

鄉



訊

2013  
October  
十月份



2013年九月二十一日中秋晚會

## 活動通知

- 10/05/13 (六) 9:00AM《健行俱樂部》地點：Volcan Mountain at Julian (need car pool)。集合地點：Dudley's Famous Bakery (30218 Highway 78 Santa Ysabel, CA)。共乘搭車者付油錢5元。聯絡人：李元溢 Michael Li 860-904-3844(Cell)；黃宜修 858-208-5223(Cell)。
- 10/05/13 (六) 1 – 5PM 車毯子送愛心。
- 10/06/13 (日) 2:00PM 《特別演講》主題：從文學到音樂。講員：林衡哲。4:00PM 《向林衡哲致敬茶會》。
- 10/06/13 (日) 4:00PM《投資座談會》主題：General Discussion on Current Stock Market。講員：李隆吉。
- 10/12/13 (六) 12:00PM 《電腦俱樂部》講題：。講員：石正平。
- 10/12/13 (六) 2:00PM 《生活座談會》主題：老矣欲踣叨位？(II)。主持人：劉武鴻。講員：洪燦堂「試住長庚養生村的經驗」、李彥禎「Laguna Woods 退休社區 vs. 長庚養生村」。感謝：游素蓮準備點心。黃獻麟、陳麗津夫婦贊助。
- 10/19/13 (六) 9:00AM《健行俱樂部》地點：Miramar Lake。集合地點：Miramar Lake parking lot。
- 10/19/13 (六) 2:00PM 《音樂/電影/記錄片研討系列》太極1 從零開始。
- 10/26/13 (六) 2:00PM 《音樂/電影/記錄片研討系列》太極2 英雄崛起。
- 10/29/13 (二) 10:00AM 《台灣同鄉會特別活動》參觀USS Midway 航空母艦 (910 N Harbor Drive)。入門票：\$10/人 (10人以上，如10人以下：\$19/adult、\$16/Senior)。停車：\$10 (alongside Midway on Navy Pier)。十二歲及以下十月期間免費 (憑coupon <http://www.sandiegomuseumcouncil.org/index.php?cID=242>；且得由大人陪同；限兩位/大人)。
- 11/02/13 (六) 9:00AM《健行俱樂部》地點：Elfin Forest Recreation Reserve。集合地點：trail head parking lot。
- 11/03/13 (日) 8:00AM 請走出來！讓聖地牙哥看台灣人參與公益不落人後！《Susan Koman Race for the Cure - 台灣隊 Team Taiwan》Balboa Park。活動的主要目的在贊助乳癌抗爭活動的場合上提升台灣的能見度。請參閱本期的說明與報名表。亦可向中心或歐春美、簡安齡報名。因故無法參加者亦可報名，中心會安排學生代走。
- 11/10/13 (日) 2:00PM《讀書會》主題：全球暖化(Global Warming)綜合報告。講員：湯昇勇。
- 水彩課新班開課持續招生中！！詳情請洽台灣中心。

## 活動報告

- 09/07/13 (六)《健行俱樂部》遠征LA Union Station。有近四十位同鄉參加。
- 09/14/13 (六)《生活座談會》主題：1G/2G 感性的對話 主持人：石正平。講員：Juice Lee (李志軒)、Kenneth Fu (傅祖光)、William Chou (周緯)、Grace Wu (吳宛蓁)、Julia Kao (高筠智)、Wan-I Chen (陳琬貽)。感謝：黃玉貞準備點心。黃獻麟、陳麗津夫婦贊助。請看下期鄉訊石正平的報導。
- 09/15/13 (日)《特別演講》主題：反核、擁核，公民如何思辨做抉擇。 講員：楊斯梧。請看楊醫師的感想及許瑞蘭的報導。
- 09/21/13 (六)《台灣同鄉會中秋節晚會》請看劉美娥的報導。
- 09/22/13 (日)《文化歷史講座》主題：禪與繪畫－源起於東方影響至西方；講員：Karl Pilato、Jayne Kung。請看劉武鴻的報導。
- 09/28/13 (六)《認識科學演講》主題：儲能於智能電網的應用。 講員：梁昌夫 (MCV Energy, Inc. 總裁)。

## 同鄉 / 社區動態

- 10/05/13 (六) 8:00PM 《TUF 台灣人聯合基金會 台灣名家演奏系列：大提琴家-楊文信》 Zipper Concert Hall, Colburn School, 200 S. Grand Avenue, LA。詳情及網路購票: [www.CelloRecital.com](http://www.CelloRecital.com) 或電洽 626-818-7153。楊大師曾任巴伐利亞廣播交響樂團首席，現為慕尼黑音樂學院副院長。關於出生瑞士台灣是精神故鄉的楊大師，請閱林衡哲著：享譽歐洲的台裔大提琴名家：楊文信 <http://tw.myblog.yahoo.com/hopeforpeace2007/article?mid=494&prev=495&next=488> 音樂會盈餘將支持 TUF 委託台美人作曲家陳世惠創作一首有台灣味的作品。
- 慈林基金會舉辦「國際青年台灣文化營」，2013 年的營期為十一天十夜(從 12 月 23 日至明年 1 月 2 日)，歡迎同鄉鼓勵您們已成年(滿 18 歲以上)的兒女或孫兒女們來參加。學員需付 US\$1,000.00 營費及往返台灣的飛機票，現在開始報名，詳情請閱內頁。

### 報導錯誤更正

上期(九月份)鄉訊文章「參觀太空梭遊記」，提到遊覽車上大家談笑歌唱，誤報「陳玉枝」獨唱助興，應該是「劉林玉枝」，在此向劉林女士致歉。

# 會長報告

## 唐望

1. 一年一度的中秋晚會，已在九月21日圓滿結束，並有數百元的盈餘，感謝所有參與準備工作的同工，美中不足的是，有些阿公要煮鹹，有些阿媽要煮淡，好加在沒有弄破鼎，請鄉親體諒。
2. 第二屆新種公司獎學金也在中秋晚會頒發，由六位散佈在世界各地的鄉親子弟得到，其中 Pieter Diekema 由外祖父莊明哲教授代為領取。莊教授在致謝時說了一段感人的話。他說：「Pieter 的爸爸是荷蘭人，所以他有荷蘭姓。剛才上台之前聽 Dr. Gerrit van der Wees 講荷蘭人早期治理台灣的歷史，其實台灣也被西班牙人、中國人、日本人管過，可說是集各民族之大成。所以從遺傳學的角度來看，台灣人有最好的基因，是最優秀的民族」。
3. 十月5日下午兩點舉行本會成立38年來第一次的 Town Meeting，討論如何善用目前的存款，以及如何規劃落實預算制度。來參加的會員就可抽獎，有五份獎品，每份支票20元。
4. 十月6日下午兩點由林衡哲醫師主講「從文學到音樂」。林醫師不但畢生醫人，更不務正業，付出大量心血來醫人心。他半世紀前催生的「新潮文庫」已出書四百多部，是50年來在台灣最受年青學子歡迎的課外讀物，他的演講必定精彩可期，請勿錯過，演獎會後將舉辦「向林衡哲致敬」茶會，亦請留步。
5. 原訂在十月舉行的旅遊活動，現已延到11月16/17日，預定到 Hearst Castle 及其附近景點做兩日一夜遊，目前正在和旅行社規劃細節，請有意願參加的鄉親，和本人或劉俊雄醫師連絡。
6. 八月22日 陳榮昌教授應 Toyota 汽車公司邀請，率領日文班，台灣中心及台灣同鄉會鄉親21名，共同出席該公司主辦的「中秋園遊會」會場氣氛溫馨，有晚餐，演講，贈品和抽獎等節目，並有五位鄉親抽到獎品，又有一位幸運鄉親抱回頭獎，大家滿載而歸，賓主皆大歡喜。

# 《特別演講》楊斯榕醫師

許瑞蘭 記

反核、擁核，公民如何思辨做抉擇；台灣該「核去核從」？

楊斯榕醫師，中國醫藥大學畢業，大學時就對各種社會議題，筆耕不輟，大五時獲全國大專河洛話辯論賽「最佳辯士」，三度獲華杏蛇杖新詩獎。台電連串的核能事故及弊案醜聞，讓人憂心。楊醫師不願核四破壞臺灣，停業一年，一人自費環台演講，走遍臺灣，巡迴反核演講，闡述理念，破解核電神話，促使社會重新關注核能安全和能源供應的問題。以下是他的演講：

今天很高興來到 San Diego 台灣中心，在座的幾位有可能是我的祖父輩（\*楊醫師 1979 生）我在香港理工大學講兩場；14 日洛杉磯臺灣會館演講。今天 15 日是我第 119 場反核演講，下週的 San Jose/ San Francisco 是第 120 場。計劃年底完成 150 場次演講。東華大學化學課的反核演講，學生擠得滿滿，化學老師說：Because 我替您點名 ☺。我希望每個人都有公民意識，尋找內心的自己，養成慎思明辨的能力，做國家真正的主人。



~~ 生命是以時間為單位的，浪費別人的時間等於謀財害命；浪費自己的時間，等於慢性自殺 - (魯迅名言)

台北市パン胖達人麵包之廣告標榜「天然酵母，無添加人工香料」；但在 2013 年 8 月 17 日，香港部落客 Keith 在網路上質疑胖達人的產品，台北市衛生局發現胖達人添加 9 項人工香精詐欺。

林義雄先生是我的啟蒙師，在宜蘭縣創辦慈林教育基金會，發動四遍徒步行走全台灣的「核四公投千里苦行」。林先生講佛經「鸚哥救火故事」：喜馬拉亞山腳，有片大竹林，竹林大火。一隻鸚哥已經安然飛走，脫離大火。但想著同伴受苦，就飛去湖

邊，翅膀沾水來回無數無數次，想用翅膀上的水來滅火。神對鸚哥講；「用你翅所滴的水，會熄火？」鸚哥：「用感謝慈悲所做事，一定會成功」。鸚哥慈悲心感動了山神降雨滅火。

香港理工大學的教室都有電源感應器 sensor，自動開關，節省很多能源。我們要向他們學習。他們要幫忙我出機票錢，我要他們用此錢去買兩本書：《台灣必須廢核的 10 個理由》(劉黎兒著)；《福島核災啟示錄：假如日本 311 發生在台灣……》(高成炎主編)

TED (Technology Entertainment Design) 官方網站：<http://tedxtaipei.com/TEDxTaipei> TED 搭一個擂台，徵求最好的十八分鐘議題，以宣揚分享好想法為核心信念，散播希望的種子。TEDxTaipei 今年 9 月



18是柯文哲(敏銳的思維，對教育、法律、人權等都有獨到見解，台灣翻轉力的代表人物)；9月28是我的第121場；9月29是比我年輕的柳林偉醫師(白衫軍，公民1985行動聯盟覺醒運動)。

鹿耳門漁夫的佳作《府城之歌》[http://ybonbon.blogspot.com/2008/05/blog-post\\_14.html](http://ybonbon.blogspot.com/2008/05/blog-post_14.html)(登在我的部落格)

台南古早府城；七粒鯤鯨伴過行；安平夕照孤帆影；鹿耳門外算外埕；嘿咻！嘿咻！媽祖廟，鑼鼓聲 五條港，船拋錠 台江水，照人影 赤崁樓，上出名

啊！我愛台南叫府城；  
啊！我為府城拼輸贏；台南古早府城 百姓勤儉閩打拼 囡仔十六大禮晟；居住台南介好命；嘿咻！嘿咻！鳳凰樹，栽滿城 擔仔麵，半暝行 紅龜粿，想親娘 蚵仔煎，紅豆餅；

啊！我愛台南叫府城 啊！我為府城拼輸贏



德國男孩菲力斯(Felix Finkbeiner)在9歲時看了環保紀錄片，發起在世界各國種下100萬棵樹的計畫。讓

地球擁有更多吸收二氧化碳、吐出氧氣的樹木。2年後，於德國達到百萬棵目標。菲力斯甚至前進聯合國，發表精采簡報：「我們必須為我們的未來而戰。如果不是我們，那會是誰？如果不是現在，那是何時？」  
Stop talking, start planting!

香港16歲孩子黃之鋒(公民思潮召集人)在做「反國民教育，捍衛學生的獨立思考，思想自由」的革命；而我們臺灣的小孩呢？好學生是在社會上承擔責任，成為一個社會公民，發聲表達意見。



~~鄭南榕「假如我們不能一蹴而得民主，我們至少可以先追求公義和人道」

商業周刊「別讓十六歲的她失望」，撰文者郭奕伶：「這個十六歲的孩子 Vivian說，台灣沒有未來！批政府證所稅、油電雙漲，管東管西，政策又都急就章，管到大家都不想在這裡做生意了管太多」我們，還要繼

續讓孩子們失望嗎？

2009十一月核四公投促進會以「人民作主」為主題的環島行進，積極從核四擴大到更廣泛的民主議題。

1996年台灣首屆民選總統時，彭明敏競選歌，從《自由的風放予吹》《等待自由的風》唱出人民威權體制被解脫的快感，尤其是那一句(一蕊花用心疼痛，土地充滿春天的花香；咱的夢用心來捧，等待自由的風吹過頭鬢)

~~風大我愈要走風愈大，我愈要走  
(謝長廷/蘇貞昌敗選感言)  
詞/曲/編曲/陳泰翔

牽起著咱的雙手 擱向前走  
雖然暫時的失敗 但是咱不驚  
天公伯仔攏有塊看 咱的打拼  
總有一天子孫仔會知影  
台灣才是咱的名 喔~  
風愈大 我愈要走

不論這條路有外多的困難和折磨  
風愈大 我愈要走

目屎擦呼乾 跌倒不算啥  
因為咱是驕傲的蕃薯仔子

1998，2008馬總統聽簡報打瞌睡，近一次民意調查顯示，不斷升級的政治危機令馬英九的支持率從13%下降至9.2%的新低。今天恐怕沒6%(不好說臺語)



1898年，兒玉源太郎成為第4任台灣總督，與他同時上任的後藤新平(內務省衛生局服務。曾留學德國兩年，苦讀得醫學博士學位)。可以說是日本治台五十年中最有名的民政長官，台灣現代化的奠基者；後藤新平名言：「日本是金鯛魚，臺灣是比目魚，金鯛魚的眼睛長在頭的兩側，比目魚的眼睛則長在頭的同側，物種的差異，你不能在短時把比目魚變成金鯛魚」「台灣人民族性-愛錢、怕死、愛面子」直到現在2013 臺灣人仍是奴隸的命運~

核電廠近地震帶：土木技師說核一，核二場，近山腳斷層，耐震力不足。1978年輻射外洩，1984，跳機，1985 輻射水? 染外沖；1990年，核三廠反應爐。翡翠水庫6小時污染。立委盧嘉辰擁核理由極其荒謬，臺灣不會有海嘯；台南，高雄，金山，彰化四次海嘯；臺電再加六十億預算核電海嘯牆？核四要花多少錢？三千億建爐、六千億拆爐，要廢棄核

廠，需建廠的倆倍雙倍錢。

福島核場除役，需四十年，千億美元，台灣有這研究的經費預算計劃嗎？

核四已經五度追加預算，一九八二年編列一千七百億的預算，到今年已經直逼三千億，台電說核電便宜，是因為沒把除役成本和廢料成本算進去；我們的稅金，沒辦法拿去做別的建設。

美國聘用1997年諾貝爾物理學獎得主朱棣文當能源部長，台灣的能源部長是誰？沒有！只有原委會，不管能源政策；台灣的能源局是隸屬經濟部之下，難怪台灣沒有完整的能源政策。台灣不認真發展綠能，我們不是無生產能力，台灣生產太陽能板是世界第二名，太陽能板都被德國人買走；德國有九百家電力公司，台灣卻只有一家！這叫壟斷！

核電廠的圍阻體非常重要(將爆裂的核輻射阻隔了起來)；核四，一號機場牆壁的圍阻體中竟有裝尿的保特瓶？台灣政府和核電商業集團，政、官、商、學、軍五方勾結，輿論造假！核工教育只會造就「大清帝國」台電，與「滿清王朝」原子能

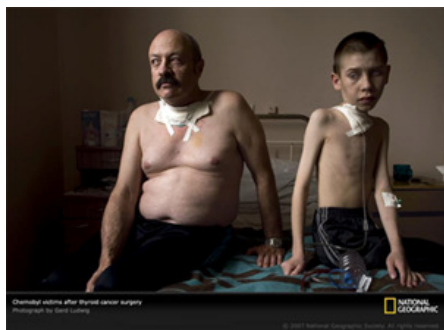
委員會，這些人就是圍繞在馬英九身邊，專門洗腦「核電很安全又便宜」的專家。

2011年聯合國認證的國家有193國(不包括台灣)，其中有32國使用核電。福島核災後，法國政府宣布在2025年，要將核電從75%降到50%，德國計畫在2022年將核電減到0%，澳洲為儲存鈾礦最多的國家，不建核電；南韓到2024年若無法解決核廢料恐將廢核；311災後，美國停建了當時正興建的核電廠。核災發生，臺灣將完全被幅射圈包圍。核災降臨，帝寶歸零。

台灣擁有世界最高密度、恐怖的，沒法處理的核廢料；一萬五千束用過核燃料，猶如不定時炸彈。臺電說他的核廢料放得跟捲心酥一樣整齊，蘭嶼核廢料儲存桶亂七八糟，嚴重腐蝕，輻射外洩，蘭嶼達悟人承擔核廢料場，是對蘭嶼的惡意歧視。作業環境惡劣，運送過程中工作人員沒有防護設備，人命賤如草芥。低階核廢料至少要1萬年的時間，才能達到無害的程度，而高強度的核廢料，則需要數十萬年。

1986年4月26日，蘇聯烏克蘭普里皮亞季鄰近的切爾諾貝利核電廠的第四號反應爐發生了爆炸。災難所釋放出的輻射線劑量是二戰時

期爆炸於廣島的原子彈的400倍以上。核輻射塵污染過的雲層飄往眾多地區，超過336,000名居民被迫撤離，災難總共損失大概兩千億美元。2011年3月11日日本宮城外海發生9.0級地震、緊接引起的海嘯，在福島第一核電廠造成設備損毀、爐心熔毀、輻射釋放等災害事件。



當時有六千人得甲狀腺癌

國際公認台灣核電廠最危險，四座核電廠都在海邊活斷層地帶，萬一大地震和海嘯以台灣核電廠脆弱的建築技術，及人謀不臧的防護管理機制，能保證不會有核電廠爆炸而致輻射外洩？

2011年英國《自然》(Nature)期刊，公佈全球最危險的三座核電廠，台灣就佔了兩座。Nature期刊，對核電廠報導半徑30公里和75公里內的人數，進行統計分析。該文指出：電廠周圍30公里內的人口數，以巴基斯坦的Kanupp排名第一(約820萬人)，我國核二廠(550萬人)居次，核一廠(約470萬人)第三。台灣是唯一將核電廠建

在首都圈的國家，總統府離核一廠約28公里，離核二廠約23公里，如核一、核二發生核災，總統府會變成隔離區，不用上班了！新竹以北的人都得逃！5公里貢寮核安演習(對照組)20公里強制撤離-30萬人；30公里在家避難-350萬人。

地震頻仍的台灣，沒有建核電廠的本錢。台灣要擺脫核電是相對容易的，台灣的核電依賴率僅18%，澎湖嘉南平原有風力發電潛力，丹麥養豬大國有沼氣廠，台灣養豬大國。低碳生活，盡力減少生活作息所耗用的能量要，減低二氧化碳的排放量，減少環境污染，愛護地球，以再生能源(太陽能、風力、地熱)全面取代核電。台灣有條件成為擺脫核電的先進國家。

~~~~ 當你真心渴望某樣東西時，整個宇宙都會聯合起來幫助你。

長期支持社會運動的原住民歌手巴奈庫穗近日宣佈，將在9月到11月之間，舉辦50場「給孩子們，非核家園」進行巡迴演出。

即使核四建場已進行多年，我們要設下停損點，為義力爭。在痛苦中選較不痛苦的選擇；就像我在南部演講，回旅館時，捨不得丟棄39元的水果，結果吃後下痢，不能去診所看病患。

76歲諾貝爾得獎大江健太郎，反核示威，我們要公

投反核電，若不投自己放棄公民權，每個人都該為自己的生存權而戰，該出來公投，反核。孩子要帶祖父母去，核電歸零，核災歸零，使台灣早日成為非核家園。

謝謝臺灣鄉親！！

一九九四年，核四公投促進會首次踏出腳步；當時李敏勇作一首詩〈如果你問起〉。

楊斯棣醫師演講的特別結尾：

如果你問起；島嶼台灣的父親；我會甲你講；天是島嶼台灣的父親。

如果你問起；島嶼台灣的母親；我會甲你講；海是島嶼台灣的母親

如果你問起；島嶼台灣的過去；我會甲你講；血和目屎滴落佇歷史的腳跡

如果你問起；島嶼台灣的現在；我會甲你講；腐敗的權力正對著心靈破壞

如果你問起；島嶼台灣的未來；我會甲你講；踏出腳步才會當去開採

對著天；對著海；島嶼台灣的身世；深深印佇心內  
對著過去；對著未來；你我牽手；佇受傷的土地描繪新世界

為美麗的島嶼；踏出希望的旅程；為美麗的國度；行出重建的道路



# 聖地牙哥演講心得

## 楊斯榕

在台灣，出門聽我演講的聽眾，若是離核一、核二廠特近的台北市有捷運，半小時內應該都可以到。

在美國洛杉磯、聖地牙哥要聽演講，很多鄉親都開車近一個小時。

無論台、美，願意出門相挺的朋友，我都非常感謝，尤其是很多年紀稍長的老夫妻，一樣長途跋涉駕休旅車前來給我支持。

破題，對我來說就很重要。一場演講要能吸引人，有兩個主要因素。一個是：你是誰？如果你是李鴻禧教授或謝志偉教授，大概講任何講題都能吸引大批聽眾。

另一個是：你要講什麼？如果是無名素人，除非要碰觸禁忌議題，不然，聽眾何必捧場。

海外台灣人光聽到有一個人已經在台灣自費演講上百場，這個人已經夠人家想要一探究竟，這也是我一開始堅持個人演說場次要破三位數的原因。

講的議題，和台灣命脈切身相關，也夠吸引人。

雖然雙重吸引人的元素都具備了，但再下一步，就是要成功的破題。

我盡量讓自己每一場的破題都不一樣，不想讓人聽膩。來到聖地牙哥，春美主任介紹我之後，我開始用自嘲式的方法破題。

我說現場多是前輩，很多人都是醫師、博士，都可以當我阿公，大家一定好奇，眼前這個年輕人，到底能講出什麼我們不知道的事。

「逐家攏想欲知也，台灣蟬，有膏亦無膏」，此語既出，氣勢已營造！

打蛇隨棍上，我繼續用台語流利的念一首羅大佑、李坤城、古秀如所寫的《原鄉》：

茫茫原鄉對唐山 搖搖擺擺辭海岸  
雨潑雨落 風吹帆船 存亡向天影孤單

渺渺他鄉落土酸 無暝無日來打算  
血汗無情 儉腸捏肚 為求生存找家園

離鄉千里過海路 重重步困探前途  
春情思鄉 秋魂心悲 久年吃苦望天助

冷冷雲煙在溪埔 暝暝刻苦認真播  
引雨掘圳 墾山開園 根纏枝 傳香爐

兩小時內，談笑間，檣櫓灰飛煙滅，收服所有聽眾！

聖地牙哥有阿嬤告訴我：「這是我一生聽過最棒的演講」！

聖地牙哥的歐吉桑帶著興奮之情告訴我：「我們的台語，比不上你」。為什麼他們興奮，

他們以為，他們熟知的語言，在這幾十年間就要死了，想不到有一個貌似二十歲的人可以活靈活現的演繹！

洛杉磯也有阿嬤告訴我：「我活八十五歲，這是我聽過最棒的演講」

阿嬤們，如果，下一次我還來美國演講，那這一次，頂多是你一生聽過第二讚的演講而已啦！

會後很多人主動要幫我推薦親友前往舊金山參加我 2013 美國最後一場演講，至為感謝！

當天和黃獻麟醫師一見如故，黃醫師也是諺語熱愛者，還幫我捕捉許多演講身影，非常感謝！

石大哥幫我安頓，招待我吃拉麵、超級賞心悅目的甜點，在此一併致謝！

後來舊金山演講也營造空前盛大氣勢，順利完成美國三場演講。舊金山的台灣人提議希望我來年暑假，橫掃北美洲，在每個有台灣會館的洲都留下演講身影，希望還有機會貢獻精彩演講給聖地牙哥的台灣鄉親。

斯梧敬筆

## 支援民報創立，提昇台灣

### 吳得民

在李遠哲院長，吳念真導演... 等許多夙孚清望人士支持下，陳永興醫師挺身主持民報籌辦。陳醫師八月份遠途來加州(包括聖地牙哥)及德州，向各地同鄉簡報及籌募投資資金。投資民報，支持在母國創立一份真正為台灣人民發聲的報紙，為我們的土地盡一份心力，將是最有意義的投資。紐約，休士頓，舊金山各地，紛紛開始募股的工作。希望聖地牙哥的鄉親也能盡一份棉薄之力。有意願參與投資的同鄉，請填妥「認股承諾書」(附在本篇最後一頁)每股台幣十萬元，交給或郵寄下列同鄉或台灣中心。

吳得民 (De-Min Wu) 858-456-0868 dmwu2@yahoo.com

蕭奕義 (Luke Hsiao) 858-350-7661 lukmahsiao@aol.com

謝節惠 (Justina Wu) 858-456-1258 tcloudff7@att.net

我們收到「認股承諾書」後會與您聯絡並通知匯款細節。

下面「答台美鄉親的民報十問」對民報的創立有詳盡的說明，供各位鄉親參考。

#### 答台美鄉親的民報十問

一問：看報者日減，看好者勢寡，何以此時辦報？

答：沒有行業不競爭！現在，還是有 4 家主要日報和 1 家晚報活著。什麼是好的報紙？就是有好內容的報紙，一份好報紙就是一份好商品，好商品就具有競爭力。老實說，我就一個想法，台灣很多的優秀新聞工作者卻不能發揮，癥結就是少了一個盡情揮灑的環境罷了，所

以，有人才、能集資，為什麼我們還需要忍受現在這種扭曲變態的言論場域？如果我們設定的議題更具深度與討論價值，那台灣的言論市場就可能逐漸逆勢反轉、回歸正常。另外，也許年輕的一代少看報紙，但台灣仍有不少人無法上網或不會上網的人，提供他們優質的新聞、更多的選擇，也是責任。

**二問：台灣人辦報多有所敗，憑什麼民報不同？**

答：【自立晚報】算成功還是失敗？若非其當時過度擴張投入早報市場，今天自立晚報可能還存在。有人說是不是辦週報比較容易生存？是嗎？台灣人辦週報的歷史又成功幾次了呢？而且，週報競爭更大，像壹週刊、新新聞、商周、財訊等等。失敗或成功的因素很多，但我們籌辦民報的過程中堅持掌握一個原則：先籌足三年所需經費，即使完全沒有收入，也至少可發揮三年！但大家可以放心，報紙不會沒廣告，所以，你可以再把勝算提高一點。

**三問：民報成否，首重資金籌措，而這第一步，踏得順否？**

答：藉由發起民報的好朋友不斷討論，初估民報初期以 100 個員工為目標，一個月約需一千萬台幣的開銷，第一期先用三年做單位，也就是得募資逾 3 億台幣才夠。基本上，現在的規劃是這 3 億元會代表成 15 個董事席次，每個席次相當於代表 2000 萬元股份，當然，一個席次可能代表是一個出資 2000 萬元的股東，但也可能是很多股東推舉一個董事席次出來。目前是希望海外台灣同鄉能有 3-4 個董事代表席次，譬如休士頓、紐約、舊金山、洛杉磯... 等等。每個區域的同鄉可以去進行小額的辦報資金籌募，只要屆時達到一個董事代表的股份即可。特別需要說明的是，希望整個募資活動能在今年 12 月底前完成，設若屆時仍未達預期 3 億目標，那麼就會召開發起人會議全數將股金退回，或視發起人會議如何決議執行。

**四問：獨立辦報是民報的重要精神，怎麼排除股權被特定財團或政治力量控制？**

答：目前每一個受邀的辦報發起人，名單都經逐一確認，以避免不清楚來源的資金滲入。譬如排除財團的資金、排除競逐公職者的資金、排除政黨或與政黨關係深厚的可能資金，尤其是中國的資金...。

目前因資金還在籌募階段，還無法向各位說明，但可以確認的，包括李遠哲院長、吳念真導演... 等等這些夙孚清望的人士，都是民報籌辦過程中的重要支持力量。

**五問：民報開辦預計發行份數？損益的評估為何？**

答：以目前規劃的報社規模，初期目標發行 5 萬份，希望到 2016 年時能達到 10 萬份，估計發行 6 萬份時可以損益兩平，一般而言，3 萬份以上的發行量，業務單位就有把握拉到廣告。發行則以訂戶和零售並行，全台灣密集的超商系統會是我們要爭取的零售端點。

過去自立晚報最好時曾發行超過 10 萬份，現在唯一的聯合晚報發行量在 3~5 萬份之間，自由時報發行五十多萬份。只要把想看晚報卻苦於沒有其他選擇，或者自由時報的讀者有十分之一願意多看一份晚報，我相信我們的發行目標是可以達成的。

而且自 2014 年起有連續重要大型競選活動，這也會對廣告業務帶來不小收益。設若一旦報社出現盈餘，當然就可以發放股息股利等等。

**六問：目前一個認股單位是 10 萬台幣（相當於 3 千多美金），可否以小於這個數字來參與？在台沒戶籍的人是否也可認股？**

答：目前規則是這樣設計，但有心參與的朋友也可以夥集幾個人合買一股，或者採用分期繳納股金的方式入股（詳細辦法請看本期休士頓鄉訊）。譬如休士頓的鄉親就已成立了 US TAI

WAN BINBO LLC 來為民報籌措股金，他們有用無息分期付款的方式認股 10 萬元台幣的，一年付清每月美金 288，兩年付清每月 \$148，三年付清每月只要 \$101。然後這些股東投資金額總和到 2 千萬台幣時，就可以推派一人擔任董事。事實上也不限於休士頓，美國各地任有心參與但是在台沒戶籍或沒 10 萬以上銀行存款者都可用這種方法參與。聽說才不到幾天，已經有好幾十位同鄉填寫認股同意書，距目標的 2 千萬台幣已經近半。我想，不管台灣人身在哪裡，那顆護著故鄉的心，總是很熱血的。

#### 七問：台灣民報預計何時發刊？會有電子版嗎？

答：假如資金籌募如期，希望 2014 年 1 月就可出刊，預計每天發行 4 大張，一周發行六天。台北高雄同時印發，中部若有適當印刷廠，也可能北中南三地同時印發；電子版也會同時出刊，方便手機族和海外鄉親閱讀。

當然，許多人問為何不全力發行電子報就好？實在說，電子報是免費閱讀，廣告收入有限，就是商業模式沒有完善建構起來。不過，台灣還是有很優質的網路媒體喔，譬如【新頭殼電子報】就很好啊，屆時希望可以來討論怎麼分進合擊的策略聯盟。

#### 八問：台灣民報會有什麼特色以吸引讀者？

答：新報紙會側重政治、經濟、文化、社會四大區塊；同時特別強調國際新聞、中國新聞，深度的評論與專題比重也會提高。至於一般的八卦新聞已經有很多媒體在報導了，就不勞這份得來不易的新報紙多言。

此外，很多朋友關心，認為這份新報紙的發起人平均年紀都比較大，會不會影響到這份報紙變得比較「古板」一點呢？這點在幾次發起人會議中反而最不是問題，幾乎大部分上了年紀的參與者都一再表達希望這份報紙必需「年輕化」，尤其是應該引進「公民力量」，讓這份報紙具有年輕、跟得上流行而且進步的色彩在。我們也已經有一些掄才的腹案人選，只要辦得成，屆時一定讓大家一新耳目。

#### 九問：直白來問，民報的發行對民進黨 2016 的總統大選有助益否？

答：請記得我們一開始募資就排除了政治力量的介入，否則，我們找不到不畏權勢、有想法的記者來一起努力，那樣，好報紙不會出現，這是前提。當然，民報的投資者雖多數立場較偏綠，這是事實。但「該批就批」，民報不會是任何政黨的傳聲筒！

其實，只要講出真話，發掘真相，貼得住新世代的語言與想法，台灣就能前進。而我認為市場上厭倦藍綠惡鬥的、冷漠的選民是會出來挺這樣的聲音的！近來風起雲湧的公民運動就是最好的證明。而誰能跟著這個前進的力量走，更貼近民心，自然就會成為執政黨，民進黨要是能堅持這條前進的路線，民報反就巧為先鋒。

#### 十問：最近也傳出很多想要辦新媒體的傳言，若是立場相近的，有無更進一步合作可能性？

答：目前確實有聽到一些新媒體要成立的訊息，有要辦週刊的、有要辦網路的...，但好像背後都有財團的力量在主導，如果是這樣，那與民報的宗旨就天差地遠了！而且，好像還沒有聽到也要辦報紙的。

當然，我們還沒有接觸到比較理念相近也想出來籌辦新媒體的，若是有的話，什麼可能性都不能排除啊，特別是策略聯盟的部份，可以互通有無彌補不足啊。譬如，我們負責發行業務這一組，就結合了非常多的電台與雜誌社，將來民報出刊後，沒有看到報紙的，也能透過收聽的方式知道民報出刊的新聞。

# 文化歷史講座『禪與繪畫』

## 劉武鴻 報導

9月22日(日)台灣中心文化歷史講座的主題是「禪與繪畫－源起於東方影響至西方」，由Karl Pilato和Jayne Kung(龔玠華)共同主講。

Karl Pilato是一位畫家，專注抽象畫，在Massachusetts College of Art拿到MFA學位，並在Maryland Institute College of Art取得了BFA，兩三年來一直在台灣中心教授素描和油畫。龔玠華是一位建築師，早年畢業於成功大學建築系，又在UCLA拿到建築與都市設計的MA學位，嗜好水墨畫與西畫，對佛學禪宗亦有所了解。

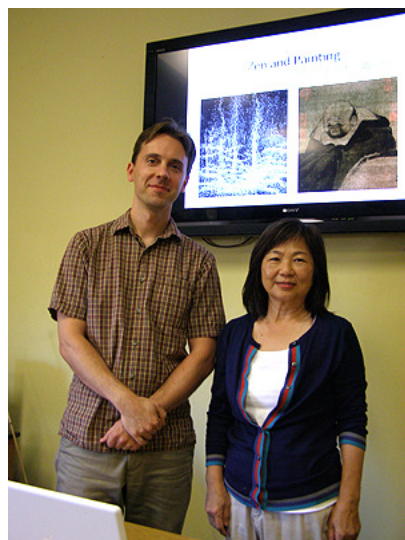
這次演講會是由文化歷史講座負責人鄭德昌安排，中心主任歐春美主持。歐主任首先歡迎兩位講員，簡單介紹給大家認識，謝謝他們前來分享對禪學與禪畫的見解，並對Pilato先生長期在台灣中心任教表示謝意。

兩位講員共同準備了一套雙語幻燈片，一來一往輪流用英文和中文解說。龔女士先由第六世紀禪宗傳入中國講起，介紹禪、禪僧、禪畫、禪畫家和禪的表達，以及後來如何傳入並普及於日本，影響後來日文裡「侘寂」

的美學概念。她給大家欣賞很多富有禪意的古畫、書法和禪詩，作者包括唐宋明清的王維、石恪、梁楷、牧谿、石濤、朱耷、髡殘，還有日本的雪舟、風外慧薰和大家都很熟悉的宮本武藏－老年放下刀劍，返本歸真。

看過禪畫，發現畫一個中文的「無」字相當流行，經過龔女士的解釋，才知道這是在表達禪宗裡的「不二境界」(Non-Duality)：「無」一出現就「有」東西了。另外一個禪畫家喜歡的題材是單一的圓圈，大概也是在表現很深很玄的道理。

禪從日本傳到歐美，始自D. T. Suzuki (Daisetz Teitaro Suzuki 鈴木貞太郎，法號大拙，1870-1966)。Pilato先生認為他的著作“A Zen Life”連同Alan W. Watts的“The Way of Zen”助長了禪的推廣，並間接把禪意帶進西方的藝術界，尤其是抽象畫。他給大家看幾個抽象畫家的作品，包括Agnes Martin, Ad Reinhardt, Jackson Pollock和John Cage，指出畫中一些禪意的蛛絲馬跡。他也讀了幾段這些畫家的自白，敘述他們作畫時的心境，很像是禪心的展現。



Pilato先生相當謙虛，近百張幻燈圖片裡邊，竟然沒有一張是他的畫。應聽眾要求，他才找出另一套幻燈片，給大家看二三十張他的近作，大多是五六尺長寬的大型油畫，看不出山水，見不到人物，確實抽象十足。他的畫色調柔和，線條形象若有若無，似聚似散，超然高雅。有人問他是否認為自己是禪意畫家，他不以為然，但作畫時那種禪僧似的無拘無束，隨著靈感漫舞的心境是有的。

聽了兩位講員的描述和解說，看了那麼多精選出來的禪畫，覺得好像感受到了一點禪意，即使是模模糊糊的，瞎子摸象似的，但能窺見到禪的一小片面，也應該心滿意足了。真謝謝他們兩位，準備了好幾個月，講了兩個多小時，讓大家對這門深奧的哲理，有一個初步的概念。

# 中秋晚會

## 劉美娥 報導

夕陽無限好，好在近黃昏。於九月二十一日薄暮時分，熱絡的人潮不斷湧入台灣中心，有不少是從別州來的鄉親，下週一從聖地牙哥啟程到墨西哥搭遊輪，前往夏威夷參加世界台灣同鄉會年會，有遠從威斯康辛、田納西、聖路易斯、芝加哥、費城、溫哥華等地以及從台灣來探親的，把中心的禮堂擠得滿滿的，熱鬧非凡，大家齊聚一堂，共度中秋佳節。

吳榮富博士、張翹楚博士捐贈新種(Cenzone Tech Inc.)獎學金，以表揚並鼓勵聖地牙哥同鄉會會員子弟，甄選六名品學兼優並對社團服務有貢獻的領導人才，於晚會中獲會長唐望頒獎有；Connie Buchanna-祖母何金花、Daniel Chen-父親陳瑞祥、Elizabeth Chien-父親簡長明、Peter Diekema-祖父莊明哲、Jennifer Hsu-父親許瑞祥、Yi-Shan Liao-父親廖炳惠。

節目主持人徐理啼聲初試，即席學習說台語，她是瑜珈老師，在長輩會熱心幫忙鄉親回復健康，她以自己為實例，經年累月靠恆心毅力保持健康，也以此鼓勵鄉親注重運動養生。節目進行時，她隨時抓住學說台語的

機會，使笑聲此起彼落。

長輩會合唱團演唱的〈回憶〉，平日在練習的時候，因聽到曲調優美，有人特地前來加入練唱，合唱團幸有指揮陳松美，及彈鋼琴的莊輝美，指導陪伴，讓阿公阿嬤們陶醉在自己的歌唱裡。

李聯芳、曹修瑾雙人共舞，舞姿是那麼輕盈，優雅，舞藝精湛，使觀眾彷彿在欣賞Dancing With The Star。

有兩位日文課學生與本地日本合唱團演唱四首日語歌曲，全場屏息靜聽。試著去體會東瀛音樂之美，第四首他們唱的含意，是鼓舞同胞在海嘯複合式災難後重新站起來。該團團長兼彈鋼琴的奧村尚美，去年得過日本鋼琴比賽第一名。

舞姿曼妙的夏威夷舞，帶您到風景怡人，熱情洋溢的南洋風光。今晚有獨舞、雙人舞、與八人合舞，各個呈現出平日練舞的功夫，並且越練越年輕。

需要腦筋急轉彎的臆謎猜，謎題如：四角兩面六道七面(面巾)。四四角有面無頭殼(桌)。出門一朵花 入門一條菜瓜-(雨傘)。有耳無耳子，有喙無喙齒，有吃飽

飽填，無吃軟軟死(袋仔)。

獎學金得主之一的Jennifer Hsu彈奏家喻戶曉，傳唱不輟的經典台灣歌謠；四季謠、雨夜花、望春風，當年作曲家鄧雨賢為哥倫比亞唱片公司譜曲時，一定沒料到，如今這三首曲都成為流傳已久的不朽名作。也讓旅居天涯海角「低頭思故鄉，舉頭望明月」的遊子百唱不厭。雨夜花開已近一百年，直到今天仍芳香四溢。台上彈奏，台下唱和，盼花好月圓。

穿著孔雀印花的及地長裙，神態自若，意境優雅的端莊佳人，以葫蘆絲演奏〈孔雀姑娘〉〈茉莉花〉，好美，孔雀的聯想，華貴艷麗，美得令人神馳。

田土伯脫口秀，田土伯好口才，想像力豐富，以台灣人姓與名聯想出許多笑話。

笑聲洋溢，掌聲不斷，充滿歡樂的聚會時光，要感謝同鄉會的理事團隊事前做充分的準備，開會討論，協調互動，才圓滿了這個晚會，步出會場，夜涼如水，明月高掛，晴空萬里，但願月圓，人常圓。



## 醫藥簡訊 2- 血糖的動態平衡與糖尿病治療方針 (Blood Glucose Homeostasis and Diabetes Therapeutical Guideline)

石通 (Stong)

近代美國糖尿病患 (Diabetes Mellitus, DM, type 1 & 2) 好像瘟疫一樣一直擴展增加，第2型糖尿病患佔80-90%。在2010年,65歲以上的人有糖尿病的，約佔30% (11million) 的人口，20歲以下病患約有215,000。每年花在糖尿病的治療費用約高達1740億元。糖尿病是新陳代謝疾病，特徵是高血糖(hyperglycemia)。慢性的高血糖會導致器官長期性的破壞，喪失功能，及衰竭，以及引發主要大血管病變(macrovascular)，比如心血管病因引起的死亡，非致死性心肌梗塞，及非致死性中風 (death from cardiovascular causes, nonfatal myocardial infarction, nonfatal stroke); 主要小血管病變，比如新或惡化的腎病變或視網膜病變(new or worsening nephropathy, or retinopathy); 以及神經病變(neuropathy)。糖尿病是主要的寂寞殺手病(silent killer diseases)之一，而因此病死亡人口佔美國第七位。

### 病理生理學 (pathophysiology)<sup>1-6</sup>

許多因素會導致第二型糖尿病(T2DM, Diabetes Mellitus), 主要是a.胰島素不足(insulin deficiency)<sup>1,2,3</sup> -由於不充分的insulin分泌；b.胰島素對抗 (insulin resistance)<sup>1,3</sup> -來自器官組織減少對insulin的反應；c.肝臟增加葡萄糖產量(increased hepatic glucose output)<sup>3,4</sup>-一般高胰島素血症(hyperinsulinemia)及高血糖 (hyperglycemia) 是抑制肝臟增加葡萄糖產量，但肝臟反而逆轉這作用而增生葡萄糖，而病人在禁食下血中胰島素是正常的2-4倍，可見肝有胰島素對抗的存在；及d.脂肪細胞的功能障礙(adipocyte dysfunction)<sup>3,4</sup>-積存在肌肉、肝及其他內臟脂肪體的細胞含有過多的脂肪產生脂毒性(lipotoxicity)。由於胰島素對抗，減少儲存三酸甘油酯,增加脂肪分解作用(lipolysis)而釋出脂肪酸到循環系統，在肌肉及肝臟又增生胰島素對抗,更削弱insulin的分泌。

胰島素從 $\beta$ -cells of the islets of Langerhans(胰島)分泌出來。胰臟約貯存200 unit的胰島素，但每日釋出約50 unit。一般是以6分子的胰島素加上2分子的鋅離子聚成一團的方式儲存在胰島，一旦被 $\beta$ -cells分泌出來，又分解為單分子、以利於擴散進入血管。一般的作用是減少糖異生機制(Gluconeogenesis)，減低蛋白質分解(Proteinolysis)及降低脂肪分解(Lipolysis)，而增加氨基酸(Amino acid)的攝取，蛋白質的合成，三酸甘油酯的儲存，以及鉀離子的攝取<sup>2</sup>。胰島素分泌不足可發現在糖尿病人身上，他們的 $\beta$  cells組織體縮小約20-40%，而 $\beta$  cells功能則失掉50%。檢定他們的胰島素敏感性(insulin sensitivity)<sup>5</sup>及 $\beta$  cells功能，每年約穩定的減低4%，相對的A1c會增高。削弱的胰島素分泌、常因胰島素對抗而惡化，轉而削弱葡萄糖攝取，進而造成葡萄糖使用低效率，終致細胞以脂肪及蛋白質取代葡萄糖來消耗。糖尿病患的胰島素對抗(insulin resistance)很複雜，可能包括胰島素介導的細胞訊息傳導路徑 (insulin-mediated cell signaling pathway)<sup>6</sup>出問題，在肌肉，來自胰島素刺激的糖原(glycogen)產量減少，及胰島素受體(receptors)<sup>3</sup>減低，特別是在肥胖人的肝臟、骨骼肌、脂肪組織。所以胰島素對抗也是引發肝臟增生葡萄糖產量的主因。



很多器官系統涉及第二型糖尿病的葡萄糖不耐症(glucose intolerance)的發展，如肌肉、肝臟、 $\beta$ 細胞， $\alpha$ 細胞(產生超高胰高血糖素症；hyperglycagonemia),脂肪細胞(加速脂肪分解；lipolysis),胃腸道(引發腸促胰島素缺乏/胰島素對抗；incretin deficiency/resistance),腎臟(增加葡萄糖再吸收)及腦。一般有葡萄糖不耐症的人的胰島素敏感性(insulin sensitivity)約喪失40%,胰島素的分泌卻惡化3-5倍。及早的治療可以阻止或減慢 $\beta$ 細胞功能的喪失。

### 血糖的動態平衡 (Blood Glucose Homeostasis)<sup>3,7-13</sup>

正常的血糖是由胰臟 $\beta$ Cells(分泌荷爾蒙insulin, amylin)和 $\alpha$ cells(分泌 glucagon)及一連串相關組織及器官的錯綜複雜反應機制來調節，如肝、腸(分泌 incretins；腸促胰液素 包括Glucose-dependent insulinotropic polypeptide 簡稱GIP, 葡萄糖依賴性促胰島素多肽, 及 Glucagon-like peptide-1、簡稱GLP-1,胰高血糖素樣肽-1)<sup>7</sup>、骨骼肌(skeletal muscle)、脂肪組織(adipose tissue)、腦及腎臟<sup>3,8</sup>。血糖是細胞能量的基本來源，一般由儲存於肝臟的糖原(glucogen)經酵素(glucose-1-phosphatase)分解而來，或簡接由肌肉經中間代謝物生成的。而人所有能源的儲存是由吃進的食物經消化、吸收，通過腸道管壁的葡萄糖來補充，再分佈、提供各種組織去使用。這外來的葡萄糖約30%由肝吸收，70%進入循環系統，其中的20%又被肝提取，20%被腦吸收，40%進入骨骼肌，剩下的20%分佈於腎臟、脂肪組織、及紅血球。人體在禁食或餐後空腹期，使用消耗掉的所有血糖中，腦約用掉50%，另外的25%由肝及胃腸組織(splanchnic area)消耗，剩下的25%則由胰島素依賴性的組織(insulin-dependent tissue)；如肌肉及脂肪組織<sup>3</sup>消耗掉。而人體內生的血糖85%是由肝臟產生的。其中一半是由糖原(glycogen)經糖原分解機制(glycogenolysis)而成，另一半是由糖異生機制(gluconeogenesis)產生葡萄糖。剩餘約15%的葡萄糖則在腎臟，由糖異生的機制產生<sup>3</sup>。人體一吃進葡萄糖，血液中血糖一增高、就激發胰島素的釋出、隨即引起胃腸道、骨骼肌肉、脂肪組織吸收葡萄糖，並抑住胰高血糖素(glucagon)的分泌，減少內生性葡萄糖(主要來自肝臟)的產生。正常血糖是65-99 mg/dL，即使吃進高糖份的食物、血糖很少超過140 mg/dL。這是由特殊荷爾蒙如insulin，glucagon，incretins，amylin等，和中樞及周圍神經系統再加上各種細胞和組織如腦，胃腸，腎臟，骨骼肌肉及脂肪組織等的參與來調節及維護。

胰臟中胰島的 $\beta$ -cells分泌insulin而 $\alpha$ -cells則分泌glucagon。insulin是一種抗脂肪分解的荷爾蒙，可加速輸送葡萄糖到對insulin敏感的細胞以及利用糖原機制(glycogenesis)促進葡萄糖轉化為糖原(glycogen)，以及借脂化機制(lipogenesis)轉化葡萄糖成脂肪來減低血糖濃度。而glucagon則會對人體低血糖(hypoglycemia)及低濃度血糖反應而加速利用糖原機制(glycogenesis)及糖異生機制(gluconeogenesis)製造葡萄糖。另外，amylin(伴隨insulin產生)會降低對餐後分泌的glucagon(胰高血糖素)而減少血糖，亦有減緩胃的排空食物作用。小腸的內分泌細胞分泌GIP及GLP-1，皆是葡萄糖依賴性促胰島素的荷爾蒙，低血糖時它們並不存在。它們是伴隨食物進入胃腸而產生的，然後活化在 $\beta$ -cells的某些G蛋白受體而幫助促進分泌insulin。再則，葡萄糖本身不容易通過細胞膜，需要insulin及一種輸送蛋白(GLUTs)<sup>1,9-11</sup>的幫助，共約12種，它們在傾油性細胞膜、形成通水孔讓葡萄糖自由出入<sup>1,2</sup>。而在脂肪組織、肌肉及心肌組織中，GLUT4是主要輸送蛋白，但需要依賴insulin來輸送葡萄糖。而GLUT1, 2, 3和8等輸送蛋白不需依靠insulin的助力,主要在肝及腦作用,輸送葡萄糖。葡萄糖進入細胞,被葡萄糖激酶(glucokinase)磷酸化後,

不能再到細胞外而被分解產生能量或轉化成糖原而儲存在肝臟(圖:Metabolism of carbohydrate, 碳水化合物代謝)。

肌肉是所有被各種組織攝取的葡萄糖的主要來源,約佔 >80%,它把葡萄糖立即以能源用掉或儲存為糖原(glycogen)但需要insulin來活化糖原合成酵素(glycogen synthase)來轉化葡萄糖成糖原(glycogen)。而脂肪組織雖只攝取2-5%的葡萄糖,但它的重要性,是能調節由三酸肝油脂(triglyceride)釋放出來的脂肪酸(free fatty acid),用糖異生機制(gluconeogenesis)來製造葡萄糖,從而影響肌肉及肝臟對insulin的敏感性、來維護身體血糖的動態平衡(homeostasis)。

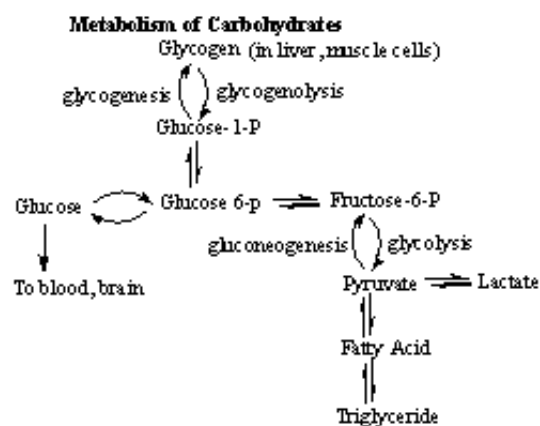
肝臟並不需要insulin來促進葡萄糖的攝取,但需要insulin來調解葡萄糖的產量。如血糖低,肝就借用糖原分解機制(glycogenolysis)及糖異生機制(gluconeogenesis)增產葡萄糖。糖原分解機制是將糖原經葡萄糖-6-磷酸酶(glucose-6-phosphatase)先分解成葡萄糖-6-磷酸(glucose-6-phosphate);而再經糖酵解(glycolysis)分解為丙酮酸,乳酸,甘油,氨基酸(pyruvate, lactate, glycerol, amino acids)後產生需要的能量。相反的,糖異生機制(gluconeogenesis)是將丙酮酸,乳酸,甘油,氨基酸等先合成葡萄糖-6-磷酸(glucose-6-phosphate)

再經磷酸酶分解為葡萄糖。另外insulin會幫助肝臟將攝取的葡萄糖轉化為糖原(glycogen)儲存起來。

腦是只會攝取葡萄糖來消耗,應付它需要的能源,血糖過低,腦會失去意識,缺氧而死。

腎臟在血糖的動態平衡的重要功能已被認知<sup>12</sup>。腎臟可借用糖原分解機制(glycogenolysis)及糖異生機制(gluconeogenesis)產生的葡萄糖釋出到循環系統,也從循環系統攝取葡萄糖來應付它自己的需要。腎臟消耗葡萄糖主要在腎髓質(kidney medulla)

。它能攝取磷化葡萄糖後,借糖酵解(glycolysis)機制將其分解、釋放能量或用葡萄糖借糖原合成機制(glycogenesis)製造,儲存糖原。而皮質(kidney cortex)無法磷化葡萄糖,轉化成糖原,但能借糖異生機制合成葡萄糖並將其釋出到循環系統。人體在禁食狀態釋出葡萄糖到循環系統,約有50%是以糖異生機制合成的,而其中的40%又來自腎臟的供應,可見腎和肝在第二型糖尿病的過多血糖、扮演同樣重要角色。血糖過量也是與餐後缺少胰島素的分泌與胰島素對抗(insulin resistance),也與糖異生機制有很大關連,比如在禁食狀態,或體內有很多可利用的資源如丙酮酸,乳酸,脂肪酸,三酸甘油酯,或從糖原分解來製造葡萄糖。最重要的是它會從它的近端管(proximal tube)把已排出到尿中的葡萄糖過濾,再吸收回來。而腎小球(glomerulus)的過濾負荷量(filtered load)是以血糖濃度乘上腎小球的過濾率(glomerulus filtration rate, GFR),既  $\text{plasma glucose} \times \text{GFR}$ 。假設正常的大人的GFR平均是每分鐘過濾 125 cc (125 dL/min),而血糖濃度是每 cc 含 1 mg (1 mg/dl) 那麼過濾負荷量是  $125 \text{ dL/min} \times 1 \text{ mg/dL} = 125 \text{ mg/min}$ 。正常從尿中葡萄糖最高再吸收量 ( $T_m$  glucose) 大約每分鐘 375 mg。超過此值糖尿就出現。約相當於血糖濃度超過約 180 mg/dL 的界限值,過多的葡萄糖就被排到尿中。但是血糖濃度雖低,可是腎小球過度過濾也會導致糖尿,比如妊娠婦女常發生糖尿病。尿中葡萄糖在腎臟的再吸收及



排除與轉運蛋白(sodium glucose cotransporters, SGLTs)的參與有很大關鍵。90%在近端管(proximal tube)的再吸收與SGLT2的轉運蛋白有關，另外在較遠管道(S3 of proximal Tube)剩下10%的再吸收則由SGLT1的轉運蛋白負責。顯然這些轉運蛋白參與血糖的動態平衡是很重要的。

### 糖尿病治療藥物及新的發展<sup>14</sup>

治療糖尿病的藥物可說是從血糖在人體內的動態平衡研發出來的，比如胰島素，擬胰島素，增進胰臟釋出胰島素，葡萄糖依賴性促胰島素多肽(glucose-dependent insulinotropic polypeptide)等類。目前因發現轉運蛋白(sodium glucose cotransporters, SGLTs)在腎臟的葡萄糖動態平衡有重要調節功能，而正在發展轉運蛋白(sodium-coupled glucose cotransporters, SGLTs)抑制劑以嘉惠病患。

#### 1. Insulins (胰島素類)

| Type                      | 發作期/高峰期/持續作用期(min or hr) |
|---------------------------|--------------------------|
| Lispro, Aspart, Glulisine | 5-10 m /30-90 m/2-4 h    |
| Regular, human            | 30-60 m/2-4 h/6-10 h     |
| NPH, human                | 2 h/4-8 h/10-18 h        |
| Glargine                  | 1-2 h/flat, ?/up to 24 h |
| Detemir                   | 1-2 h/flat/up to 24 h    |

**2. Sulfonylureas (磺脲類)**-如 glipizide, glimepiride, 降低A1c 約1-2%；這種磺脲類老藥物會增加胰臟釋出胰島素，這類藥跟細胞一旦結合，可以阻止鉀離子進入細胞產生去極化(depolarization)，打開一道柵極電壓鈣離子門，讓鈣離子進細胞而釋出胰島素。長期服用這類的藥亦可減低血中胰高血糖素(glucagon)濃度，也可能產生過低血糖。

**3. Meglitinides or glinides (格列奈類)**-如 repaglinide, nateglinide，降低A1c 約1-2%；跟磺脲類相同，它們是在細胞與ATP依賴性鉀離子通道(ATP-dependent K<sup>+</sup> channel)結合而生作用。

**4. α-Glycosidase Inhibitors (糖苷酶抑制劑)**-如 acarbose, 降低A1c 約0.5-1%；這類藥減低多糖體(polysaccharide)在小腸近端的消化率因此降低餐後葡萄糖濃度而不引起過低血糖。

**5. Thiazolidinediones (TZDs, or Glitazons, 噻唑烷二酮類)**-如 Actos(pioglitazone), 降低A1c 約1-2%；這類藥不會刺激胰島素的分泌但會刺激過氧化物酶體增殖(peroxisome proliferator)，活化PPAR-gamma 受體，減少胰島素對抗，增加胰島素敏感性，促進葡萄糖的攝取及利用。

**6. Biguanide (雙胍類)**-如 Metformin (Glucophage), 降低A1c 約1-2%；它的藥理作用是減少葡萄糖在肝臟的產量及在小腸的吸收，增加對胰島素的敏感性。

#### 新及新興治療法 (New and emerging therapy)<sup>14</sup>

**7. Amylin Agonist (Amylinomimetics)**-如 Pramlintide (普蘭林肽), 降低A1c 約0.5-1%； $\beta$  cells每釋出10分子的胰島素，就有一分子的 amylin。Pramlintide是將 amylin構造式修改後、以人工合成的。它會活化 amylin 受體，減低胰高血糖素(glucagon)的分泌及胃內食物的排空、增加果腹的

感覺。

**8. DPP-4 (dipeptidyl peptidase-4, 二肽基肽酶) Inhibitors<sup>9</sup>**-如 sitagliptin, vildagliptin, saxagliptin & **DPP-4 resistant GLP-1 analogues** (又稱 **GLP-1 receptor agonists**, **GLP-1 受體激動劑**)，降低A1c 約 0.5-1%；如 exenatide, liraglutide- DPP-4是一種會分解 incretin (GIP及GLP-1) 的酵素。而DPP-4 抑制劑可以阻止 GLP-1 及 GIP 分解，因此增加胰島素的分泌、減低胰高血糖素的濃度、減低餐後葡萄糖的升高。

**9. SGLT (轉運蛋白抑制劑, inhibitors of sodium-coupled glucose Inhibitors cotransporters)<sup>8,10</sup>**-如 Dapagliflozin (第一級臨床實驗中)-SGLT促進腎臟的葡萄糖排出與再吸收。大約90%的再吸收是由 SGLT2 作用的，而 SGLT1 則負責胃腸道及腎臟剩下10% 葡萄糖的吸收。抑制尿液中葡萄糖的吸收是降低早期及後期糖尿病患血糖，A1c，及減肥的好方法。

### 糖尿病治療方針(Diabetes Therapeutic Guideline)<sup>15</sup>

正常血糖是65-110 mg/dL, 折合 HbA1c 是 <5.8%。血糖及HbA1c 的正常對應值如下表:

| A1c and Average Glucose     |             | Adult Glycemic Goals                                      |               |             |
|-----------------------------|-------------|-----------------------------------------------------------|---------------|-------------|
| HbA1c (%)                   | eAG (mg/dL) | ADA                                                       | AAACE         |             |
| 5                           | 97          | HbA1c                                                     | 7.0%          | 6.5%        |
| 6                           | 126         | Fasting                                                   | 70- 130 mg/dL | < 110 mg/dL |
| 7                           | 154         | 2 hr PP*                                                  | < 180 mg/dL   | < 140 mg/dL |
| 8                           | 183         | *PP= post-prandial                                        |               |             |
| 9                           | 212         | ADA = American Diabetes Association                       |               |             |
| 10                          | 240         | AAACE = American Association of Clinical Endocrinologists |               |             |
| 11                          | 269         |                                                           |               |             |
| 12                          | 298         | Equation:                                                 |               |             |
| eAG = estimated average glu |             | eAG=(28.7 X A1c) - 46.7                                   |               |             |

糖尿病的診斷與治療基本上是借 HbA1c (Glycated or glycosylated hemoglobin, 糖基化血紅蛋白) 及 plasma glucose (mg/dL) 的數值做標準，有糖尿病者A1c > 6.5 或 FPG (fasting plasma glucose, 禁食後不攝取任何熱量至少8小時的血糖)  $\geq$  126 mg/dL, 或葡萄糖耐性實驗 (Oral glucose tolerance test, OGTT, 既喝下75g 本身不含水分的糖而後溶於水的糖水) 2小時的血糖  $\geq$  200 mg/dL。而糖尿病前期(prediabetes) 的診斷, Fasting blood glucose 是 100 – 125 mg/dL, A1c 是 5.7 – 6.4%, OGTT 2 hour blood glucose 是 140 mg – 199 mg/dL。有高血糖症狀者(Hyperglycemia or hyperglycemic crisis), 任何時間的血糖是  $\geq$  200mg/dL。但是仍有不少人的 A1c 與血糖的對應值是不成比例一樣的。我提供一些我在不同日期的HbA1c 及 glucose 供參考：8.1-153 (6/08), 6.6-150 (12/08), 7.5-143 (9/09), 6.5-145 (12/12), 7.3-155 (4/13)。照理 glucose 153, A1c 應是 6.9，不是 8.1。在2007年前我的A1c 皆在7.0 以下，所以沒吃過藥。間隔約半年突跳上8.4，我很驚訝。問醫師、他祇是照本宣科、開處方給我，開始吃藥。目前HbA1c 是用HPLC (high pressure Liquid Chromatography, 高壓液相色譜法) 來分析血漿中葡萄糖的平均值。而溶血性貧血症的人會降低糖基化血紅蛋白(Glycated hemoglobin) 因為紅血球的壽命短，所以A1c減低程度與貧血病情嚴重性有關。而紅血球細胞增多症(polycythemia) 或脾切除後(post-splenectomy) 的紅血球壽命較長所以A1c增加。我的紅血球比常人小、數目較多、紅血球的總表面積應該增多， $\hat{\alpha}$ -hemoglobin 也應增多，附加上去的葡萄糖也應多，所以A1c 也應增高？問題是治療糖尿病該以A1c 值或血糖值為準，我關心的是，血糖  $\leq$  154 mg/dL 可以不吃藥嗎？我問過醫師、都沒答案。我認為

餐後 2 小時或 4 小時的血糖值也會因所吃食物不同有關，如吃不易消化的肉、油脂類、油炸類、糯米飯等，或因觀看緊張電視，血糖會好幾小時降不下來，等完全消化或情緒緩和後，才會開始下降，所以不用驚慌。睡前禁食後的血糖超過 8 小仍可能升高，因為腎臟仍會借用糖異生機制製造葡萄糖。做夢、頭昏、頭痛或輕微活動，會因消耗葡萄糖，而使血糖增產些。所以早上一清醒就量血糖最精確。City of Hope 病人的血糖臨界值(critical value)是在任何時間血糖小於  $\leq 50$  mg/dL 或者大於  $\geq 300$  mg/dL (for serum)。超出此值病人需要緊急治療。我值勤時接過病人電話，說她血糖  $>500$  mg/dL 怎麼辦？我請她趕快去 Emergency Dept.

## 成人血糖的目標

已知降低 A1c 至 7% 左右可以減少微血管(microvascular diseases)引發的糖尿病變，以及避免長期引發大血管病變(macrovascular diseases)，所以 A1c  $\leq 7\%$  是合理設定的目標。如果藥物治療可不引起低血糖及不良副作用，醫師建議一些病人要達到更嚴謹的 A1c  $\leq 6.5$  目標。這些合適的病患必須是糖尿病史短、壽命長、以及沒有顯著的心臟血管疾病的。美國糖尿病學會 (ADA = American Diabetes Association) 過去也設定 A1c  $< 6.5$  的目標，但是藥物治療導至病人死於心臟疾病的增多，又改回 A1c  $\leq 7.0$ 。如果病人有低血糖的歷史，預期壽命短，有嚴重的大、小血管病變及廣泛合併症以及不易達到血糖目標的長期病人，A1c  $\leq 8\%$  也是適宜的。

## 高血糖的藥物治療概要 (Pharmacological therapy for hyperglycemia)<sup>15</sup>

如果對 Metformin 此藥沒有禁忌(contraindicated) 且有忍受性，可長期服用，它是治療糖尿病的首選。新診查出來的糖尿病人如有顯著的症狀或有很高的 A1c，一開始就用胰島素，加或可不加其他藥物治療。如果使用一種非胰島素藥物超過 3-6 個月而沒達到 A1c 的目標，則可加第二種口服，如胰高血糖素樣肽-1 的受體激動藥物 (GLP-1 receptor agonist)。由於第二類糖尿病會有進展的本性(progressive nature)，最後得用胰島素治療。治療糖尿病也得以病患的接受為中心，應該考慮藥物的功效，費用，可能的副作用包括影響體重，合併症，低血糖風險，及病患的喜好。

**低血糖 (Hypoglycemia sign and symptoms,  $\leq 70$  mg/dL) 的跡象及症狀** — 可由肝炎、腎病、過量酒精、藥物副作用引發視力模糊、饑餓、頭暈、盜汗、皮膚刺痛感、皮膚蒼白、心悸、顫抖、抽搐等，如不及時處理，腦會失去意識、缺氧而死亡。及時食用糖果，果汁 (120 cc)，糖片劑 (15 g)，糖漿，蜂蜜，玉米糖漿 (1 大湯匙)，葡萄乾 (2 大湯匙) 或注射 glucagon 可緩解。

## 糖尿病管理的建議 (Recommendations for management of diabetes)<sup>12</sup>

1. 糖尿病營養建議 — 每日攝取的食物應提供所需熱量 1500-2000 卡中，碳水化合物約佔 50% (45-65%)，脂肪約 30% (20-40%)，而蛋白質約 20% (15-20%)。而被攝取的蛋白質中 50-60% 會在 3-4 小時後變成葡萄糖。
2. 體力活動與減重 - 減輕體重及增加運動的生活方式應可降低 A1c 約 1-2%。糖尿病患每周最少需要做中或強度的有氧活動三次，總共 150 分鐘。不要超過兩天不運動。
3. 血脂異常篩查/脂質管理 (Dyslipidemia screen/lipid management)  
糖尿病患每年至少要做一次的禁食後血脂譜 (fasting lipid profile)。低風險者的目標是 LDL (低密

度)cholesterol  $\leq 100$  mg/dL, HDL(高密度)cholesterol  $\geq 50$  mg/dL, 及三酸甘油脂 (triglyceride)  $\leq 150$ mg/dL。目前心臟科醫師要求有心臟病史的病人將LDL降到75 mg/dL。

4. 血壓的控制 (Hypertension/blood pressure control and treatment)-病患的血壓應控制在收縮壓  $\leq 140$  mmHg, 最好是  $\leq 130$  mmHg, 尤其是年青人, 而舒張壓是  $\leq 80$  mmHg。血壓若  $> 120/80$  者需改變生活方式來減低,  $\geq 140/80$  者除減少鈉離子、增加鉀離子的食物吸收外、需佐以藥物治療。以血管緊張素轉化酶抑制劑(ACE inhibitor, acetylcholine esterase inhibitor) 或血管緊張素受體阻滯劑(ARB, acetylcholine angiotension receptor blocker,) 較佳, 兩者可以互換使用治療。如果血壓  $\geq 160/90$  者, 需用兩種以上藥物治療。服用ACE inhibitor, ARBs, 及利尿劑者、需檢查血清肌酸酐(serum creatinine), 估計腎小球濾過率,(estimated glomerular filtration rate, eGFR)。

5. 視網膜病變篩檢 (Retinopathy screen)- 一有糖尿病就應做眼睛的散瞳及完整眼球檢查、然後每年檢查一次。優先控制血糖及血壓才能減低視網膜病變的進展。

6. 腎病變篩查 (Nephropathy screening) - 糖尿病患需優先控制血糖及血壓才能減低腎臟病變的進展, 每年需做一次尿微量白蛋白(urine microalbumin)檢查。每年檢查血清肌酸酐, 估計腎小球濾過率, 以及評估慢性腎臟病變的程度(stage of chronic kidney disease, CKD), 如果微量白蛋白超過 30-299 mg/day, 或更高  $> 300$  mg/day, 推薦使用 ACE inhibitors 及 ARBs 治療。

7. 神經系統病變篩檢(Neuropathy screening)- 糖尿病患應做遠端對稱聚合性腎病變 (distalsymmetric polyneuropathy) 及心血管自主神經病變(cardiovascular autonomic neuropathy) 的檢查。

8. 抗血小板藥物 (Antiplatelet agents)- 病患需考慮用 aspirin (75-162 mg/day) 防犯得心臟血管病的風險。有心臟病史的糖尿病患亦可用 aspirin, 或 clopidogrel (75 mg), 如有急性冠狀血管病者, 兩藥或可一齊用。

9. 免疫(Immunization)- 糖尿病患(年齡大於6個月)每年得注射流行性感感冒疫苗。年齡大於2歲者每年得注射多醣性肺炎疫苗(pneumococcal polysaccharide vaccine), 年齡小於65歲而打過此疫苗已經超過5年者應該追加再打一劑。

10. 停止吸煙(Smoking cessation)- 應該停止吸煙以免影響、弱化心肺功能、引發病變。

參考—1. Guyton AC, Hall JE. Text Book of Medical Physiology. 11th ed. Philadelphia, PA. Elsevier Inc, 2006. 2. Totoro GJ, Graboski SR. Principle of Anatomy and physiology. 10<sup>th</sup> ed. New YORK, NY: Wiley; 2003. 3. DeFronzo RA. Med Clin N. Am 2004;88:787-835 4. Bay H, Mandarino L, DeFronzo RA. J. clin Endocrinol Meta 2004;89(2):463-478 5. Groop L. Int J Clin Pract Suppl. 2000;113:3-13. 6. Petersen KF, Shulman GI. Am J Med. 2006; 119 (5A): 10S-16S. 7. Drucker DJ, Nauck M. Lancet, 2006; 368:1696-1705. 8. Gerich JE, Diabetes Obes Metab. 2000;2: 345-350 9. Wright EM, Hirayama BA, Loo DF. J Int Med, 2007;261:31-43. 10. Katsuno K, Fujimori Y Takemura Y. J Pharmacol Exp Ther, 2007; 320:323-330 11. Abdul-Ghani MA, Defronzo RA. Endocr Pract, 2008; 14:782-790. 12. Triplitt C. Am J Manag Care. 2012; 18, S11-S16. 13. Triplitt C. Am J Manag Care. 2012; 18, S4-S10. 14. Mazzola N. Am J Manag Care 2012;18:S17-S26. 15. Diabetes care 2010;33 (suppl 1), S62-S69.

— 此文謹供讀者參考指正(review), 容後續修正(revise)--

# 談天文鐘

## 唐望

話說千年前，中國北宋皇帝下詔，要刑部尚書蘇頌不計代價，設計建造一件能預測星象，占卜吉兇的儀器。八年後在元祐四年(西元1089年)，蘇頌初步製成一座四十英尺高的水運儀象台，用穩定的水流提供動力，推動齒輪，它不但能複製太陽，月亮，及一些特定星座的軌跡，進而顯示出每個月的初一十五，及每年的冬夏至和春秋分，同時更可以將每天分成十二個時辰，每個時辰等於現代的兩個小時，這項發明，可以說是人類計時器發展的一個里程碑，後來也被西方尊為天文鐘(Astronomical Clock)的先行者。

水運儀象台的基本原理，就是根據流體力學所說的：當水在固定的壓力下通過一個管道的水量是和時間成正比。於是根據水流過的量，就可以換算出經過的時間。這項原理和砂鐘相似，只是一個是以砂為流體，一個以水為流體。當然要維持固定的水壓，必須要有很穩定的水源，否則時間量測的精確度不易提升。水運儀象台和日晷(Sun Dial)比起來精確度相似，只是不限制在白天及晴天使用，可說是全天候適用在當時可算是一項了

不起的發明

可惜後來元朝忽必略，攻佔北宋京城，將它搬回蒙古後，就不知去向。直到西元1172年，原始的資料及圖片才被發現，然而再度因不當保存，後來又下落不明，這些資料一直到十九世紀時，再次出土，被人視為珍寶，並複製多件。目前有兩座分別珍藏在芝加哥(The National Time Museum of Chicago)及倫敦(Museum of Science and Industry, London)的博務館內。

古埃及人早在西元前一千四百年，就按日照，把一天分成白晝和黑暗兩個時段。每個時段再區分成12格，這就是現代的上下午及每個小時的來源。然而由於四季的變遷，白天時間的長度並不一致。夏天時，白天較長，晚上較短，冬天則反之。這種方式可稱之為以日照為基準的日時式(Solar Time)。在此之後，人類從農業社會時代開始的郡居生活形態，進入比較現代化的方式。人們日常生活作息，必須要用均勻的時間測量單位來表示於是鐘時式(Clock Time)的觀念形成。鐘時式是以小時為基本時間單位，並以正午(Noon)為上下午的區隔點。之後要到十六

世紀加侖略發明鐘擺之後才將小時更細分為分和秒。

在西方留傳至今最早的天文鐘，可追溯到西元1410年(比中國約晚了四百年)，在捷克的首都布拉格所完成的機械鐘。它有四個主要的移動圓盤，分別代表：太陽一年365次的日出日落，月亮一個月29.5天的望朔盈虧，黃道環，以及代表宇宙銀河的旋轉外環。這個鐘的兩側有四具會動的塑雕像，分別代表1. 虛榮或懼怕，2. 吝嗇貪財，3. 時間停止或死亡，4. 快樂或欲望。

布拉格天文鐘所有的功能中，在當時月相(Moon Phase)是一項重要的資訊。君不知六百年前愛迪生還沒有發明電燈，福特也沒有生產汽車，夜間騎馬趕路必須靠月光照明。因此月相成為夜行者出發前，重要的參考資料。

在2010年十月9日捷克政府大肆慶祝這個鐘的六百歲生日，其中最著名的活動就是以這個鐘做背景的燈光秀，極為壯觀，它呈現過去數百年來這個鐘經歷的滄桑歲月，及它內部機械構造維修與改進，雖無緣親眼目睹，但是仍可在網上略觀一二。

今年四月，有十二位聖

地牙哥的台灣同鄉，在王英的帶領下到東歐訪問。曾到這個鐘所在地的廣場參觀，並欣賞這個鐘每小時所顯示的報時活動。由骷顱右手持續搖動的鈴聲開始，然後鐘上方兩側的窗口開啟，一邊各有六位耶穌的門徒，從左向右走過，之後在一陣雞鳴聲中，窗門關起，骷顱把沙漏放下後，開始每小時的報時。



關於布拉格天文鐘，還有一個很傳奇的故事。據說這鐘完工之後，布拉格的議員們，為了防止鐘匠，幫助其他城市，再造一座更先進的天文鐘，於是派人把鐘匠弄瞎，然而鐘匠也不甘示弱，把這個鐘做了一些手脚，造成這個鐘有數百年不能正常運轉。唉！



## 日本九州五日遊（四）：長崎及福岡太宰府

### 黃正源

我們來日本以前，文加因為信用卡點數必須在四月底消費完畢，所以、文加就利用他的信用卡點數、幫我們在福岡預訂了一個五星級的君悅大飯店（Hyatt Hotel），雖然只有一個晚上，我們欣然接受、仍然選擇在福岡的最後一晚、住進君悅大飯店。我們的決定是對的，我們本日的預訂行程是長崎遊覽，我們一早吃完

早餐後、即跟中央飯店的櫃台辦理退房手續，旅館的服務態度非常友善，我們跟他們說本日要去長崎，他們給我們方便，讓我們把行李寄放在中央飯店，可以不需拖著行李去旅遊，我們從長崎返回來後、再從中央飯店轉往君悅大飯店進駐。

福岡有博多及天神兩大車站及購物中心，我們下榻的中央旅館在天神站或天神

地下街附近，我們每天經過博多及天神車站，去過了鹿兒島及熊本以後，我們對九州及福岡的旅遊非常熟悉、也很有好感。

我們很習慣地從旅館前、搭乘巴士前往博多車站、再搭火車前去長崎，長崎在九州的西部，面向與韓國交界的對馬海峽，從福岡到長崎沒有新幹線，只有JR鐵路，車速沒有新幹線快，



我們搭乘JR特急號，而九州西部是日本的農業區，沿途風景美麗，特急號車廂卻也寬敞舒適，可以很悠閒地欣賞沿途的風光及海岸景觀。

九州沒有我們預期的，交通比我們預期的方便簡捷，我們在十一點左右就到了長崎。從長崎車站出來、即換乘長崎陸上市區捷運，我們先去二十六殉教烈士塚，然後前往長崎原子彈爆炸的中心地及平和公園。

\*\*\*\*\*

這是一個寧靜悲壯的烈士塚。

十六世紀中葉的日本是個封閉保守、諸侯割據、各自為政的封建社會，當時的日本人非常傾慕西方的新奇事物和信仰，諸侯藩主為了表示自己不受中央的指揮管轄，選擇信仰天主教或佛教，以跟日本天皇的神道教不同，顯示自己的獨立自主。

日本九州受耶穌會影響深遠，十六世紀中期，耶穌會創始人方濟沙勿略攜同兩位耶穌會士經麻六甲海峽，輾轉抵達鹿兒島，成為第一位踏上日本國土的天主教傳教士，抵日的同年底，鹿兒島有一百五十人、附近地區有四百五十人領洗入教。1551年，山口藩主大內義隆和豐後藩主大友義鎮宣布天主教傳教自由，因此，此後幾十年間，日本皈依天主教的人數直線上升，九州京都與東京一帶奉教的人最多。不過，來自歐洲的水

手、水兵和傳教士之間的意見不合、目的不同，十六世紀末葉，日本德川幕府諸將軍極欲統一日本，對不服從中央的諸侯大加討伐，那些傾向或選擇天主教的諸侯和他們的臣民更是幕府將軍征討的對象，天主教在日本的發展已經引起佛教和神道教的不滿與反對。

迫害事件，或大或小接踵而來，傳教士和教友受到酷刑虐待。1637年，有馬(Arima)一帶的天主教友與居民群起反抗，卻遭軍隊追擊，逃至島原(Shimabara)，凡不背教者都遭屠殺，計三萬五千人，又稱島原之亂。此後，日本與外界完全隔絕，封閉自守達兩百多年。這期間，雖然沒有神父，但長崎一帶仍有一些耶穌會教友核心團體殘存下來，他們保持信德，世代相傳。1597年二十六位傳教士和教友在長崎致命，二十六個教士殉職，集體安葬在殉道碑前，成為長崎一個非常哀淒莊嚴的紀念碑。

我們看完紀念墓園後轉往平和公園，這個平和公園及周邊的原爆紀念博物館是長崎的主要景點。長崎的市區公車或陸面電車可以很便捷地從火車站前來平和公園，從公車站下車後，搭乘人行步道或電梯步道走向公園，步道上來後就是和平噴水池，看完這些原爆點後、再徒步就近轉往其它地方。

1945年8月9日長崎遭受到第二棵原子彈的轟炸，當地許多居民的身體被燒

燬，面臨死亡以前不斷地呼喊「水!水!給我喝水!」，他們在呻吟和叫喊聲中陸續、漸漸地死去。為了給這些悲慘死去的靈魂獻上一杯水，為他們冥福，也為了祈求世界的永久和平，禁止核子武器，建設世界和平，在這裡修建了「和平之泉」，噴水池直徑長十八公尺，噴水高度1至6公尺，水柱不斷變化的噴水好像和平鴿振翅飛揚的形狀，同時又有日本仙鶴的形狀，代表著有鶴港之稱的長崎港。

\*\*\*\*\*

噴泉後面即是長崎監獄浦上分局，佔地面積約2萬平方公尺，建築面積約1萬3千平方公尺，距爆炸中心地最近距離約100公尺、最遠距離約350公尺，這個監獄是距離原子彈爆炸中心地最近的公共建築物。1945年8月9日上午11點2分，一顆原子彈的爆炸導致這裡18名職工、35名家屬和81名監獄人犯(含中國人32名、朝鮮人13名)總共134人當場死亡。鋼筋混凝土的監獄圍牆高四公尺厚0.25公尺，幾乎都是從牆根倒蹋的，木造的部份也只剩下廚房的一個煙囪，其它各建築物全被燒燬，在這個和平公園內建有「浦上監獄中國人原子彈爆炸犧牲者追悼碑」、「浦上監獄朝鮮人原子彈爆炸犧牲者追悼碑」及「長崎監獄原子彈爆炸殉難者慰靈塔」。

整個公園最醒目的當然就是長崎紀念公園內的大雕

像，這個和平祈念像作者北村西望題記：「那場惡夢般的戰爭、令人毛骨悚然的淒慘、呼兒喚母的真摯實在令人不堪回首、有誰還能無動于衷，不去祈禱世界和平？做為世界和平運動先驅一座和平祈念像在此誕生、巍巍如山的聖哲、他威武雄壯健美、全長三十二公尺有餘、右手指天象徵著原子彈爆炸的恐怖、左手象徵著祈禱和平，他的表情是在為戰爭的死難者祈禱冥福，他是超越種族的人類代表，他既是佛又是上帝，他是人類崇高的希望和象徵」。

長崎市位於九州最西端的港口城市，面臨深海灣，以優美的港口為中心發展起來，東西北三面環山地形複雜，從第一次葡萄牙船進港到原彈爆炸擁有 370 年的歷史。從這個平和公園可以鳥瞰長崎市區及港灣的景色，這裡有幾張巨幅的長崎地圖及原爆的損毀面積，這個爆炸過程及破壞的景況讓人震撼、毛骨聳然。

太平洋戰爭末期，1945 年 8 月 9 日清晨、原子彈運載機在西太平洋馬里雅納群島的天寧島 (Tinian) 基地起飛，原子彈運載機 B29 麵包機號第一攻擊目標是北九州小倉的工業地帶，到達北九州上空的氣候不好，阻礙視線，才調整方向轉往第二目標長崎。到達長崎上空的 B29 麵包機、透過雲間看到了巨大的工廠群，在高度 3 萬英尺 (約 9 千公尺) 的上空投下了原子彈，時間是 11

點 2 分，在長崎市北部松山町上空約 500 公尺的地方爆炸，伴隨著驚天動地的閃光，長崎估計當時約 24 萬人，有 73,884 人死亡、74,909 人受傷、受災人員有 120,820 人 (半徑 4 公里內全部燒燬和房屋全部毀壞的家庭人口)，受災戶數有 18,409 戶 (半徑四公里內的所有戶數，佔市內總戶數的 36%)、全部燒燬的 11,574 戶 (半徑四公里內佔市區內戶數 3 分之 1)、全部毀壞的 1,326 戶 (半徑 1 公里內全部毀壞)、毀壞一半的 5,509 戶 (半徑四公里內戶數)，燒燬土地面積有 6.7 公里。

我們慢慢地公園內憑吊及觀賞許多的紀念雕像，這些雕像在寧靜的氣氛下，讓人內心頗為震撼。我們離開公園後步行轉往原爆地博物館，博物館展示著許多受原子彈爆炸所破壞的銅牆鐵壁、或溶毀的建築物鋼筋水泥，以及天主教堂的破碎的聖母石雕，配合著電影或映像解說，圖文並茂，我們一一觀看、並把它實錄下來。

\*\*\*\*\*

1945 年 8 月 6 日美軍在廣島投下原子彈三天後，8 月 9 日美軍在長崎投下了第二顆原子彈，8 月 6 日美軍在提尼安島 (Tinian) 裝配原子彈，8 月 8 日根據美國陸軍駐提尼安島第 20 航空隊司令部 17 號作戰命令，第一目標為北九州的小倉、第二目標為長崎，命令在第二天 9 日投擲。

1945 年 8 月 8 日當天蘇聯向日本宣戰，9 日 B29 轟炸機 (Bockscar) 飛達小倉上空，由於燃燒彈及雲霧不佳，不得已放棄小倉，而飛向第二目標長崎，9 日當天 11 點 2 分向長崎投下了原子彈。

1943 年 5 月 5 日美國軍事戰略委員會會議提出原爆攻擊日本艦隊，1944 年 9 月 8 日羅斯福總統及邱吉爾首相在英國倫敦海德堡會議、同意使用原爆攻擊日本，12 月 17 日美國第 20 航空隊、第 509 陸空任務支隊成立作為執行原爆攻擊日本的任務，12 月 30 日少將司令 Leslie Groves 報告指出、原子彈的研發將在 1945 年 8 月 1 日完成，可以執行任務。

1945 年 4 月 27 日第一次目標選定小組選擇 17 個日本城市做為投擲目標：東京、川崎、橫濱、名古屋、大阪、神戶、京都、廣島、吳市、八幡、小倉、下關、山口、熊本、福岡、長崎及佐世保。5 月 7 日德國無條件投降，5 月 10 日第二次目標選定小組會議選擇四個日本城市做為投擲目標：京都、廣島、橫濱及小倉兵器廠，5 月 28 日第三次目標選定小組會議、設定三個日本城市做為投擲目標：京都、廣島及新潟；5 月 30 日美軍作戰司令 Henry Stimson 排除京都做為原子彈的投擲目標；5 月 31 日美軍戰略小組會議、研討原子彈攻擊的細節及注意事項，並決議原爆攻擊、不必事先向日本提出警告。6

月11日戰略小組提出報告、提醒原子彈使用後可能引發各國核子武器的競爭；7月16日世界上第一個原子彈試爆在新墨西哥州沙漠研發成功；7月17日波次坦會議開始，67個各國科學家寫給杜魯門總統警告信，無預警使用原子彈的道德責任及原子彈可能造成的毀滅性結果；7月18日日本透過蘇聯提出和平停戰協議，7月20日美軍原彈戰略小組規畫原子彈投擲演習，以廣島、小倉、京都及新潟的周邊城市做為試投目標；7月23日陸軍軍事顧問George Harrison以電報告知作戰司令Henry Stimson提出廣島、小倉及新潟做為投擲目標；7月24日增加長崎做為投擲目標，杜魯門總統也告知蘇聯史達林美國已經研發成功原子彈的戰略武器；7月25日杜魯門總統簽署原子彈的投擲令；7月26日波次坦宣言發布；7月31日美軍在提尼安島架設原子彈，美國關島空軍基地報告指出長崎監獄可能有美軍戰囚被拘禁，不過，長崎仍然在投擲的可能目標，沒有更動。

8月2日作戰令下達，6日原子彈轟炸廣島，8日轟炸小倉；8月6日1點45分美國空軍Enola Gay從提尼安島起飛，8點45分原子彈（鈾）在廣島投下；8月7日杜魯門在波次坦會議解釋使用原子彈的目的、在早日結束戰爭、避免成千上萬的美國青年在戰爭中的無謂犧牲。8月8日第二顆原子彈

裝設在B29轟炸機上，美國關島第20航空隊下達第17號作戰令，以小倉兵工廠及城市為第一目標、長崎為第二備用目標，同一天，蘇聯加入對日宣戰；8月9日B29 Bockscar轟炸機由空軍少校Charles Sweeney及空軍中校Fred Ashworth駕駛、2點45分從提尼安島起飛，10點58分在北九州小倉上空，由於天候不佳、煙霧太多、視界不良，在小倉上空徘徊三次後、轉往第二目標長崎，抵達長崎上空，由於油料不足、視界不佳，一時考慮放棄返回基地，11點2分長崎上空短暫地雲層散去，投擲下原子彈（？），長崎整個城市頓時全面被燬滅。

博物館還有一個專區、介紹原子彈放射線對人體的危害，並以真實的相片呈現。原爆產生的放射線輻射到人體內破壞各種細胞，其損傷的程度因輻射量而不同，在距離爆炸中心地一公里以內受輻射者、大部份人即使無外傷也會造成死亡，由此可見放射線破壞力的強大，原子彈的傷害不僅是爆炸時，由於放射線傷害人體深層，經過時間的推移，也會引起各種症狀，這些居民至今仍然遭受著放射線傷害的痛苦折磨。

原彈輻射線造成的傷害有嘔吐、噁心、腹痛、下痢、發燒、皮下出血及腹膜炎，情況持續惡化多數在一週內死亡；一週後開始頭髮脫落（Epilation），約三週內頭髮掉光，掉髮的症狀多發

生在輻射熱的受害人，而且持續一、二個禮拜，許多受害人遭受無聲無形的輻射塵，頭髮整束地脫落，8至10週後才慢慢回復生長出來。白內障嚴重程度、跟原彈爆炸中心點的距離有關，離中心越近、白內障越嚴重、越早發出症候，有的受害人七年後才有白內障的眼疾；原彈輻射線對幼兒或胎兒影響更重，早產或死產最常見，懷孕十六週以內的胎兒由於輻射傷害而有腦體發育不全的小頭症

（microcephaly），新生嬰兒則有畸形生長障礙及先天性的白內障等病症。

白血病血癌（Leukemia）的發生率在原彈爆發六年後（1951年）達到最高峰，白血病患者跟受害人的年齡及離中心距離有關、越年輕的受害人，白血病的癌腫越是早期的階段。除了白血病以外，原彈爆發十年後一直到現在，許多居民仍然有許多癌症的病狀出現。

\*\*\*\*\*

我們從長崎回到福岡後約下午四點，我們決定前往太宰府。

從福岡博多往太宰府，需要搭乘西日本鐵道（JR線），天神大牟田線在都府樓前站下車或太宰府線的西鐵五條站、太宰府站下車，我們從西鐵五條站下車後，由於我們的時間有限，在車站前看見許多排班計程車、在招攬遊客前往太宰府，我們坐上一部計程車，收費約

900 日元，司機不會英文、也不會中文，我們彼此沒有交談，穿越日本舊市區小街道、七分鍾左右就到了太宰府。

太宰府位於福岡市東南方約 16 公里，屬於福岡都市圈的一部份，市中心以御笠川分成兩部份，東側是寶滿山、西南部是天拜山（筑紫野市）、北部是天王寺山，轄區的西部及南部是住宅區。古城大宰府是太宰府天滿宮所在地，因此，每年有大量旅客到訪，每年約有 732 萬名旅客到訪。

663 年當倭國（即日本）在白江口之戰大敗後，為了預防中國趁勢進攻日本，在九州各處設立防衛據點，設置大宰府，作為九州的軍事及行政中心，也是接待渡來人的地方。8 世紀之後，太宰府逐漸成為中央流放官員的地方，直到平安時代後，為了加強與中國的貿易，九州的政治中樞才逐漸轉移到太宰府北方 20 公里處的博多。此後成為小早川隆景的領地，並重建太宰府天滿宮。明治時代後，改回原名太宰府，在多次改制後成為現在的太宰府市。

從計程車下車後，雖然是近五點鐘，太宰府火車站及太宰府街道仍然人潮洶湧，街道兩旁多是藝品店，尤其是太宰府的梅子糕、梅子餅，更是出名，而且非常受歡迎，現做現賣、還是供不應求，不過，包裝盒上寫的賞味期只有兩、三天，我們只能捨下、不便做為送客

的禮物。在這個街道上走了近十多分鐘、通過井字形的參道鳥居深紅色，猶如一般神宮的拱門，上面寫著太宰府參道，地面則是小紅磚鋪設的，再經過一些花園拱橋，就到了天滿宮。

太宰府天滿宮與北野天滿宮、防府天滿宮並稱為「三天神」。太宰府天滿宮主祭神是掌管學問之神「菅原道真」，是日本福岡太宰府市的神社，和北野天滿宮同為日本全國天滿宮總本社、天神信仰的中心。參堂本殿屬於日本重要文化財於 1591 年建築整建，同屬國有文化財的志賀社於 1458 年建築，繪馬堂於 1813 年興築。在這個文化園區內還有水城跡及觀世音寺，觀世音寺講堂和金堂屬於福岡縣指定文化遺產。

這些文化古蹟及遺產的維護讓我們十分佩服，旁邊還有一個工作仿示範及製作太宰府的梅子餅、梅子糕的名產，比起參道外面街道市區的藝品店似乎更古色古香，品味起來更覺得甘甜可口，有一種這才是道地的太宰府梅子餅的感覺。

我們在這裡瀏覽停留一個多小時才走回去太宰府火車站，正好趕上即將開往福岡方向的區間火車，這種區間火車需要再轉換 JR 往福岡的西鐵火車，這些站名我們很陌生，差一點就錯過換車站，只看到很多乘客陸續下車、轉往同個月台上的另一部火車，我們趕緊也跟著換車再說，果然是傻人傻福，

無縫接軌地、換上轉往福岡博多的西鐵火車，所以，我們大約在六點半左右、就返回中央飯店提取我們的行李，再很期待、很興奮地轉往君悅大旅館。

中央飯店和君悅大旅館同在一個福岡市區，間隔著一條河道、只有五百公尺的距離，由於我們有拖運行李，如果兩個人拖著行李、走路進去五星級飯店，總是不搭調、不適合，所以，我們選擇搭計程車前往君悅大旅館，車資二百日元。

進入君悅以後，大廳櫃台服務員看了我們的預訂房，屬於貴賓套房，住宿進住手續由六樓的貴賓室專員辦理，服務員很親切、很專業地替我們辦理入住手續，並指引服務人員把我們的行李、直接送去我們的房間，還告訴我們貴賓室的休息餐廳免費提供餐點宵夜，歡迎我們盡情享用，我們先到房間稍微安頓以後，就到貴賓室享受餐點，這裡提供有各種水果、日本小點、海鮮魚蝦、各種飲料及各式紅、白酒或啤酒，我們選擇角落、靠花園的位置坐下，一面取用各種想吃的水果、熱點，一面小酌聊天，回味著我們在福岡的旅遊，我們在日本渡過了一次甜蜜而浪漫的夜晚。