但是腎、脾(C2 及 C3)則會顯著增加。對於四逆湯，腎、脾、肺氣(C2、C3、C4)的增加則伴隨著心火 C0 的減少。以此全藥方處理的老鼠其胃、膽(C5 及 C6)降低很小且不顯著。

此藥方大量減少了由附子引起的毒性副作用（如心律不整，或長期由心跳過快引起之心臟衰竭）。

在人體上，則發現小量的四逆湯趨向將壓力波的各傅立葉分量正常化。口服此藥方會降低原本較正常為高的諧波分量，但升高較原本為低者。其結果提供了一個與心經相關中藥的可能工作機理，顯示出心臟如何藉由調整通往各經絡的血液循環狀態而減少其負荷。此研究也揭示出中藥方的建構想法<sup>46</sup>。

1996 年王唯工教授將各藥物之水溶液粗萃物注入老鼠腹部後，測量老鼠尾動脈脈波頻譜。發現六味地黃丸為一藥效極為緩和，減少 C5, C6, C7 (收胃、膽、膀胱陽氣)，降心火(C0)，增加 C1, C2, C3 (肝、腎、脾)之補陰方。且可增加低頻相關經絡及器官肝 C1, 腎 C2, 脾 C3, 之血流量，而降低高頻相關經絡及器官，C4 肺、C5 胃、C6 膽及 C7 膀胱，之血流量。同時它也降低心臟荷頻譜之 DC (C0)值。

所有五味主成份一致增益腎、脾(C2、C3)，對陽氣則各有增減或與其各自特殊藥效相關。它們皆增加通往腎 C2 及脾 C3 之血流量，澤瀉會微幅降低 C0、C5、C6 及 C7 但增加第一諧波比值(C1)；茯苓降低 C1、C4、C5 及 C6；熟地及丹皮降低 C4、C5、C6 及 C7；山茱萸增加 C4 但降低 C5、C6 及 C7。人體實驗口服六味地黃丸在觀察的期間 150 分鐘內，只見脾、膽、三焦氣(C3, C6, C9)之增加並未見其補腎功能。橈動脈之脈波頻譜圍繞峰值 C3 及 C6 之 C1, C3, C5, C6, C7 及 C9 平均值都明顯增加；往腎 C2 之血流量明顯降低<sup>47</sup>。

1997 年中國醫藥學院附設醫院夏德椿醫師收集 53 名慢性阻塞性肺病患者，利用王氏脈波儀測量患者右手橈動脈，發現肝 C1 (P=0.043)、肺 C4 (P=0.0341) 兩個諧波與肺功能變化間有顯著意義<sup>48</sup>。

1997 年長庚紀念醫院沈建忠及謝貴雄醫師，希望藉由 WK-92 型脈搏諧波頻譜分析儀來探討氣喘發作的前後及發作的頻率、嚴重度和脈波的關係如何，計劃中收集 15 歲以下孩童，分為三組，第一組為西醫診斷正在發作期之病童共 7 人；第二組為西醫診斷無氣喘病，心臟病童或其他重大疾病者 49 人；第三組為西醫診斷正在緩解期之病童共 96 人。所有資料採用 Paired-test, Wilcoxon rank sum test, 計算其統計學上之意



義。結果發現緩解期組與健康組在左右手之脈波頻譜分析在腎、脾、肺、膀胱 (C2、C3、C4、C7) 上有顯著差異 ( $P < 0.05$ )，代表脈波頻譜分析可用於協助篩選兒童是否有氣喘發作病史。此結果也與中醫辨證分型相吻合<sup>49</sup>。

1997 年 Daniel 等人也是利用皮下埋管而由頸後穿出之方式，分別於右頸動脈量測動脈血壓波與心跳，而由左股動脈抽取血液以及注射以 <sup>125</sup>I 所標定之白蛋白以及微粒，藉以觀察出血後重新分布之血流以及血液體積。並分別以切除腎上腺與否加以分組，比較胃、小腸、盲腸、大腸等空腔器官；脾臟、胰臟、肝動脈、肝門靜脈等腹部臟器；胸腺、肺臟、左睪丸、左腎臟；脂肪、骨骼肌、股骨、皮膚；腦幹、小腦、前腦等組織之血流以及血管阻力。結果發現切除腎上腺確實會對血流以及血管阻力產生影響。此研究之內容乃針對血管如何調控血流機轉之探討<sup>50</sup>。

1998 年林宜信醫師藉由脈診儀來探討鼻咽癌患者接受放射線治療全程之脈波變化，藉以預測脈波與其治療效果，腫瘤復發轉移及放射線急慢性輻射反應及腫瘤消除等項目之相關性。計劃中收集了 50 個可完整追蹤評估的鼻咽癌患者，於治療前中後期進行脈波、中醫辨證、輻射反應及腫瘤消除的觀察，結果發現部分之可預測性<sup>51</sup>。

1998 年臺大醫學院曾效參選取 40 位近視患者，以脈波頻譜分析儀，記錄了以 3 種不同濃度 0.1%、0.25%、0.5% 阿托平眼藥水，點藥前和點藥後的脈波頻譜變化。初步得到以下三點結論。第一、不同深淺的近視度數似乎伴隨著不同的脈波頻譜。第二、點阿托平眼藥水的確會造成橈動脈脈波頻譜的改變和擾動，這種改變會隨著點藥後時間的進展漸趨穩定。似乎有某種最適濃度的阿托平眼藥水(0.25%)可以使得脈頻的擾動最小，而儘速趨於穩定<sup>52</sup>。

1998 年慈濟醫學院齊淑英比較不同人、不同地方(慈濟醫學院、中研院物理所、台大醫院和圓山診所)，以及不同時間所測之脈波頻譜。確立了脈診儀誤差範圍，包括：個體隨時間改變情形，操作的穩定性。結果顯示：急性的小損傷(如開刀拔牙)，只有很少數的病人在波譜上有改變，此改變隨個體而異，沒有明顯的共通性。洗腎的病人(尿毒症)有 90% 的病人在第二譜波 C2 異常，遠大過心。肝病對照組的病人有三分之一

C2 異常，而 C2 正是腎的共振頻率<sup>53</sup>。

從 1997 年到 1999 年王唯工教授基於血液波共振理論所發展之脈診方法，認為藥物之歸經理論可以視為藥物改變血壓波中某共振頻率中能量之分量，而改變其對應器官與經絡之血液供應，做了一系列中醫藥歸經原理之研究，並依各入經藥對應諧波之振幅改變，而對溫熱寒涼之藥性加以探討。發現與中醫典籍所記載之歸經特性有很高之對應與關聯<sup>54</sup>。

1997 年王唯工教授以補腎藥物為主，將杜仲、何首烏、牛膝、菟絲子、巴戟天及狗脊等六味藥物之水溶液粗萃物注入老鼠腹部，並紀錄老鼠尾動脈脈波頻譜之改變，發現此六味藥物一致顯著增益腎、脾（C2、C3），降心火（C0），且減少往胃（C5）之血流量，而膽、膀胱（C6、C7）陽氣部分則誤差較大。在人體口服之試驗中測試了杜仲、何首烏、牛膝、菟絲子等四味藥物，發現在腎、肺（C2、C4）呈現峰值，但降低胃、膽、膀胱（C5、C6、C7）之血流量<sup>55</sup>。

1998 年王唯工、王林玉英以補脾藥物為主，將甘草、炙甘草、蒼朮、白朮、白扁豆、半夏、草豆蔻、陳皮、黨參、黃精等十味藥物之水溶液粗萃物注入老鼠腹部，並紀錄老鼠尾動脈脈波頻譜之改變，發現十味藥物均增加對腎、脾（C2、C3）血流量的供給。除炙甘草外均一致減少心火（C0），炙甘草、黨參、黃精、白朮、半夏有顯著減少肝脈（C1）的振幅。在高頻部分（C4、C5、C6、C7），對健康老鼠可增加膽脈（C6）的振幅，對肺脈（C4）、胃脈（C5）無顯著的影響；在人體口服的實驗中，藥物對橈動脈之脈波頻譜的影響受受試者的身體狀況與當日作息影響很大，但大致上均對 C3（脾）、C6（膽）、C9（三焦）有增加的趨勢<sup>56</sup>。

1999 年王唯工、王林玉英以補肺藥物為主，對冬蟲夏草、生甘草、款冬、紫菀、麻黃、白芷、沙參、荊芥、玄參等九味肺經藥進行研究。以水溶液粗萃物餵食老鼠，並紀錄老鼠尾動脈脈波頻譜之改變。發現在這九味藥中（其中麻黃、荊芥分別有兩種不同的藥效，區分為麻黃(I)和麻黃(II)、荊芥(I)和荊芥(II)，除了麻黃(II)和荊芥(II)外均增加對腎脈（C2）的血流量供給。而對脾脈（C3）的血流量供給，除了生甘草、麻黃(II)和荊芥(II)外也是一致性的增加。冬蟲夏草、款冬、紫菀、麻黃(I)、荊芥(I)均可增加肺脈（C4）的振幅，也發現冬蟲夏草和麻黃(I)會小量降低心火（C0）

及肝脈(C1)。對胃脈(C5)則除荊芥(I)及玄參外都呈降低走勢<sup>57</sup>。

2001 年林昭庚等為解斷食對人體的生理效應，採用脈搏諧波頻譜分析儀進行觀測與分析。共記錄十六名健康成年志願者，所有受測者除了飲用礦泉水外，於禁食的二十四小時內禁止食用任何食物，並記錄禁食與復食過程之脈波頻譜分析指標。實驗結果以單因子重複測量變異數分析進行統計分析，並採 Scheffe 法做事後檢定。研究結果顯示：禁食後二十四小時，第二諧波比值之差值變化百分比呈顯著性上升，第六諧波比值之差值變化百分比呈顯著性下降；而在復食後十二小時，第二諧波比值之差值變化百分比呈顯著性下降，第六諧波比值之差值變化百分比呈顯著性上升。因而得出，在禁食過程中與飲食相關之生物能轉變與分布在體內的確有其規律，且透過這樣的內部調節使得心臟的總負荷在斷食二十四小時與復食二十四小時過程中無明顯的變化，得以維持整體的穩定平衡<sup>58</sup>。

2002 年林宏益嘗試發展一種量測方法用來量測以心臟為基頻及其諧波所組成之共振頻率，頻率的範圍從 1.2 Hz 到 10 Hz 左右，且振動的位移極小；他在模擬器官振動的實驗時，建構一個水下低頻微振動系統，以超音波為傳感器用來感測振動信號，且以沈水式超音波做直接侵入量測，因為超音波可以穿透皮膚表體的軟組織和組織液。結果發現，利用超音波的優點，可以用非破壞性之量測方式測量到和模擬器官的振動相近之頻率<sup>59</sup>。

2003 年鮑建國認為，近年來對於疾病的病因探討與治療的方法主要集中在基因的研究上，然而，當組織細胞無法獲得足夠的供血，會立刻反應在細胞功能的下降，長期則會造成結構性的改變甚至死亡。穴診與脈診法即是從循環生理學的角度出發，希望經由及早診斷因血液循環系統的障礙而處於缺氧狀態下的組織，提供及早治療的依據。脈診法是經由分析動脈血壓波波形以獲得全身供血分配的診斷方法。穴診法則是以量測體表特定位置（通常是穴道點）的電阻抗以獲得全身經脈運行的診斷方法。其研究目的即是由脈診法與穴診法的研究經驗出發，希望為脈診法與穴診法建立自物理學到生理學的理论基礎，以及量化診斷的方法

<sup>60</sup>。

至此，近代脈波頻譜分析研究似又展現了跨學門領域之各種可能性，尤其隨著生活水準與平均餘命之逐年增高，近年來預防醫學更顯重要，因此，如何儘早在疾病尚未表現之前，以非侵入性之量測技術正確的檢測出身體之不健康狀態，在這方面，結合中醫傳統理論與現代技術應為可行方案。

#### 第四節 急性失血模型之探討

1985 年 Morita 等人認為，嚴重性失血的程度是以  $39\pm 2$  ml/kg 當作低血壓失血之標準。他們的實驗結果發現，當動物失血  $20\pm 4$  ml/kg 時，血壓仍可維持與控制組相同，假如血液繼續喪失，動脈壓約下降至 48 mmHg，代償性心跳過速將變慢。換算成 300g 之大鼠，約需失血 11-12 ml<sup>61</sup>。

1989 年 Michael 等人認為，嚴重性失血多是以 Wigger 模型為研究模式，麻醉下之動物被快速放血以維持嚴重低血壓狀態。而 Loegering 與 Cart 等人則認為，維持血壓在 40-45 mmHg 將比抽取固定體積之方式造成更為嚴重之休克狀態<sup>62</sup>。

1996 年 Kobelt 等人以 modified Wigger's 模型為研究模式，探討不同器官對於失血性休克是否會有不同之敏感性（與骨骼肌以及小腸相比），因而造成不同之代償反應。他們所採取的方式為：在 30 分鐘內抽取估計血液（estimated blood volume）之  $17.5\pm 7.5\%$ <sup>63</sup>。

1997 年林采樺以 Skoog 與 Morgan 的嚴重失血模型為研究模式，探討失血性休克時感壓反射受抑制之機轉，採用漸進式股動脈急性失血，使動脈血壓下降到 50 mmHg，同時看到代償性心跳過速變慢的現象為標準。此乃以固定之血壓 50 mmHg 為失血模型之標準<sup>64</sup>。

2000 年 Wolfgang 等人以麻醉下豬為研究對象，探討 vasopressin 對於失血性休克存活率之影響，他們所採取的方式為：在 15 分鐘內抽取估計血液（estimated blood volume）之 35%，並且因而引發了 5 分鐘後之心室顫動<sup>65</sup>。

2000 年 Takasu 等人以麻醉下大鼠為研究對象，探討增加  $FiO_2$  對於創傷性失血性休克存活率之影響，他們所採取的方式為：在 15 分鐘內每 100 g 體重抽取血液 3 ml，並且因而引發了 5 分鐘後之心室顫動<sup>66</sup>。

2001 年王雅貞以 Skoog 與 Morgan 的嚴重失血模型為研究模式，探討失血性休克時感壓反射受抑制之機轉，是否與一氧化氮有關。採用漸進式股動脈急性失血，使動脈血壓下降到 40-50 mmHg 為標準。此乃以固定之血壓 40-50 mmHg 為失血模型之標準<sup>67</sup>。

2002 年 Nicole 等人以清醒大鼠為研究對象，探討嚴重失血時在延腦之 opioidergic、GABAergic 以及 serotonergic 神經元所分泌 opioid 與 serotonin 所造成之 hemorrhage-induced sympathoinhibition (HISI) 現象，他們所採取的方式為：抽取估計血液 (estimated blood volume) 之 40-50 %，並且因而引發了低血壓以及心動過緩<sup>68</sup>。

2003 年鄭宜昌以 Guarini 的嚴重失血模型為研究模式，再加以修正，藉以探討失血性休克時早期使用昇壓素，是否可提升存活率。採用 0.1 ml/100 ml/min 之固定速度股靜脈抽血，使動脈血壓維持 30-35 mmHg 為標準。此乃以固定之血壓 30-35 mmHg 為失血模型之標準<sup>69</sup>。

1985 年 Sato 等人認為，體重 250 g 之大鼠約有 17.4 ml 之總血量，體重 300 g 之大鼠約有 19.5 ml 之總血量，而體重 350 g 之大鼠約有 21.1 ml 之總血量。體重 250 g 之大鼠放血 39 % 之總血量，將造成 50 % 之致死率，體重 300 g 之大鼠放血 40 % 之總血量，將造成 50 % 之致死率，而體重 350 g 之大鼠放血 42 % 之總血量，將造成 50 % 之致死率<sup>70</sup>。

綜合以上研究之結果，本研究所使用之實驗動物約為體重 300±50 g 之 SD 雄性大鼠，故採取體重 300 g 大鼠之估計血液 (estimated blood volume) 為 20 ml 之總血量，而放血 40 % 之估計血液總血量，造成急性嚴重性失血之模型，藉以探討大鼠在急性失血階段，即中醫亡血證時，藏象系統將如何反應以維持機體之存活。

## 第三章 材料與方法

### 一、實驗對象：

本實驗採用十二隻雄性健康 Spraque-Dawley 大鼠，體重在 300±50 g 之間，購自國家科學委員會所屬之國家實驗動物繁殖及研究中心 ( National Laboratory Animal Breeding and Research Center of National Science Council, Taiwan )。剛購入的大白鼠約 7 周大，體重位於 180-200 g 之間，飼養於動物中心，依「實驗動物照護守則」(Principles of laboratory animal care)供實驗備用。有每日 12 小時為周期的黑暗白日周期，並有適當的室內溫度及濕度控制，供應充足的飼料及水份。實驗前，並不須特別禁食。整個實驗過程，採取密集而連續的進度進行，實驗鼠的年齡控制在 10 周大前後。

### 二、手術器具：

Operating scissors, Micro-scissors, Dressing forceps, Iris forceps, Diffenbach, Michel, Needle holder. ( QMC, Germany ), 3-O 縫線, 23 號針頭, 3 ml 針筒, 三方活栓, Polyethylene tubing-50 ( ID : 0.58 mm, OD : 0.965 mm, Clay Adams )。

### 三、實驗試劑：

1. 乙醚，購自 Sigma ( St. Louis, MO )。
2. 0.9% NaCl 生理食鹽水，購自中國化學製藥 ( 台北市，臺灣 )。
3. Heparin sodium ( 100,000 iu , 15 units/mg ) 抗凝血劑，商品編號 H-0777，購自 Sigma ( St. Louis, MO )。
4. Povidone iodine，購自久仁製藥廠股份有限公司 ( 台北市，臺灣 )。

### 四、實驗儀器：

1. 國揚多頻道生理紀錄器 Powerlab/16SP ( ADInstruments Co. , 美國 )。
2. OCTAL bridge , ( ADInstruments Co. , 美國 )。
3. 血壓轉能器 MLT844 Physiological pressure transducer ( Capto 公司 ,

美國 )。

4. 電熱板 Temperature control unit HB10 1/2 ( LETICA 公司 )。

#### 五、實驗前動物之準備：

大鼠，先秤重，以乙醚 ( ether ) 麻醉後，將右側頸動脈以及左側股動脈上方的毛髮除去，將它們固定在手術台上。

將皮膚切開、肌肉筋膜剝離，使露出動脈血管，分別從右頸動脈以及左股動脈插管，並將此 PE50 管埋在皮下，末端分別留下抽血端，由大鼠頸後分別穿出後加以縫合皮膚。

埋管手術後老鼠休息 3 小時。

#### 六、實驗步驟：

先從右頸動脈之抽血端插上 Monitor 探針，開始紀錄血壓波 30 分鐘以獲取穩態基線。接下來第一次插上放血用 3 ml 針筒於左股動脈之抽血端，並在 3-5 分鐘之內以手抽全身 40% 之血液體積 ( estimated volume )，血液體積之估算以 300 g 之大鼠全身當有 20 ml 血液為準。

10 分鐘之後第二次插上放血針筒於左股動脈之抽血端，並在 3-5 分鐘之內以手抽全身 20% 之血液體積，血液體積之估算乃以 300 g 之大鼠全身當有 20 ml 之血液為準。

抽血體積之計算均取至小數點第一位。每次抽血後均補回抗凝溶液 1 ml 以防 PE50 管凝結不通。抗凝溶液之製法為 2 ml Heparin 加入 500 ml Normal Saline 中。

從實驗開始以 chart 程式全程紀錄老鼠的血壓波，並以頻譜分析其變化。採樣速率 ( Sampling rate ) 為 400 Hz。實驗步驟如圖一。

#### 七、血壓波之分析：

Chart 程式操作設定為：先按 Windows 功能鍵，進入後，再按 Spectrum 功能鍵，Spectrum settings 分別為 FFT size：1024，Data Window：Hamming，Selection：Use Current，Display：Log of Power，Display as：Connected Points，Remove Zero-Frequency Component。



(一) 時域分析：

是先將 Chart 程式上所獲得的動脈血壓波時間序列數值, 在 Labview 6i 頻譜分析程式上還原成時域動脈血壓波。經放大分離出完整動脈波, 找出每一動脈波之最大值 (即為峰值 peak value), 以及每一動脈波之最小值 (即為谷值 valley value), 即紀錄為動脈波之動脈收縮壓 (SBP) 與動脈舒張壓 (DBP), 而可運算得出脈搏壓 (PP) 與平均動脈壓 (MAP)。

(二) 頻域分析：

將時域獲得的動脈血壓波經快速傅立葉轉換 (FFT, fast Fourier transformation), 可以得到各諧波值 (C0-C7)。各諧波值計算採用王唯工教授之分析模式, 先以各諧波值除以 C0 諧波, 之後再以此百分比值與 baseline 比較, 求得差值變化百分比 (Difference of Harmonic Proportion)。

各諧波以及直流部分差值變化百分比之定義如下：

諧波百分比值之差值變化百分比 =  $\{[C_n(T_i) - C_n(T_0)] / C_n(T_0)\} \times 100\%$

其中,  $T_i$  代表放血後欲觀察之時間點

$T_0$  代表放血前之 baseline

$C_n$  是第  $n$  個諧波的百分比值 =  $(A_n / A_0) \times 100\%$

其中,  $A_n$  是脈波頻譜第  $n$  個諧波之振幅

$A_0$  是脈波頻譜的直流部分

$n$  為 1 到 7; 當  $n = 0$  時, 我們定義  $C_0 = A_0$ 。

八、統計分析：

脈波頻譜分析結果所採用的統計分析, 其方法步驟敘述如下：

(1) 為控制在各時間點間的不同, 因此以各階段變化為探討的變數, 即採用 one-way analysis of variance (ANOVA) 進行差值變化百分比 (Difference of Harmonic Proportion) 之分析。

(2) 以單因子重覆測量變異數分析 (各階段變化為相依因子) 檢定階段變化是不是達到統計之顯著水準, 並採用 Scheffe 法做事後檢定。

(3) 以 t-test 檢定在各時間點上 (Time 1 到 Time 9) 死亡組與存活組間各諧波值 (C0-C7) 是否彼此達顯著差異。



## 第四章 結果

本研究結果分三部分加以敘述，第一部分為實驗用大鼠之基本資料；第二部分為大鼠放血後各時間點血壓波時域各統計值變化；第三部分為大鼠放血後各時間點血壓波頻域各統計值變化。

結果各圖表統一說明如下：大鼠在紀錄時間內死亡則紀錄為死亡組，總共有 5 隻，否則紀錄為存活組，總共有 7 隻。Time 1 代表第一次放血前 0-1 分鐘；Time 2 代表第一次放血後 0-1 分鐘；Time 3 代表第一次放血後 5-6 分鐘。第一次放血後十分鐘進行第二次放血。Time 4 代表第二次放血前 0-1 分鐘；Time 5 代表第二次放血後 0-1 分鐘；Time 6 代表第二次放血後 5-6 分鐘；Time 7 代表第二次放血後 10-11 分鐘；Time 8 代表第二次放血後 15-16 分鐘；Time 9 代表第二次放血後 20-21 分鐘。

### 第一節、實驗用大鼠之基本資料

在大鼠基本資料部分，列出各大鼠之體重、放血體積，進而比較各組大鼠是否有所差異。如表一所列，十二隻實驗用大鼠體重、放血體積之平均值相近；經統計分析後，各組大鼠體重、放血體積均無顯著差異。

表一 實驗用大鼠之基本資料比較

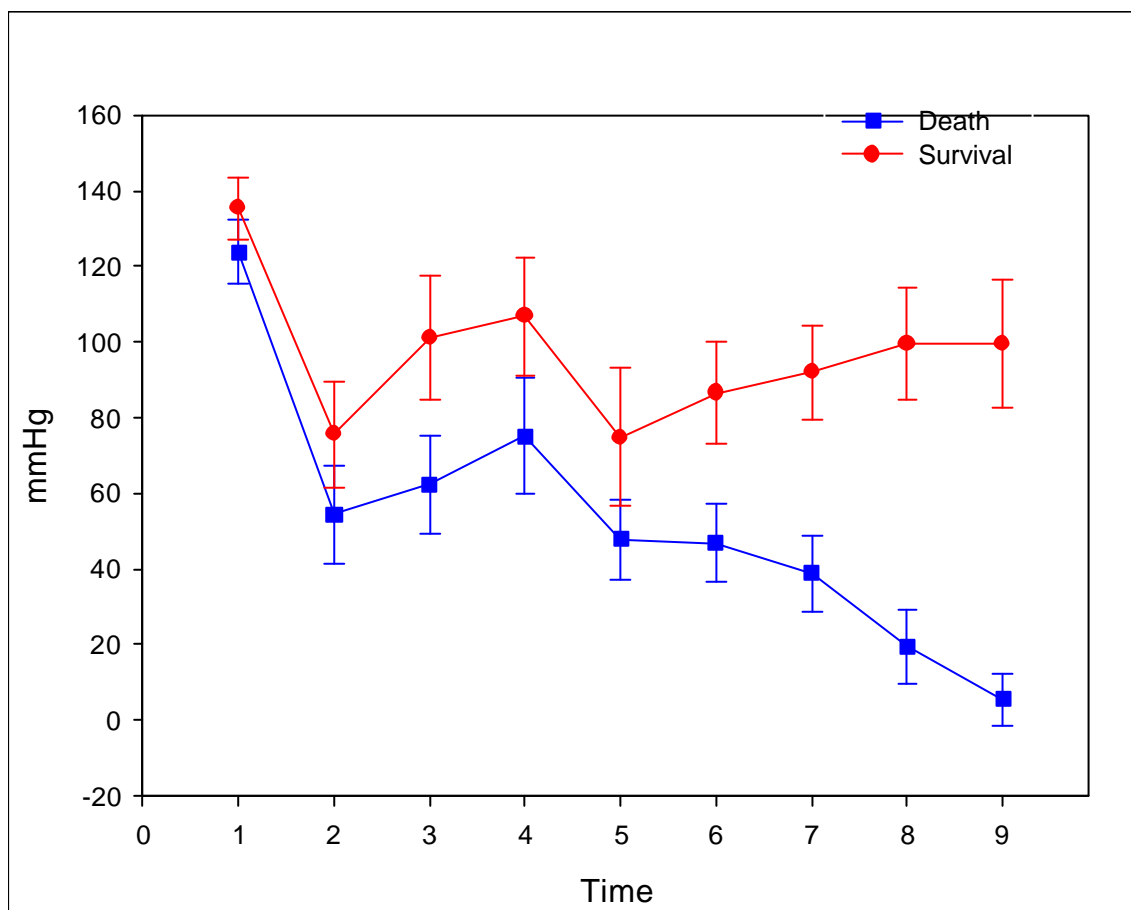
	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	F 值	P value
體重 (g)	303.60 $\pm$ 18.35	295.43 $\pm$ 14.93	0.820	0.436
第 1 次 放血體積 (ml)	8.10 $\pm$ 0.49	7.69 $\pm$ 0.63	1.249	0.240
第 2 次 放血體積 (ml)	3.89 $\pm$ 0.21	4.12 $\pm$ 0.52	1.032	0.332
總放血體積 (ml)	11.99 $\pm$ 0.62	11.81 $\pm$ 0.60	0.504	0.627

## 第二節、大鼠放血後各時間點血壓波時域各統計值之變化

### 一、放血後各時間點收縮壓（SBP）之變化：

如圖一所示以及表二所列，第一次放血後死亡組與存活組之收縮壓均顯著下降；第二次放血前 1 分鐘存活組之收縮壓顯著上升；自第二次放血後至結束紀錄，死亡組之收縮壓均顯著下降，存活組之收縮壓有上升趨勢。

就大鼠放血後各時間點收縮壓死亡組與存活組之比較而言，各時間點均達顯著差異。



圖二、放血後各時間點收縮壓（SBP）之變化

表二、收縮壓 (SBP) 於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 1	123.80 $\pm$ 8.56	135.39 $\pm$ 8.03	-2.40*
Time 2	54.54 $\pm$ 2.98	75.68 $\pm$ 3.97	-2.66*
Time 3	62.32 $\pm$ 2.88	101.28 $\pm$ 6.29	-4.43**
Time 4	75.14 $\pm$ 5.41	106.83 $\pm$ 5.69	-3.47**
Time 5	47.81 $\pm$ 0.53	74.94 $\pm$ 8.10	-2.98*
Time 6	46.86 $\pm$ 0.25	86.61 $\pm$ 3.64	-5.48***
Time 7	38.95 $\pm$ 0.12	91.96 $\pm$ 2.31	-7.88***
Time 8	19.60 $\pm$ 9.81	99.59 $\pm$ 4.79	-10.48***
Time 9	5.54 $\pm$ 6.79	99.73 $\pm$ 7.70	-11.57***
F 值 <sup>††</sup>	57.74***	14.50***	
Pair-wise comparison	1 > 2,3,4,5,6,7,8,9 ; 4 > 5,6,7,8,9 ; 2,3,5,6 > 8,9 ; 7 > 9	1 > 2,3,4,5,6,7,8,9 ; 4 > 2,5	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

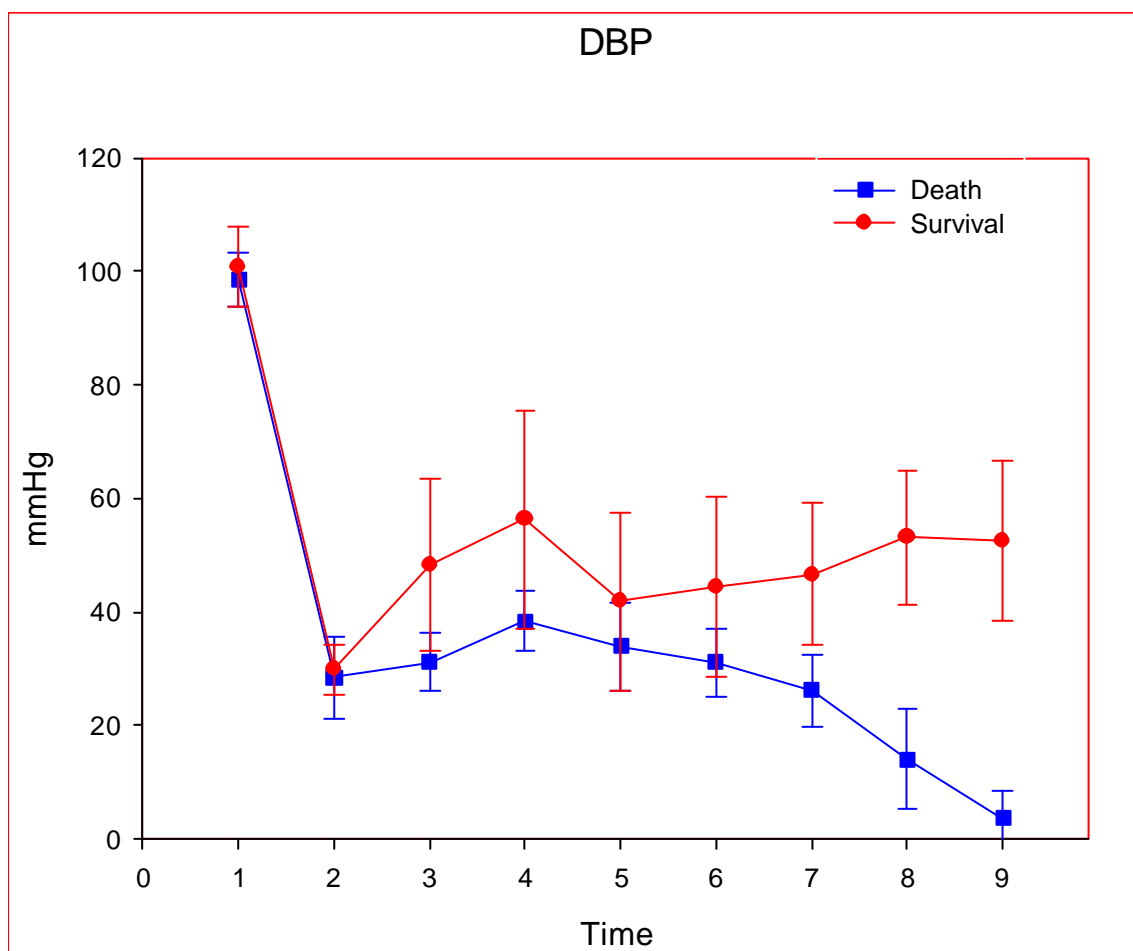
註二：<sup>††</sup>代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定，其中數字 1 代表 Time 1，7 > 9 代表 7 與 9 間有差異且 7 大於 9，餘類推  
\* 代表  $p < 0.05$ ；\*\* 代表  $p < 0.01$ ；\*\*\* 代表  $p < 0.001$

## 二、 放血後各時間點舒張壓（DBP）之變化：

如圖二所示以及表三所列，第一次放血後 0-1 分鐘死亡組與存活組之舒張壓均顯著下降；第二次放血前 1 分鐘存活組之舒張壓顯著上升；在第二次放血後 15-16 以及 20-21 分鐘，死亡組之舒張壓顯著下降。

就大鼠放血後各時間點舒張壓死亡組與存活組之比較而言，在第 3,4,7,8,9 等時間點達顯著差異。



圖三、放血後各時間點舒張壓（DBP）之變化

表三、舒張壓 ( DBP ) 於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 1	98.60 $\pm$ 4.71	100.86 $\pm$ 6.95	-0.63
Time 2	28.51 $\pm$ 7.22	29.87 $\pm$ 4.47	-0.41
Time 3	31.21 $\pm$ 5.20	48.26 $\pm$ 5.22	-2.38*
Time 4	38.33 $\pm$ 5.24	56.31 $\pm$ 9.16	-2.36*
Time 5	33.88 $\pm$ 7.89	41.82 $\pm$ 5.64	-1.03
Time 6	31.08 $\pm$ 6.11	44.43 $\pm$ 6.03	-1.75
Time 7	26.22 $\pm$ 6.29	46.63 $\pm$ 2.44	-3.34**
Time 8	14.05 $\pm$ 8.74	53.14 $\pm$ 1.87	-6.22***
Time 9	3.70 $\pm$ 4.62	52.56 $\pm$ 4.13	-8.53***
F 值 <sup>††</sup>	109.91***	19.50***	
Pair-wise comparison	1 > 2,3,4,5,6,7,8,9 ; 4,5,3,6 > 8,9 ; 2,7 > 9	1 > 2,3,4,5,6,7,8,9 ; 4 > 2	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

註二：<sup>††</sup> 代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

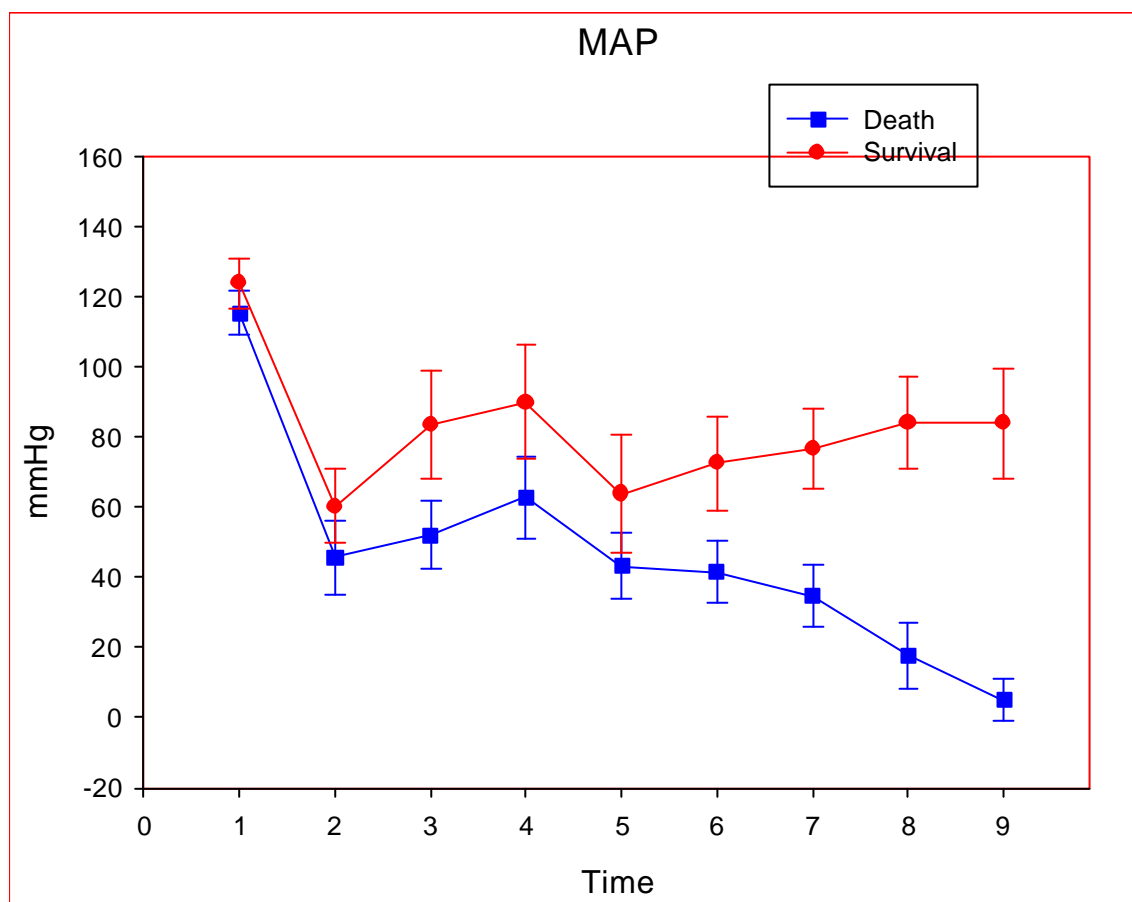
註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定，其中數字 1 代表 Time 1，4 > 2 代表 4 與 2 間有差異且 4 大於 2，餘類推

\* 代表  $p < 0.05$ ；\*\* 代表  $p < 0.01$ ；\*\*\* 代表  $p < 0.001$

### 三、 放血後各時間點平均動脈壓（MAP）之變化：

如圖三所示以及表四所列，第一次放血後死亡組與存活組之平均動脈壓均顯著下降；第二次放血前 1 分鐘存活組之平均動脈壓顯著上升；第二次放血後 0-1 分鐘死亡組之平均動脈壓顯著下降；在第二次放血後 10-11、15-16 以及 20-21 分鐘，死亡組之平均動脈壓顯著下降。

就大鼠放血後各時間點平均動脈壓死亡組與存活組之比較而言，在第 2,3,4,5,6,7,8,9 等時間點均達顯著差異。



圖四、放血後各時間點平均動脈壓（MAP）之變化



表四、平均動脈壓 ( MAP ) 於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較  
與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 1	115.40 $\pm$ 6.39	123.87 $\pm$ 7.29	-2.08
Time 2	45.86 $\pm$ 0.58	60.41 $\pm$ 0.51	-2.36 <sup>*</sup>
Time 3	51.95 $\pm$ 9.68	83.61 $\pm$ 5.42	-4.03 <sup>**</sup>
Time 4	62.87 $\pm$ 1.72	90.01 $\pm$ 6.25	-3.17 <sup>**</sup>
Time 5	43.15 $\pm$ 9.43	63.90 $\pm$ 7.00	-2.45 <sup>*</sup>
Time 6	41.61 $\pm$ 8.73	72.53 $\pm$ 3.33	-4.51 <sup>**</sup>
Time 7	34.71 $\pm$ 8.70	76.83 $\pm$ 1.33	-6.94 <sup>***</sup>
Time 8	17.83 $\pm$ 9.29	84.10 $\pm$ 3.26	-9.57 <sup>***</sup>
Time 9	4.96 $\pm$ 6.07	83.95 $\pm$ 5.68	-10.59 <sup>***</sup>
F 值 <sup>††</sup>	69.49 <sup>***</sup>	17.28 <sup>***</sup>	

Pair-wise comparison 1 > 2,3,4,5,6,7,8,9 ; 4 > 7,8,9 ; 2,3,5,6 > 8,9 ; 7 > 9  
1 > 2,3,4,5,6,7,8,9 ;  
4 > 2,5

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

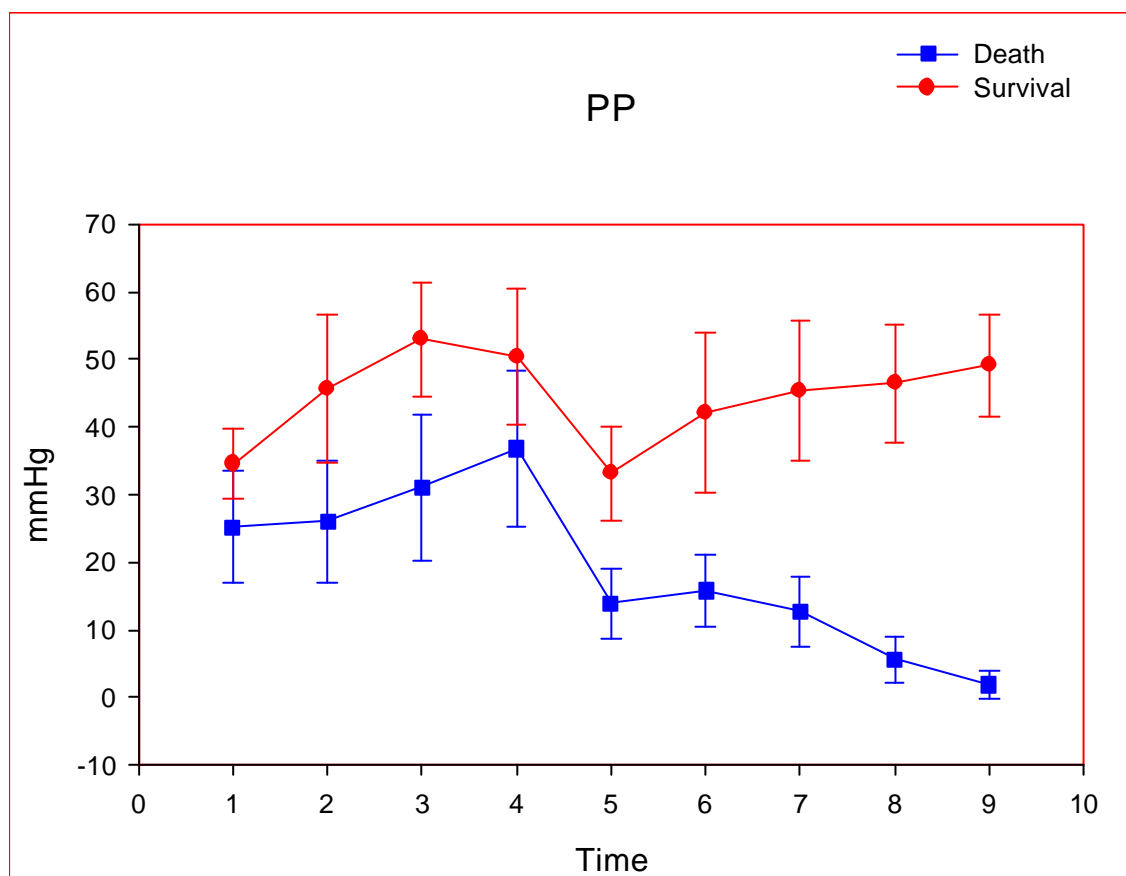
註二：<sup>††</sup>代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定，其中數字 1 代表 Time 1，7 > 9 代表 7 與 9 間有差異且 7 大於 9，餘類推  
<sup>\*</sup>代表  $p < 0.05$ ；<sup>\*\*</sup>代表  $p < 0.01$ ；<sup>\*\*\*</sup>代表  $p < 0.001$

#### 四、 放血後各時間點脈搏壓（PP）之變化：

如圖四所示以及表五所列，第一次放血後 5-6 分鐘存活組之脈搏壓顯著上升；第二次放血後 0-1 分鐘死亡組與存活組之脈搏壓均顯著下降；自第二次放血後至結束紀錄，死亡組之脈搏壓均顯著下降。

就大鼠放血後各時間點脈搏壓死亡組與存活組之比較而言，在第 4 時間點外，均達顯著差異。



圖五、放血後各時間點脈搏壓（PP）之變化

表五、脈搏壓 (PP) 於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 1	25.21 $\pm$ 8.31	34.55 $\pm$ 5.15	-2.42 <sup>*</sup>
Time 2	26.03 $\pm$ 8.95	45.74 $\pm$ 0.88	-3.32 <sup>**</sup>
Time 3	31.11 $\pm$ 0.83	53.02 $\pm$ 8.42	-3.96 <sup>**</sup>
Time 4	36.82 $\pm$ 1.61	50.47 $\pm$ 0.07	-2.18
Time 5	13.96 $\pm$ 5.18	33.12 $\pm$ 7.04	-5.14 <sup>***</sup>
Time 6	15.77 $\pm$ 5.31	42.22 $\pm$ 1.84	-4.63 <sup>***</sup>
Time 7	12.72 $\pm$ 5.13	45.37 $\pm$ 0.46	-6.39 <sup>***</sup>
Time 8	5.66 $\pm$ 3.41	46.48 $\pm$ 8.82	-9.73 <sup>***</sup>
Time 9	1.87 $\pm$ 2.16	49.12 $\pm$ 7.46	-15.86 <sup>***</sup>
F 值 <sup>††</sup>	20.73 <sup>***</sup>	4.77 <sup>***</sup>	
Pair-wise comparison	4 > 5,6,7,8,9 ; 3 > 5,7,8,9 ; 1,2, > 8,9	3 > 1,5	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

註二：<sup>††</sup>代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

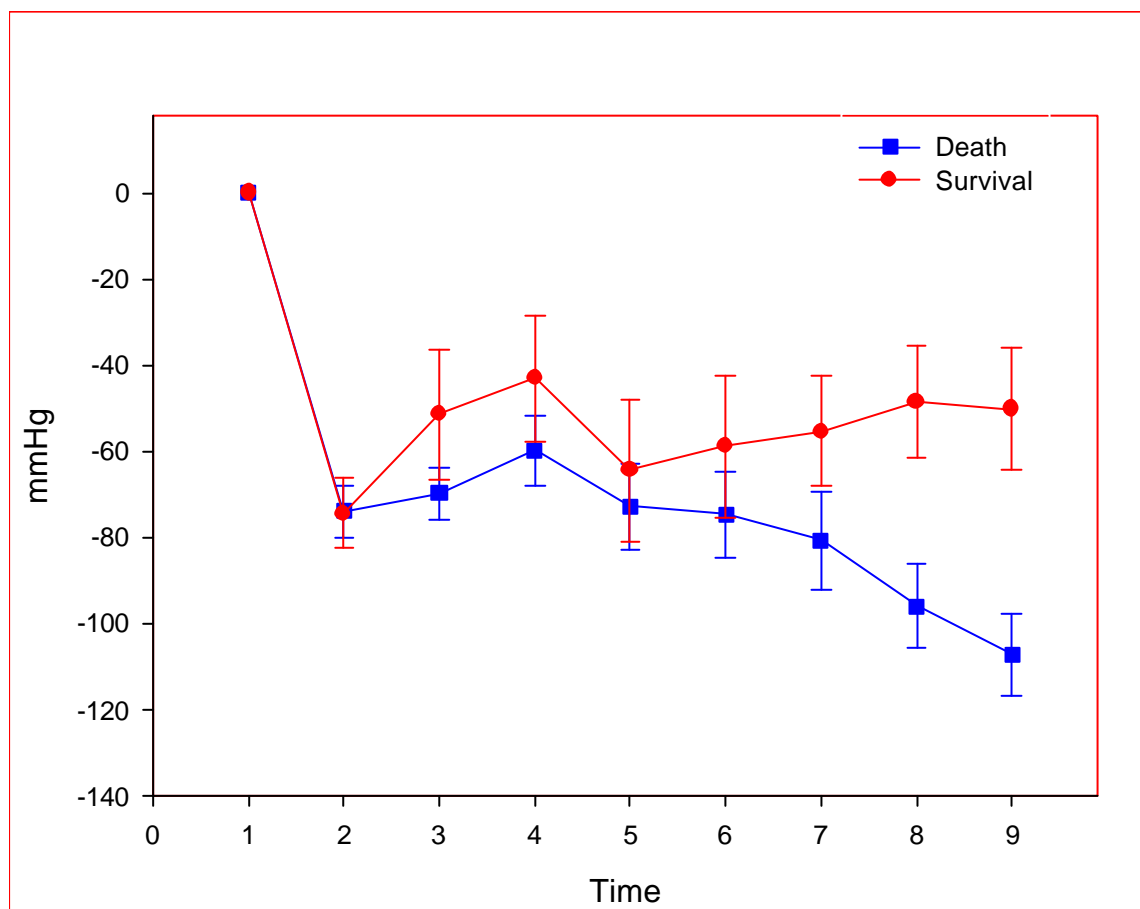
註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定，其中數字 1 代表 Time 1，3 > 1 代表 3 與 1 間有差異且 3 大於 1，餘類推  
\* 代表  $p < 0.05$ ；\*\* 代表  $p < 0.01$ ；\*\*\* 代表  $p < 0.001$

### 第三節、 大鼠放血後各時間點血壓波頻域各統計值之變化

#### 一、 各時間點動脈壓之 DC 原始值以及 C0 值：

如圖五所示以及表六、表七所列，第一次放血後死亡組與存活組之 DC 原始值以及 C0 值均顯著下降；第二次放血前 1 分鐘存活組之 DC 原始值以及 C0 值顯著上升；自第二次放血後至結束紀錄，死亡組之 DC 原始值以及 C0 值均顯著下降。

就大鼠放血後各時間點 DC 原始值以及 C0 值死亡組與存活組之比較而言，在第 3,4,6,7,8,9 等時間點均達顯著差異。



圖六、放血後各時間點 DC 值之變化

表六、DC 原始值於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 1	111.75 $\pm$ 5.05	116.61 $\pm$ 6.67	-1.37
Time 2	37.77 $\pm$ 8.74	42.28 $\pm$ 6.78	-1.01
Time 3	42.04 $\pm$ 7.60	65.24 $\pm$ 6.30	-2.93 <sup>*</sup>
Time 4	52.01 $\pm$ 7.35	73.50 $\pm$ 8.62	-2.42 <sup>*</sup>
Time 5	38.87 $\pm$ 8.28	52.19 $\pm$ 6.19	-1.67
Time 6	37.21 $\pm$ 7.60	57.74 $\pm$ 4.51	-2.87 <sup>*</sup>
Time 7	31.10 $\pm$ 8.03	61.29 $\pm$ 1.48	-5.04 <sup>***</sup>
Time 8	15.78 $\pm$ 9.27	68.30 $\pm$ 1.11	-8.61 <sup>***</sup>
Time 9	4.562 $\pm$ 5.77	66.49 $\pm$ 3.85	-9.33 <sup>***</sup>
F 值 <sup>††</sup>	94.70 <sup>***</sup>	21.40 <sup>***</sup>	
Pair-wise comparison	1 > 2,3,4,5,6,7,8,9; 4 > 7,8,9; 2,3,5,6, > 8,9; 7 > 9	1 > 2,3,4,5,6,7,8,9; 4 > 2	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

註二：<sup>††</sup>代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定，其中數字 1 代表 Time 1，7 > 9 代表 7 與 9 間有差異且 7 大於 9，餘類推  
\* 代表  $p < 0.05$ ；\*\* 代表  $p < 0.01$ ；\*\*\* 代表  $p < 0.001$

表七、C0 值於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 2	-66.35 $\pm$ 6.50	-63.73 $\pm$ 5.62	-0.75
Time 3	-62.47 $\pm$ 5.86	-44.16 $\pm$ 3.41	-2.83 <sup>*</sup>
Time 4	-53.43 $\pm$ 6.64	-37.32 $\pm$ 3.60	-2.43 <sup>*</sup>
Time 5	-65.15 $\pm$ 7.66	-55.24 $\pm$ 3.94	-1.43
Time 6	-66.60 $\pm$ 7.27	-50.29 $\pm$ 3.13	-2.49 <sup>*</sup>
Time 7	-71.99 $\pm$ 7.92	-47.34 $\pm$ 9.98	-4.57 <sup>***</sup>
Time 8	-85.89 $\pm$ 8.29	-41.27 $\pm$ 10.05	-8.12 <sup>***</sup>
Time 9	-95.82 $\pm$ 5.33	-42.92 $\pm$ 1.74	-9.32 <sup>***</sup>
F 值 <sup>††</sup>	101.62 <sup>***</sup>	21.78 <sup>***</sup>	
Pair-wise comparison	1 > 2,3,4,5,6,7,8,9; 4 > 7,8,9; 2,3,5,6, > 8,9; 7 > 9	1 > 2,3,4,5,6,7,8,9; 4,8 > 2	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

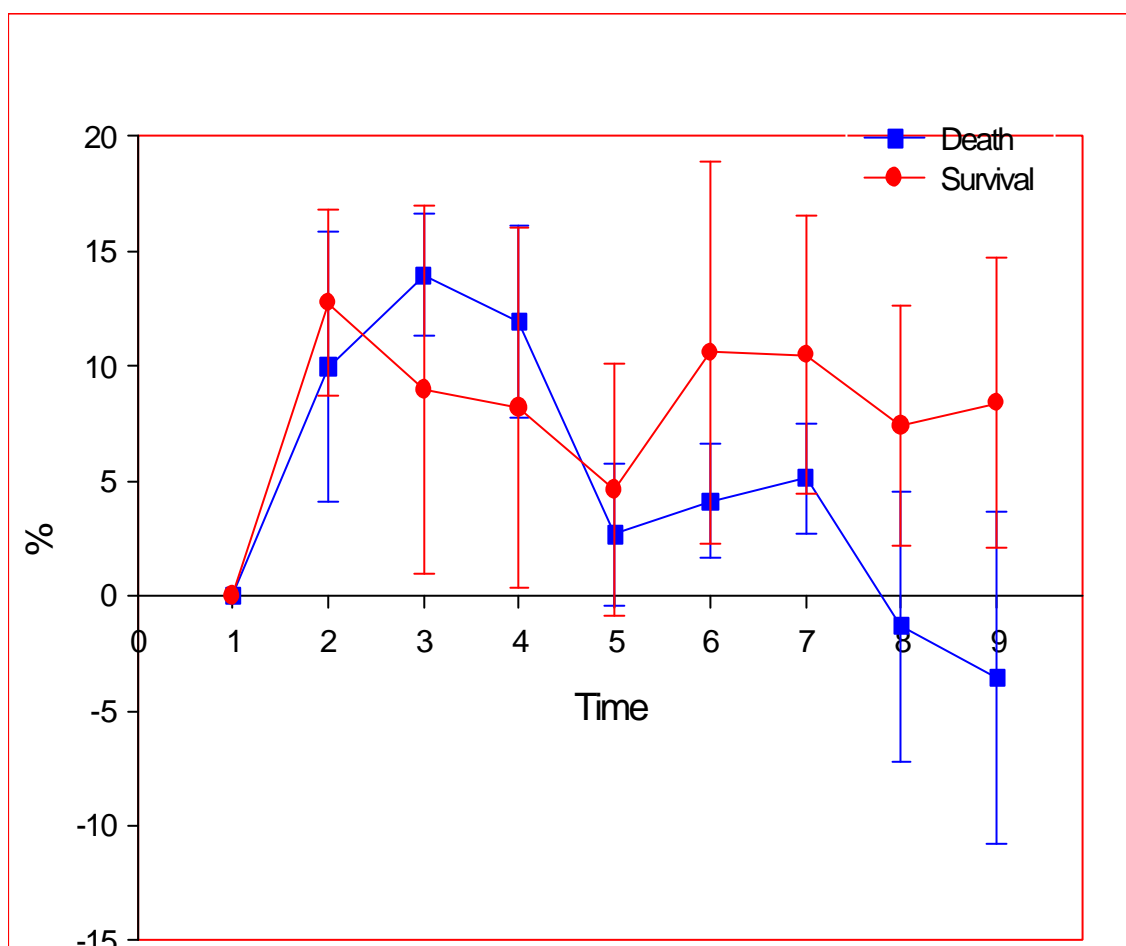
註二：<sup>††</sup>代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定，其中數字 1 代表 Time 1，7 > 9 代表 7 與 9 間有差異且 7 大於 9，餘類推  
\* 代表  $p < 0.05$ ；\*\* 代表  $p < 0.01$ ；\*\*\* 代表  $p < 0.001$

## 二、 各時間點動脈壓 C1 值之差值變化百分比：

如圖六所示以及表八所列，第一次放血後 0-1 分鐘存活組之 C1 值之差值變化百分比顯著上升；第一次放血後 5-6 分鐘死亡組之 C1 值之差值變化百分比顯著上升。

就大鼠放血後各時間點 C1 值之差值變化百分比死亡組與存活組之比較而言，在各時間點均未達顯著差異。



圖七、各時間點動脈壓 C1 值之差值變化百分比

表八、C1 值於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 2	134.73 $\pm$ 67.86	139.37 $\pm$ 51.21	-0.14
Time 3	195.67 $\pm$ 67.76	94.28 $\pm$ 84.64	2.21
Time 4	155.31 $\pm$ 29.64	86.72 $\pm$ 80.34	1.80
Time 5	38.21 $\pm$ 38.63	50.93 $\pm$ 63.94	-0.39
Time 6	48.36 $\pm$ 20.22	115.81 $\pm$ 102.58	-1.69
Time 7	73.07 $\pm$ 41.71	113.20 $\pm$ 72.69	-1.10
Time 8	9.059 $\pm$ 13.81	81.65 $\pm$ 61.51	-1.44
Time 9	48.06 $\pm$ 71.76	93.51 $\pm$ 82.72	-0.59
F 值 <sup>††</sup>	6.34 <sup>***</sup>	3.04 <sup>***</sup>	
Pair-wise comparison	3 > 1,8	2 > 1	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

註二：<sup>††</sup>代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

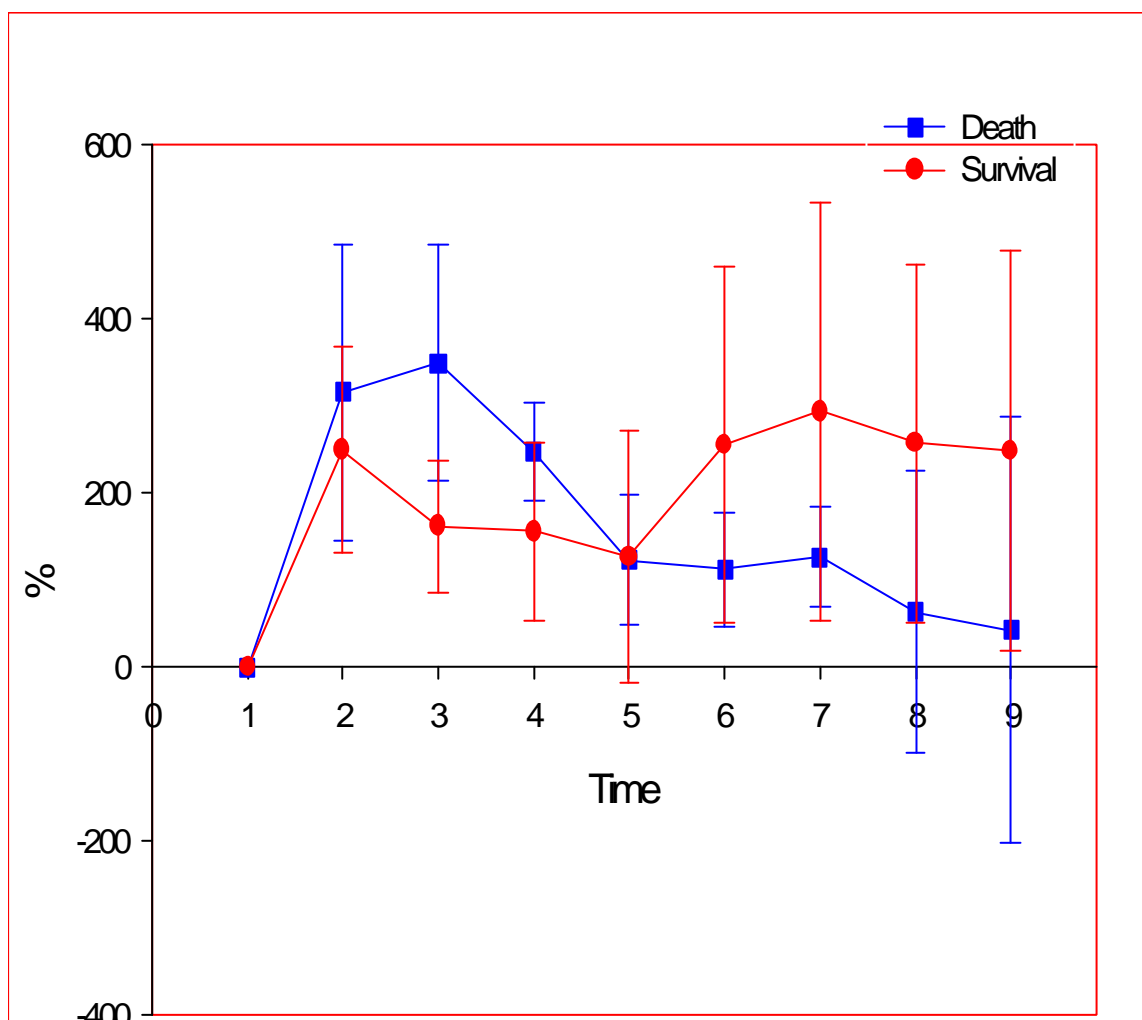
註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定，其中數字 1 代表 Time 1，2 > 1 代表 2 與 1 間有差異且 2 大於 1，餘類推  
\* 代表  $p < 0.05$ ；\*\* 代表  $p < 0.01$ ；\*\*\* 代表  $p < 0.001$



### 三、 各時間點動脈壓 C2 值之差值變化百分比：

如圖七所示以及表九所列，第一次放血後 0-1 分鐘以及第一次放血後 5-6 分鐘死亡組之 C2 值之差值變化百分比均顯著上升；第二次放血後 10-11 分鐘存活組之 C2 值之差值變化百分比顯著上升。

就大鼠放血後各時間點 C2 值之差值變化百分比死亡組與存活組之比較而言，只在第 3 時間點達顯著差異。



圖八、各時間點動脈壓 C2 值之差值變化百分比

表九、C2 值於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 2	315.59 $\pm$ 69.40	249.48 $\pm$ 18.13	0.80
Time 3	349.24 $\pm$ 35.75	161.78 $\pm$ 75.83	3.08*
Time 4	247.27 $\pm$ 55.63	155.74 $\pm$ 01.36	1.82
Time 5	122.63 $\pm$ 74.44	126.17 $\pm$ 44.62	-0.05
Time 6	111.99 $\pm$ 65.48	255.95 $\pm$ 03.97	-1.75
Time 7	125.88 $\pm$ 57.43	293.69 $\pm$ 39.60	-1.78
Time 8	62.87 $\pm$ 62.55	257.32 $\pm$ 05.40	-1.75
Time 9	137.65 $\pm$ 94.96	248.42 $\pm$ 29.43	-0.65
F 值 <sup>††</sup>	5.02***	3.72***	
Pair-wise comparison	2,3 > 1	7 > 1	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

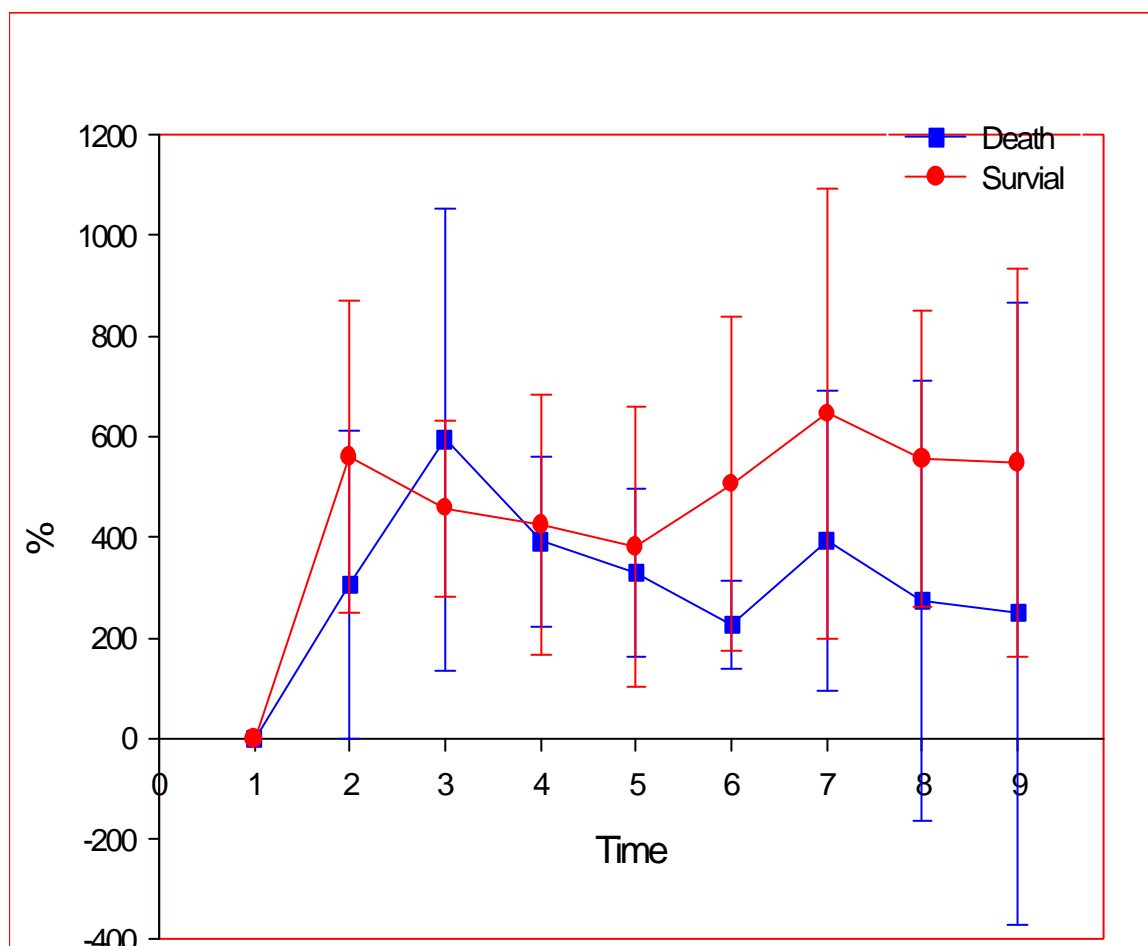
註二：<sup>††</sup> 代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定，其中數字 1 代表 Time 1，7 > 1 代表 7 與 1 間有差異且 7 大於 1，餘類推  
\* 代表  $p < 0.05$ ；\*\* 代表  $p < 0.01$ ；\*\*\* 代表  $p < 0.001$

#### 四、各時間點動脈壓 C3 值之差值變化百分比：

如圖八所示以及表十所列，在第一次放血後 0-1 分鐘以及第二次放血後 10-11 分鐘、15-16 分鐘和 20-21 分鐘存活組之 C3 值之差值變化百分比顯著上升。

就大鼠放血後各時間點 C3 值之差值變化百分比死亡組與存活組之比較而言，在各時間點均未達顯著差異。



圖九、各時間點動脈壓 C3 值之差值變化百分比

表十、C3 值於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 2	305.07 $\pm$ 307.55	560.18 $\pm$ 309.03	-1.41
Time 3	594.73 $\pm$ 459.15	458.71 $\pm$ 74.94	0.63
Time 4	392.02 $\pm$ 70.18	424.80 $\pm$ 259.46	-0.25
Time 5	328.53 $\pm$ 67.36	381.71 $\pm$ 279.81	-0.38
Time 6	225.06 $\pm$ 87.79	506.03 $\pm$ 32.04	-2.14
Time 7	394.46 $\pm$ 298.66	646.05 $\pm$ 448.53	-1.17
Time 8	274.36 $\pm$ 438.78	556.47 $\pm$ 294.18	-1.34
Time 9	483.17 $\pm$ 385.14	549.16 $\pm$ 501.37	-0.19
F 值 <sup>††</sup>	2.23	4.29 <sup>***</sup>	
Pair-wise comparison	N.S	2,7,8,9 > 1	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

註二：<sup>††</sup> 代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

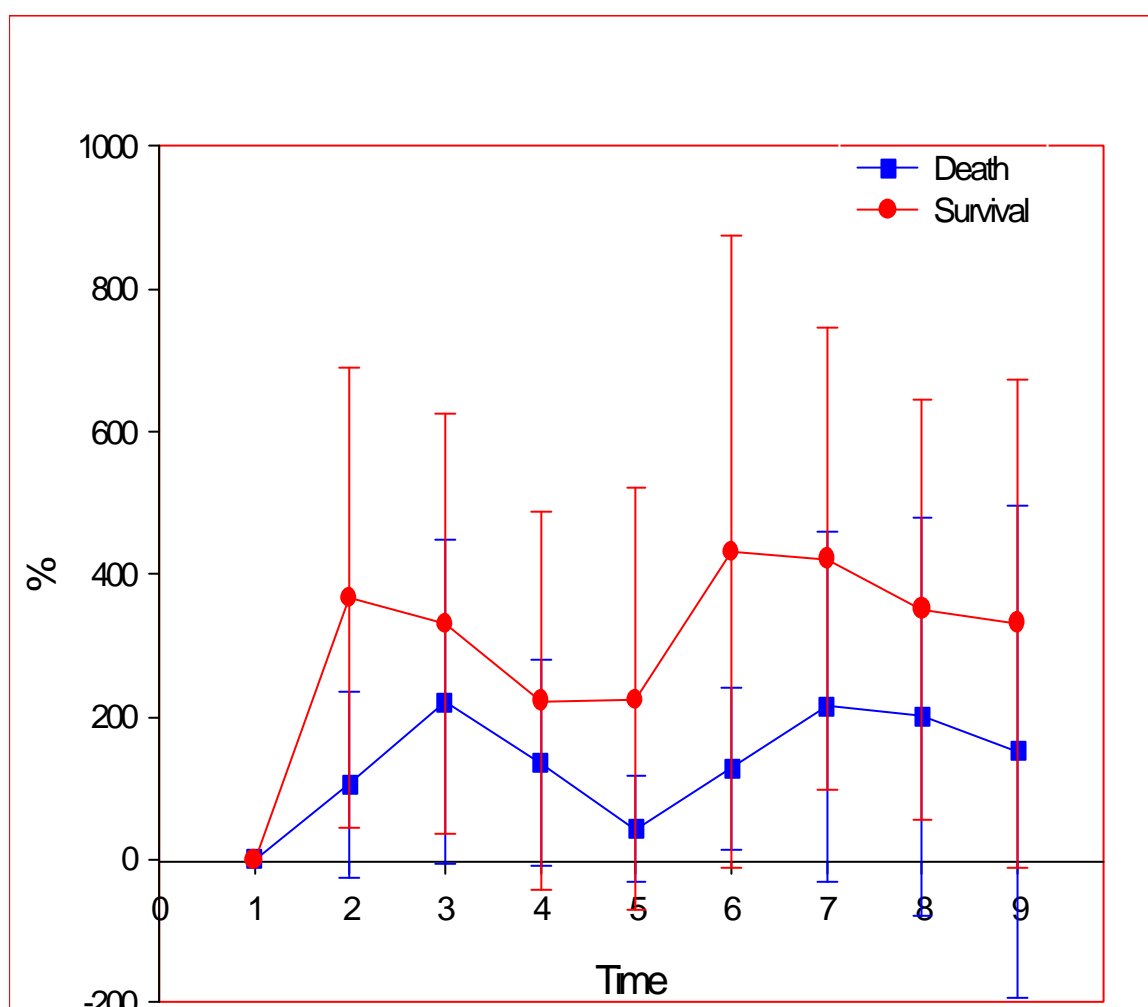
註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定，其中數字 1 代表 Time 1，7 > 1 代表 7 與 1 間有差異且 7 大於 1，餘類推  
\* 代表  $p < 0.05$ ；\*\* 代表  $p < 0.01$ ；\*\*\* 代表  $p < 0.001$

N.S：代表 not significant

## 五、各時間點動脈壓 C4 值之差值變化百分比：

如圖九所示以及表十一所列，不論是死亡組或是存活組，C4 值之差值變化百分比在各時間點均未達顯著差異。但死亡組或是存活組略有同時上升與下降之趨勢。

就大鼠放血後各時間點 C4 值之差值變化百分比死亡組與存活組之比較而言，在各時間點均未達顯著差異。



圖十、各時間點動脈壓 C4 值之差值變化百分比

表十一、C4 值於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 2	104.75 $\pm$ 29.26	366.74 $\pm$ 22.85	-1.70
Time 3	220.09 $\pm$ 26.89	330.35 $\pm$ 94.23	-0.70
Time 4	135.00 $\pm$ 43.90	222.08 $\pm$ 65.01	-0.66
Time 5	42.44 $\pm$ 73.70	224.53 $\pm$ 96.05	-1.56
Time 6	127.91 $\pm$ 14.05	431.51 $\pm$ 43.08	-1.73
Time 7	214.50 $\pm$ 45.95	421.05 $\pm$ 23.90	-1.19
Time 8	200.90 $\pm$ 78.81	350.89 $\pm$ 94.00	-0.89
Time 9	319.45 $\pm$ 64.83	331.45 $\pm$ 42.24	-0.05
F 值 <sup>††</sup>	1.58	2.32	
Pair-wise comparison	N.S	N.S	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

註二：<sup>††</sup> 代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定

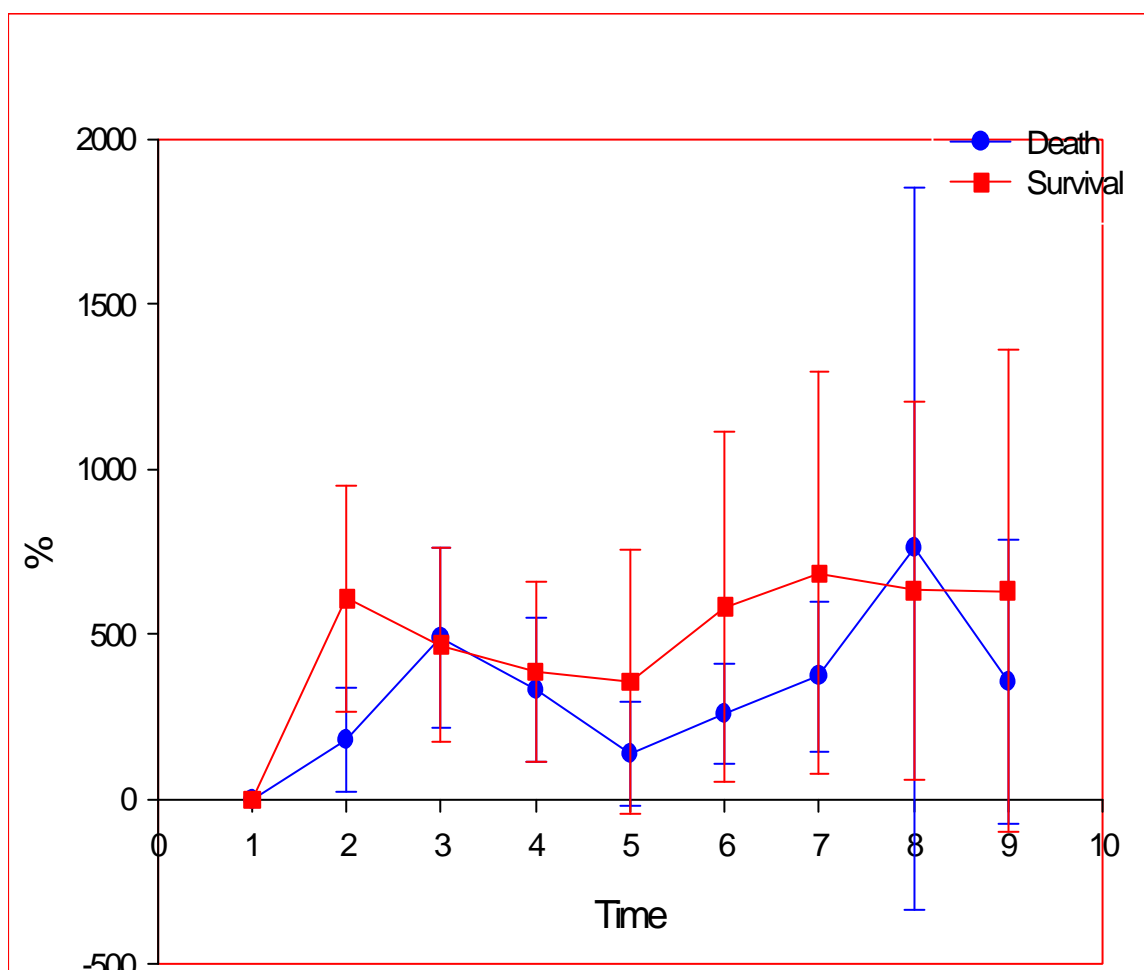
\* 代表  $p < 0.05$  ; \*\* 代表  $p < 0.01$  ; \*\*\* 代表  $p < 0.001$

N.S : 代表 not significant

## 六、 各時間點動脈壓 C5 值之差值變化百分比：

如圖十所示以及表十二所列，不論是死亡組或是存活組，C5 值之差值變化百分比在各時間點均未達顯著差異。但死亡組或是存活組也是略有同時上升與下降之趨勢。另圖十可見在第二次放血後 15-16 分鐘時兩組之標準差皆大，尤其是對死亡組而言。

就大鼠放血後各時間點 C5 值之差值變化百分比死亡組與存活組之比較而言，只在第 2 時間點達顯著差異。



圖十一、 各時間點動脈壓 C5 值之差值變化百分比

表十二、C5 值於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 2	180.25 $\pm$ 156.31	608.10 $\pm$ 342.76	-2.58 <sup>*</sup>
Time 3	491.15 $\pm$ 274.37	468.51 $\pm$ 296.61	0.13
Time 4	333.00 $\pm$ 215.75	385.62 $\pm$ 273.99	-0.36
Time 5	136.23 $\pm$ 158.44	357.18 $\pm$ 399.71	-1.16
Time 6	258.66 $\pm$ 149.55	582.52 $\pm$ 529.57	-1.53
Time 7	373.54 $\pm$ 227.36	683.95 $\pm$ 609.36	-1.07
Time 8	759.54 $\pm$ 1095.20	633.36 $\pm$ 572.61	0.26
Time 9	661.75 $\pm$ 143.03	630.63 $\pm$ 730.09	0.07
F 值 <sup>††</sup>	1.75	2.83	
Pair-wise comparison	N.S	N.S	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

註二：<sup>††</sup>代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定

\*代表  $p < 0.05$  ; \*\*代表  $p < 0.01$  ; \*\*\*代表  $p < 0.001$

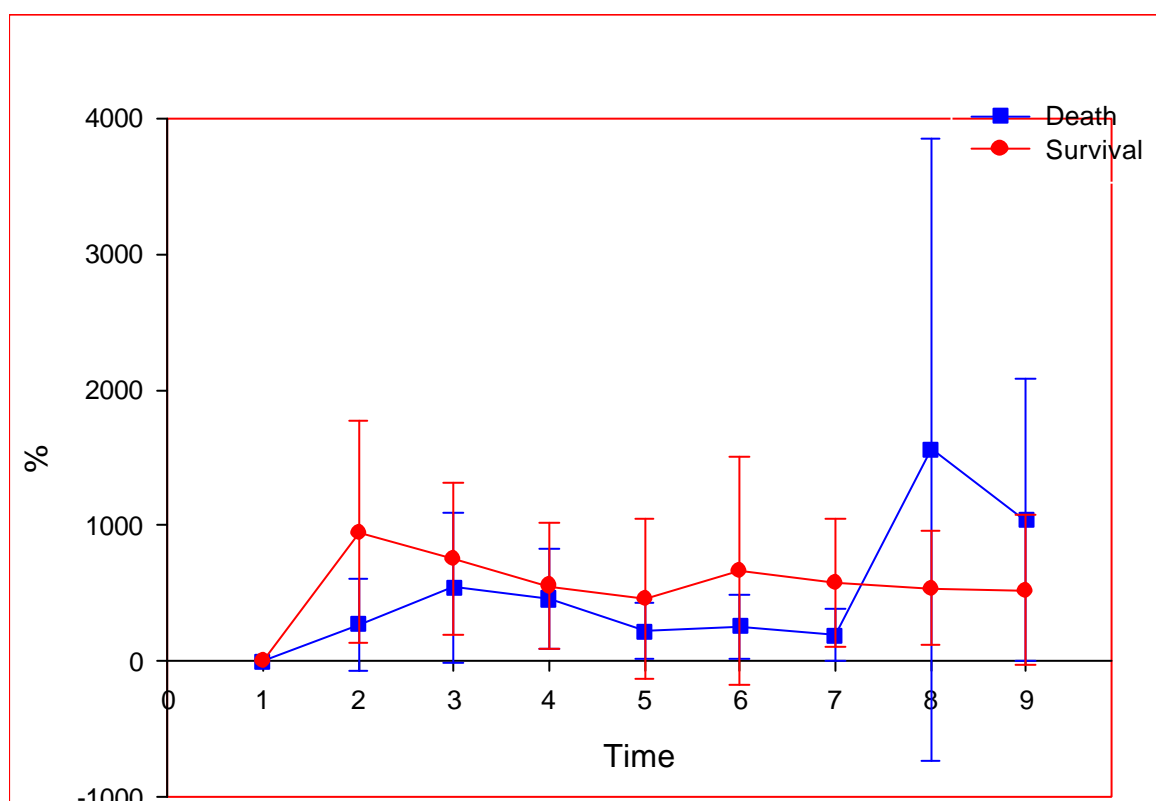
N.S : 代表 not significant



## 七、各時間點動脈壓 C6 值之差值變化百分比：

如圖十一所示以及表十三所列，不論是死亡組或是存活組，C6 值之差值變化百分比在各時間點均未達顯著差異。但死亡組或是存活組也略有同時上升與下降之趨勢，但在第二次放血後 15-16 分鐘起死亡組卻有 C6 值之差值變化百分比上升之趨勢。另圖十一可見在第二次放血後 15-16 分鐘時兩組之標準差皆大，尤其是對死亡組而言。

就大鼠放血後各時間點 C6 值之差值變化百分比死亡組與存活組之比較而言，只在第 2 時間點達顯著差異。



圖十二、各時間點動脈壓 C6 值之差值變化百分比

表十三、C6 值於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 2	274.49 $\pm$ 339.17	951.36 $\pm$ 816.63	-1.73
Time 3	545.90 $\pm$ 554.57	758.39 $\pm$ 557.44	-0.65
Time 4	459.89 $\pm$ 366.53	556.54 $\pm$ 466.51	-0.38
Time 5	223.37 $\pm$ 209.98	463.27 $\pm$ 591.47	-0.86
Time 6	254.79 $\pm$ 239.35	670.23 $\pm$ 840.32	-1.24
Time 7	190.20 $\pm$ 192.19	581.48 $\pm$ 467.47	-1.75
Time 8	1559.3 $\pm$ 286.70	538.84 $\pm$ 421.10	0.99
Time 9	1798.5 $\pm$ 101.37	524.87 $\pm$ 554.20	3.82 <sup>*</sup>
F 值 <sup>††</sup>	2.32	2.11	
Pair-wise comparison	N.S	N.S	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

註二：<sup>††</sup> 代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定

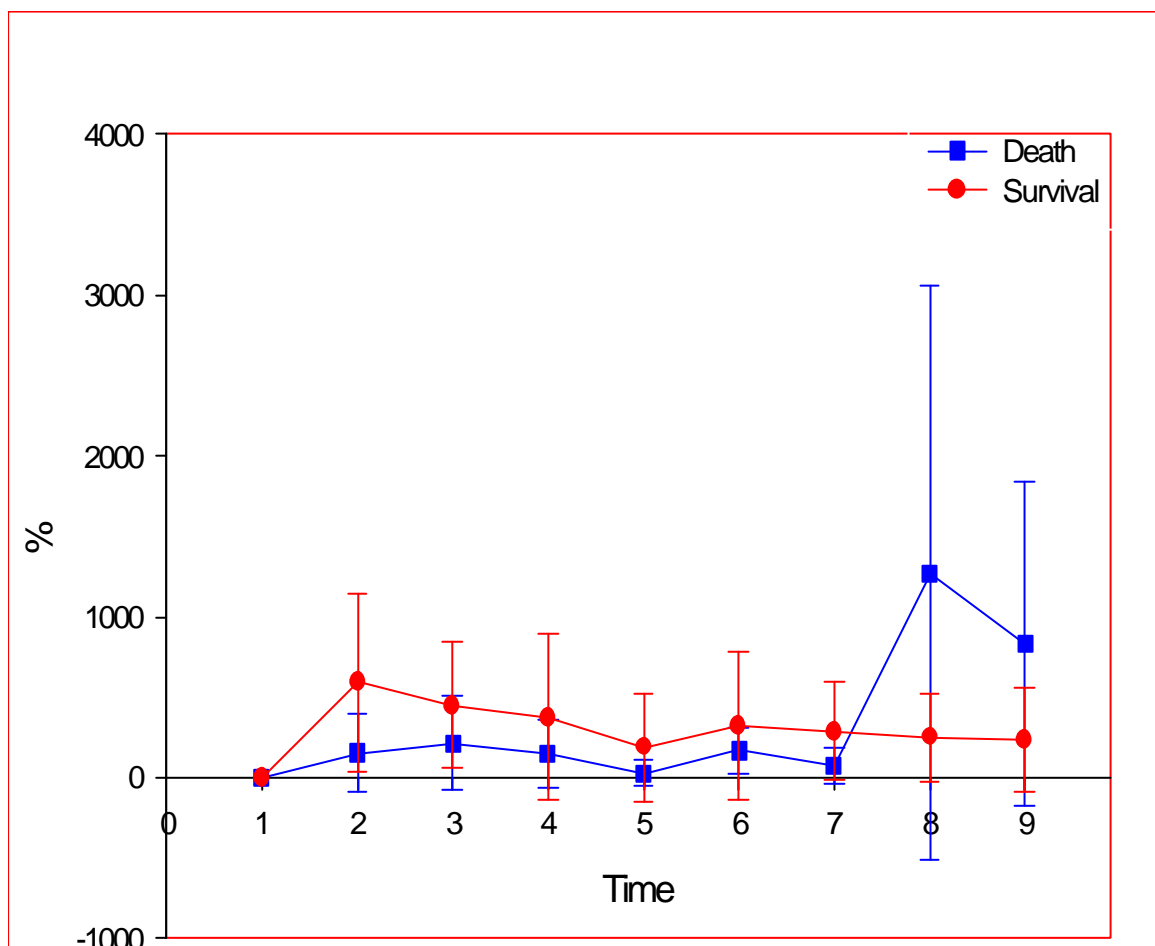
\* 代表  $p < 0.05$  ; \*\* 代表  $p < 0.01$  ; \*\*\* 代表  $p < 0.001$

N.S : 代表 not significant

## 八、 各時間點動脈壓 C7 值之差值變化百分比：

如圖十二所示以及表十四所列，不論是死亡組或是存活組，C7 值之差值變化百分比在各時間點均未達顯著差異。但死亡組或是存活組也略有同時上升與下降之趨勢，但在第二次放血後 15-16 分鐘起死亡組卻有 C7 值之差值變化百分比上升之趨勢。另圖十一可見在第二次放血後 15-16 分鐘時兩組之標準差皆大，尤其是對死亡組而言。

就大鼠放血後各時間點 C7 值之差值變化百分比死亡組與存活組之比較而言，只在第 9 時間點達顯著差異。



圖十三、 各時間點動脈壓 C7 值之差值變化百分比

表十四、C7 值於大鼠放血後依存活狀態在各時間點之比較與各時間點間之比較

	死亡組 mean $\pm$ S.D	存活組 mean $\pm$ S.D	t 值 <sup>†</sup>
Time 2	154.87 $\pm$ 242.18	592.66 $\pm$ 552.40	-1.65
Time 3	213.73 $\pm$ 292.55	450.64 $\pm$ 389.00	-1.14
Time 4	147.70 $\pm$ 209.87	375.58 $\pm$ 17.18	-0.92
Time 5	26.83 $\pm$ 79.03	190.98 $\pm$ 37.08	-1.24
Time 6	169.55 $\pm$ 138.28	324.47 $\pm$ 55.20	-0.85
Time 7	73.58 $\pm$ 114.48	288.78 $\pm$ 304.67	-1.49
Time 8	1268.90 $\pm$ 784.40	252.65 $\pm$ 273.96	1.51
Time 9	1452.30 $\pm$ 772.09	232.59 $\pm$ 23.25	3.71 <sup>*</sup>
F 值 <sup>††</sup>	2.81	1.66	
Pair-wise comparison	N.S	N.S	

Time 1 到 9 代表放血過程之 9 個時間點

註一：<sup>†</sup> 代表在各時間點死亡組與存活組間比較之檢定

註二：<sup>††</sup> 代表所有時間點間兩兩比較是否有差異之檢定

註三：Pair-wise comparison 為時間點間兩兩比較有差異後之事後檢定

\* 代表  $p < 0.05$  ; \*\* 代表  $p < 0.01$  ; \*\*\* 代表  $p < 0.001$

N.S : 代表 not significant

## 第五章 討論

中醫傳統理論認為人體是一動態平衡系統，由藏象系統負責協調質量與能量的分佈與利用，因此當減少了運行於脈管中之營血之後，相關氣血路徑以及代償反應所導致的之能量分布或波動規律應有所變化，而藏象系統所啟動之先後順序又是如何？這是在以往典籍文獻中或現代相關研究較少提及的。因此本研究嘗試藉由脈搏諧波頻譜分析進行觀察營血脫失對藏象系統之影響。

根據 Schertel 等人之研究結果，失血總血量之 35-40 % 時動脈壓約為 50-70 mmHg，而失血總血量之 40-50 % 時動脈壓約為 50 mmHg<sup>71</sup>，比較本實驗所獲得之數據，應屬吻合。

從研究結果中顯示，本實驗所使用之十二隻大鼠在體重與放血量上之平均值相近，經統計分析後各組大鼠體重、放血體積均無顯著差異。可見大鼠體重與放血體積對於死亡組與存活組應是一樣的。

失血過程對大鼠動脈壓之效應，以下先從時域上來談。本研究結果顯示，放血後各時間點收縮壓、平均動脈壓與脈搏壓之變化，在死亡組與存活組之比較，除了脈搏壓在第二次放血前 1 分鐘外，均有顯著差異，可見收縮壓、平均動脈壓與脈搏壓之高低似可用於區別大鼠放血後存活與否之預後。至於為何脈搏壓在此一時間點上未達統計上之顯著差異，應與此時距離第一次放血完成，已有 9-10 分鐘的代償時間有關，許多代償機轉已然啟動運轉，故而縮小死亡組與存活組之間的脈搏壓差距。

此外，各時間點動脈壓 DC 原始值之趨勢與舒張壓之趨勢之間似有相似之處，這是否代表動脈壓 DC (C0) 值與舒張壓之間有某種關聯，有待進一步探討此一現象。

本實驗在第一次放血後兩組之收縮壓、舒張壓、平均動脈壓均顯著下降，可見造型應屬成功。可能是因為存活組之代償反應啟動較死亡組有效率，故而在距離第一次放血完成約 9-10 分鐘後已然使收縮壓、舒張壓、平均動脈壓顯著上升。

第二次放血對於大鼠來講應是更為嚴重而致命之影響，死亡組之代償反應的確不足以自救而使機體存活，而存活組之代償反應足以使機體

存活，因而我們看到了自第二次放血後至結束紀錄，死亡組之收縮壓、舒張壓、平均動脈壓均下降，存活組則有上升趨勢。尤其當時間越久，此效應之作用越為明顯。

然而，到底是什麼因素使得兩組老鼠之代償反應間有如此明顯不同？是否因為其藏府精氣之多少不同？或是藏象反應之效率有別？有待進一步討論。

此外，第二次放血後 0-1 分鐘死亡組與存活組之脈搏壓均顯著下降，可能表示就脈搏壓而言，第二次放血對死亡組與存活組在放血後 0-1 分鐘，具一致性之效應。而存活組之脈搏壓在第一次放血後 5-6 分鐘以及第二次放血後 5-6 分鐘即顯著上升，表示脈搏壓似乎可以比收縮壓等更早且更正確有效的預測出死亡與否，這將是往後嘗試建立死亡預後指標時值得注意之現象。

再從放血效應對於對於頻譜上的影響來談。自 1987 年起王唯工教授以血液流體動力學及器官與相關動脈共振理論提出了中醫脈診的生物物理學基礎，並認為每一臟器有其特定之共振頻率，血液波經過後將依此改變其頻譜，壓力波的 DC 值（C0）的大小為心臟在一周期的總負荷，因此其值越大代表心臟的負荷越大，第一諧波與肝的健康狀態有相對應關係，第二諧波與腎，第三諧波與脾，第四諧波與肺，第五諧波與胃，第六諧波與膽，第七諧波與膀胱等均有相對應的關係<sup>727374</sup>。本論文將依據以上理論基礎探討頻域部分所呈現之現象。

若以心火（或心氣）代表循環系統之整體功能表現而言，放血對於心火的確有降低之效果，此一效果可能與「血為氣之母」、「血載氣行」以及「心主血脈」等中醫傳統理論有關，故而第一次放血後兩組與第二次放血之後死亡組之心氣值均顯著下降。以上現象恰與在時域上的血壓指標變化相似，兩者間之關聯也值得注意

存活組之心氣值約在距離第一次放血完成 9-10 分鐘顯著上升，可能與 C1 值（肝氣）在放血後 0-1 分鐘顯著上升有關。肝氣引發之速度對於存活組而言，最晚約在 3-6 分鐘之間，並且可能因而引發了約為 9 分鐘之後的心火上升。代表肝氣被「營血脫失」之效應所引發之後，促使心火代償性上升。這與我們原先所假設的，應激或是代償反應主要是透

過肝與腎兩個藏象的反應所達成，應屬有關。

即使對於死亡組而言，肝氣也可被「營血脫失」之效應所引發，只是引發之速度較晚，約在 8-11 分鐘之間，故而可以看到第一次放血後 5-6 分鐘死亡組之 C1 值顯著上升。但不論是死亡組與存活組，兩組間肝氣之效應在第二次放血後 1 分鐘皆有下降之趨勢，可能是因為其效應不足以抵銷第二次「營血脫失」之效應所致。至於為何死亡組與存活組肝氣反應速度有所不同？是藏象反應之效率有別嗎？有待進一步之探索。

對於死亡組而言，腎氣可與肝氣一同被「營血脫失」之效應所引發，而且其速度可能比肝氣稍快一些，故而第一次放血後 0-1 分鐘以及 5-6 分鐘死亡組之腎氣值均顯著上升；不論是死亡組與存活組，兩組間腎氣之效應在第二次放血後 1 分鐘皆有下降之趨勢，可能是因為其效應在暫時之間亦不足以抵銷第二次「營血脫失」之效應所致。

就存活組而言，即使在暫時之間不足以抵銷第二次「營血脫失」之效應，但是其腎氣效應依然強勁，因而最晚可以在第二次放血後 13-16 分鐘引動，而使存活組之血壓或是頻譜暫時回穩，故可見到第二次放血後 10-11 分鐘存活組之 C2 值之差值變化百分比顯著上升。至於為何死亡組腎氣與肝氣反應之速度有所不同？是否因為在機體「營血脫失」已達嚴重階段，死亡組腎氣之反應會在肝氣反應之前？有待進一步之探討。

存活組之脾氣可與腎、肝氣一同被「營血脫失」之效應所引發，而且其速度可能與腎氣差不多，此與中醫傳統理論中之「脾統血」「脾氣足則可攝血」之功能有關，故在第一次放血後 0-1 分鐘脾氣值顯著上升。而且它與腎氣一同被引發後足以抵銷第二次「營血脫失」之效應，因此在第二次放血後 10-11 分鐘 15-16 分鐘和 20-21 分鐘存活組之脾氣值顯著上升。至於其似乎與腎氣一樣，有在第二次放血後 10-11 分鐘達最高值，而後逐漸下降之趨勢，是否暗示脾、腎兩臟在營血脫失之嚴重階段有某種關聯性？是否在此一階段可嘗試使用補脾腎陽之藥物，如乾姜等中藥加以影響？尚待進一步研究。

在中醫傳統理論中有「肺主一身之氣」「肺朝百脈而主治節」之記載，可能代表對於放血此一效應而言，存活組與死亡組之肺氣反應類似，而存活組之肺氣表現一般均較死亡組為高，故而不論是死亡組或是存活組，雖然肺氣值在各時間點未達顯著差異。但兩組有同樣上升與下降，而且存活組皆比死亡組為高之趨勢。而在放血後期肺氣值均有較高之趨勢，可能與代謝性酸中毒興奮呼吸中樞，因而代償性呼吸加快，肺通氣量增加有關。

李杲以及張介賓主張以胃氣代言元氣和正氣，有如《景岳全書 脈神章中 胃氣解》所言：「胃氣者，正氣也。」，故死亡組或存活組間之胃氣值，在第一次放血後 0-1 分鐘時確有差別。

張志聰《素問集注 六節藏象論》有言：「膽氣升，則十一藏府之氣皆升，故取決於膽。」，故死亡或存活之預後可以「取決於膽」，因而膽氣值在第 2 時間點死亡組與存活組之比較達顯著差異。中醫傳統理論中有所謂「虛陽浮越」或是「元氣虛脫」之現象，而此一現象可能是藉由「少陽升發之氣」之同一路徑，因而死亡組之膽氣值在第二次放血後 15-16 分鐘起有上升之趨勢，甚而超越存活組。

另圖十一可見在第二次放血後 15-16 分鐘時兩組之標準差皆大，尤其是對死亡組而言。在高頻部分有差異性增大等不穩定情形，此一現象在王唯工教授之研究中也同樣顯現。而死亡組是否尤其會有死亡前大鼠全身躁動或是抖動之情形所致，有待進一步探討。

王唯工教授先前之研究認為，C6 與 C7 同歸於「陽氣」之範疇，而「膀胱氣化」之路徑是否也參與了所謂「虛陽浮越」或是「元氣虛脫」之現象？因而不論是死亡組或是存活組，C7(膀胱)值之差值變化百分比在各時間點之變化與 C6(膽氣)值之差值變化百分比相似。



## 第六章 結論與建議

本研究嘗試藉由動脈壓諧波頻譜分析觀察營血脫失對藏象系統之影響，綜合實驗結果，顯示放血將對不同時間點之動脈壓諧波產生影響，並且有以下之規律：

放血對於心火（或是心氣）的確有降低之效果。而存活組之心氣值約在距離第一次放血完成 9-10 分鐘顯著上升，可能與 C1 值（肝氣）在放血後 0-1 分鐘顯著上升有關。即使對於死亡組而言，肝氣也可被「營血脫失」之效應所引發，只是引發之速度較晚，約在 8-11 分鐘之間；腎氣可與肝氣一同被「營血脫失」之效應所引發，而且其速度可能比肝氣稍快一些。

這與我們原先所假設的，應激或是代償反應主要是透過肝與腎兩個藏象的反應所達成，應屬有關。

本研究進一步建議，推展此營血脫失動物模型，可進行以下觀察：

- 1.將大鼠給予獨參湯或是參附湯，可藉以觀察傳統急救方劑對於失血動物在不同時間點各藏象反應之效果。並且可以比較人參與附子之作用到底有何不同；也可比較不同之人參，例如高麗參與西洋參，對急性失血之治療效果有何異同。
- 2.發展更具專一以及效力之中醫藥物與方劑，幫助急性失血之治療。
- 3.結合非侵入性儀器，建立死亡預後之可靠指標。

## 參考文獻

- <sup>1</sup>單闢：失血性休克的病理生理及治療。現代實用醫學 2002；14（11）：620-622.
- <sup>2</sup>鄭隆賓：ICU急症醫學，合記圖書出版社，台北 2001；pp.152。
- <sup>3</sup>金惠銘：全國高等醫藥院校教材-病理生理學（第五版），人民衛生出版社，北京 2000；pp.131。
- <sup>4</sup>Jarrar：Organ dysfunction following hemorrhage and sepsis：mechanisms and therapeutic approaches。International journal of molecular medicine 1999；4（6）：575-583.
- <sup>5</sup>Jochem：Endogeneous opioid peptides system in hemorrhagic shock-central cardiovascular regulation Medical science monitor 2001；7（3）：545-549.
- <sup>6</sup>Kobelt：Organ-specific metabolism in hemorrhagic shock。Resuscitation 1996；32（1）：81.
- <sup>7</sup>Nicole：Decompensated hemorrhage activates serotonergic neurons in the subependymal parapyramidal region of the rat medulla。American journal of physiology；Bethesda；Regulatory，integrative and comparative physiology 2002；52（3）：688-697.
- <sup>8</sup>Catania：Immunological consequences of trauma and shock。Annals of the Academy of Medicine 1999；28（1）：120-132.
- <sup>9</sup>鄭隆賓：ICU急症醫學，合記圖書出版社，台北 2001；pp.160。
- <sup>10</sup>Michael：Biological effects of blood loss：implications for sampling volumes and techniques ILAR News 1989；31（4）.
- <sup>11</sup>鄭隆賓：ICU急症醫學，合記圖書出版社，台北 2001；pp.161。
- <sup>12</sup>郭許達：重症醫學，金名圖書有限公司，台北 1998；pp.119-124。
- <sup>13</sup>鄭隆賓：ICU急症醫學，合記圖書出版社，台北 2001；pp.164。
- <sup>14</sup>王雨亭：中醫疾病症候辭典，人民軍醫出版社，北京 1988；pp.78。
- <sup>15</sup>戴新民：中醫名詞術語大辭典，啟業書局有限公司，台北 1991；pp.319-321。

- 
- <sup>16</sup>傅延齡：傷寒論研究大辭典，山東科技出版社，濟南 1994；pp.23。
- <sup>17</sup>傅延齡：傷寒論研究大辭典，山東科技出版社，濟南 1994；pp.24。
- <sup>18</sup>王雨亭：中醫疾病症候辭典，人民軍醫出版社，北京 1988；pp.60。
- <sup>19</sup>戴新民：中醫名詞術語大辭典，啟業書局有限公司，台北 1991；pp.319。
- <sup>20</sup>李永春：實用中醫辭典，知音出版社，台北 1996；pp.278。
- <sup>21</sup>王雨亭：中醫疾病症候辭典，人民軍醫出版社，北京 1988；pp.93。
- <sup>22</sup>戴新民：中醫名詞術語大辭典，啟業書局有限公司，台北 1991；pp.108。
- <sup>23</sup>李永春：實用中醫辭典，知音出版社，台北 1996；pp.282。
- <sup>24</sup>李永春：實用中醫辭典，知音出版社，台北 1996；pp.209。
- <sup>25</sup>宋鷺冰：中醫病因病機學，啟業書局有限公司，台北 1988；pp.255。
- <sup>26</sup>唐容川：血證論，力行書局有限公司，台北 1992；pp.84。
- <sup>27</sup>宋鷺冰：中醫病因病機學，啟業書局有限公司，台北 1988；pp.256。
- <sup>28</sup>王新華：中醫學基礎，上海科學技術出版社，上海 2001；pp.152。
- <sup>29</sup>任繼學：中醫急診學，上海科學技術出版社，上海 2001；pp.39。
- <sup>30</sup>唐容川：血證論，力行書局有限公司，台北 1992；pp.18。
- <sup>31</sup>王新華：中醫基礎理論，人民衛生出版社，北京 2001；pp.154-156。
- <sup>32</sup>楊扶國 齊南：中醫藏象與臨床，中醫古籍出版社，北京 2001；pp.1。
- <sup>33</sup>王琦：中醫藏象學，人民衛生出版社，北京 1997；pp.9。
- <sup>34</sup>王文健：現代中醫藥應用與研究大系 - 實驗研究，上海中醫藥大學出版社，上海 1995；pp.44-46。
- <sup>35</sup>包順義：中醫微觀辨證及臨床應用，重慶出版社，重慶 2001；pp.34。
- <sup>36</sup>王文健：現代中醫藥應用與研究大系 - 實驗研究，上海中醫藥大學出版社，上海 1995；pp.47-48。
- <sup>37</sup>楊扶國：中醫藏象與臨床，中醫古籍出版社，北京 2001；pp.675。
- <sup>38</sup> W.R.Milnor：Hemodynamics, William & Wilkins.Baltimore.,1982.
- <sup>39</sup>張修誠：以脈搏諧波頻譜分析探討中醫臟象學說與器官共振理論之相關性研究。中國醫藥學院中醫研究所博士論文，台中 1993。
- <sup>40</sup>王唯工：由血流理論看中醫。中華醫學工程學刊 1991；11(1): 1-14。
- <sup>41</sup>王唯工：以脈診儀協助中醫診斷之可行性研究。衛生署中醫藥委員會計劃報告，1991。
- <sup>42</sup>王唯工：以脈診儀協助中醫診斷之可行性研究。衛生署中醫藥委員會計劃報告，1992。
- <sup>43</sup>王唯工：以脈診儀協助中醫診斷之可行性研究。衛生署中醫藥委員會計劃報告，1993。

- 
- <sup>44</sup>鄭振鴻：脈診儀對慢性肝炎治療前後之探討與療效之評估。行政院國家科學委員會專題研究計劃成果報告，1995。
- <sup>45</sup>王唯工：以脈診分析原理作中藥歸經之探討 - 小建中湯之分析。衛生署中醫藥委員會計劃報告，1994。
- <sup>46</sup>王唯工：以脈診分析原理研究四逆湯之作用。衛生署中醫藥委員會計劃報告，1994。
- <sup>47</sup>王唯工：以脈診分析原理研究六味地黃丸之作用。衛生署中醫藥委員會計劃報告，1996。
- <sup>48</sup>夏德椿：不同肺功能狀態之脈波圖形分析。行政院國家科學委員會專題研究計劃成果報告，1997。
- <sup>49</sup>沈建忠：脈診儀對氣喘病診斷及嚴重度之研究。衛生署中醫藥委員會計劃報告，1997。
- <sup>50</sup> Daniel N : Blood flow, vascular resistance, and blood volume after hemorrhage in conscious adrenalectomized rat. *Journal of applied physiology* 1997 ; 83 ( 5 ) : 1648-1653.
- <sup>51</sup>林宜信：中醫脈診儀應用於鼻咽癌患者接受放射線治療全程之研究。行政院國家科學委員會專題研究計劃成果報告，1998。
- <sup>52</sup>曾效參：生物能場研究 - 眼科藥物阿托平對血壓脈波的特異性影響。行政院國家科學委員會專題研究計劃成果報告，1998。
- <sup>53</sup>齊淑英：生物能場研究 - 疼痛對脈波譜之影響。行政院國家科學委員會專題研究計劃成果報告，1998。
- <sup>54</sup>王唯工：生物能場 脈波診斷與腎臟異常 脈波頻譜與微循環之關聯。行政院國家科學委員會專題研究計劃成果報告，1997。
- <sup>55</sup>王唯工：以脈診研究中醫藥之歸經原理。衛生署中醫藥委員會計劃報告，1997。
- <sup>56</sup>王唯工：以脈診研究中醫藥之歸經原理。衛生署中醫藥委員會計劃報告，1998。
- <sup>57</sup>王唯工：以脈診研究中醫藥之歸經原理。衛生署中醫藥委員會計劃報告，1999。
- <sup>58</sup>林昭庚：以脈搏諧波頻譜分析探討斷食效應之研究。
- <sup>59</sup>林宏益：脈波/回音式超音波器官微共振量測系統，成功大學電機工程研究所碩士論文，台南 2002。
- <sup>60</sup>鮑建國：穴診機制與量化之研究，台灣大學物理研究所博士論文，台北 2003。
- <sup>61</sup>林采樺：失血性休克時感壓反射異常之研究。中國醫藥學院醫學研究

- 
- 所碩士論文，台中 1997：20。
- <sup>62</sup>Michael：Biological effects of blood loss：implications for sampling volumes and techniques。ILAR News 1989；31（4）。
- <sup>63</sup>Kobelt：Organ-specific metabolism in hemorrhagic shock。Resuscitation 1996；32（1）：81。
- <sup>64</sup>林采樺：失血性休克時感壓反射異常之研究。中國醫藥學院醫學研究所碩士論文，台中 1997：19。
- <sup>65</sup>Wolfgang：Vasopressin improves survival after cardiac arrest in hypovolemic shock。Anesthesia and analgesia 2000；91：627-34。
- <sup>66</sup>Takasu：Effects of increased oxygen breathing in a volume controlled hemorrhagic shock outcome model in rats。Resuscitation 2000；45（3）：209-220。
- <sup>67</sup>王雅貞：失血性休克時感壓反射減弱之機轉——一氧化氮之角色。中國醫藥學院醫學研究所碩士論文，台中 2001：21。
- <sup>68</sup>Nicole：Decompensated hemorrhage activates serotonergic neurons in the subependymal parapyramidal region of the rat medulla。American journal of physiology；Bethesda；Regulatory，integrative and comparative physiology 2002；52（3）：688-697。
- <sup>69</sup>鄭宜昌：失血性休克老鼠早期使用昇壓素對血壓及心跳效果之研究。中國醫藥學院醫學研究所碩士論文，台中 2002：20。
- <sup>70</sup>Michael：Biological effects of blood loss：implications for sampling volumes and techniques。ILAR News 1989；31（4）。
- <sup>71</sup>Keri E. Moore：Pathophysiologic Characteristics of Hypovolemic Shock。The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice 2001；31（6）：1115-1128。
- <sup>72</sup>Wang Lin YY：Alterations of pulse by Chinese herb medicine。American Journal of Chinese Medicine。1992；20：181-190。
- <sup>73</sup>Wang WK：Some foundation of pulse feeling in Chinese medicine. In Young, W.J. (ed.): Advance in Biomedical engineering. Hemisphere, Washington D.C. 1989；pp. 268-275。
- <sup>74</sup>Young ST：Specific frequency properties of renal and superior mesentric arterial beds in rats。Cardiovascular Research 1989；23(6)：465-467。