

財團法人夏山道路交通事故研究基金會

114 年度工作報告

中 華 民 國 一 一 四 年 五 月 二 十 三 日

一、當事人個案部分：

使民眾瞭解事故發生原因，促進道路交通安全。

(一) 論證汽車事故肇因為自撞或閃避他車

案件編號 20250328J01A1，輔導人古○○於 114 年 5 月 10 日請本會進行研究及提供協助。(未結案)

1、案由：當事人黃○○為某診所之病患，於 114 年○月○日上午洗腎完後約 11 點 40 分，搭乘診所安排之自小客 000-0000 (即肇事者 A 駕駛之車輛) 離開貴診所、返回○○住家；途經○○鄉○縣道 28 公里 400 公尺處，因汽車自撞右側路外電線桿，導致黃○○頭部外傷合併顱內出血、敗血症及多器官衰竭死亡。因肇事者 A 辯稱：天雨視線不佳、彎道處遇對向車輛跨越分線限制線、為避免兩車發生碰撞、向右閃避撞擊右側路外電線桿。又，肇事者 A 有督促所有乘客繫妥安全帶，但，黃○○於行程中自行解開安全帶，導致傷勢嚴重。

2、證據之說明事實與推論事實：

(1) 證據 1。說明事實 1：現場全景；藍色箭號表示：由起點至箭頭終點為直線。來源：GoogleMap 及告訴人製作。

推論事實 1：一般駕駛人若沿箭號軌跡行駛，未隨路形向左變換方向，將碰撞本事件之電線桿。

(2) 證據 2。說明事實 2：汽車碰撞之後停止，車體呈現車頭向右、車尾向左之情況；路外有安全方向導引標誌「輔 2」向左 (紅色實線橢圓形內)。來源：現場照片編號 2。

推論事實 2：依據道路交通標誌標線號誌設置規則第 134 條規定，安全方向導引標誌「輔 2」，用以促使車輛駕駛人減速慢行，並引導行駛安全方向。一般駕駛人在此路段行駛，須依該標誌向左變換方向。

(3) 證據 3。說明事實 3：汽車碰撞停止位置、右前角正對電線桿；前保險桿脫落、正面無碰撞痕，車體之引擎蓋彈起、右側凹損，車頭之右側損毀。來源：現場照片編號 13。

推論事實 3：汽車右前角碰撞電線桿，車體前進時右前方受阻，車體順時針方向旋轉、停止。

(4) 證據 4。說明事實 4：黃線虛線代表在此路段，對向汽車越過雙黃線、逆向行駛之情形；紅色虛線代表本車道汽車閃避之軌跡。來源：

GoogleMap 及告訴人製作。

推論事實 4：在此路段發生對向汽車越過雙黃線、逆向行駛之情形，本車道汽車駕駛人欲閃避該車，應向左閃避，方能避免發生嚴重之對撞事故；反之，本車道汽車駕駛人向右閃避，則不能避免發生對撞或自撞道路設施之事故。

(5) 綜上，肇事者 A 駕駛汽車疑因不能注意前方狀況、隨路形變換方向，發生自撞路外電桿之事故。

3、重要辯證事項：

(1) 有關肇事者 A「右偏撞擊路外電線桿」之部分論證如下：

- 依據「證據 3。說明事實 3...。推論事實 3：汽車右前角碰撞電線桿，車體前進時右前方受阻，車體順時針方向旋轉、停止。」。
- 肇事者 A 係直行、未隨路形變換方向，才駛出路外，碰撞右側路肩之電線桿，為「直行駛出路外撞擊路肩電線桿」；而非「右偏撞擊路外電線桿」。

(2) 被告有關「肇事者 A 附載未繫安全帶乘員」之部分論證如下：

- 「肇事者 A 附載未繫安全帶乘員」，與本件行車事故之發生並無關聯。
- 肇事者 A 未舉證據，是否查證安全帶功能完好？
- 因車上尚有其他乘客，依據通常之認識，只要駕駛人告知乘客應繫妥安全帶，車內乘客均會配合辦理，並互相提醒（註：未繫妥安全帶之乘客就像未固定穩妥之瓦斯桶）。本件被告顯未盡告知義務。
- 肇事者 A 曾向被害人家屬表示「被害人未繫安全帶」；惟，被告為職業駕駛人，載運多位體弱病患，竟在雨天任由病患未繫妥安全帶、於崎嶇山路行駛，實不可信。

4、本件迄至 115 年 5 月 16 日止已提供 10 件次研究資料予輔導人轉交被害人參考。檢察官偵結依過失傷害致死罪起訴由法院審理中。

(二) 路側監視器與行車影像錄影之影像紀錄證據研究

案件編號 20240510P01A2，輔導人黃○○於 114 年 3 月 17 日請本會進行研究及提供協助。(尚未結案)。

1、案由：當事人黃○○酒後（呼氣酒測值 0.28mg/l）於 113 年○月○日

21 時 40 分許，騎乘腳踏自行車，由○○宮旁之巷口進入該○○路適遇肇事者 B 駕駛車牌號碼 000-0000 號自用小客車（下稱系爭車輛），沿○○縣○○鎮○○路由北往南行駛，行經該○○路 291789 號燈桿前時，兩車發生碰撞。黃○○受有頭部外傷、雙腳瘀青、肢體多處挫擦傷等傷害被送醫救治，幾日後被家人發現梗塞性腦中風，轉院手術住院至今，雖意識清楚，仍為癱瘓狀態。惟，系爭車輛之保險公司向當事人黃○○起訴，請求侵權損害賠償金額 166,614 元。

2、現為重建事故現場，依據各項證據論證如下：

(1) 證據 1、現場照片編號 9。

說明事實：小自客車正前右側有明顯車損(白色方框內)。

推論事實：警察認定該前保險桿右側處有發生碰撞。

(2) 證據 2、現場照片編號 4。

說明事實：腳踏自行車正後方有明顯車損（白色橢圓內，輪胎上有磨痕）。

推論事實：警察認定該後輪處有發生碰撞。

(3) 證據 3、模擬兩車接觸狀態。

說明事實：小自客車行進間，向前追撞腳踏車(以機車模型替代)後方。

推論事實：小自客車以前保險桿右側向前追撞腳踏車之後輪。

(4) 證據 4、模擬兩車碰撞之車道位置。

說明事實：依據小自客車車寬 1.85 公尺、路寬 3.6 公尺模擬行進間向前追撞腳踏車。

推論事實：小自客車車寬 1.85 公尺，有足夠之空間閃避；但，仍於車道中央位置向前追撞腳踏車。

3、依據卷內之影像證據證明如下：

(1) 黃○○之部分：

- 沿左側路肩逆向行駛，但，未與對向之車輛發生車禍或妨礙對向行車；而遭同向之車輛追撞；
- 待通過禁止跨越之分向限制線路段，始進入道路，但，未讓行進中之車輛優先通行。(道路交通安全規則第 124 條)
- 其騎行距離至少 40.88 公尺（如原證五），外貌穩定、無醉態，其行為顯與一般未飲酒者相當。(道路交通安全規則第 120 條)

(2) 肇事者 B 之部分：

- 該路段地面設有慢字(如原證五),警告車輛駕駛人前面路況變遷,被告未減速慢行;(道路交通標誌標線號誌設置規則第 163 條)
- 被告行經無號誌之交岔路口,未減速慢行,未作隨時停車之準備;(道路交通安全規則第 93 條)
- 被告未注意車前狀況及兩車並行之間隔,未隨時採取必要之安全措施。(道路交通安全規則第 94 條)

4、重要辯證事項：

(1) 綜合本件行車鑑定意見：

- 黃○○飲用酒類酒精濃度逾法定標準值騎乘腳踏自行車,夜間行經劃有行車分向線之有照明路段,不當逆向行駛斜穿道路,為肇事原因。
- 肇事者 B 於碰撞前僅有 1.234 秒,縱使未超速也不能防止本事件之發生,無肇事因素。

(2) 黃○○辯證事項：

- 一般路口監視器錄影帶之畫面截圖,因鏡頭之焦距、設置水平角度及俯角,使畫面產生畸變;且其畸變情形,因個案而不同。
- 本件路口監視器錄影帶之畫面截圖,請容以固定之水平直線組合,套疊至畫面截圖(如證據五),可見畫面中的分向(限制)線與二條路邊線均不平行。證明:畫面截圖包含明顯畸變。謹請法院察核或函請鑑定機關提供數值之誤差範圍。
- 如「鑑定意見書」所載(略以)「肇事者 B 有 1.234 秒反應時間」及「看見腳踏車至兩車發生碰撞,碰撞之後先向左前方運行、再往右側回到行駛車道,再往右側停靠於路肩」等行為。
- 關於「自觸發到開始有效煞車」所需時間,除了被告前次陳報「依美國北佛羅里達州立大學警察科技管理學院於事故重建分析所採用之反應時間」之外,查,雲林縣政府/焦點訊息/縣府新聞(網際網路連結 https://www.yunlin.gov.tw/News_Content.aspx?n=1244&s=216549),「經研究顯示,一般駕駛人煞車反應時間(含觸發、感知、判斷、鬆開油門、煞車、開始有效煞車)約為 1.6 秒,以此換算,在時速 40 公里,煞停距離需要 17.6 公尺,時速 50 公里需要 22.4 公尺,時

速 60 公里需要 27.2 公尺。」其中一般人「自觸發到開始有效煞車」約為「1.6 秒」。又，國內研究「假設駕駛開車時只注意前方車輛動態，則國內用路人約有 14% 駕駛者之跟車距離所需反應時間需低於 0.66 秒以避免發生追撞，若考量反應時間為 1.3 秒，則涵蓋 45% 駕駛者比例，因此在防撞警示系統之設計上應可考量以 0.66 秒及 1.3 秒作為兩段式警示，而控制參數則可以該群集之線性迴歸式為依據。」其中一般人「自感知到開始有效煞車」約為「1.3 秒」(103 年道路交通安全與執法研討會「反應時間與交通事故過失責任關係初探」)。

- 肇事者 B 自在看見腳踏車 (21:40:22.33) 至兩車發生碰撞 (21:40:23.4)，未使用煞車，碰撞之後，先向左前方運行、再往右側回到行駛車道，再往右側停靠於路肩 (21:40:30)「(說)靠北」，全程約 7 秒，沒有一般行車影像常見的尖叫或驚嚇反應。證明：
- 1、碰撞之前的 1.234 秒，沒有開始煞車。
 - 2、碰撞之後先向左前方運行，沒有開始有效煞車；再往右側回到行駛車道，可能開始有效煞車。
 - 3、若按「鑑定意見書」推算「認知反應較快之狀況下的 2 秒」之條件，扣掉「碰撞之前的 1.234 秒」，肇事者 B 是在 0.766 秒完成「向左前方運行」、「再往右側回到行駛車道」方向盤動作以及「鬆開油門、煞車」等安全措施，絕不可能。縱退萬步而言之，以「認知反應較慢的 2.5 秒」推算，肇事者 B 是在 1.266 秒完成「向左前方運行」等安全措施，也絕非易事。
 - 4、綜上，肇事者 B 於碰撞之前，未啟動煞車，浪費了「碰撞之前的 1.234 秒」黃金時間，實為肇事因素；又，依前開事實，肇事者 B 並未在 2.5 秒內採取安全措施，仍然發生本事件。
 - 5、本件迄至 115 年 5 月 16 日止已提供 13 件次研究資料予輔導人轉交被害人參考。民事訴訟目前法院審理中。

二、夏山學術研討部分：

(一) 114 年 1 月 28 日第一次夏山研討會

- 1、主題：探討機車騎士頸椎揮鞭傷之機制與司法實務。(如附件一，未獲

研討會刊登)

2、摘要：頸椎之揮鞭傷(Whiplash Injury)屬於頸椎椎間盤損傷(Cervical Disc Injury, CDI)，是指頭部和頸部向後移動進入過度伸展狀態，然後向前反沖進入過度屈曲狀態。有研究指出，機動車輛的追撞事故，容易導致頸椎揮鞭傷的結果；機車騎士若是涉及致命車禍，頸椎區域是受影響最嚴重的部位。另外，有學者使用有限元素模擬汽、機車碰撞動力學研究機車騎士揮鞭效應，發現：由椎體間接觸力造成的椎體骨折，在頸部肌肉有主動施力的情況下，會有減少的情形。可證明：在頸部肌肉有主動施力的情況下，CDI 有減少的趨勢；若干程度可說明：容易發生 CDI 的結果，是頸部肌肉沒有主動施力；若以事故重建者的立場來看：機車騎士發生 CDI 的結果，有可能是因為沒有發現危險情況或來不及反應。當然，若與物理證據相較，醫學證據不容易直接運用於法庭，需再結合相關客觀證據，方可完善。關於 CDI 的司法案件研究，有學者以 4 個案例進行分析，3 個案例以追撞之方式接觸、1 個案例為兩輛機車以對撞之方式接觸，4 個 CDI 病患於發生接觸之前，均無預警心理。其中 1 件機車遭汽車追撞及 1 件機車與機車對撞等 2 件案例，其於法庭上均使用：現場證據結合騎士的傷勢型態、特徵比對等方法呈現證據，分別獲取法官與檢察官的認同。本研究將深入探討相關的法庭論證，提供法庭科學社群參考。

關鍵詞：型態傷、揮鞭傷、型態認知方法、現場重建、道路交通事故。

(二) 114 年 3 月 3 日司法鑒定研究院交流

- 1、主題：基於自標定方法的影像測速播放器的設計與開發。(如附件二)
- 2、摘要：在交通事故鑒定過程中，對交通事故影像的分析是非常重要的工作內容。實務上，我們會遇到大量的非標準影像，包含情況如下：影像局部幀率不穩定、影像出現丟幀現象、影像表面沒有時間顯示等等。對於此類影像的幀率確定成為影像分析的首要任務！針對這一實際難題，本文採用影像播放內核融合多軟體開發工具套件(SDK)的技術並結合攝影機自標定方法，開發了一款用於影像分析及測速的影像播放器。該播放器具有穩定的幀率分析能力以及靈活且準確的標定及測距能力，經過實驗驗證，使用該播放器可在具備可跨越同向車行道分界線的

公路上，實現對單眼固定式行車影像記錄器影像中的車速進行快速估算。

關鍵詞：影像分析、單眼攝影機、播放器、測速、自標定、幀率。

(三) 114年4月4日第二次夏山研討會

- 1、主題：以無人機拍攝補充交通事故現場的動態資訊-個案報告。(如附件三，未獲研討會刊登)
- 2、摘要：現階段有愈來愈多的影像紀錄，出現在道路交通事故涉訟案件的法庭上，當事人或鑑定人用以重建現場，答覆法庭上出現的問題。雖然，觀看者能藉此瞭解事故的過程，但，拍攝的場景是3D的環境，在經過鏡頭攝影及記錄之後，卻轉換成2D影像紀錄，其中必然有部分資料的改變、甚至是損失。另一方面，無人機的科技發展日新月異，降低航空攝影的技術與成本門檻，使用無人機鳥瞰事故現場，校對各物體間的相對位置，彌補移動軌跡動態資料的不足；現場重建者，可以依據事故現場圖的橫向及縱向測繪數據、車損及路面跡證、行車影像或監視錄影，甚至是行人倒地的位置及傷勢，事先擬訂模擬現場實驗計畫書，其中包含調整的原則及容許的誤差，以便建立完整檔案備查。本研究司法鑑定實例，發生於2023年4月某日某時，行人甲拄手杖沿東西直路之路側行進，途經山莊社區附近路段時摔倒，期間路過車輛為某牌A號電動車、某牌B號小型轎車、某牌C號小型轎車，均有涉嫌。行人甲倒地之後死亡，屍體檢驗頭面部及頭右顳頂至右耳廓前頭皮、皮膚青紫，頸部及胸腹部、軀幹部與四肢部均無骨折或嚴重傷害。經勘驗現場沒有明顯的車損或路面跡證，沒有目擊證人，有社區對面停車場之監視錄影紀錄，錄製行人與該3輛通過之過程。經重建小組到場，比對該監視設備之錄影紀錄，與事故發生當時之原始圖像不相同，應是事故發生之後，現場攝影機鏡頭之方向與焦距變動所致。重建人員按實驗計畫先調整現場攝影機，無法回復原始位置；再操縱無人機自現場上空拍攝，模擬行人甲與各車之間的移動軌跡，彌補欠缺的動態資訊。本件司法案例已結案，鑑定報告獲得法院採認，本個案報告可提供現場重建人員參考。

關鍵詞：固定式監視紀錄、無人機空中攝影、現場重建、道路交通事故。

(四) 114 年 10 月 11 日 華中科技大學交流

- 1、主題：Methylation-Mediated Silencing of miR-124-3 Regulates LRRC1 Expression and Promotes Oral Cancer Progression。(如附件四，Cancers 17.7 (2025): 1136)
- 2、摘要：Abnormal DNA methylation in the promoter of tumor suppressor genes and dysregulated microRNA expression are detected early in the formation of tumor cells and have been shown to influence tumor malignancy. This study investigated the methylation status of miR-124-3 and its role in oral squamous cell carcinoma (OSCC) progression. The Infinium Methylation EPIC Bead Chip and bisulfite pyrosequencing assays consistently identified hypermethylation of miR-124-3 in OSCC tissues relative to normal oral tissues. Methylation of miR-124-3 contributes markedly to the downregulation of the gene, leading to the increased expression of its target gene, leucine-rich repeat-containing 1, which is considered to be positively associated with cancer progression. These findings highlight DNA methylation of miR-124-3 as a potential diagnostic biomarker for the early detection of OSCC and a therapeutic target for OSCC treatments.
Keywords: DNA methylation; miR-124-3; LRRC1; oral cancer; tumor suppressor.
- 3、說明：在車禍理賠或訴訟中，受害者若同時患有口腔癌，車禍肇事者通常只需針對車禍當下造成的創傷（如外傷、骨折）負責。除非有明確證據證明「車禍直接導致原有的口腔癌病灶加速惡化」，否則法院在判定因果關係時，多半會將癌症判定為既存疾病，兩者無法律上的因果關係。

(五) 114 年 10 月 18 日 2025 年公共衛生聯合會員大會暨學術研討會

- 1、主題：探討臺灣機車騎士受傷形成機制之特徵分析。(如附件五)
- 2、目標：機車騎士沒有金屬車殼保護，容易受到傷害；再者，因面臨跌落或拋射等多變歷程，傷勢形成機制較為複雜。本研究分析事故現場證據與傷勢的個案，找出 4 種型態傷，可以提供機車騎士避免事故傷害。方

法：運用特徵比對方法(Feature Compassion Approach)重建最初撞擊點、碰撞型態與最初碰撞處；型態認知方法(Pattern Cognition Approach)是以圖形、影像或環境變項等組合型態，強化讀者的認知。結果：型態傷 1，外傷性腦出血。個案 1，事故時撞擊地面安全帽脫落，頭部左側著地，導致頭部外傷合併右側硬腦膜下出血；個案 2，事故時初次身體撞擊電線桿安全帽脫落、二次頭部左側撞擊地面，導致外傷性腦出血。型態傷 2，右下肢截肢。個案 3，事故時機車騎士右腳置於腳踏板外側，與汽車發生輕微擦撞，右下肢截肢。型態傷 3，左下肢脛骨平台粉碎性骨折，個案 4，事故時機車騎士兩腳打開、膝部突出，與前方機車發生輕微追撞，左下肢脛骨平台粉碎性骨折。型態傷 4，肝臟破裂大量內出血，個案 5，事故時騎士手持行動電話、單手騎車，與前方汽車發生輕微追撞，右側肝臟破裂腹內大量出血及雙側肺部嚴重挫傷。結論：有證據證明：騎乘機車時若未能繫妥安全帽、雙腳未放置於腳踏板上、膝部突出於腿盾之外或手持行動電話，可能造成重大傷害。f tumor cells and have been shown to influence tumor malignancy. T 目標：機車騎士沒有金屬車殼保護，容易受到傷害；再者，因面臨跌落或拋射等多變歷程，傷勢形成機制較為複雜。本研究分析事故現場證據與傷勢的個案，找出 4 種型態傷，可以提供機車騎士避免事故傷害。方法：運用特徵比對方法(Feature Compassion Approach)重建最初撞擊點、碰撞型態與最初碰撞處；型態認知方法(Pattern Cognition Approach)是以圖形、影像或環境變項等組合型態，強化讀者的認知。結果：型態傷 1，外傷性腦出血。個案 1，事故時撞擊地面安全帽脫落，頭部左側著地，導致頭部外傷合併右側硬腦膜下出血；個案 2，事故時初次身體撞擊電線桿安全帽脫落、二次頭部左側撞擊地面，導致外傷性腦出血。型態傷 2，右下肢截肢。個案 3，事故時機車騎士右腳置於腳踏板外側，與汽車發生輕微擦撞，右下肢截肢。型態傷 3，左下肢脛骨平台粉碎性骨折，個案 4，事故時機車騎士兩腳打開、膝部突出，與前方機車發生輕微追撞，左下肢脛骨平台粉碎性骨折。型態傷 4，肝臟破裂大量內出血，個案 5，事故時騎士手持行動電話、單手騎車，與前方汽車發生輕微追撞，右側肝臟破裂腹內大量出血及雙側肺部嚴重挫傷。結論：有證據證明：騎乘機車時若未能繫妥安全帽、雙腳未放置於腳踏板上、膝部突出於腿

盾之外或手持行動電話，可能造成重大傷害。

(六) 114 年 10 月 24 日法醫學分會第四屆法醫學術交流會

- 1、主題：機車騎士脛骨平台粉碎性骨折之機制探究：法庭上的型態認知方法。(如附件六，未獲研討會刊登)
- 2、摘要：最初碰撞狀態是交通事故現場重建的關鍵項目，重建的結果提供法庭認識事故的真相，以便判定肇事責任。人體傷勢是車禍的苦難結果，臨床醫師治療傷勢，法醫師研判傷勢與車禍的因果關係；但，作為現場的珍貴證據，現場重建者卻難以運用。尤其是動力機械碰撞中機車的傷勢形成機制較為複雜，不僅困擾法庭審判者，更可能發生誤導情況。本研究團隊接受一位機車騎士的邀請，他因為車禍而遭後車騎士索賠 719 萬餘元。團隊運用型態認知方法的原理，從當時的交通環境、兩車的相對位置、後車追撞前車、後車騎士的脛骨平台粉碎性骨折 (Complex Tibial Plateau Fracture, CTPF)、兩車停止位置等型態化的證據，建立本件事務的形成過程，並以無明顯車損為一項證據，檢驗兩車未發生碰撞的事實，完成本件的脛骨平台粉碎性骨折型態傷勢模型。被告在法庭上解讀了 CTPF 的型態傷模型，說服法官向原告醫院調取傷害照片。研究團隊拿傷勢照片與被告摩托車尾燈總成比對，發現特徵相符。這二者的接觸作為第一個碰撞點，成功重建事故現場，揭穿後車騎士的謊言。研究團隊以此 CTPF 的型態傷勢模型分析、比對三年內 183 件 MVC 的 CTPF 案例，找到 1 件完全相同的案例，後車騎士以其左膝碰撞前車的右後方，導致 CTPF，證明這個模型具有重覆性及再現性。這個運用型態認知方法以及 CTPF 的型態傷勢模型可以提供法庭科學社群參考。

關鍵詞：型態傷、初次接觸點、型態認知方法、現場重建、道路交通事故。

114年道路交通
安全與執法研討會
中華民國114年09月25日

探討機車騎士頸椎揮鞭傷之機制與司法實務

Exploring the Mechanism and Judicial Practice of Cervical Whiplash Injuries in Motorcyclists

吳劭皇 Shao-Huang Wu¹
蕭開平 Kai-Ping Shaw²
游博章 Po-Chang You³
廖于榛 Yu-Chen Liao⁴
游璧菁 Pi-Ching You⁵
吳俊良 Chun-Liang Wu⁶

摘要

頸椎之揮鞭傷(Whiplash Injury)屬於頸椎椎間盤損傷(Cervical Disc Injury, CDI),是指頭部和頸部向後移動進入過度伸展狀態,然後向前反沖進入過度屈曲狀態。有研究指出,機動車輛的追撞事故,容易導致頸椎揮鞭傷的結果;機車騎士若是涉及致命車禍,頸椎區域是受影響最嚴重的部位。另外,有學者使用有限元素模擬汽、機車碰撞動力學研究機車騎士揮鞭效應,發現:由椎體間接觸力造成的椎體骨折,在頸部肌肉有主動施力的情況下,會有減少的情形。可證明:在頸部肌肉有主動施力的情況下,CDI有減少的趨勢;若干程度可說明:容易發生CDI的結果,是頸部肌肉沒有主動施力;若以事故重建者的立場來看:機車騎士發生CDI的結果,有可能是因為沒有發現危險情況或來不及反應。當然,若與物理證據相較,醫學證據不容易直接運用於法庭,需再結合相關客觀證據,方可完善。關於CDI的司法案件研究,有學者以4個案例進行分析,3個案例以追撞之方式接觸、1個案例為兩輛機車以對撞之方式接觸,4個CDI病患於發生接觸之前,均無預警心理。其中1件機車遭汽車追撞及1件機車與機車對撞等2件案例,其於法庭上均使用:現場證據結合騎士的傷勢型態、特徵比對等方法呈現證據,分別獲取法官與檢察官的認同。本研究將深入探討相關的法庭論證,提供法庭科學社群參考。

關鍵詞: 型態傷、揮鞭傷、型態認知方法、現場重建、道路交通事故。

¹財團法人夏山道路交通事故研究基金會秘書。

²法務部法醫研究所病理組組長退休。

³三軍總醫院醫學研究部。

⁴三軍總醫院醫學研究部。

⁵亞東紀念醫院護理部。

⁶財團法人夏山道路交通事故研究基金會研究組組長。

一、引言

騎乘機車行駛於道路的操控方式，與駕駛汽車有極大不同。騎士操控機車主要是依靠平衡感，其雙手要抓穩把手控制方向，還要控制機車的驅動與掣動，在遭遇緊急狀況之時，可能因動力不協調而失控倒地；另外，騎士因身體曝露於交通環境，能感知更多的資訊，因此，要付出更多注意力，篩檢環境資訊，稍不留神，可能錯過重要資訊，使自己身陷險境。此外，騎士為保護頭部而佩戴安全帽，可能增加發生車禍的風險，也可能增加頸部頸椎受傷的危險。頸椎之揮鞭傷(Whiplash Injury)是機車騎士常見之損傷，其因頭部和頸部向後移動進入過度伸展狀態，然後向前反沖進入過度屈曲狀態，屬於頸椎之椎間盤損傷(Cervical Disc Injury, CDI)；不同於體表的擦挫傷，形成揮鞭傷所牽涉的原因複雜，如果，要在法庭上以揮鞭傷為證據，需再結合相關客觀證據，始能更加完善。

本研究提供二則真實司法案例，主要呈現法庭上論證的過程；兩則的碰撞方式迥異、論證方式相近，期能增加研究成果的可信度。個案1，汽、機車追撞事故，現場圖測繪錯誤、無事件錄影紀錄，對方汽車駕駛人於偵查程序否認犯行，當事人機車騎士雖自行補正現場圖、結合相關客觀證據，檢察官仍予不起訴處分；經當事人增加揮鞭傷證據、加強證據展現方式，提出再議之後，高檢署裁定發回續查；最終，被告在法庭上無法狡辯，俯首認罪，同意賠償百餘萬元。個案2，兩機車對撞事故，現場圖測繪錯誤、無事件錄影紀錄，當事人經診斷為揮鞭傷；對方於事故發生之後，自行申請肇因鑑定，以無肇事責任之鑑定結果向當事人求償30餘萬元；當事人自知沒有跨越分向線，被鑑定為逆向，深受委屈；經當事人自行補正現場圖、結合揮鞭傷與相關客觀證據，於偵查庭自行陳述，檢察官未再囑託鑑定覆議，於開庭之時，提出當事人之論證結果訊問對方，對方雖不承認逆向，但，無法答辯；最終，雙方同意互不求償，撤告和解。

二、司法論證資料

2.1 汽車追撞機車之事故

騎士 A 女於111年1月22日7時46分許，騎乘普通重型機車（A 車）在○縣○市○路外側車道由南向北行駛，行經○路與○路口時，追撞前方由 C 女在停止線停等之機車（C 車）；A 機車向左閃避尚未停止，復遭後方汽車駕駛人 B 男之自用小客車（B 車）追撞，A 車失控倒地，A 女受有頸椎中心脊髓症候群、頸椎第4/5、5/6、6/7節椎間盤突出、右足跟二度燙傷、右小腿挫擦傷等傷害。事後，警察機關不能判斷肇事因素；檢察官囑託鑑定，結果：A、B、C 三人對於當時之號誌燈號、原行駛之車道說詞不同、車道寬度測繪明顯錯誤等卷附佐證資料不足，復缺乏監視器或行車影像紀錄器等動態影像，抑或現場目擊證人之陳述可供參酌，因案情尚難釐清，而無法據以鑑定。A 女獲知鑑定結果，決定自行論證。

A 女整理相關爭點，於檢察官偵查階段陳報論證事項1次，檢察官以修正之現場圖囑託鑑定覆議，仍無結果；A 女再陳報論證事項1次，檢察官核予不起訴處分。A 女依卷內資料聲請再議，獲高等檢察署裁定發回續查，A 女補充揮鞭傷勢之 MRI（磁振造影）照片、配合現場跡證，並分別以相同車道追撞與不同車道追

撞製作模擬圖示，再陳報論證事項2次；檢察官終予起訴。在法院審理期間，B男仍堅稱行駛於中外車道，經法官針對相關論證請被告B男提出答辯，B男因無法答辯，終而認罪賠償100餘萬元。

2.1.1 事件主要爭點

依據各爭點發生之時間先後敘明如下：

1. 調查階段：卷附跡證資料，錯漏不足。
 - (1) 現場圖測繪錯誤。現場圖所標示B車汽車左下角(向左)至交通島之距離8.3m，明顯大於該圖標示內側至中外車道之三車道寬度合計7.8m。
 - (2) 現場照片不足。現場圖雖將B車大部分車體標示於中外車道，但，現場照片未攝入可明確辨識B車停止處與外側車道之相對位置。
2. 調查及偵查階段：事故發生當時之號誌燈號，說詞不同。
 - (1) 被告B男稱：當時號誌是綠燈，我在A女左後方，是A女與C車發生擦撞後往我這邊偏，才與我發生碰撞等語。
 - (2) A女稱：我當時直行，號誌是綠燈，B男在我正後方，前方C女機車突然停下來，我煞車不及撞到前方機車車牌，B男就從我後面撞上來等語。
 - (3) 證人C女則於警詢時稱：我當時看到號誌變黃燈了，所以馬上把車停下來，大約2至3秒，後方B女騎乘之機車就撞到我等語。
3. 調查及偵查階段：事故發生之前，原行駛之車道，說詞不同。
 - (1) B男稱其行駛於中外車道。
 - (2) A女稱B男係在其後方之外側車道行駛；且，B男於事故現場係停止在外側車道之前方。
4. 審理階段：B男仍矢口否認其行駛在外側車道，堅稱A車向左閃避至中外車道，被B車撞擊。

2.1.2 證據之說明與推論

1. 論證各車輛接觸狀態，向檢察官陳報補充告訴理由。
 - (1) 證據1(圖1，如次頁)、現場照片編號2。

說明事實1：C車之車牌左側向前彎折變形，停止於車道右側路邊線。

推論事實1-1：C車之左後車損，係遭後車以近水平之角度擦撞；C車被推撞後向右偏行，停於路邊。

推論事實1-2：B車未碰撞C車。
 - (2) 證據2(圖2，如次頁)、現場照片編號7。

說明事實2：A車右前腳踏板之紅色標記內有擦損痕跡。

推論事實2：C車之左後車損，係遭A車以近水平之角度擦撞。
 - (3) 證據3(圖3，如次頁)、現場照片編號4。

說明事實3：B車之前保險桿右側及車體右側前方有嚴重毀損，保險桿部分及右側方向燈脫落。



圖1. 證據1



圖2. 證據2

推論事實3：B 車之接觸部位為車體之右前角(非前右角)；B 車於接觸之前，呈現向左前方行進之狀況。

(4)證據4(圖4)、現場照片編號9。

說明事實4：A 車後方有嚴重毀損；A 車之車牌與 B 車之保桿殘片嵌合，掉落於 A 車停止地點之後方。

推論事實4-1：A 車遭正後方 B 車之追撞後失控，沿質心運動直線向前倒地。

推論事實4-2：B 車追撞 A 車之後，B 車之保險桿殘片與 A 車之車牌處嵌合；A 車之車牌處因受撞破損，隨 A 車前進之後，與 B 車之保險桿殘片一起掉落。



圖3. 證據3



圖4. 證據4

(5)證據5(圖5，如次頁)、現場照片編號7。

說明事實5：A 車後方有嚴重毀損；A 車之車牌與 B 車之保桿殘片嵌合，掉落於 A 車停止地點之後方。

推論事實5：A 車之正後方受到極大碰撞力。

(6)重建現場如下：

C 車見燈號轉黃，停止於最右側車道之停止線；

A 車在 C 車之後方前進，見燈號為綠，持續於最右側車道前進；未意 C 車停止而以近水平之角度推撞 C 車；

B 車發現 A 車於前方減速，採取向左閃避之方式因應；惟，仍追撞 A 車。



圖5. 證據5

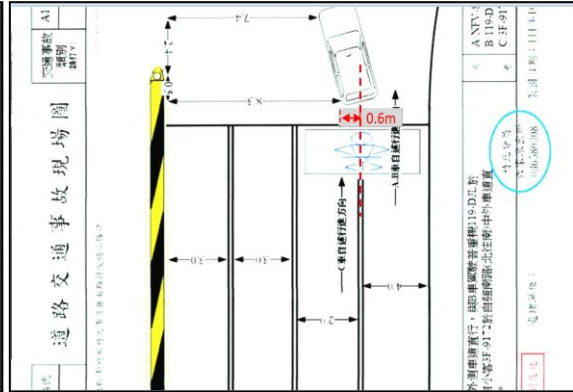


圖6. 證據6

2. 以現場圖修正版研判 B 車追撞 A 車之地點，向檢察官陳報補充告訴理由。

證據6(圖6)、修正後之現場圖（鑑定之後，A 女向警方索取）截圖。

說明事實6：紅色線段經計算為0.6公尺。

推論事實6-1：經查 B 車之車寬為1.78公尺（Toyota Corolla Altis）；雖本件現場圖未繪製行穿線部分，但若按實際比例繪圖，B 車應更偏向右側，亦即：車體大部分停止於最右側車道之延伸處。

推論6-2：B 車追撞 A 車之地點，應在右側車道（或其延伸處）。

3. A 女聲請再議獲臺灣高等檢察署通知已發回續查；A 女再陳論證事項。

「根據我們的經驗，大多數涉及頸部揮鞭傷的事故，都是由一輛車從後面追撞另一輛車的碰撞造成的」（來源：Gay JR, Abbott KH. Common Whiplash Injuries of the Neck. *Jama*. 1953;152(18):1698–1704.）。又，「鞭打是一個描述性術語，用於描述追撞之後，人的頭部和頸部所經歷的運動類型。撞擊發生之時，頭部和頸部處於靜止狀態。車輛和座椅被向前推動，頭部和頸部最初向後移動進入過度伸展狀態，然後向前反沖進入過度屈曲狀態」（圖7）（來源：<https://www.welcomebackclinic.com/blog/Whiplash---Neck-Injury.htm>）。

(1)再證1(圖7)、頸部揮鞭傷勢的形成機制。

說明事實1：頭部和頸部最初向後移動進入過度伸展狀態，然後向前反沖進入過度屈曲狀態。來源：網路網址如上。

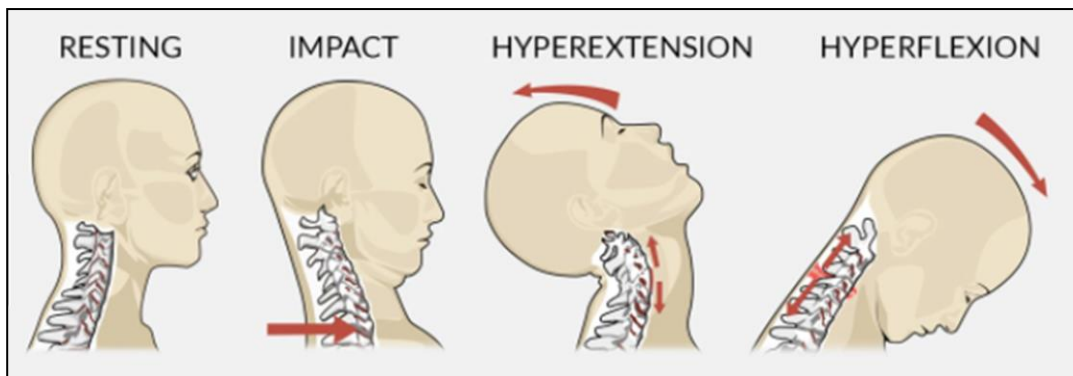


圖7. 再證1

(2)再證2(圖8)、A 女頸部揮鞭傷勢之示意圖1。

說明事實2：A 女之頸椎正面照片；右下角為便利超商紙杯有變形，但不易觀察。來源：A 女（註：MRI 磁振造影影像，下同）。



圖8. 再證2



圖9. 再證3

(3)再證3(圖9)、A 女頸部揮鞭傷勢之示意圖2。

說明事實3：A 女之頸椎側面照片；右下角為（同上）便利超商紙杯之變形，容易被觀察。來源：A 女。

- (4)綜上，A 女所受之被頸部揮鞭傷勢，係頸部像是揮鞭一樣，往一個方向甩動，再彈回反方向，造成頸部脊椎腔受損；此為遭受追撞、而非側撞造成。
- (5)結合交通事故之現場跡證等相關客觀證據，證明：A 女之機車係遭被告之汽車從後方追撞，而非由左側撞擊。

4.檢察官續行偵查，B 男仍稱行駛在中外車道；A 女繼續陳報論證事項。

(1)再證4(圖10)、頸部揮鞭傷勢的形成機制。

說明事實4：紅色標示內，係 A 女接受頸椎重建手術，改善腔體受壓迫之情形。來源：A 女。

推論事實4：A 女於本件事故之前，並無頸椎之傷勢或疾病；確實因遭受正後方之撞擊力，導致頸椎中心脊髓症候群、頸椎第4~5，5~6，6~7節椎間盤突出、頸椎腔體受壓迫。

(2)再證5(圖11)、同車道之追撞圖示。

說明事實5：依據兩車之接觸點（B 車前保險桿之右側及右側車體前方、A 車之車尾）重建，B 車碰撞 A 車後之停止位置，符合現場狀況。來源：A 女。

(3)再證6(圖12)、不同車道之追撞圖示。

說明事實6：依據兩車之接觸點（B 車前保險桿之右側及右側車體前方、A 車之車尾）重建，B 車碰撞 A 車後之停止位置，與現場狀況不相符合。來源：A 女。

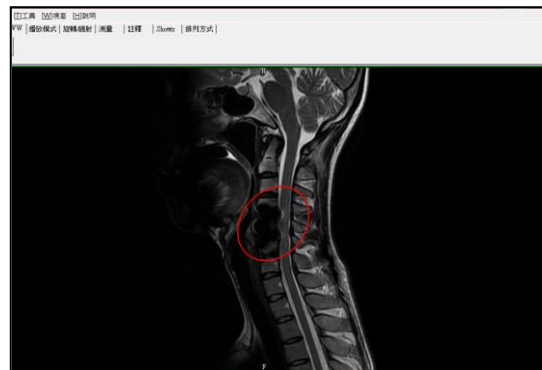


圖10、再證4

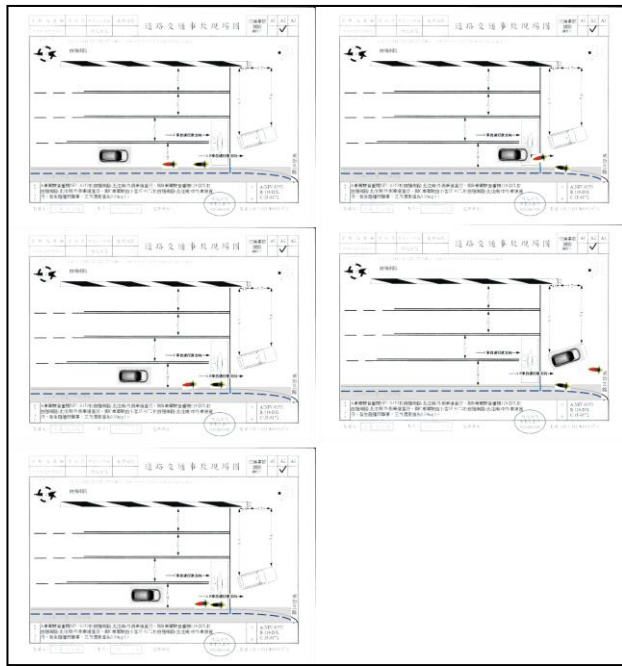


圖11、再證5

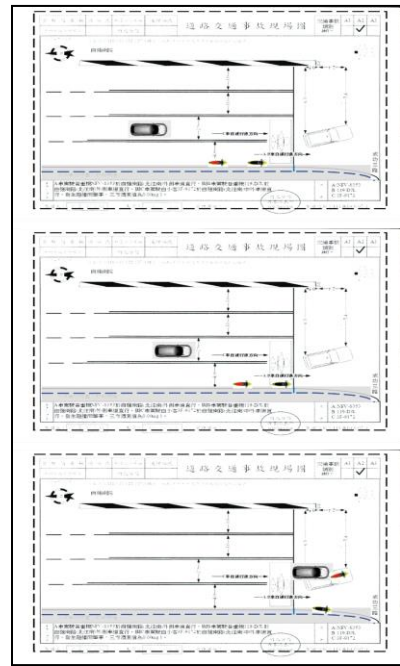


圖12、再證6

2.2 機車與機車對撞之事故

當事人 B 女於民國112年09月24日18時55分許騎乘普通重型電動機車（下稱 B 車），沿彰化縣○○市○○北路由北往南方向行駛，適逢 A 女騎乘普通輕型電動機車（下稱 A 車）沿○○市□□路左轉進入○○北路由南向北行駛，兩車在分向限制線的路段發生對撞。B 女主要傷勢為：頭部外傷合併腦震盪、第4/5、5/6頸椎椎間盤突出；接受椎間盤切除、椎籠置入頸椎手術。A 女主要傷勢為：左顏面骨骨折，A 車之乘客未受傷。案經 A 女自行申請車輛行車事故鑑定，結果：B 女駕駛普通重型機車，夜間不當跨越分向限制線逆向行駛，為肇事原因；二、A 女駕駛普通輕型機車，無肇事因素。B 女自稱在車道上停等紅燈被撞，絕無跨越分向限制線逆向行駛之情，決定自行論證。

B 女整理相關爭點，確定有證據證明 A 女逆向行駛；為緩解紛爭，B 女寄發存證信函，請求侵權損害賠償65萬餘元；A 女不同意，提出過失傷害告訴，拒絕賠償、反向 B 女求償30萬元。B 女亦提出過失傷害告訴，自行到現場測繪、拍照取證，具狀向檢察官陳報論證事項，檢察官移請調無果；B 女再以有研究文獻支持自己是在無預警、猝不及防的情況下，遭受直線型式的對撞，才發生頸椎椎間盤突出之傷害。被告極有可能是在無預警之情況下遭受撞擊具狀向檢察官陳報論證事項。檢察官於偵查庭訊問 B 女之相關論證，請 A 女提出答辯，A 女因無法答辯，終而同意以互不求償之和解條件撤回告訴。

2.2.1 事件主要爭點

1. 事故現場圖有錯漏。

(1) 測繪之距離數據有誤。

依據道路交通事故現場圖之測繪，B 機車之車頭與分向限制線之端點距離為 0.4M（如圖13，被證1、次頁）。

(2)現場照片可為佐證。

依據現場照片編號3（如圖14，被證2）廂型車的車頭位置約與分向限制線之端點切齊；機車車頭約與廂型車左側門切齊。B 車之車頭與分向限制線之端點距離顯然大於0.4M。

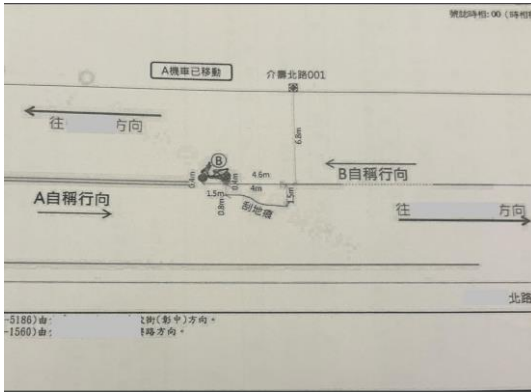


圖13、被證1



圖14、被證2

(3)A 車於現場之停止地點未被警察記錄。

事故現場，A 車之停止地點約在刮地痕下游；A 車乘客蹲在 A 女之面前，身形大於 A 女。（圖15，被證3）



圖15、被證3



圖16、被證4

2.是誰逆向行車。

- (1)按通常之認識，兩機車相向而行，發生對撞事故，應有一機車（或二機車均）跨越分向限制線，逆向行駛。
- (2)相關跡證不足且無具體影像紀錄，當事人各執一詞，無法釐清肇事原因。（如初步分析研判表所載）

2.2.2證據之說明與推論事實

1.被證3：B 女在現場拍攝之照片（如圖15）。

說明事實3：A 車之停止地點約在刮地痕下游；A 車乘客蹲在 A 女之面前，身形大於 A 女。B 車之前輪正面有白色痕跡、胎壁有黑色痕跡（虛框內）、左側車身有大片破損（實框內）；地面有白色殘片（圓圈內）。

推論事實3：A 車乘客之體重，可能影響輕型機車 A 車之行車安全。B 車之前輪正面、左側車身有發生碰撞，殘片掉落在對向車道、A 車刮地痕之軌跡附近。

2.被證4：現場照片編號18（圖16）。

說明事實4：B 車之前輪正面有白色痕跡、胎壁有黑色痕跡（虛框內）、左側車身有大片破損、有黑色痕跡（實框內）。

推論事實4：A 車之前輪正面與 B 車之輪胎及車身接觸，A 車之左側車身與 B 車之輪胎及車身接觸。

3.被證5、現場照片編號16。（如圖17）

說明事實5：機車 A 之前輪正面左側有碰撞痕跡（虛框內）。

推論事實5：該處有發生接觸碰撞。

4.被證6、現場照片編號11。（如圖18）

說明事實6：A 車腳踏板左側前端有黑色痕跡。

推論事實6：該處有發生接觸碰撞。



圖17、被證5



圖18、被證6

5.被證7、A 車 Gogoro viva 與 B 車 delight 兩款車之比較圖。（如圖19）

說明事實7：Gogoro viva 之前輪端點與腳踏板左側前端之距離與 delight 之前輪端點與左側腿盾 (leg shield) 下方之距離相當。

推論事實7：兩款車「viva 之前輪端點與 delight 之左側腿盾下方」接觸之時、「viva 之腳踏板左側前端與 delight 之前輪端點」極可能同時接觸。



圖19、被證7

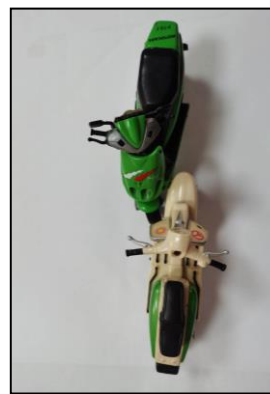


圖20、被證8

6.被證8、模擬兩車接觸狀態之照片。(如圖20，前頁)

說明事實8：B車前輪直向與A車腳踏板左側前端接觸、A車前輪向左與B車左側腿盾下方接觸。

推論事實8-1：該二處位置有發生接觸碰撞。又，因為，B車的前輪沒有提供動能，所以，A車的腳踏板左側之車損輕微。同理，A車的前輪提供動能，所以，B車左側腿盾下方之車損嚴重。

推論事實8-2：另外，若A車與B車均呈向前直行，且該二處位置有發生接觸碰撞，則，兩車受力相當，兩車的車損亦相當。(A女註：A車Gogoro viva前輪胎壓32psi，其硬度與B車Gogoro delight之前輪相當)

7.被證9、道路交通事故現場圖之截圖照片(圖13)。

說明事實9：B車倒地未形成刮地痕，A車之刮地痕呈扭曲形。

推論事實9-1：依據B車前輪正面左側白色痕跡之位置，研判兩車碰撞之後，B車立即倒地。

推論事實9-2：依據A車之刮地痕呈扭曲形，研判兩車碰撞之後，A車呈現失控狀態。

推論事實9-3：兩車碰撞之前，B車為靜止狀態，A車為乘載過重之失控狀態；碰撞之後，B車立即向右倒地，A車持續失控、動線扭曲，向左倒地。

8.被證10、(B女前往事故現場拍照之)模擬照片。(如圖21)

說明事實10：模擬現場照片編號3(圖14)之景深拍照；並於分向線之間隔置入皮尺及號標。兩張照片均以兩條實線表示分向線之間隔，中間虛線與機車前輪切齊。以照片估計B車倒地位置，機車與雙黃線的距離大約110公分。

推論事實10：經模擬機車B與雙黃線的距離大約110公分；原載40公分，係誤植。



圖21

9.被證11、B女之診斷證明書。

說明事實11：頭部外傷合併腦震盪、第4-5及5-6頸椎椎間盤突出之傷害。

推論事實11：有研究文獻及實際案例，動力機械駕駛人在無預警、猝不及防的情況下遭受直線型撞擊(如追撞或對撞)，極可能發生頸椎椎間盤突出之傷害。被告極有可能是在無預警之情況下遭受撞擊。

10.綜合以上各項證據及事實重建現場結果：

- (1)兩車碰撞之前，機車 B 為靜止狀態；
- (2)機車 A 為轉彎後乘載過重之失控狀態；
- (3)兩車碰撞之後，機車 B 立即向右倒地，機車 A 持續失控、動線扭曲，向左倒地。

三、討論

3.1 個案被告堅持不吐實

個案1追撞事故，被告 B 男堅稱其行駛於中外車，個案2對撞事故，被告 A 女堅持其沒有跨越分向限制線；兩位被告的證詞造成重建現場的困境。論及刑事被告的訴訟權，包含其在訴訟上應享有充分之防禦權。又，基於無罪推定原則，被告犯罪之事實應由檢察官提出證據，並指出證明方法加以說服，使法院達於確信之程度，始得為被告有罪之認定。又，刑法偽證罪不適用於被告，若是，被告於刑事訴訟序中虛偽陳述，或請求調查就有利於己之陳述內容；裁判者的應對之策，就是依據卷內證據或論理法則反問被告。

於裁判者揭穿被告謊言之前，本研究之鑑定機關束手無策或被誤導，被害人個案1之 A 女及個案2之 B 女兩位當事人，積極找出相關爭點，尋證、論證，具狀陳報，成功協助裁判者發掘真相，維護自身權益。

3.2 現場證據資料錯漏

本研究二則個案的現場證據資料，發生現場圖之距離測繪錯誤、遺漏車輛停止處等錯漏重要資訊的情形，導致肇因鑑定困難或錯誤，滯阻訴訟程序，現場證據資料的重要性，不可言喻；若從警察處理交通事故現場的巨大壓力合理推想，現場證據資料發生錯漏是必然的結果，事故當事人有親臨現場的經歷，資料糾錯應是各當事人的首要任務。論及現場證據資料的證據能力，是警察機關依法製作之文書，在法律上具有證據能力，可以作為證明特定事實的依據；現場證據資料的可及性，當事人或各利害關係人均得依法申請現場圖與現場照片，作為現場重建的基礎證據。

本研究個案均先補正現場圖，再以兩車之最初撞擊點（the initial impact）為論證起點，推論兩車之碰撞型態（crash types）、最初碰撞處（the initial collision position）重建現場；個案2，除了補正現場圖之外，尚以現場圖為底，分別論述2種不同的車輛碰撞型態，達到在法庭上論證、辯證之目的。

3.3 機車騎士揮鞭傷的證據說明力

頸椎的作用，是支撐頭部、分布脊髓及血管與神經，椎間盤之中央部為椎核，有緩衝脊椎的受力及衝擊的作用。其周圍部為纖維環，是堅韌且緻密組織，將各椎體緊密牢固的連接成一體，保護椎核、限制椎核向周圍突出，七節頸椎椎間盤之中發生損傷、椎核向周圍突出，壓迫神經，稱為 CDI（吳俊良等，

2024)。有關機車騎士揮鞭效應，研究者（范遠一，2007）使用有限元素模擬汽、機車碰撞動力學研究機車騎士揮鞭效應，發現：由椎體間接觸力造成的椎體骨折，在頸部肌肉有主動施力的情況下，會有減少的情形；我們可以理解為：在騎士發現危險情況之時，其頸部肌肉會主動施力，減少 CDI 的趨勢。至於，非主動施力的情況，還有許多反射性啟動頸部肌肉的情況。在汽車乘員的頸椎運動學與神經肌肉反應研究(Siegmund, Gunter P., 2011)，學者提出：頸部肌肉在追尾事故中被反射性啟動。許多感覺運動通路，如：通過骨盆和軀幹中的機械感受器觸發、通過聲音、皮膚、本體感覺觸發的驚嚇反應的組成，都可能觸發頸部肌肉反應。該研究尚表明反射性啟動頸部肌肉非常複雜，且，頸部肌肉在揮鞭傷中的潛在作用最初被忽視，因為機電延遲和肌肉達到峰值力量的時間（估計為115-215毫秒）被認為太長而無法與揮鞭傷相關。顯見，若表明：騎士沒有注意到危險情況、頸部肌肉沒有主動施力，就會發生揮鞭傷的結果；這個因果關係，在法庭上不容易有說服力。不過，Siegmund 在研究中提出一個有趣的定義，揮鞭效應的名稱由來，是當頭部的峰值加速度超過軀幹的峰值加速度、軀幹的峰值加速度超過骨盆的峰值加速度，這種運動模式類似於揮鞭；因此有了“揮鞭”這個詞。

將機車騎士的揮鞭傷運用於交通事故現場重建的研究，目前查無期刊文獻。但，以本研究的二則個案為例，當事人 A 女與 B 女，分別受有不同程度的頸椎 CDI，在對方不承認犯罪事實、警察及鑑定機關難以判責之時，利用特徵比對等方法，重現最初撞擊點、碰撞型態及最初碰撞處等現場狀態，再結合自身傷勢型態的形成原因，成為可以參考的案例。有關現場證據與型態傷的結合，有學術報告（吳俊良等，2024）提出，型態傷現場證據，包含：交通環境的特性、牽涉車輛的種類、碰撞前車輛的相對位置及其變化、車輛與人體的接觸點及其變化、車輛的停止位置等，確實能包含本研究個案的相關證據。

四、結論

交通事故現場重建，本就存在現場證據資料錯漏、當事人不承認行為事實等，在法庭上遭遇的問題。本研究由司法實務資料，探討結合現場證據與型態傷的概念，利用特徵比對等方法，重現最初撞擊點、碰撞型態及最初碰撞處等現場狀態，有效克服難題。相關的法庭論證，謹提供法庭科學社群參考。

參考文獻

臺灣新竹地方法院刑事庭112年度交易字第386號過失傷害案。

臺灣彰化地方檢察署鼎股113年度偵字第5895號過失傷害案。

大法官會議釋字第582號解釋，民國 93年07月23日。

黃朝義(2006)，自白與補強法則，日新第六期，頁128-147

刑事訴訟法，民國 113 年 07 月 31 日。

中華民國刑法，民國 114 年 05 月 28 日。

道路交通事故處理辦法，民國 113 年 02 月 17 日

吳俊良、吳艾芸、林柏吟、江雅芬、鍾如惠、鍾其祥(2024)，臺灣機車騎士頸椎椎間盤損傷形成機制探討，公共衛生聯合會員大會暨學術研討會，2024年10月。

范遠一(2007)，頸部肌肉活動於機車車禍時對於頸椎傷害之影響，國立陽明大學碩士論文。

Siegmund, Gunter P.(2011) "What occupant kinematics and neuromuscular responses tell us about whiplash injury." Spine 36 (2011): S175-S179.

Giovannini, Elena, et al.(2024) "Motorcycle injuries: a systematic review for forensic evaluation." International journal of legal medicine 138.5 (2024): 1907-1924.

114年道路交通
安全與執法研討會
中華民國114年09月25日

基於自標定方法的影像測速播放器的設計與開發

Design and Development of a Video Speed Measurement Player Based on Self-Calibration Method

劉斌 Bin Liu¹

吳俊良 Chun-Liang Wu²

摘要

在交通事故鑑定過程中，對交通事故影像的分析是非常重要的工作內容。實務上，我們會遇到大量的非標準影像，包含情況如下：影像局部幀率不穩定、影像出現丟幀現象、影像表面沒有時間顯示等等。對於此類影像的幀率確定成為影像分析的首要任務！針對這一實際難題，本文採用影像播放內核融合多軟體開發工具套件(SDK)的技術並結合攝影機自標定方法，開發了一款用於影像分析及測速的影像播放器。該播放器具有穩定的幀率分析能力以及靈活且準確的標定及測距能力，經過實驗驗證，使用該播放器可在具備可跨越同向車行道分界線的公路上，實現對單眼固定式行車影像記錄器影像中的車速進行快速估算。

關鍵詞：影像分析、單眼攝影機、播放器、測速、自標定、幀率。

一、引言

交通事故的司法鑑定作為道路交通安全管理體系的重要組成部分，其技術手段的科學性直接關係到事故責任認定的司法公信力[1]。隨著智慧交通系統的發展，基於影像資料的交通事故分析技術已成為事故調查的核心技術手段[2]。當前研究顯示，行車影像紀錄監控設備通過特徵點匹配與運動軌跡分析，可有效支持事故場景三維重建[1,3]，但在實際應用中仍存在現場測量依賴性強、計算複雜度高等技術瓶頸[4]。

在交通事故影像分析領域，基於傳統影像編解碼及自標定方案[5]為解決實地測量問題提供了一些思路，但是存在幀率穩定性不足以及測速精度受限等問題。

本文在融合影像編解碼技術與攝影機自標定演算法基礎上，提升播放器幀率穩定性並增加自標定靈活度，在原有的播放器[5]基礎之上，開發了具有自標定功能的影像測速分析播放器。本文的主要改進工作體現在兩個方面：其一，採用主

¹中國政法大學證據科學教育部重點實驗室。

²財團法人夏山道路交通事故研究基金會研究組組長。

流工具的多種演算法計算影像幀率；其二，基於兩平行線約束的三點標定法[6]實現攝影機參數動態標定。通過建立圖像空間與物理空間的精確映射模型，系統可自動解算任意兩點間的平面距離。

二、系統設計

影像播放器系統採用分層架構模式進行設計，這種架構模式通過邏輯分層有效提升了系統的模組化水準和可維護性[7]。如圖1所示，本系統架構由三個垂直分層的功能模組構成，每個層級遵循單一職責原則(Single Responsibility Principle)實現功能解耦。展示層(Presentation Layer)作為頂層交互介面，採用 MVC(Model-View-Controller)設計範式[8]實現使用者介面元件與業務邏輯的解耦，主要負責處理用戶輸入事件回應和視覺化渲染。核心業務邏輯層(Business Layer)作為系統功能調度的仲介軟體，依據職責鏈模式(Chain of Responsibility Pattern)實現了影像播放控制、幀率自我調整調節、多模態測距演算法調度以及數位版權管理(DRM)等核心功能模組。基礎工具及演算法層 (SDK and Algorithm) 集成 FFmpeg 多媒體處理框架[9, 10]和 OpenCV 電腦視覺庫[11]，為上層提供影像編解碼、幀緩存管理、空間座標變換矩陣計算等基礎服務，同時採用 AES 加密演算法[12]保障軟體授權安全。

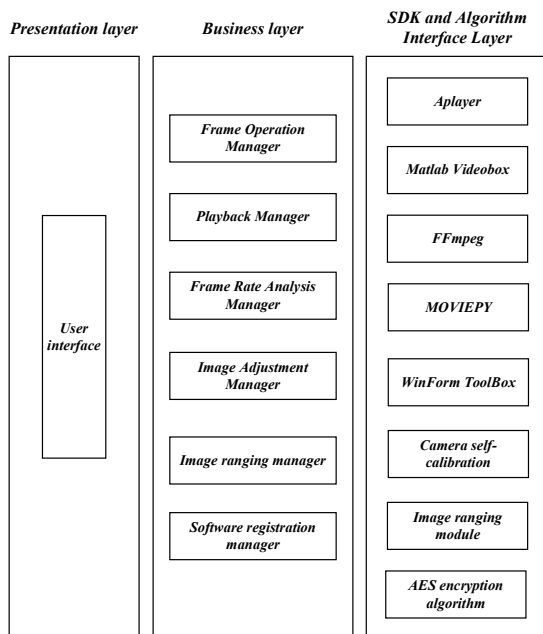


圖1-1 影像播放器總體架構



圖2-1(a)

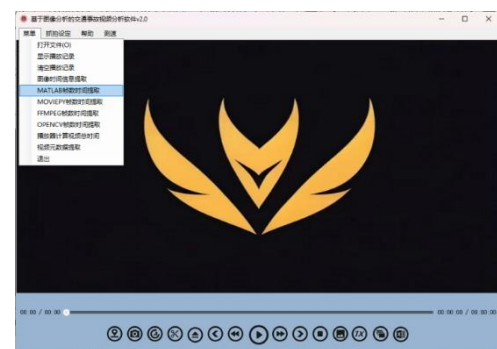


圖2-1(b)

2.1 展示層

圖2-1(a)和圖2-1(b)展示了影像播放系統的使用者介面。該介面主要分為以下幾個部分：主顯示區位於介面中央，集成了 Aplayer 影像播放內核。主顯示區下

方是工具列，包含一系列控制按鈕，其中主要包括播放、暫停、快進、快退、截圖、單幀進退、剪切、提取幀間隔列表、倍速播放等功能。

選單及其下拉選項中集成了多演算法的影像幀率分析功能、圖像時間資訊提取功能、影像中繼資料提取功能、以及測速等影像分析功能。狀態列分別位於介面底部和進度條上方，顯示當前影像的時間資訊和其他狀態資訊，其中測速功能的介面將在實驗章節中詳細描述。

2.2 業務邏輯層

軟體的業務邏輯層包含多個關鍵元件，每個元件在系統架構中承擔特定功能。具體包括：幀操作管理器(Frame Operation Manager)，負責管理與幀圖像相關的動作，如幀捕捉、幀序號及幀間隔獲取；播放管理器(Playback Manager)，負責處理播放功能，確保影像內容能夠流暢高效地播放；幀率分析管理器(Frame Rate Analysis Manager)，分析影像流或序列的幀率以力求幀率的準確性；圖像調整管理器(Image Adjustment Manager)，負責調整圖像以提高其品質，可能涉及色彩校正、亮度調整和其他圖像增強任務；圖像測距管理器(Image Ranging Manager)，負責管理圖像的測距，主要包括圖像選點、影像自標定以及測距等任務；軟體註冊管理器(Software Registration Manager)，負責軟體的註冊過程，包括用戶認證、許可和其他管理任務。這些元件共同構成了業務邏輯層的核心功能，確保軟體系統的整體性能和可靠性。

2.3 SDK 及演算法層

影像播放器的底層為軟體開發工具套件(Software Development Kit, SDK)及演算法層，該層主要集成了各種底層的 SDK 工具包以及各種演算法。

播放器的播放內核由 Aplayer 實現，Aplayer 是由迅雷公司開發的一個播放內核[13]，主要用於影像的播放及部分影像處理等功能。Matlab Videobox 是一個用於影像處理和分析的工具，在該播放器中提供幀率支援。FFmpeg 是一個強大的多媒體處理框架，支援多種格式的音訊和影像檔的解碼、編碼和轉換[10]，在該播放器中提供影像幀清單(包括幀序號、幀間隔等)以及幀率等功能。MOVIEPY 是基於 Python 的影像處理庫[14]，同樣支援提取幀率功能。WinForm Toolbox 是一組用於 Windows Forms 應用程式開發的工具集，提供豐富的介面元件和功能。Camera self-calibration 模組採用兩平行線及線上三點的方法進行攝影機自標定，為測距功能提供演算法支援。Image ranging module 用於攝影機標定後圖像中的測距功能。AES encryption algorithm (高級加密標準) 用於保障影像播放器在使用者註冊方面的安全性。

三、測距演算法實現

使用基本兩平行線及線上三點的攝影機標定方法完成標定[6]，該方法是學者賀科學在2016年提出一種自標定方法，該方法所需的標定靶標簡單，本文的設計中，利用該方法完成攝影機標定，從而實現對圖像中的任意兩點的測距。結合影

像分析中的影像幀率，獲得穩定幀率下的影像中圖像的車速。

基於兩平行線及線上三點的攝影機自標定方法的條件是需要選取兩條平行交通線和其中一條線上的三點(需要已知這三個點之間的距離和兩條平行線之間的間距)作為標定參考物，即可以完成標定，完成標定後，可以在圖像中任意選取兩點進行測距。

該方法的測距實驗流程[5, 6]如下：

在交通道路的世界坐標系中，選擇兩條相互平行的交通線，其中一條車道分界虛線，一條車道實線，分別記作 K 、 K' ，在直線 K 上選取三線 A 、 B 、 C ，線段 \overline{AB} 、 \overline{AC} 的長度分別記為 h_1 和 h_2 ，兩平行線間距的長度為 d_1 。道路傾斜角為 α 。

在交通道路的圖像坐標系中，以圖像幾何中心為圓點 O ，分別獲取世界坐標系中 A, B, C 三點在圖像坐標系中對應的圖元點 a, b, c ，圖元座標分別為： (u_a, v_a) 、 (u_b, v_b) 、 (u_c, v_c) ，並且在圖像坐標系中，過 a 點作水平線與 K' 相交於 e 點，獲取 e 點的座標為 (u_e, v_e) ，其中 $v_e = v_a$ 。

首先由下列公式計算交通標線傾斜角：

$$Y'_{A'} = \frac{h_1 h_2 (v_b - v_c)}{(v_a - v_b) h_2 - (v_a - v_c) h_1} \quad (1) \quad \lambda = \frac{(Y'_{A'} + h_1) v_b - Y'_{A'} v_a}{h_1} \quad (2)$$

$$Y'_C = \frac{-h_2 (h_1 - h_2) (v_a - v_b)}{(v_c - v_a) (h_1 - h_2) + (v_c - v_b) h_2} \quad (3) \quad \sin 2\alpha = \frac{\lambda - v_a}{\lambda - v_c} \frac{2d_1 (u_c - u_a)}{h_2 |u_e - u_a|} \quad (4)$$

在圖像圖元坐標系中選取任意圖元點 n ，座標為 (u_n, v_n) ，根據以下公式換算出路面對應點 N 在世界坐標系中座標 (X_N, Y_N) ，即：

$$Y_{A'} = v_a + h_2 \cdot \sin \alpha \quad (5) \quad Y_N = Y'_{A'} \frac{\lambda - v_a}{\lambda - v_n} \sin \alpha \quad (6)$$

$$X_N = Y_N \frac{d_1}{\sin \alpha} \frac{1}{u_e - u_a} \frac{1}{Y_{A'} \sin \alpha} \quad (7)$$

在前述公式中應注意 $Y_{A'}$ 和 $Y'_{A'}$ 的區別。經過換算過後，利用兩世界坐標系座標即可計算得出距離。

計算完成道路傾斜角之後，根據下式，計算得出攝影機的俯仰角和焦距：

$$\theta = \arcsin \left[\frac{d_1 \cdot \lambda}{\sin^2 \alpha (x_e - x_a) Y_{A'}} \right] \quad (8) \quad f = \frac{\lambda}{\tan \theta} \quad (9)$$

四、實驗分析

4.1 幀率分析實驗

穩定的幀率提取是基於車載監控影像測速過程中的關鍵工作，其核心價值在於保障測速資料的準確性和可靠性。在動態交通場景中，車載監控系統需應對複雜的光照變化、車輛顛簸及目標快速移動等干擾因素[15]。若影像幀率存在波動，會導致時間標記計算誤差，進而影響速度計算公式 $\Delta s / \Delta t$ 的精度[16]。例如，GB/T 38892-2020明確要求行車影像系統需具備動態圖像品質評估能力，其中幀率穩定性是衡量系統性能的關鍵指標之一。

技術實現層面，穩定的幀率提取需結合硬體優化與演算法協同。硬體方面，攝像頭感測器需支援動態曝光補償和低延時資料傳輸，以滿足高幀率(通常 $\geq 25\text{fps}$)和寬動態範圍($\geq 40\text{dB}$)的大陸國標 GB/T 21255-2019的規範要求；軟體層面，則需通過時間標記同步演算法和緩衝區管理機制，減少因系統負載波動導致的幀丟失或時序錯位。

為了防止單一演算法在提取影像幀率過程中的誤差，我們在影像播放器中嵌入了四種不同的影像時長和幀數的提取方法，為了驗證影像中不同演算法對影像幀率的分析情況，我們選取了五組影像進行影像幀率分析實驗。如表4-1及表4-2所示，我們使用影像播放器中的四種不同的幀率分析演算法，對不同影像格式的檔分別進行影像總時長及影像總幀數的提取，並計算得出幀率。

在對樣本影像的分析中(如表 4-1 和 4-2 所示)：各工具測得的幀率差異均在 1% 誤差範圍內，從而證實了播放器幀率提取的可靠性。

Table 4-1: Video Extraction Results Using FFmpeg and MATLAB

	FMT	FFMPEG			MATLAB		
		Duration(s)	Frame	Rate	Duration(s)	Frame	Rate
V 1	MP4	359.88	8962	24.9027	359.88	8962	24.9027
V 2	AVI	968.4	9684	10.0000	968.4	9684	10.0000
V 3	AVI	90	90	1.0000	90	90	1.0000
V 4	MP4	60.1	1800	29.9501	60.096	1803	30.0020
V 5	MP4	398.08	9952	25.0000	398.08	9952	25.0000

Table 4-2: Video Extraction Metrics Using OpenCV and MoviePy

	FMT	OPENCV			MOVIEPY		
		Duration(s)	Frame	Rate	Duration(s)	Frame	Rate
V 1	MP4	358.48	8962	25.0000	359.88	8997	25.0000
V 2	AVI	968.4	9684	10.0000	968.4	9684	10.0000
V 3	AVI	90	90	1.0000	90	90	1.0000
V 4	MP4	60	1800	30.0000	60.1	1803	30.0000
V 5	MP4	398.08	9952	25.0000	398.08	9952	25.0000

4.2 測距測速實驗

影像測距的實現，主要包括兩個流程，首先是通過主介面中的提取影像幀清單、提取幀檔以及影像幀率分析等功能確定測速區間的幀圖像的時間間隔。然後是在幀圖像上完成攝影機標定，最後是在不同的幀檔上計算與固定參考物的距離，根據距離及時間的變化，計算出影像中的車速。如圖4-1所示為播放器的標定及測距功能的介面圖。主要功能是實現攝影機自標定及測量兩點之間距離。其中輸入的各參數由第二章中的公式(1)-(9)確定。

The screenshot shows a software window titled "Distance measurement". It is divided into several sections:

- Calibration parameters:** Includes input fields for "alpha" (unit: radian), "An_alpha" (unit: angle), and "pitch angle". A "calibration" button is located to the right of the "pitch angle" field.
- resolution:** Includes input fields for "width (u)" and "height (v)", both in pixels. A "get resolution" button is located below these fields.
- coordinate:** Includes input fields for "h1" and "h1+h2" (both in mm), "d1" (in mm), "xe" (in pixels), "xa", "ya", "xb", "yb", "xc", and "yc" (all in pixels). A "pixel read" button is located to the right of the "xc" and "yc" fields.
- Points used for distance measurement:** Includes input fields for "XN1", "YN1", "XN2", and "YN2".
- Bottom section:** Includes a "distance" input field (in mm) and a "ranging" button.

圖4-1 影像播放器標定及測距介面

4.2.1 幀圖像及幀間隔提取

我們首先選取行車記錄儀影像為測速影像，假設行車記錄儀中記錄的 GPS 車速為準確車速，利用可變車道線完成攝像機標定並完成測距。利用播放器的影像幀清單功能及幀提取等功能，確定影像時間間隔。最後得出車速。

如圖4-2(1)、(2)所示，選取兩幀影像圖像進行測速。影像播放器提取的兩幀圖像的相關資訊如表4-3(下頁)所示。

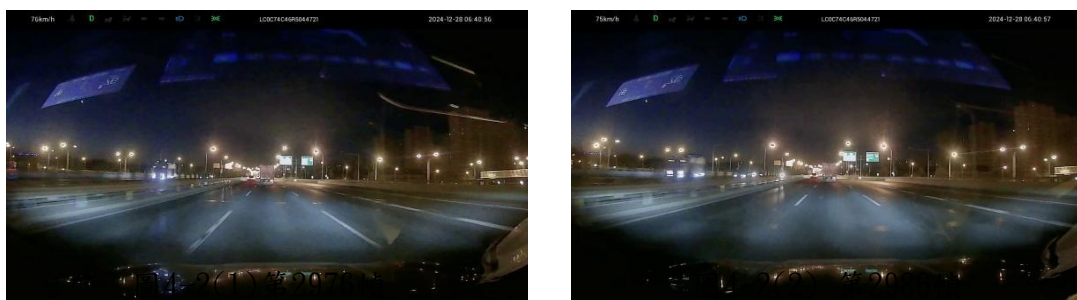


表4-3 抓幀資訊分析

帧序号	时间戳(ms)	记录仪车速(km/h)	图像分辨率(u*v)
2976	119440	76	1920*1080
2986	119840	75	1920*1080

4.2.2 攝影機自標定

如圖4-3所示，對2976幀選取圖元點，根據大陸國標關於可變引導車道線的規定設定各點之間的長度，並根據第二章的內容進行攝影機自標定。標定點及標定結果如圖4-4所示：

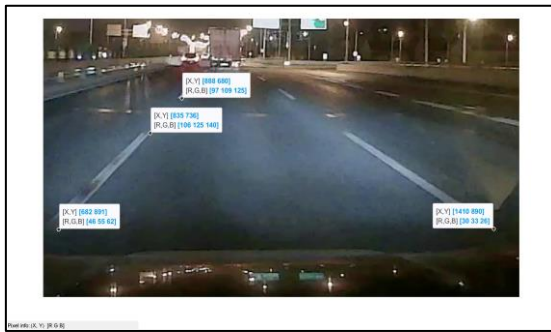


圖4-3 攝影機標定選點

Calibration parameters

alpha: radian

Av_alpha: angle

pitch angle:

resolution

width (u): pix

height (v): pix

coordinate

h1: mm h1+h2: mm

d1: mm xe: pix

xa: pix ya: pix

xh: pix yh: pix

xc: pix yc: pix

圖4-4 攝影機標定及結果

標定完成後，在2796幀(如圖4-2(1))和2986幀(如圖4-2(2))中選取相同的固定參考點，如圖4-5(1)、(2)所示的A點和B點，通過播放器分別計算在兩幀圖像中AB之間的距離。

將圖元點輸入到播放器的 $(XN1, YN1)$ 、 $(XN2, YN2)$ 中，運算結果為：

$$D_{AB}^{2976} = 15545.901 \text{ mm} \quad (10) \quad D_{AB}^{2986} = 7299.024 \text{ mm} \quad (11)$$

$$v = \frac{D_{AB}^{2986} - D_{AB}^{2976}}{t_{gap}} = 74.221893 \text{ km/h} \quad (12)$$

根據行車影像紀錄器記錄的實際車速，計算得到的誤差範圍：

$$1.04\% \leq \varepsilon \leq 2.34\%$$











圖4-5(1) 測距點選取



圖4-5(2) 測距點選取

為了驗證影像播放器測速的準確性，我們選取不同車速下的行車記錄儀影像，分別進行測速，並對測速結果進行誤差對比，結果如表4-4所示。

表4-3 不同車速下的測速實驗

车速	55-56km/h	75-76km/h	90km/h	110km/h
帧 1				
帧 2				
帧间隔	533ms	400ms	266.67ms	360ms
位移	8174.21mm	8146.877mm	6820.1572mm	10662mm
测速	55.21km/h	74.221km/h	92.075km/h	106.62 km/h
误差	0.38%~1.41%	1.04%~2.34%	2.31%	3.07%

通過測速結果可知，隨著車速增加，測速誤差有上升趨勢，110km/h 車速內，使用本文中的影像播放器進行測速，相對於行車記錄儀中記錄的 GPS 車速誤差在 5%以內。

五、結論

本研究設計並實現的影像播放器系統創新性地集成了單眼攝影機自標定技術，通過優化標定參數提取機制顯著降低了傳統標定方法對人工參數輸入的依賴性。基於兩平行線及線上三點的標定策略，標定完成後可自動獲取俯仰角、傾斜角等核心參數，這一技術突破使得影像測距誤差率較傳統方法提升了標定的靈活性。

在影像處理性能方面，系統採用基於 FFmpeg 的底層架構以構建多執行緒幀率分析方式，通過動態時間標記校準演算法實現了幀間隔分析的亞毫秒級精度。實驗表明，該系統在複雜運動場景下的車速估算結果與 GPS 資料的測算誤差範圍在 110km/h 車速以下，可控制在 5%以內。

需特別指出的是，本系統提供的車速估算值作為交通事故分析的輔助參考指標，通過融合影像幀率與自標定，在保證測算效率的同時提升了結果的物理可解釋性。在實際應用中，該系統可將交通事故初步分析的回應時間縮短至 30 分鐘內，但最終責任認定仍應依據實地測量等進行綜合研判。

參考文獻

- [1] 王佳佳、唐陽山、張岩等(2023)，智慧化交通事故影像鑒定系統設計[J]，智慧城市應用，第6期第3卷。
- [2] 王雪松、石琦、高珍(2011)，基於影像資料的城市隧道交通運行特徵與安全研究[J]，中國安全科學學報，第21期第8卷，頁129-137。
- [3] Vina A. Ultralytics YOLOv8 for Speed Estimation in Computer Vision Projects[EB/OL]. 擷取日期：2025年1月1日，網站：

<https://www.ultralytics.com/blog/ultralytics-yolov8-for-speed-estimation-in-computer-vision-projects>。

- [4] 賈常明、吳文龍、王乾等(2020)，影像方法鑒定車速的準確性研究[J]，刑事技術，第45期第2卷，頁160-164
- [5] 王猜(2021)，基於單目視覺自標定方法的影像測速技術研究[D]，北京：北京工業大學。
- [6] 賀科學、李樹濤、胡建文(2016)，基於兩平行線及其線上三點的攝影機標定方法[J]，光學技術，第42期第6卷，頁545-551。
- [7] N. M, R. N T.(2010) , Software architecture: foundations, theory, and practice: 2010 ACM/IEEE 32nd International Conference on Software Engineering[C], 2-8 May 2010.
- [8] E G. (1994), Design patterns: elements of reusable object-oriented software[M]. Pearson Education.
- [9] Subhash V.(2023), Quick Start Guide to FFmpeg[M]. Apress.
- [10]FFmpeg. About FFmpeg[EB/OL]. 擷取日期：2025年6月1日，
<https://ffmpeg.org/about.html>
- [11] Schüller P C J P.(2022) Composing Complex and Hybrid AI Solutions[J].
- [12]唐高陽、孫世坤(2015)，基於 AES 的軟體加密解密的设计與實現[J]. 科技視界，頁67-68, 305。
- [13] 深圳市迅雷網路技術有限公司，Aplayer 媒體播放引擎[EB/OL]. (2023-08-16)
<http://aplayer.open.xunlei.com/>.
- [14] 劉焱昕(2019)，Python 在影像處理中的應用[J]. 資訊通信, 頁116-117。
- [15] Sonnleitner E, Barth O, Palmanshofer A, et al.(2020) Traffic Measurement and Congestion Detection Based on Real-Time Highway Video Data[J]. Applied Sciences, 10(18):6270.
- [16] 童劍軍、鄒明福(2005)，基於監控影像圖像的車輛測速[J]，中國圖像圖形學報，10(2)，頁192-196。

114年道路交通
安全與執法研討會
中華民國114年09月25日

以無人機拍攝補充交通事故現場的動態資訊-個案報告

Using Drone to Supplement Dynamic Information of the Traffic Accident Scene - case report

吳艾芸 Ai-Yun Wu¹

田野 Yeh Tien²

王鼎涵 Ding-Han Wang³

蕭開平 Kai-Ping Shaw⁴

吳劭皇 Shao-Huang Wu⁵

吳俊良 Chun-Liang Wu⁶

摘要

現階段有愈來愈多的影像紀錄，出現在道路交通事故涉訟案件的法庭上，當事人或鑑定人用以重建現場，答覆法庭上出現的問題。雖然，觀看者能藉此瞭解事故的過程，但，拍攝的場景是3D的環境，在經過鏡頭攝影及記錄之後，卻轉換成2D影像紀錄，其中必然有部分資料的改變、甚至是損失。另一方面，無人機的科技發展日新月異，降低航空攝影的技術與成本門檻，使用無人機鳥瞰事故現場，校對各物體間的相對位置，彌補移動軌跡動態資料的不足；現場重建者，可以依據事故現場圖的橫向及縱向測繪數據、車損及路面跡證、行車影像或監視錄影，甚至是行人倒地的位置及傷勢，事先擬訂模擬現場實驗計畫書，其中包含調整的原則及容許的誤差，以便建立完整檔案備查。本研究司法鑑定實例，發生於2023年4月某日某時，行人甲拄手杖沿東西直路之路側行進，途經山莊社區附近路段時摔倒，期間路過車輛為某牌 A 號電動車、某牌 B 號小型轎車、某牌 C 號小型轎車，均有涉嫌。行人甲倒地之後死亡，屍體檢驗頭面部及頭右顛頂至右耳廓前頭皮、皮膚青紫，頸部及胸腹部、軀幹部與四肢部均無骨折或嚴重傷害。經勘驗現場沒有明顯的車損或路面跡證，沒有目擊證人，有社區對面停車場之監視錄影紀錄，錄製行人與該3輛通過之過程。經重建小組到場，比對該監視設備之錄影紀錄，與事故發生當時之原始圖像不相同，應是事故發生之後，現場攝影機鏡頭之方向與焦距變動所致。重建人員按實驗計畫先調整現場攝影機，無法回復

¹迪安診斷技術集團股份有限公司鑑定人助理。

²迪安診斷技術集團股份有限公司中心主任。

³陽明交通大學中醫系副教授。

⁴法務部法醫研究所病理組組長退休。

⁵財團法人夏山道路交通事故研究基金會秘書。

⁶財團法人夏山道路交通事故研究基金會研究組組長。

原始位置；再操縱無人機自現場上空拍攝，模擬行人甲與各車之間的移動軌跡，彌補欠缺的動態資訊。本件司法案例已結案，鑑定報告獲得法院採認，本個案報告可提供現場重建人員參考。

關鍵詞：固定式監視紀錄、無人機空中攝影、現場重建、道路交通事故。

一、前言

愈來愈多的影像紀錄，出現在道路交通事故涉訟案件的法庭上，當事人或鑑定人用以重建現場，答覆法庭上出現的問題。雖然，觀看者能藉此瞭解事故的過程，但，拍攝的場景是3D的環境，在經過鏡頭攝影及記錄之後，卻轉換成2D影像紀錄，其中必然有部分資料的改變、甚至是損失。相較於行車影像紀錄設備，路側監視錄影系統的穩定性高，環境景物固定，較容易分析獲取畫面，有利於現場重建；另一方面，無人機技術的最新進展，大大降低了與航空成像相關的成本，鑑定工作者可以輕鬆低成本地獲取偏遠地區的航空照片，瞭解事故現場附近的交通環境，校對各物體間的相對位置，彌補移動軌跡動態資料的不足；現場重建者，用無人機鳥瞰事故現場，可以依據事故現場圖的橫向及縱向測繪數據、車損及路面跡證、行車影像或監視錄影，甚至是行人倒地的位置及傷勢，事先擬訂模擬現場實驗計畫書，其中包含調整的原則及容許的誤差，以便建立完整檔案備查。本研究的司法鑑定實例，發生於2023年4月某日某時，行人丁拄手杖沿東西直路之路側行進，途經山莊社區附近路段時摔倒，期間路過車輛為電動二輪車乙、小型客貨兩用車甲與小型自用客車丙，均有涉嫌。行人丁倒地之後死亡，屍體檢驗頭面部及頭右顛頂至右耳廓前頭皮、皮膚青紫，頸部及胸腹部、軀幹部與四肢部均無骨折或嚴重傷害。經勘驗現場沒有明顯的車損或路面跡證，沒有目擊證人，有社區對面停車場之監視錄影紀錄，錄製行人與該3輛通過之過程。經重建小組到場，比對該監視設備之錄影紀錄，與事故發生當時之原始圖像不相同，應是事故發生之後，現場攝影機鏡頭之方向與焦距變動所致。重建人員按實驗計畫先調整現場攝影機，發現無法回復原始位置；改採用座標定位方式，選定相關的參考物與參考點，再操縱無人機自現場上空拍攝，模擬行人丁與各車之間的移動軌跡，彌補欠缺的動態資訊。以下展示校準式監視錄影及無人機空拍模擬的過程紀錄。

二、司法鑑定意見

本章司法鑑定意見摘自天津迪安司法鑒定中心2023年某司法鑑定意見書，目的是介紹並討論使用無人機空拍補充交通事故現場的動態資訊的實務經驗，本研究省略原司法鑑定意見書部分內容，並謹遵個人資訊保護之法令。

2.1 基本資料

1. 基本情況

(1)委託人：某市交通警察大隊。

(2)委託事項：對行人（丁）、電動二輪車（乙）、小型客貨兩用車（甲）與小型自用客車（丙）碰撞痕跡鑒定。

受理日期：2023年07月0日。

2. 基本案情

(1)根據委託資料：2023年04月0日11時許，行人（丁）沿○路行走(拄手杖行走)在○山莊附近路段時摔倒，路過車輛為小型客貨兩用車（甲）、電動二輪車（乙）、小型自用客車（丙）。

(2)鑒定材料：甲、乙、丙3車；事故車輛行駛證影本；丁人之屍體相驗報告書影本；名為“zzz. mp4”的（某停車場）監視錄影紀錄；某停車場監視錄影系統之時間校準證明。

(3)上述各項鑒定材料均由委託人提供。

(4)鑒定日期：2023年07月0日至2023年07月D日

(5)鑒定地點：事故現場、天津迪安司法鑒定中心。

(6)在場人員：鑑定人員、警隊人員等。

3. 資料摘要

(1)摘自鑒定材料5《山西○鑒定所司法鑒定意見書》（第○號）丁人之屍體相驗報告書。頭面部及頭右顛頂至右耳廓前頭皮、皮膚青紫，頸部及胸腹部、軀幹部與四肢部均無骨折或嚴重傷害。

(2)摘自○市人民醫院病歷記錄：運用醫學各科及法醫學基本理論知識，分析如下根據辦案單位提供的簡要案情，丁人是左手拄手杖在路上行走時身體失衡後倒地受傷（期間有電動機二輪車與小型轎車經過），經急送醫院搶救無效死亡。上述損傷均考慮為來自身體正面外力作用所致，與影像中丁人及車輛行進方向帶來的外力作用不相符，因此考慮其左腋側胸部及前胸部多處皮膚青紫淤血損傷符合倒地後胸部與地面以及地面物體發生襯墊形成。經醫院急救4小時30分後，宣告臨床死亡。綜上分析，認為丁死因符合重度顛腦損傷最終引起中樞性呼吸迴圈功能衰竭死亡。

2.2 鑒定過程

1. 鑒定方法

遵循和採用《道路交通事故痕跡鑒定》（GA/T1087-2021）、《道路交通事故現場痕跡物證勘查》（GA/T41-2019）、《道路交通事故現場勘查照相》（GA/T50-2019）、《法庭科學車體痕跡檢驗規範》（GA/T1450-2017）、《圖像資料處理技術規範》（SF/ZJD0302002-2015）和《道路交通事故痕跡物鑒定通用規範》（SF/T0072-2020）標準進行檢驗鑒定。

2. 檢驗工具

COOLPIX B700型號照相機、7.5m鋼卷尺(編號為DASF-WH-01)、DELL牌筆記型電腦、視雲閃播播放機軟體。

3. 檢驗過程（圖均略）

- (1)車輛痕跡檢驗情況(略)各車之車體其他部位未檢見新近形成的異常痕跡。
- (2)拐棍痕跡檢驗：拐棍長93.2cm，手柄寬度12.6cm，唯一性標識為2023-痕-00190-4，拐棍未檢見新近異常痕跡。

4.影像檔案檢驗情況：

(1)使用視雲閃播播放機軟體對鑒定材料6名為“zzz.mp4”的視頻檔進行檢驗，影像錄製設備為某汽車服務中心監視錄影系統，其所關注區域可見部份離石區興南路的道路狀態，鏡頭方向為由西北向東南拍攝；哈希值(略)，檔案大小為1.9MB，視頻長度為40秒，視頻解析度為1280x720圖元，平均幀率為15幀/秒(見圖56)，畫面清晰，播放連續；視頻畫面左上部顯示“2023-04-0”的字樣，其後顯示時間。

(2)經逐幀檢驗視頻檢材，視頻畫面顯示以下內容：

- 截取視頻畫面顯示“2023-04-10 10:50:20”時刻第6幀圖像，甲車頭東尾西停駛在興南路由西向東道路外側，車身右側可見“臥龍山莊”字樣，此時可見乙車由西向東騎行且位於甲車左後方、行人左手拄拐棍由西向東步行且位於甲車左後方、丙車由西向東行駛且位於甲車後方(見圖1、2)；



- 截取視頻畫面顯示“2023-04-10 10:50:20”時刻第12幀圖像，甲車頭東尾西停駛在興南路由西向東道路外側，此時可見乙車繼續由西向東騎行且位於甲車左側後部、行人左手向前拄拐棍與公事包繼續由西向東步行且位於甲車左後方、丙車繼續由西向東行駛且位於甲車後方(見圖3、4)；



- 截取視頻畫面顯示“2023-04-10 10:50:21”時刻第4幀圖像，甲車頭東尾西停駛在興南路由西向東道路外側，此時可見乙車繼續由西向東騎行且位於甲車車身左側前部、行人左手向前拄拐棍與公事包，上肢呈前傾狀態繼續由西向東步行且位於甲車左後方、丙車繼續由西向東行駛且位於甲車後方(圖略)；

- 截取視頻畫面顯示“2023-04-10 10:50:21”時刻第7幀圖像，甲車頭東尾西停駛在興南路由西向東道路外側，此時可見乙車繼續由西向東騎行，車體前部越過甲車左側前部位置、行人左手向前拄拐棍與公事包，上肢呈前傾狀態繼續由西向東步行且位於甲車左後方、丙車繼續由西向東行駛且位於甲車後方（圖略）；
- 截取視頻畫面顯示“2023-04-10 10:50:21”時刻第14幀圖像，甲車頭東尾西停駛在興南路由西向東道路外側，此時可見乙車繼續由西向東騎行，整車完全越過甲車、行人左手向前拄拐棍與公事包，上肢呈前傾狀態，胳膊肘靠近左胸位置繼續由西向東步行且位於甲車左側後部、丙車繼續由西向東行駛靠近甲車停車位置（見圖5、6）；



- 截取視頻畫面顯示“2023-04-10 10:50:22”時刻第10幀圖像，甲車頭東尾西停駛在興南路由西向東道路外側，此時可見行人左手向前拄拐棍與公事包，上肢呈前傾狀態，軀體接近地面位於甲車左側前部、丙車繼續由西向東行駛且位於甲車左側（見圖67、68）；
- 截取視頻畫面顯示“2023-04-10 10:50:23”時刻第0幀圖像，甲車頭東尾西停駛在興南路由西向東道路外側，此時可見行人軀體明顯接近地面、丙車繼續由西向東行駛且位於甲車左側（見圖7、8）；



- 截取視頻畫面顯示“2023-04-10 10:50:25”時刻第11幀圖像，甲車頭東尾西停駛在興南路由西向東道路外側，此時可見丙車繼續由西向東行駛，整車完全越過甲車（圖略）。

5.現場模擬實驗情況：

(1)現場模擬實驗條件：地點位於臥龍山莊附近路段，時間為2023年07月0日，天氣晴，封閉路段，取景方向由西北向東南拍攝（攝像頭與鑒定材料6相同）；經過校正比對即時圖像與事發時圖像，發現兩者存在差異，其中變化為焦距倍率

及傾斜角度的改變，故選取圖像中的畫面右上部上封板左下端點及畫面左上部公車站牌立杆頂點作為校正參考點，將即時圖像逆時針旋轉約15°，使其與事發時圖像對齊，確保現場模擬實驗與事發時攝像頭的拍攝條件為相同，再分別做與畫面平行之 X 軸及垂直之 Y 軸(見圖9、10)。

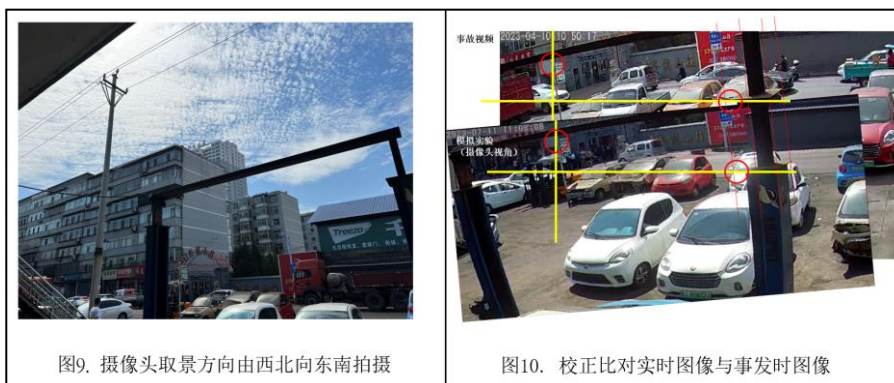


图9. 摄像头取景方向由西北向东南拍摄

图10. 校正对比实时图像与事发时图像

(2)設定甲車定位點：由事發時圖像中選取四處道路環境參照點，方向以視頻圖像為主，分別為石獅底座上部端點（參照點 A）、圖示尾部端點（參照點 B）、“臥”字最右側端點（參照點 C）及道路外側防撞框架護欄黑色端點（參照點 D），找出各參照點在即時圖像與事發時圖像的座標，確保即時圖像與事發時圖像的誤差在可容許的範圍內，利用參照點對應甲車相對位置，同步於現場使用一對標誌立杆及塔尺確定定位點，再移動車輛確定甲車最終定位點（見圖11-16）。



图11. 由事发时图像中选取四处道路环境参照点

图12. 道路环境参照点具体位置

图13. 参照点在实时图像与事发时图像的坐

图14. 甲车定位点 右前位照

图15. 甲车定位点 左前位照

图16. 甲车定位点 左后位照

(3)現場模擬實驗過程：透過視頻圖像類比各鑒定物件間的前後（直線）距離及左右（橫向）間隔，利用甲車定位點找出乙車、丙車與行人之間的相對位置關係，其中甲車、乙車及丙車均與事故發生時相同，而行人則是與丁體型相近且左手拿拐棍及公事包，另外透過俯瞰圖以立體的視角類比事故發生過程。以無人機型號：DJI Mini 3（<https://www.dji.com/cn/mini-3/specs>）建立俯瞰圖。

- 第一時間節點為甲車頭東尾西停駛在道路外側，此時乙車由西向東騎行、行人左手拄拐棍與公事包由西向東步行、丙車由西向東行駛（見圖17、18）。行人右鞋前邊緣與甲車後保險杠後部左邊緣直線距離為91.2cm、行人左手所拄拐棍下端與乙車前輪前邊緣橫向距離為48.5cm、行人左手所攜公事包外側與乙車護杠右側前部邊緣橫向距離為30.5cm、行人身體最右側與最左側突出部位分別距離乙車護杠右側前部邊緣為69.3cm 與14.1cm、行人身體最左側距離丙車前保險杠右側下部前邊緣直線距離為180.9cm；



圖17. 甲車頭東尾西停駛在道路外側，此時乙車由西向東騎行、行人左手拄拐棍由西向東步行、丙車由西向東行駛

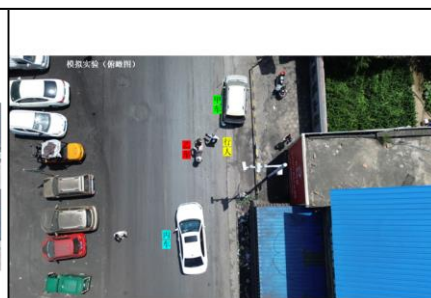


圖18. 第一時間節點模擬實驗 俯瞰圖

- 第二時間節點為甲車頭東尾西停駛在道路外側，此時乙車繼續由西向東騎行、行人左手向前拄拐棍與公事包繼續由西向東步行、丙車繼續由西向東行駛（見圖19、20）。行人左鞋前邊緣及行人左手所拄拐棍下端分別與甲車後保險杠後部左邊緣直線距離為103.1cm 與83.1cm、行人左手所拄拐棍下端與乙車前輪前邊緣橫向距離為149.1cm、行人左手所拄拐棍上端與乙車右側把手外邊緣直線距離為86.3cm、行人左鞋後邊緣與丙車前保險杠右側下部前邊緣直線距離為142.8cm、行人身體最左側與乙車尾箱右側後部橫向距離為74.3cm；



圖19. 甲車頭東尾西停駛在道路外側，此時乙車繼續由西向東騎行、行人左手向前拄拐棍與公事包繼續由西向東步行、丙車繼續由西向東行駛



圖20. 第二時間節點模擬實驗 俯瞰圖

- 第三時間節點為甲車頭東尾西停駛在道路外側，此時乙車繼續由西向東騎行、行人左手向前拄拐棍與公事包，上肢呈前傾狀態繼續由西向東步行、丙車繼續由西向東行駛（見圖21、22，次頁）。行人右鞋前邊緣、左鞋前邊緣及左手所拄拐棍下端分別距離甲車後保險杠後部左邊緣直線距離63.5cm、52.1cm 與32.5cm、行人左手所攜公事包最前端與左手所拄拐棍下端分別距離

乙車後輪後邊緣為67.5cm 與81.1cm、行人左鞋後邊緣與丙車前保險杠右側下部前邊緣直線距離為376.2cm；



- 第四時間節點為甲車頭東尾西停駛在道路外側，此時乙車繼續由西向東騎行，車體前部越過甲車左側前部位置、行人左手向前拄拐棍與公事包，上肢呈前傾狀態繼續由西向東步行、丙車繼續由西向東行駛（見圖23、24）。行人右鞋前邊緣、左鞋前邊緣與左手所拄拐棍下端分別距離甲車後保險杠後部左邊緣72.5cm、62.1cm 與42.5cm、行人右鞋後邊緣與丙車前保險杠右側下部前邊緣直線距離為339.2cm；



- 第五時間節點為甲車頭東尾西停駛在由西向東道路外側，此時乙車繼續由西向東騎行，整車完全越過甲車、行人左手向前拄拐棍與公事包，上肢呈前傾狀態，胳膊肘靠近左胸位置繼續由西向東步行、丙車繼續由西向東行駛靠近甲車停車位置（見圖25、26）。行人右鞋後邊緣與甲車左後視鏡外邊緣橫向距離為68.9cm、行人右胳膊肘距離甲車左後視鏡外邊緣橫向距離為65.5cm、行人身體最左側距離丙車前保險杠右側下部前邊緣直線距離為238.4cm；



- 第六時間節點為甲車頭東尾西停駛在道路外側，此時行人左手向前杵拐棍與公事包，上肢呈前傾狀態，軀體接近地面、丙車繼續由西向東行駛（見圖27、28）。行人右鞋後邊緣與甲車左後視鏡外邊緣橫向距離為61.3cm、行人右胳膊肘與甲車左後視鏡外邊緣橫向距離為31.8cm、行人身體最左側距離丙車前保險杠右側下部前邊緣直線距離為213.9cm、行人左手所拄拐棍下端距離左鞋左側外邊緣為22.8cm;



- 第七時間節點為甲車頭東尾西停駛在道路外側，此時行人軀體明顯接近地面、丙車繼續由西向東行駛且位於甲車左側（見圖29、30）。



三、討論

3.1 重建計畫

以原有監視錄影紀錄重建現場，要能符合法庭驗證之要求及方法之可行性、再現性，實驗團隊宜先開會討論相關文獻，研擬重建計畫，以復答委託方的問題為優先。參考以往經驗，監視錄影設備在發生事故之後，廠家人員可能會因管理需要，而有調整攝影鏡頭的情形；實驗團隊要有預案，先確認鏡頭是否存在偏移量，並規劃如何校準。至於，影像的播放軟體也可能存在差異性，亦宜有預案。

一般而言，監視攝影機的鏡頭可能因為室外溫差大、品質受影響，或畫面產生畸變等，參照物的選擇，建議以重建主要範圍的道路環境（如門柱上角、窗戶四角、招牌、燈杆等，圖31，次頁）；以本個案為例，選擇山莊管理室的門柱、「莊」字、立杆等，因小客貨車在重建主要範圍的中央附近，適合設定為校估座標，以其後保險桿右後側為參照點。有關車輛在道路之位置及各相對位置，其距離攝影機之遠近，除了以前述座標參考，得以原畫面中所占的面積大小為參考。

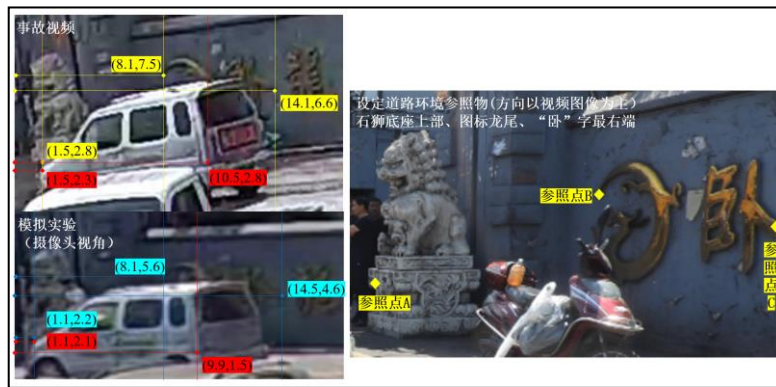


圖31

為了提升參考物的標示作用，本個案以立杆二支分別立在參考物小客貨車的左側前端與後端，中間以塔尺做連結，可以獲得更多的數據。

3.2 無人機技術發展

本個案的無人機空拍，填補了監視錄影紀錄在第三向度的訊息空缺。在其他的運用領域，無人機技術可以作為專業犯罪現場設備運行的邊界，並在法醫環境中測試航空3D建模的前景，這項研究是基於最近的法醫案例，這些案例是從高處墜落的，並被允許進行屍檢。隨著無人機技術的進步，並結合5G等通訊傳播技術發展，時時傳輸大量的數據，使無人機的應用範疇更為廣闊。

無人機用於救災現場，早已實現；可以提供高空視野，協助指揮官掌握火勢大小、延燒方向、受困者位置，搭載紅外線熱顯像儀，快速偵測高溫區域；如果投入交通事故現場，可以配合使用 LiDAR，快速測繪現場3D 資訊，在人工智能的加持下，對於現場重建會有更大的幫助。

四、結論

交通事故現場重建的目的，仍是在解釋法庭上的問題。在事故發生之後，本個案的監視錄影系統鏡頭被調整方向與角度，實驗團隊為了使重建的成果更為準確，運用平面座標的校準方式，依據畫面的資訊，調整各相關人、車在現場的位置，並使用無人機空拍，即時傳送俯瞰畫面，校準其相對位置，確實能符合法庭驗證之要求及方法之可行性、再現性。



參考文獻

- 吳俊良，曲栩，吳艾芸。(2017) 影像紀錄運用於事故現場重建之證據力，2017年道路交通安全與執法研討會論文集。
- 吳艾芸，吳宗修，吳俊良。(2020) 探討道路交通事故影像紀錄之證據勘驗方法，2020年道路交通安全與執法研討會論文集。

- Dippold E J, Tsai F. (2024) Enhancing Building Point Cloud Reconstruction from RGB UAV Data with Machine-Learning-Based Image Translation[J]. *Sensors (Basel, Switzerland)*, 24(7).
- Fu H, Nie Z, Pan X. (2025) Multiview stereo reconstruction of UAV remote sensing images based on adaptive propagation with multiregional refinement[J]. *Scientific Reports*, 15(1): 11130.
- Urbanová P, Jurda M, Vojtíšek T, et al.(2017) Using drone-mounted cameras for on-site body documentation: 3D mapping and active survey[J]. *Forensic Science International*, 281, pp.52-62.
- Zhang X, Cheng S, Wang P a, et al. (2025) 3D Reconstruction and Large-Scale Detection of Roads Based on UAV Imagery[J]. *Materials (Basel, Switzerland)*, 18(9).

Article

Methylation-Mediated Silencing of miR-124-3 Regulates LRRC1 Expression and Promotes Oral Cancer Progression

Shin-Wei Liao ¹, Xiao-Hui Liao ¹, Shao-Huang Wu ¹, Yu-Fen Li ², Pin-Yi Chen ¹, Yi-Ling Wang ¹, Yin-Che Lu ^{3,4,*} and Chien-Kuo Tai ^{1,*}

¹ Department of Biomedical Sciences, National Chung Cheng University, Chia-Yi 621, Taiwan; ssaic2000@gmail.com (S.-W.L.)

² Department of Public Health, China Medical University, Taichung 404, Taiwan

³ Department of Nursing, Min-Hwei Junior College of Health Care Management, Tainan 736, Taiwan

⁴ Division of Hematology-Oncology, Ditmanson Medical Foundation Chia-Yi Christian Hospital, Chia-Yi 600, Taiwan

* Correspondence: 04688@cych.org.tw (Y.-C.L.); biockt@ccu.edu.tw (C.-K.T.)

Simple Summary: Abnormal DNA methylation in the promoter of tumor suppressor genes and dysregulated microRNA expression are detected early in the formation of tumor cells and have been shown to influence tumor malignancy. This study investigated the methylation status of miR-124-3 and its role in oral squamous cell carcinoma (OSCC) progression. The Infinium MethylationEPIC BeadChip and bisulfite pyrosequencing assays consistently identified hypermethylation of miR-124-3 in OSCC tissues relative to normal oral tissues. Methylation of miR-124-3 contributes markedly to the downregulation of the gene, leading to the increased expression of its target gene, leucine-rich repeat-containing 1, which is considered to be positively associated with cancer progression. These findings highlight DNA methylation of miR-124-3 as a potential diagnostic biomarker for the early detection of OSCC and a therapeutic target for OSCC treatments.



Academic Editors: David Wong and Lorenzo Lo Muzio

Received: 13 February 2025

Revised: 19 March 2025

Accepted: 25 March 2025

Published: 28 March 2025

Citation: Liao, S.-W.; Liao, X.-H.; Wu, S.-H.; Li, Y.-F.; Chen, P.-Y.; Wang, Y.-L.; Lu, Y.-C.; Tai, C.-K.

Methylation-Mediated Silencing of miR-124-3 Regulates LRRC1 Expression and Promotes Oral Cancer Progression. *Cancers* **2025**, *17*, 1136. <https://doi.org/10.3390/cancers17071136>

Copyright: © 2025 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Abstract: Background: Epigenetic alterations, including DNA methylation, play a crucial role in the development of oral squamous cell carcinoma (OSCC) by regulating the expression of tumor suppressor genes and oncogenes. This study investigated the methylation status of miR-124-3 and its role in OSCC progression. **Methods:** This study applied the Illumina Infinium MethylationEPIC BeadChip assay to profile >850,000 CpG sites in paired OSCC and normal tissues. The methylation data were validated by further analyzing the methylation level of miR-124-3 by using a bisulfite pyrosequencing assay. We investigated whether miR-124-3 acts as a tumor suppressor by establishing miR-124-3-overexpressing OSCC cells and subjecting them to cell proliferation, colony formation, and migration assays. Dual-luciferase reporter assay was used to validate the target genes of miR-124-3 in OSCC cells. **Results:** The Infinium MethylationEPIC BeadChip and bisulfite pyrosequencing assays consistently identified hypermethylation of miR-124-3 in OSCC tissues relative to normal oral tissues. It was especially notable that miR-124-3 methylation levels were markedly higher in late-stage tumors than in early-stage, and differed significantly between early-stage tumor and normal tissues, indicating that miR-124-3 methylation is an early event in OSCC development. Methylation of miR-124-3 contributes markedly to the downregulation of the gene, leading to the increased expression of its target gene, leucine-rich repeat-containing 1 (LRRC1), which is considered to be positively associated with cancer progression. Moreover, overexpression of miR-124-3 suppressed the proliferation and migration of OSCC cells, while silencing the expression of LRRC1 produced similar tumor-suppressive effects. Luciferase reporter assays confirmed that miR-124-3 directly targets the 3' untranslated region of LRRC1 to downregulate LRRC1 expression. **Conclusions:**

Hypermethylation-mediated downregulation of miR-124-3 results in increased LRRC1 expression, which drives OSCC progression. These findings highlight DNA methylation of miR-124-3 as a potential biomarker for the early detection of OSCC and a therapeutic target for OSCC treatments.

Keywords: DNA methylation; miR-124-3; LRRC1; oral cancer; tumor suppressor

1. Introduction

Head and neck squamous cell carcinoma (HNSCC) is the sixth-most-prevalent cancer globally, with an estimated 900,000 new cases being diagnosed and over 400,000 deaths attributed to the disease annually [1]. Oral squamous cell carcinoma (OSCC) is a subtype of HNSCC that ranks among the most prevalent malignancies of the head and neck region. OSCC predominantly occurs in Asia and its prevalence is higher in males than females [2]. The current cornerstone therapeutic interventions for OSCC are surgical resection, chemotherapy, and radiotherapy. However, these interventions—and especially combined chemotherapy and radiotherapy—are associated with poor prognoses and therapeutic efficacies, due to approximately 60% of OSCC cases being diagnosed at advanced stages (III and IV), often with regional lymph node involvement. Consequently, the 5-year survival rate for advanced-stage OSCC patients remains as low as 30%. Early-stage diagnosis dramatically improves patient outcomes, with survival rates nearing 90% following appropriate multimodal treatment [3]. Thus, there is an urgent clinical need to identify reliable biomarkers for facilitating early detection and hence improving the prognosis of OSCC [4,5].

The main risk factors for OSCC include tobacco use, excessive alcohol consumption, and betel quid chewing, all of which contribute to the carcinogenesis of oral tissues [6]. Additionally, human papillomavirus (HPV) infection, particularly with high-risk subtypes such as HPV16/18, has been implicated in a subset of OSCC cases, further emphasizing the diverse etiological factors contributing to OSCC malignancy [7]. Betel quid chewing is particularly prevalent in Taiwan [8]. These risk behaviors support the accumulation of genetic mutations and epigenetic alterations, thereby promoting the progression from oral precancerous lesions to invasive malignancies.

Despite the extensive understanding of these risk factors, the exact mechanisms underlying carcinogenesis—particularly the interactions among diverse molecular pathways—remain unclear. A thorough understanding of the genetic alterations implicated in the pathogenesis of oral cancer is crucial, which might not only clarify the underlying mechanisms of tumorigenesis but also lead to the identification of biomarkers and the development of more-effective therapeutic strategies, ultimately improving patient outcomes.

Recent research has provided strong evidence for the involvement of epigenetic regulation in the onset and progression of cancer [9–11]. Abnormal DNA hypermethylation in the promoter region of tumor suppressor genes and dysregulated microRNA (miRNA) expression are detected early in the formation of tumor cells, and have been shown to influence carcinogenesis and tumor malignancy [12,13]. We explored epigenetic changes in oral cancer using the Shiny Methylation Analysis Resource Tool (SMART), which provides DNA methylation data for 33 types of cancer in the TCGA database [14]. This tool has revealed that miR-124-3, a member of the miR-124 family, is hypermethylated in tumor tissues relative to their corresponding normal tissues across various cancers, including HNSCC.

miRNAs are small noncoding RNAs involved in RNA silencing and the posttranscriptional regulation of gene expression [15]. In cancer research, miRNAs are considered crucial signaling components in tumorigenesis and appear increasingly promising as disease diagnostic biomarkers [16,17]. Although various miRNAs can function as oncogenes or tumor suppressors in different tumor types, there is substantial evidence that miR-124 acts as a tumor suppressor in several types of cancer, including HNSCC, glioblastoma, gastric cancer, hepatocellular carcinoma, colorectal cancer, and lung cancer. miR-124 is involved in inhibiting the proliferation, migration, and invasion of tumor cells, and even enhancing their chemosensitivity [18–24]. In OSCC, miR-124 has been shown to suppress cell motility by downregulating the expression of integrin beta-1, a membrane receptor involved in cell adhesion, which reduces the adherence and motility OSCC cells [25]. In addition to its role in regulating OSCC cell motility, miR-124 downregulation has also been observed in an animal model of carcinogen-induced oral cancer, further underscoring its potential involvement in oral carcinogenesis [26]. However, its altered methylation status and functional implications in OSCC have not been fully investigated.

Leucine-rich repeat-containing 1 (LRRC1) is characterized by 14 exons and is responsible for encoding 524 amino acid residues, including 16 leucine-rich repeat sequences and a LAP-specific domain [27]. Similar to other leucine-rich repeat-containing proteins, such as SCRIB, LRRC1 is located at the basolateral side of epithelial cells and involved in the regulation of cell polarity. There is increasing evidence implicating LRRC1 in the progression of certain cancers, including cholangiocarcinoma, hepatocellular carcinoma, and acute myeloid leukemia (AML) [28–30]. However, the relationship between miR-124-3 and LRRC1 as well as the function of LRRC1 in OSCC remain unclear.

This study applied the Illumina Infinium MethylationEPIC BeadChip assay to profile 853,307 CpG sites, including >350,000 located in regulatory regions, and other genomic features [31] in 23 paired OSCC and normal tissues. We observed that the methylation level was significantly higher in OSCC tissues than in the normal oral tissues at all 13 CpG sites of miR-124-3 analyzed using the assay. The methylation data were validated by further analyzing the methylation status of miR-124-3 in 18 additional paired OSCC and normal tissues by using a pyrosequencing assay. In addition, we found that the expression level of miR-124-3 was low in OSCC cell lines, and restoring miR-124-3 expression in OSCC cells inhibited the proliferation, colony formation, and migration of these cells, highlighting its potential role in suppressing OSCC tumorigenicity. Applying a luciferase reporter assay identified LRRC1 as a direct target gene of miR-124-3, and lentiviral-vector-mediated knockdown of LRRC1 in OSCC cells decreased their proliferation and migration. These findings reveal the roles and mechanisms of miR-124-3 methylation and its target gene LRRC1 in OSCC, underscoring their potential as biomarkers and therapeutic targets.

2. Methods

2.1. Sample Collection and Bisulfite Conversion of Genomic DNA

The paired OSCC and adjacent normal tissues used in this study were collected from patients after obtaining informed consent in accordance with a protocol approved by the Institutional Review Board of China Medical University Hospital, Taiwan (IRB no. CMUH102-REC1-054). Genomic DNA of these tissues was extracted using the Gentra Puregene tissue kit (Qiagen, Hilden, Germany) and subjected to bisulfite conversion using the EZ DNA methylation kit (Zymo Research, Irvine, CA, USA). Bisulfite-converted Universal Methylated Human DNA (Zymo Research) was used as an in vitro methylated DNA (IVD) control for the methylation level, determined using the pyrosequencing assay.

2.2. Bisulfite Pyrosequencing Assay

Bisulfite-converted DNA was amplified using the following primer pair specific to the miR-124-3 promoter that targeted the region from −191 to +19 relative to the miR-124-3 transcription start site (TSS): 5'-GAAAGGGGAGAAGTGTGGGTTTT-3' (forward) and 5'-biotin-ACACCCAAAAAACCCTCAAACCTAAA-3' (reverse). The amplified PCR products were sequenced using the PyroMark Gold Q24 reagents and the PyroMark Q24 DNA sequencer (Qiagen) with the sequencing primer 5'-GGAGGATTGGGATAGTATA-3' following the manufacturer's instructions. The level of miR-124-3 methylation was calculated and then normalized as a percentage using the IVD standard.

2.3. Cell Culture

The OSCC cell lines OC2 and OCSL, established from two Taiwanese male patients with a history of betel nut chewing, alcohol consumption, and smoking, were grown in RPMI 1640 medium (Gibco, Grand Island, NY, USA) supplemented with 10% fetal bovine serum (FBS, Invitrogen; Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, USA). The OSCC cell line SCC25 was grown in a 1:1 mixture of DMEM (Gibco) and Ham's F12 Nutrient Mixture (Gibco) supplemented with 10% FBS, 2.5 mM L-glutamine, 15 mM HEPES, 0.5 mM sodium pyruvate and 400 ng/mL hydrocortisone (Sigma–Aldrich, Burlington, MA, USA). The OSCC cell line HSC3 was grown in a 1:1 mixture of DMEM and Ham's F12 Nutrient Mixture supplemented with 10% FBS. The human prostate cancer cell line 22Rv1 was maintained in RPMI 1640 medium supplemented with 10% FBS. The transformed human embryonic kidney cell line 293T was maintained in DMEM supplemented with 10% FBS.

2.4. RNA Extraction and Quantitative Reverse-Transcription PCR

Total RNA was isolated from cell lines using the REzol C & T reagent (Protech Technology Enterprise, Taipei, Taiwan) following the manufacturer's instructions. Portions of the extracted RNA were used to synthesize complementary DNA (cDNA) with the Mir-X miRNA first-strand synthesis kit (Clontech, Mountain View, CA, USA). Quantitative reverse-transcription PCR (RT-PCR) was implemented using the ABI StepOne real-time PCR system (Applied Biosystems, Waltham, MA, USA) under the following conditions: initial denaturation at 95 °C for 5 min, followed by 40 cycles of 95 °C for 30 s, 66 °C for 30 s, and 72 °C for 45 s. The following primers were used for miR-124-3 and LRRC1 cDNA amplification: 5'-AGGGCCCCTCTGCGT-3' (miR-124-3 forward), 5'-GGAGGCGCCTCTCTTGG-3' (miR-124-3 reverse), 5'-CAGACTAACTCGGATACCTGCAG-3' (LRRC1 forward), and 5'-CTGGTTGTCAGATAGCCACAGAG-3' (LRRC1 reverse). GAPDH was also amplified as an internal control using the primers 5'-TTGACGGTGCCATGGAATTT-3' and 5'-GCCATCAATGACCCCTTCATT-3'. The expression levels of miR-124-3 and LRRC1 were normalized to that of GAPDH.

2.5. 5-Aza-2'-Deoxycytidine Treatment

OSCC cells were seeded at a density of 1.5×10^5 in 6-cm culture dishes. After allowing the cells to adhere for 4 h, DMSO, 0.5 μ M 5-aza-2'-deoxycytidine (5-Aza-dC), or 2 μ M 5-Aza-dC (Sigma–Aldrich) was added. After 72 h of exposure, cells were harvested for DNA, RNA, and protein extraction.

2.6. Cell Proliferation Assay

Cells were seeded onto replicate 96-well plates at a density of 2000 cells/well. The cell proliferation was assessed at different time points (4, 24, 48, and 72 h) using the MTS assay with the CellTiter Aqueous One Solution Cell proliferation assay kit (Promega, Madison,

WI, USA). The OD (optical density) of cells was determined using a 96-well microplate reader at 492 nm (Revelation, Dynex Technologies, Chantilly, VA, USA).

2.7. Colony Formation Assay

Five hundred OSCC cells were seeded in six-well plates and allowed to grow for 1 week or until visible colonies had formed. Cells were then fixed using methanol for 15 min, stained with Giemsa solution (Sigma–Aldrich) for 30 min, and rinsed with ddH₂O. Colonies were counted by visual inspection under a microscope.

2.8. Transwell Cell Migration Assay

A cell migration assay was implemented using 24-well cell culture insert plates (Millicell, Millipore, Burlington, MA, USA). RPMI 1640 medium with 10% FBS was added to the lower chamber of the 24-well plate. In the upper transwell insert, 2×10^4 cells were seeded in RPMI 1640 medium containing 0.5% FBS. OCSL and OC2 cells were allowed to migrate for 16 and 36 h, respectively. The transwell insert was washed with PBS, fixed with 4% formaldehyde for 10 min, and stained with Giemsa solution for 15 min. Following staining, the transwell insert was rinsed with ddH₂O and the cells on the apical side were removed using a cotton swab. Cell migration was quantified by counting cells under a light microscope with a 100× objective.

2.9. Western Blot Assay

Cells were lysed using RIPA Lysis and Extraction Buffer with a protease inhibitor cocktail (Thermo Fisher Scientific) following the manufacturer’s instructions. The protein samples from the lysates were separated by SDS–PAGE and subsequently transferred to PVDF membranes. The membranes were incubated with primary antibodies against LRRC1 (Abcam, Cambridge, UK) and β-actin (Sigma–Aldrich) followed by with secondary antibodies conjugated with horseradish peroxidase, and were then visualized with Amersham Hyperfilm ECL (Cytiva, Marlborough, MA, USA).

2.10. Construction of Plasmid for Transient Transfection

The DNA of human miR-124-3 (~0.4 kb) was amplified from 293T cells using the PCR with the primers 5'-TTTGGATCCGAAAGGGGAGAAGTGTG-3' and 5'-TTTAAGCTTGTTCGCCGGATTTGT-3'. The DNA was then cloned into the pSilencer 4.1-CMV vector (Thermo Fisher Scientific) at the BamHI and HindIII sites to create the pSilencer_miR-124-3 plasmid. After transient transfection with the pSilencer 4.1-CMV vector or the pSilencer_miR-124-3 plasmid using Lipofectamine 2000 (Invitrogen, Carlsbad, CA, USA), OSCC cells were selected by incubating them with 2 μg/mL puromycin (Sigma–Aldrich) for 2 days.

2.11. Construction and Production of Lentiviral Vector

To construct a lentiviral vector expressing miR-124-3, the same miR-124-3 DNA fragment was inserted into the pLKO_AS1008 lentiviral vector plasmid (obtained from National RNAi Core Facility, Taiwan), which yielded the pLKO_AS1008_miR-124-3 plasmid. The pLKO_AS1008 or pLKO_AS1008_miR-124-3 plasmid was then co-transfected with lentiviral packaging plasmids pCMVdeltaR8.91 and pMD.G into 293T cells. At 48 h post-transfection, the lentivirus-containing supernatants were collected for use in transduction assays. Successful infection of LKO_AS1008 or LKO_AS1008_miR-124-3 was monitored by GFP expression, and the infected cells were sorted using a cell sorter (FACS Aria III, BD Bioscience, Franklin Lakes, NJ, USA).

A lentiviral vector expressing short hairpin RNA (shRNA) was produced by transfecting pCMVdeltaR8.91, pMD.G, and pLKO.1-puro plasmid carrying an shRNA (ob-

tained from National RNAi Core Facility, Taiwan) into 293T cells. The shRNA sequences specific for LRRC1 and GFP were 5'-GAACTAGATGTGTCTCGAAAT-3' and 5'-CAACAGCCACAACGTCTATAT-3', respectively. OSCC cells infected with the shLRRC1-expressing lentiviral vector were selected by treatment with 2 µg/mL puromycin (Sigma-Aldrich) for 2 days. Cells infected with the shGFP-expressing lentiviral vector were used as a control.

2.12. Construction of Luciferase Reporter Plasmids and Luciferase Activity Assay

The pmirGLO plasmid (Promega) was used to construct luciferase reporter plasmids containing the wild-type or mutated LRRC1 3' untranslated region (3'UTR). The wild-type LRRC1 3'UTR fragment and its mutated versions were cloned into pmirGLO at the SacI and XbaI restriction sites to generate pLRRC1_WT, pLRRC1_site1_mut, and pLRRC1_site2_mut, respectively. The mutated LRRC1 3'UTR fragments were generated using the Q5 Site-Directed Mutagenesis Kit (New England Biolabs, Ipswich, MA, USA) with the following LRRC1 site1 and site2 mutation primers designed using NEBaseChanger: 5'-GAATCTCATCCCGCAACCAGTC-3' (site1 mutation forward), 5'-CGTGTCCTGGGAGCAGCAGC-3' (site1 mutation reverse), 5'-GAATCTGTATCCTGTGT CATGTC-3' (site2 mutation forward), 5'-CGTGAAGTGGATGGTACAAATAAAAAAC-3' (site2 mutation reverse). The pmirGLO, pLRRC1_WT, pLRRC1_site1_mut, and pLRRC1_site2_mut constructs were transfected into LKO_AS1008- or LKO_AS1008_miR-124-3-transduced OSCC cells. Luciferase activity was quantified at 48 h post-transfection using a dual-luciferase reporter assay (Promega) according to the manufacturer's protocol.

2.13. Statistical Analyses

Methylation levels were compared between paired normal and tumor groups using paired *t*-tests. The *t*-tests were used to compare methylation levels, gene expression, and the proliferation, colony formation, and migration of cells between two independent groups. Receiver operating characteristic (ROC) curves and the areas under the ROC curves (AUCs) were calculated to quantify the accuracy of using the methylation level for detecting OSCC. Differences at $p < 0.05$ were deemed significant. All analyses were performed using SAS (version 9.4, SAS Institute), and data were visualized using the Matplotlib library (version 3.9.2) in Python (version 3.12.6).

3. Results

3.1. miR-124-3 Is Frequently Hypermethylated in OSCC Tissues

Methylation changes in OSCC tissues were identified precisely by applying the Infinium MethylationEPIC BeadChip assay to 23 paired OSCC and adjacent normal tissue specimens. The characteristics of the included patients are summarized in Table 1A. All 13 CpG sites of miR-124-3 analyzed using the assay exhibited significantly higher methylation levels in OSCC tissues than in normal oral tissues ($p < 0.0001$, Table 2). The methylation data were validated by subjecting an additional set of 18 paired OSCC and adjacent normal tissue samples (Table 1B) to pyrosequencing analysis of the sequence upstream of the miR-124-3 TSS from −80 to −138, which covers 10 CpG sites (Figure 1A). The methylation levels at all 10 CpG sites assayed were significantly higher in tumor tissues than in their counterpart normal tissues ($p < 0.0001$, Figure 1B). In addition to the observed differences in methylation levels between normal and tumor tissues, the miR-124-3 methylation level was higher in late-stage (P3 + P4) than early-stage (P1 + P2) tumor tissues across all CpG sites (Figure 1C), indicating a positive correlation between increased miR-124-3 methylation and progression of OSCC malignancy.

Table 1. Selected patients' characteristics.

(A) For Infinium MethylationEPIC BeadChip Assay			
Characteristics		Patients (<i>n</i> = 23)	
Age (years, mean ± SD)		50.6 ± 7.6	
Pathological Stage		<i>n</i>	%
P1		3	13.0%
P2		5	21.8%
P3		8	34.8%
P4		7	30.4%
(B) For Pyrosequencing Assay			
Characteristics		Patients (<i>n</i> = 18)	
Age (years, mean ± SD)		54.5 ± 10.9	
Pathological Stage		<i>n</i>	%
P1		3	16.7%
P2		5	27.8%
P3		6	33.3%
P4		4	22.2%

SD: standard deviation.

Table 2. Performance of 13 CpG sites of miR-124-3 for detecting OSCC.

Probe	UCSC RefGene Group	Mean $\Delta\beta$	Discrimination Statistics		
			AUC	(95% CI)	<i>p</i>
cg08737296	TSS1500	0.14	0.91	(0.82, 0.99)	<0.0001
cg02650317	TSS1500	0.22	0.88	(0.77, 0.99)	<0.0001
cg02065637	TSS1500	0.30	0.94	(0.87, 1.00)	<0.0001
cg04927004	TSS1500	0.11	0.85	(0.72, 0.97)	<0.0001
cg15699267	TSS1500	0.26	0.90	(0.80, 0.99)	<0.0001
cg20277905	TSS200	0.16	0.89	(0.80, 0.98)	<0.0001
cg19267861	TSS200	0.25	0.91	(0.82, 1.00)	<0.0001
cg03387135	TSS200	0.18	0.85	(0.73, 0.97)	<0.0001
cg01052879	TSS200	0.16	0.89	(0.79, 0.99)	<0.0001
cg18627360	TSS200	0.13	0.90	(0.81, 0.99)	<0.0001
cg15028514	TSS200	0.15	0.90	(0.80, 0.99)	<0.0001
cg06660530	Body	0.16	0.87	(0.77, 0.97)	<0.0001
cg18772588	Body	0.20	0.86	(0.75, 0.97)	<0.0001

 $\Delta\beta = \beta_{\text{tumor}} - \beta_{\text{normal}}$; AUC = area under the ROC curve; CI = confidence interval.

The methylation status of miR-124-3 determined using the pyrosequencing assay appeared to be a promising candidate biomarker for detecting OSCC. The AUC for using methylation levels to detect all-stage OSCC was 0.94 (Figure 1D) and, to detect early-stage OSCC, 0.86 (Figure 1E). These results suggest that the hypermethylation of miR-124-3, as observed in early-stage tumor tissues, could serve as a valuable biomarker for the early detection of OSCC.

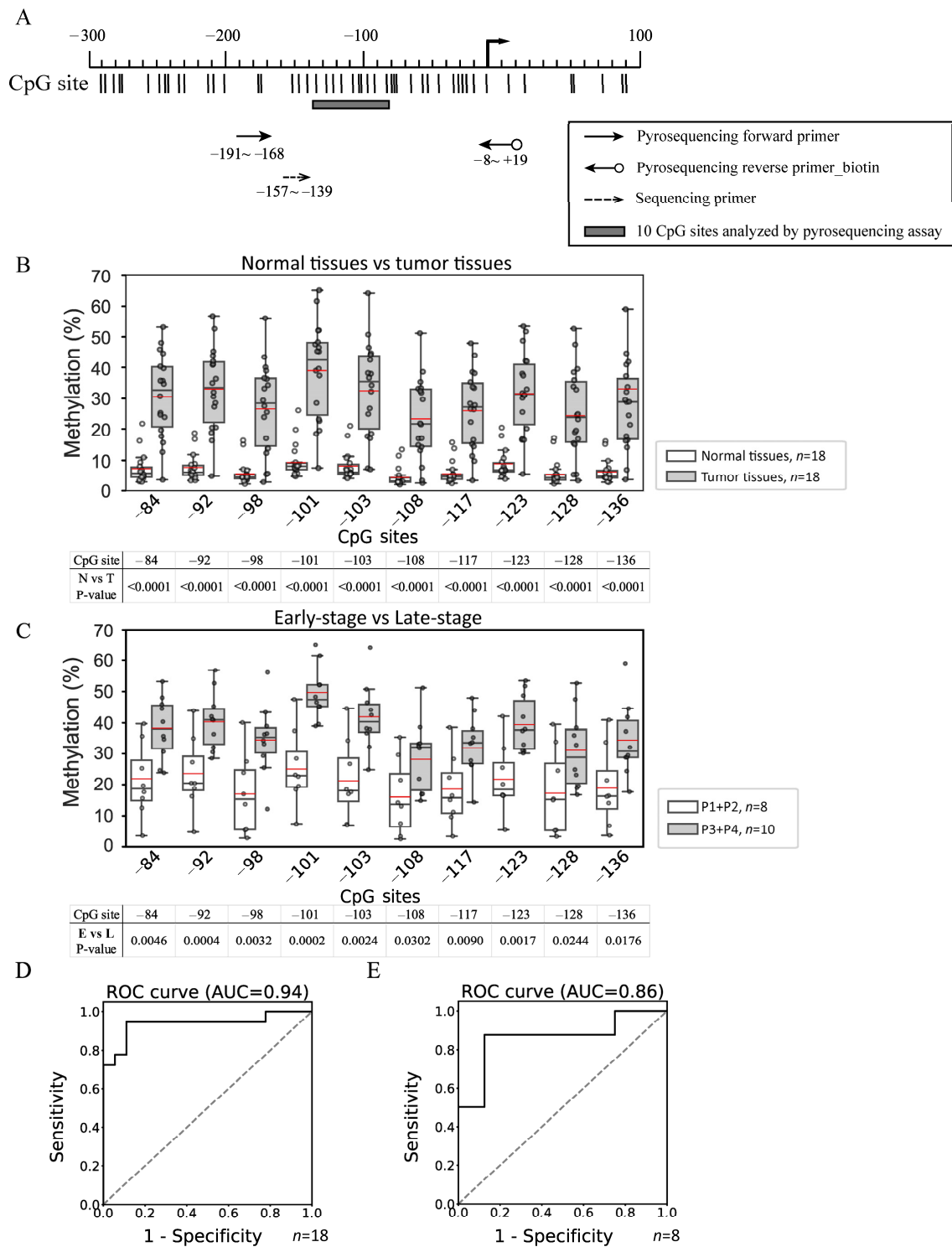


Figure 1. Pyrosequencing analysis of the methylation status in the promoter regions of miR-124-3. (A) The region from -191 to $+19$ was amplified using PCRs, and the area between -80 and -138 , which covers 10 CpG sites, was sequenced using a pyrosequencing primer. The distribution of CpG sites is indicated by vertical bars. (B) The methylation status of miR-124-3 was analyzed in 18 paired OSCC and adjacent normal tissue samples. In each box plot, the whiskers represent the 10th and 90th percentiles, the box indicates the median with the 25th and 75th percentiles, and the red line is the mean. (C) Methylation levels were further compared between early-stage and late-stage tumor tissues. (D) The ROC curve obtained using miR-124-3 methylation to detect all-stage OSCC showed an AUC of 0.94. (E) The ROC curve obtained using miR-124-3 methylation to detect early-stage (P1 + P2) OSCC showed an AUC of 0.86. N vs. T, normal tissue vs. tumor tissue. E vs. L, early-stage tumor tissue vs. late-stage tumor tissue.

3.2. Regulation of miR-124-3 Expression by DNA Methylation

A pyrosequencing assay was also used to analyze the methylation levels of miR-124-3 promoter in the OSCC cell lines SCC25, OC2, HSC3, and OCSL. It is known that the 22Rv1 cell line exhibits low methylation levels in miR-124-3, and so 22Rv1 was used as the control cell type in the pyrosequencing assay [32]. The results showed that the normalized methylation levels of CpG sites were higher in the four OSCC cell lines than in the 22Rv1 cell line (Figure 2A). A high methylation level in the DNA promoter region is one of the key contributors to gene silencing, and so we performed quantitative RT-PCRs to measure the expression levels of miR-124-3 in these OSCC cell lines. The expression level of miR-124-3 was significantly lower in all four OSCC cell lines than in 22Rv1 (Figure 2B).

We then treated the OSCC cell lines with the demethylating agent 5-Aza-dC to evaluate whether reducing the promoter methylation levels could restore miR-124-3 expression. The pyrosequencing assay demonstrated a reduction in methylation levels across 10 CpG sites in the miR-124-3 promoter region following 5-Aza-dC treatment (Figure 2C). In OC2 cells, the mean methylation level across the 10 CpG sites decreased from 1 in the DMSO control group to 0.79 and 0.79 following treatment with 0.5 and 2 μ M 5-Aza-dC, respectively; the corresponding changes were to 0.94 and 0.92, respectively, in HSC3 cells, and to 0.86 and 0.63 in OCSL cells. Although treatment with 5-Aza-dC could reduce the methylation level of miR-124-3 in these OSCC cell lines, the changes in miR-124-3 expression in HSC3 and OCSL cells were only significant for the higher concentration of 5-Aza-dC, and that in OC2 cells was not significant at either concentration (Figure 2D).

3.3. MiR-124-3 Inhibits the Proliferation and Migration of OSCC Cells

To assess the impact of miR-124-3 for OSCC cells, miR-124-3 expression vectors were transfected into OSCC cells and quantitative RT-PCRs were employed to confirm the re-expression of miR-124-3 in the cells (Figure 3A). The MTS assay revealed that overexpression of miR-124-3 significantly inhibited cell proliferation at all time points after 24 h in OC2 and OCSL cells (Figure 3B). The cell colony formation assay also showed that overexpression of miR-124-3 in OC2 cells resulted in significant reductions in both the number and size of the colonies formed (Figure 3C). A cell migration assay was additionally conducted to determine the effect of miR-124-3 on OSCC cell migration, which revealed that miR-124-3 overexpression significantly reduced the migration of OC2 and OCSL cells compared with the control groups (Figure 3D). Together these data indicate that miR-124-3 inhibits the growth and motility of OSCC.

3.4. MiR-124-3 Downregulates LRRC1 Expression by Targeting Its 3'UTR

We used three databases to identify the target gene through which miR-124-3 inhibits tumor cell growth and migration: TargetScan 7.1, miRDB, and DIANA lab. From each database, we selected the top 50 genes with the highest prediction scores and identified 7 overlapping candidate genes. We then excluded genes with low expression in OSCC, further refined our selection based on literature review, and ultimately focused on LRRC1. It is known that LRRC1 is associated with cancer progression [28–30], and its 3'UTR contains two binding sites (GUGCCUUA) for miR-124-3 according to the miRDB database. To confirm whether LRRC1 is a target gene of miR-124-3, we examined the expression of LRRC1 mRNA and protein in miR-124-3-overexpressing cells. The results showed that both LRRC1 mRNA and protein levels were significantly lower in miR-124-3-overexpressing OSCC cell lines than in the control group (Figure 4A; Supplementary Figure S1).

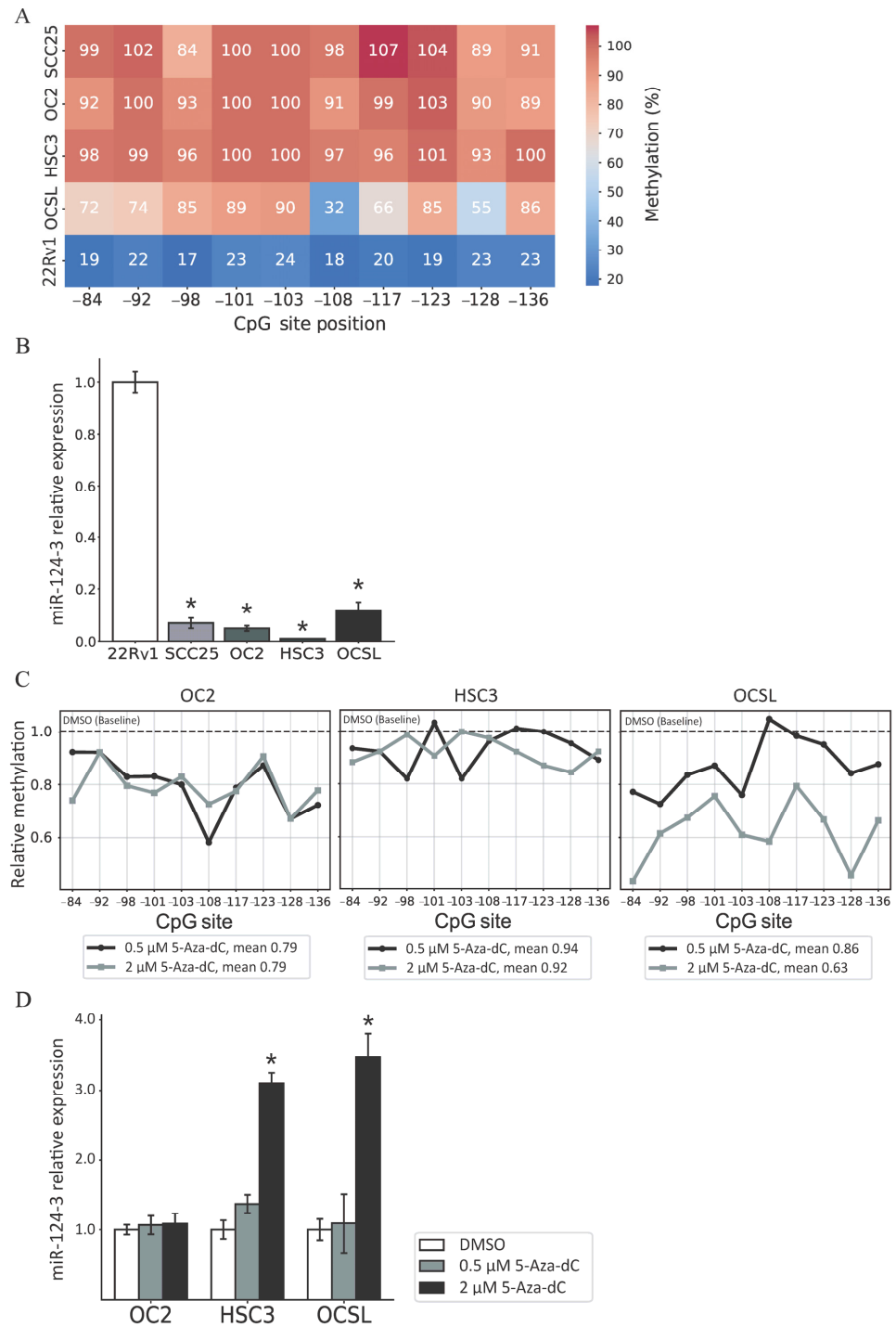


Figure 2. Regulation of miR-124-3 expression by DNA methylation. (A) Pyrosequencing assay of the miR-124-3 methylation status in the OSCC cell lines and the 22Rv1 cell line. The methylation level of each of the 10 CpG sites was normalized as a percentage using the IVD standard (given as 100%). (B) Relative expression levels of miR-124-3 in the OSCC cell lines. The expression level of miR-124-3 in OSCC cells was normalized to that of the 22Rv1 cell line. (C) The methylation levels of the 10 CpG sites in miR-124-3 were measured using a pyrosequencing assay after 5-Aza-dC treatment. Cells were treated with DMSO, 0.5 μM 5-Aza-dC, or 2 μM 5-Aza-dC for 3 days. After normalization using IVD standard, the methylation level of each of the 10 CpG sites was expressed relative to that in the DMSO-treated group. (D) The expression level of miR-124-3 in the OSCC cell lines after 5-Aza-dC treatment was measured using a quantitative RT-PCR. The expression level of miR-124-3 in the OSCC cell lines was compared with that of DMSO-treated cells. Data are mean and standard deviation values. * $p < 0.05$.

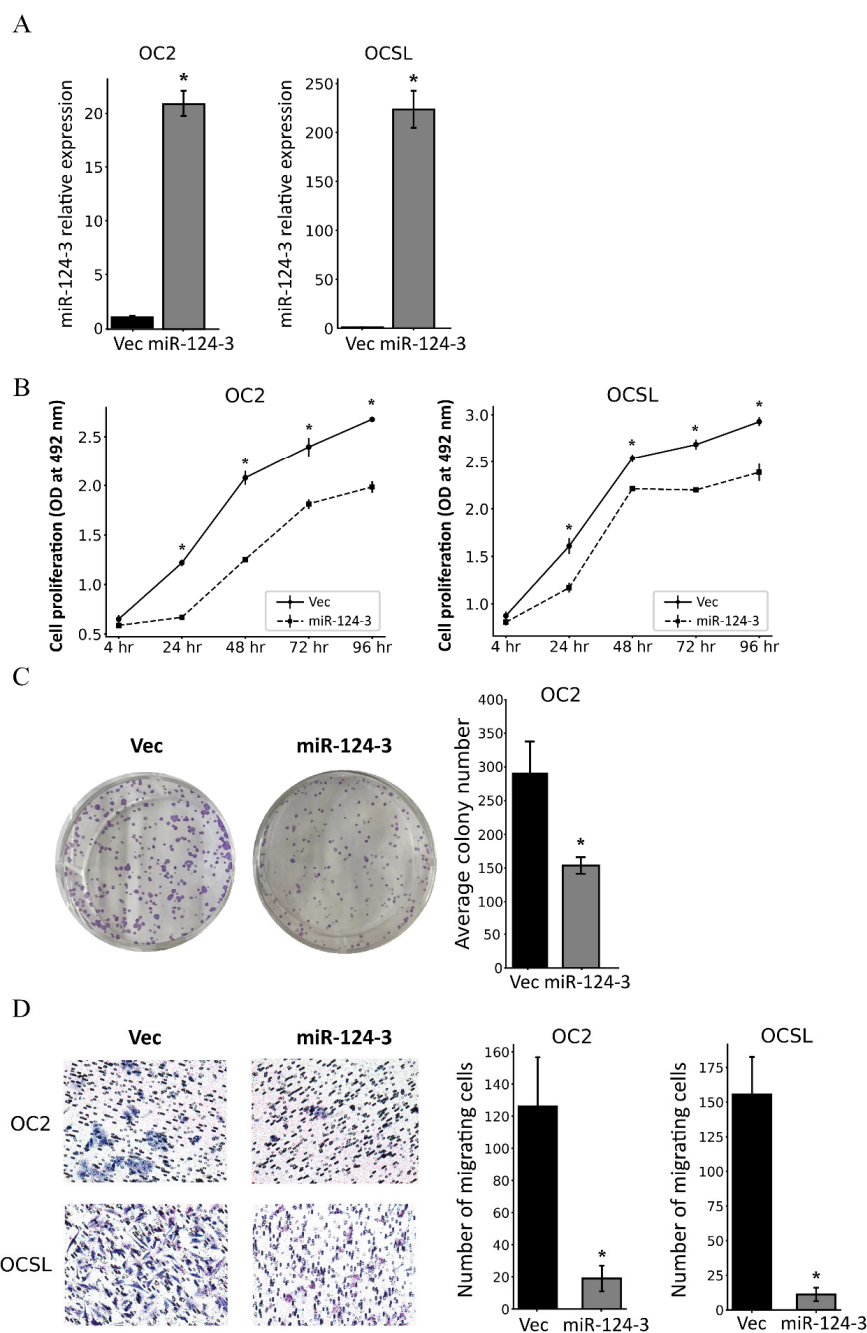


Figure 3. Restored miR-124-3 expression suppressed the proliferation, colony formation, and migration of OSCC cells. **(A)** Graph showing the results of quantitative RT-PCR analyses of miR-124-3 RNA levels in cells transfected with pSilencer 4.1-CMV vector or pSilencer_miR-124-3, with pSilencer 4.1-CMV vector-transfected cells set to 1. **(B)** The effect of miR-124-3 on the proliferation of OSCC cells was assessed using the MTS assay. OD values of cells were read using the Revelation 96-well microplate reader at 492 nm. **(C)** The cell colony formation assay showed that OC2 cells transfected with pSilencer_miR-124-3 formed fewer and smaller colonies. **(D)** The effect of miR-124-3 on OSCC cell migration was evaluated using the transwell migration assay. Data are mean and standard deviation values. * $p < 0.05$. Vec, pSilencer 4.1-CMV vector; miR-124-3, pSilencer_miR-124-3.

We subsequently used dual-luciferase reporter plasmids containing the wild-type or mutated LRRC1 3'UTR to determine whether miR-124-3 directly binds to the LRRC1 3'UTR to suppress LRRC1 expression (Figure 4B). We found that co-expression of miR-124-3 in OSCC cells significantly suppressed the luciferase activity of the wild-type LRRC1 3'UTR, while a single binding-site mutation of the LRRC1 3'UTR partially rescued the luciferase

activity (Figure 4C). These results demonstrate that miR-124-3 inhibits LRRC1 expression by directly binding to the miRNA binding sites within the LRRC1 3'UTR. It was especially notable that both binding sites in that 3'UTR are involved in the regulation of LRRC1 expression.

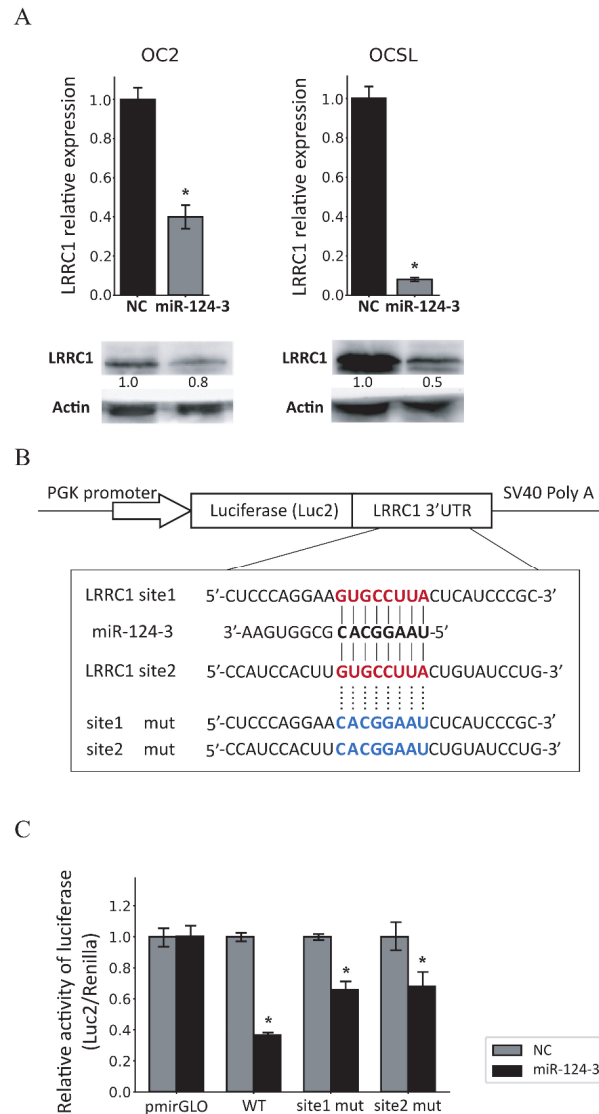


Figure 4. The LRRC1 gene is a direct target of miR-124-3. (A) Graph showing the results of quantitative RT-PCR analyses of LRRC1 expression in cells transduced with lentiviral vector LKO_AS1008 or LKO_AS1008_miR-124-3, with LKO_AS1008-transduced cells set to 1. Western blot findings of LRRC1 expression in cells transduced with LKO_AS1008 or LKO_AS1008_miR-124-3, with β -actin used as a loading control. Quantification was performed by normalizing LRRC1 to β -actin and expressing it relative to the NC group. (B) Construction of luciferase reporter plasmids containing the wild-type or mutated LRRC1 3'UTR. The sequences of potential miR-124-3 binding sites in the 3'UTR of LRRC1 are shown in red. The corresponding mutated sequences in the LRRC1 3'UTR in pLRRC1_site1_mut and pLRRC1_site2_mut are shown in blue. (C) Luciferase activity assay confirmed that LRRC1 was the direct target gene of miR-124-3. The pmirGLO, pLRRC1_WT, pLRRC1_site1_mut, and pLRRC1_site2_mut constructs were transfected into LKO_AS1008- or LKO_AS1008_miR-124-3-transduced OSCC cells. At 48 h post-transfection, luciferase activity was quantified using a dual-luciferase reporter assay. Data are mean and standard deviation values. * $p < 0.05$. NC, LKO_AS1008-transduced cells; miR-124-3, LKO_AS1008_miR-124-3-transduced cells; WT, pLRRC1_WT; site1 mut, pLRRC1_site1_mut; site2 mut, pLRRC1_site2_mut.

3.5. Knockdown of LRRC1 Inhibits the Proliferation and Migration of OSCC Cells

We further investigated the role of LRRC1 in OSCC cell proliferation and migration by using lentiviral-vector-mediated RNA interference to knock down LRRC1 in OSCC cell lines. The expression of LRRC1 was significantly suppressed in terms of the levels of both mRNA and protein after LRRC1 knockdown (Figure 5A; Supplementary Figure S2). Similar to miR-124-3 overexpression, knockdown of LRRC1 in OSCC cell lines reduced both cell proliferation (Figure 5B) and migration (Figure 5C).

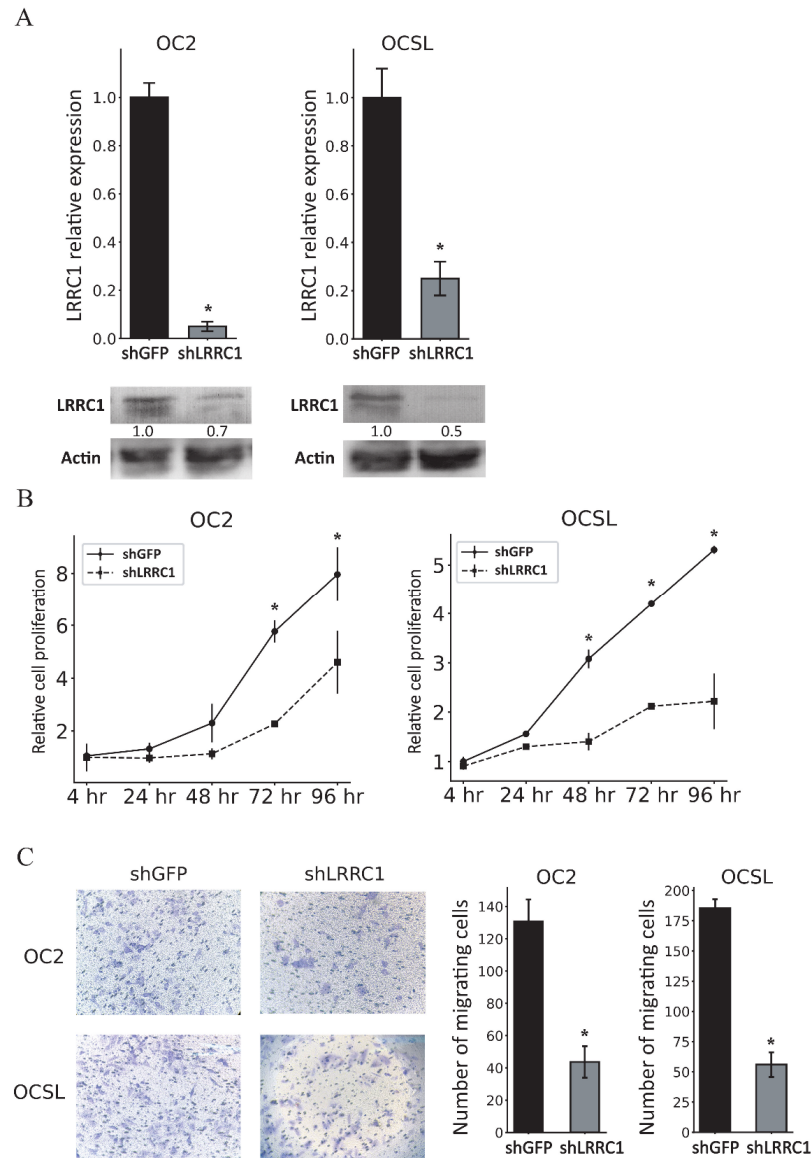


Figure 5. Knockdown of LRRC1 expression significantly reduced the proliferation and migration of OSCC cells. (A) Graph showing the results of quantitative RT-PCR analyses performed to assess LRRC1 expression levels in OSCC cells transduced with lentiviral vector carrying shLRRC1 or shGFP. The expression level of each shGFP-transduced cell was assigned a value of 1. Western blot findings of LRRC1 expression in cells transduced with lentiviral vector carrying shLRRC1 or shGFP, with β -actin used as a loading control. Quantification was performed by normalizing LRRC1 to β -actin and expressing it relative to the shGFP group. (B) The effect of LRRC1 knockdown on the proliferation of OSCC cells was assessed using the MTS assay. The increases in cell numbers were normalized to the number of cells at 4 h after cell seeding. (C) The effect of LRRC1 knockdown on OSCC cell migration was evaluated using the transwell migration assay. Data are mean and standard deviation values. * $p < 0.05$. shLRRC1, shLRRC1-expressing lentiviral vector; shGFP, shGFP-expressing lentiviral vector.

4. Discussion

DNA methylation holds great promise as a cancer biomarker, having potential not only in detecting early-stage malignancy but also in monitoring disease progression and recurrence posttreatment [33–36]. The application of SMART to 23 cancer types and their corresponding normal tissues from the TCGA database—of 33 available cancer types in the database, 23 types have been compared with their corresponding normal tissues [14]—identified miR-124-3 with a high methylation level in 17 types of cancer, including HNSCC. In this study we employed a high-throughput methylation microarray to investigate DNA methylation profiles in 23 paired OSCC and normal tissues. Our analyses identified that the methylation level of miR-124-3 (20q13.33) was significantly higher in OSCC tissues than in normal oral tissues. The methylation microarray data also revealed that the two other members of the miR-124 family, miR-124-1 (8p23.1) and miR-124-2 (8q12.3), are highly methylated in OSCC (Supplementary Table S1). Although miR-124 hypermethylation in OSCC has been confirmed in the present study, the sample size remains relatively small for broader applicability of our conclusion. Further studies with large cohorts are necessary to substantiate these findings.

Pyrosequencing analysis revealed that the miR-124-3 methylation level was markedly higher in late-stage than early-stage tumors. We additionally identified a significant difference in methylation level between normal and early-stage tumor tissues, quantified as an AUC of 0.86 for distinguishing early-stage tumors from normal tissues, indicating that miR-124-3 methylation is an early event in OSCC development. This underscores the potential of miR-124-3 methylation profiling as a clinical biomarker for early OSCC detection. All 10 CpG sites analyzed using a pyrosequencing assay showed significant differences in methylation levels between early and late stages, indicating that methylation increased as the oral tumorigenesis progressed.

The role of DNA methylation in suppressing miR-124 expression has been reported in breast, colon, and gastric cancers [37–39]. We assessed whether miR-124-3 RNA expression in OSCC is impacted by DNA methylation by treating the OC2, HSC3, and OCSL OSCC cell lines with 5-Aza-dC. This treatment reduced miR-124-3 methylation levels in all three cell lines tested, leading to increased expression of miR-124-3 in HSC3 and OCSL cells but not in OC2 cells. Applying 5-Aza-dC at a higher concentration (>2 μ M) might induce a larger reduction of methylation so as to reactivate miR-124-3 expression in OC2 cells. In addition, previous studies have found that combined treatment with 5-Aza-dC and the histone deacetylase inhibitor trichostatin A synergistically induced the re-expression of some epigenetically silenced genes [40–42]. However, we found that combined treatment did not significantly reduce miR-124-3 methylation or increase miR-124-3 expression in the OSCC cell lines tested, indicating that DNA methylation is the main mechanism underlying the suppression of miR-124-3 expression in OSCC.

It has been reported that miR-124 is downregulated and acts as a tumor suppressor in various cancer types [43]. Our application of bioinformatics tools to investigate the tumor-suppressive mechanisms of miR-124-3 in OSCC identified LRRC1 as a potential target of miR-124-3. Our luciferase activity assay confirmed that LRRC1 is a direct target of miR-124-3 in OSCC, with miR-124-3 specifically inhibiting LRRC1 expression through binding to its 3'UTR. Furthermore, knockdown of LRRC1 expression led to tumor-suppressive effects similar to those induced by overexpression of miR-124-3 in OSCC. Similarly, LRRC1 has been shown to promote tumor progression in AML, with its knockdown inhibiting proliferation and glycolysis while promoting apoptosis [29]. Moreover, circ-ZNF609 promotes tumor progression in cholangiocarcinoma by upregulating LRRC1 via targeting miR-432-5p, leading to increased proliferation, migration, and invasion [30]. To further investigate the clinical significance of LRRC1, we explored the TCGA database for identification of

potential prognostic genes in HNSCC and our analysis reveals that LRRC1 expression was significantly higher in tumor tissues than in normal tissues. However, its association with patients' prognosis remains unclear, as survival analysis of HNSCC patients did not show a strong correlation between LRRC1 expression level and overall survival.

Despite this, our findings suggest that targeting LRRC1 through miRNA-based approaches such as miR-124-3 may have therapeutic potential. Indeed, therapeutic strategies using miRNAs have been explored in other cancer types; for example, in cisplatin-resistant lung cancer, bone-marrow mesenchymal stem-cell-derived exosomes shuffle miR-193a has been shown to downregulate LRRC1, thus inhibiting the proliferation, colony formation, invasion, and migration of tumor cells, while promoting apoptosis [44]. This suggests that targeting LRRC1 through miRNA modulation could be an effective strategy across different cancer types. However, to determine the feasibility of this therapeutic strategy, in vivo experiments evaluating how miR-124-3 restoration would affect tumor progression need to be conducted in the future. Nonetheless, despite the lack of in vivo evidence, the outcomes of our in vitro functional assays in the present study are consistent with prior studies [43] identifying miR-124-3 as a tumor suppressor, supporting the potential therapeutic value of miR-124-3 for OSCC.

5. Conclusions

The present study concludes that miR-124-3 methylation is not only a potential diagnostic biomarker for early-stage OSCC but also acts as a tumor suppressor by directly targeting LRRC1, thereby inhibiting the proliferation and migration of OSCC cells. Further explorations of additional target genes of miR-124-3 in OSCC may yield promising strategies for cancer therapy.

Supplementary Materials: The following supporting information can be downloaded at: <https://www.mdpi.com/article/10.3390/cancers17071136/s1>, Figure S1: Western blot findings of LRRC1 expression in cells transduced with LKO_AS1008 or LKO_AS1008_miR-124-3; Figure S2: Western blot findings of LRRC1 expression in cells transduced with lentiviral vector carrying shLRRC1 or shGFP; Table S1: Performance of CpG sites of miR-124-1 and miR-124-2 for detecting OSCC.

Author Contributions: S.-W.L. performed the laboratory experiments and drafted the manuscript. X.-H.L., S.-H.W., P.-Y.C. and Y.-L.W. performed the laboratory experiments and interpretation of data. Y.-F.L. was responsible for collecting clinical samples and performed statistical analysis. Y.-C.L. and C.-K.T. conceived and coordinated the overall study and revised the manuscript. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This study was supported in part by the Ministry of Science and Technology of Taiwan (MOST107-2320-B-194-003) and Ditmanson Medical Foundation Chia-Yi Christian Hospital.

Institutional Review Board Statement: Tissue specimens were collected from patients after obtaining informed consent in accordance with a protocol approved by the Institutional Review Board of China Medical University Hospital, Taiwan (IRB no. CMUH102-REC1-054).

Informed Consent Statement: Not applicable.

Data Availability Statement: The data generated in the present study may be requested from the corresponding author.

Conflicts of Interest: The authors declare that they have no conflicts of interest.

References

1. Ferlay, J.; Colombet, M.; Soerjomataram, I.; Mathers, C.; Parkin, D.M.; Pineros, M.; Znaor, A.; Bray, F. Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods. *Int. J. Cancer* **2019**, *144*, 1941–1953. [CrossRef] [PubMed]
2. Badwelan, M.; Muaddi, H.; Ahmed, A.; Lee, K.T.; Tran, S.D. Oral Squamous Cell Carcinoma and Concomitant Primary Tumors, What Do We Know? A Review of the Literature. *Curr. Oncol.* **2023**, *30*, 3721–3734. [CrossRef] [PubMed]
3. Omar, E. Current concepts and future of noninvasive procedures for diagnosing oral squamous cell carcinoma—A systematic review. *Head Face Med.* **2015**, *11*, 6. [CrossRef] [PubMed]
4. Li, Y.F.; Hsiao, Y.H.; Lai, Y.H.; Chen, Y.C.; Chen, Y.J.; Chou, J.L.; Chan, M.W.; Lin, Y.H.; Tsou, Y.A.; Tsai, M.H.; et al. DNA methylation profiles and biomarkers of oral squamous cell carcinoma. *Epigenetics* **2015**, *10*, 229–236. [CrossRef]
5. Liouta, G.; Adamaki, M.; Tsintarakis, A.; Zoumpourlis, P.; Liouta, A.; Agelaki, S.; Zoumpourlis, V. DNA Methylation as a Diagnostic, Prognostic, and Predictive Biomarker in Head and Neck Cancer. *Int. J. Mol. Sci.* **2023**, *24*, 2996. [CrossRef]
6. Nokovitch, L.; Maquet, C.; Crampon, F.; Taihi, I.; Roussel, L.M.; Obongo, R.; Virard, F.; Fervers, B.; Deneuve, S. Oral Cavity Squamous Cell Carcinoma Risk Factors: State of the Art. *J. Clin. Med.* **2023**, *12*, 3264. [CrossRef]
7. Zil, E.R.; Baig, S.; Zaman, U.; Lucky, M.H. Human papilloma virus 16/18: Fabricator of trouble in oral squamous cell carcinoma. *Int. J. Infect. Dis.* **2018**, *69*, 115–119. [CrossRef]
8. 2024 Annual Report of Health Promotion Administration. Available online: <https://www.hpa.gov.tw/EngPages/List.aspx?nodeid=1070> (accessed on 25 January 2025).
9. Baxter, E.; Windloch, K.; Gannon, F.; Lee, J.S. Epigenetic regulation in cancer progression. *Cell Biosci.* **2014**, *4*, 45. [CrossRef]
10. Yang, J.; Xu, J.; Wang, W.; Zhang, B.; Yu, X.; Shi, S. Epigenetic regulation in the tumor microenvironment: Molecular mechanisms and therapeutic targets. *Signal Transduct. Target. Ther.* **2023**, *8*, 210. [CrossRef]
11. Recillas-Targa, F. Cancer Epigenetics: An Overview. *Arch. Med. Res.* **2022**, *53*, 732–740. [CrossRef]
12. Ehrlich, M. DNA hypermethylation in disease: Mechanisms and clinical relevance. *Epigenetics* **2019**, *14*, 1141–1163. [CrossRef] [PubMed]
13. Ma, L.; Li, C.; Yin, H.; Huang, J.; Yu, S.; Zhao, J.; Tang, Y.; Yu, M.; Lin, J.; Ding, L.; et al. The Mechanism of DNA Methylation and miRNA in Breast Cancer. *Int. J. Mol. Sci.* **2023**, *24*, 9360. [CrossRef]
14. Li, Y.; Ge, D.; Lu, C. The SMART App: An interactive web application for comprehensive DNA methylation analysis and visualization. *Epigenetics Chromatin* **2019**, *12*, 71. [CrossRef]
15. Ghildiyal, M.; Zamore, P.D. Small silencing RNAs: An expanding universe. *Nat. Rev. Genet.* **2009**, *10*, 94–108. [CrossRef]
16. Condrat, C.E.; Thompson, D.C.; Barbu, M.G.; Bugnar, O.L.; Boboc, A.; Cretoiu, D.; Suci, N.; Cretoiu, S.M.; Voinea, S.C. miRNAs as Biomarkers in Disease: Latest Findings Regarding Their Role in Diagnosis and Prognosis. *Cells* **2020**, *9*, 276. [CrossRef]
17. Ghamlouche, F.; Yehya, A.; Zeid, Y.; Fakhreddine, H.; Fawaz, J.; Liu, Y.N.; Al-Sayegh, M.; Abou-Kheir, W. MicroRNAs as clinical tools for diagnosis, prognosis, and therapy in prostate cancer. *Transl. Oncol.* **2023**, *28*, 101613. [CrossRef]
18. Feng, Y.; Jiang, W.; Zhao, W.; Lu, Z.; Gu, Y.; Dong, Y. miR-124 regulates liver cancer stem cells expansion and sorafenib resistance. *Exp. Cell Res.* **2020**, *394*, 112162. [CrossRef]
19. Hu, C.B.; Li, Q.L.; Hu, J.F.; Zhang, Q.; Xie, J.P.; Deng, L. miR-124 inhibits growth and invasion of gastric cancer by targeting ROCK1. *Asian Pac. J. Cancer Prev.* **2014**, *15*, 6543–6546. [CrossRef]
20. Li, S.; Mei, Z.; Hu, H.B.; Zhang, X. The lncRNA MALAT1 contributes to non-small cell lung cancer development via modulating miR-124/STAT3 axis. *J. Cell. Physiol.* **2018**, *233*, 6679–6688. [CrossRef]
21. Qiao, W.; Guo, B.; Zhou, H.; Xu, W.; Chen, Y.; Liang, Y.; Dong, B. miR-124 suppresses glioblastoma growth and potentiates chemosensitivity by inhibiting AURKA. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **2017**, *486*, 43–48. [CrossRef]
22. Roshani Asl, E.; Rasmi, Y.; Baradaran, B. MicroRNA-124-3p suppresses PD-L1 expression and inhibits tumorigenesis of colorectal cancer cells via modulating STAT3 signaling. *J. Cell. Physiol.* **2021**, *236*, 7071–7087. [CrossRef] [PubMed]
23. Wu, Q.; Zhong, H.; Jiao, L.; Wen, Y.; Zhou, Y.; Zhou, J.; Lu, X.; Song, X.; Ying, B. MiR-124-3p inhibits the migration and invasion of Gastric cancer by targeting ITGB3. *Pathol. Res. Pract.* **2020**, *216*, 152762. [CrossRef] [PubMed]
24. Zhao, Y.; Ling, Z.; Hao, Y.; Pang, X.; Han, X.; Califano, J.A.; Shan, L.; Gu, X. MiR-124 acts as a tumor suppressor by inhibiting the expression of sphingosine kinase 1 and its downstream signaling in head and neck squamous cell carcinoma. *Oncotarget* **2017**, *8*, 25005–25020. [CrossRef] [PubMed]
25. Hunt, S.; Jones, A.V.; Hinsley, E.E.; Whawell, S.A.; Lambert, D.W. MicroRNA-124 suppresses oral squamous cell carcinoma motility by targeting ITGB1. *FEBS Lett.* **2011**, *585*, 187–192. [CrossRef]
26. Yu, T.; Wang, X.Y.; Gong, R.G.; Li, A.; Yang, S.; Cao, Y.T.; Wen, Y.M.; Wang, C.M.; Yi, X.Z. The expression profile of microRNAs in a model of 7,12-dimethyl-benz[a]anthracene-induced oral carcinogenesis in Syrian hamster. *J. Exp. Clin. Cancer Res.* **2009**, *28*, 64. [CrossRef]
27. Saito, H.; Santoni, M.J.; Arsanto, J.P.; Jaulin-Bastard, F.; Le Bivic, A.; Marchetto, S.; Audebert, S.; Isnardon, D.; Adelaide, J.; Birnbaum, D.; et al. Lano, a novel LAP protein directly connected to MAGUK proteins in epithelial cells. *J. Biol. Chem.* **2001**, *276*, 32051–32055. [CrossRef]

28. Li, Y.; Zhou, B.; Dai, J.; Liu, R.; Han, Z.G. Aberrant upregulation of LRRC1 contributes to human hepatocellular carcinoma. *Mol. Biol. Rep.* **2013**, *40*, 4543–4551. [[CrossRef](#)]
29. Wang, Y.; Tong, H.; Wang, J.; Hu, L.; Huang, Z. LRRC1 knockdown downregulates MACF1 to inhibit the malignant progression of acute myeloid leukemia by inactivating beta-catenin/c-Myc signaling. *J. Mol. Histol.* **2024**, *55*, 37–50. [[CrossRef](#)]
30. Guan, C.; Liu, L.; Zhao, Y.; Zhang, X.; Liu, G.; Wang, H.; Gao, X.; Zhong, X.; Jiang, X. YY1 and eIF4A3 are mediators of the cell proliferation, migration and invasion in cholangiocarcinoma promoted by circ-ZNF609 by targeting miR-432-5p to regulate LRRC1. *Aging* **2021**, *13*, 25195–25212. [[CrossRef](#)]
31. Pidsley, R.; Zotenko, E.; Peters, T.J.; Lawrence, M.G.; Risbridger, G.P.; Molloy, P.; Van Dijk, S.; Muhlhausler, B.; Stirzaker, C.; Clark, S.J. Critical evaluation of the Illumina MethylationEPIC BeadChip microarray for whole-genome DNA methylation profiling. *Genome Biol.* **2016**, *17*, 208. [[CrossRef](#)]
32. Chu, M.; Chang, Y.; Guo, Y.; Wang, N.; Cui, J.; Gao, W.Q. Regulation and methylation of tumor suppressor miR-124 by androgen receptor in prostate cancer cells. *PLoS ONE* **2015**, *10*, e0116197. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
33. Constancio, V.; Nunes, S.P.; Henrique, R.; Jeronimo, C. DNA Methylation-Based Testing in Liquid Biopsies as Detection and Prognostic Biomarkers for the Four Major Cancer Types. *Cells* **2020**, *9*, 624. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
34. Constancio, V.; Nunes, S.P.; Moreira-Barbosa, C.; Freitas, R.; Oliveira, J.; Pousa, I.; Oliveira, J.; Soares, M.; Dias, C.G.; Dias, T.; et al. Early detection of the major male cancer types in blood-based liquid biopsies using a DNA methylation panel. *Clin. Epigenetics* **2019**, *11*, 175. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
35. Macedo-Silva, C.; Constancio, V.; Miranda-Goncalves, V.; Leite-Silva, P.; Salta, S.; Lobo, J.; Guimaraes, R.; Carvalho-Maia, C.; Gigliano, D.; Farinha, M.; et al. DNA methylation biomarkers accurately detect esophageal cancer prior and post neoadjuvant chemoradiation. *Cancer Med.* **2023**, *12*, 8777–8788. [[CrossRef](#)]
36. Nunes, S.P.; Moreira-Barbosa, C.; Salta, S.; Palma de Sousa, S.; Pousa, I.; Oliveira, J.; Soares, M.; Rego, L.; Dias, T.; Rodrigues, J.; et al. Cell-Free DNA Methylation of Selected Genes Allows for Early Detection of the Major Cancers in Women. *Cancers* **2018**, *10*, 357. [[CrossRef](#)]
37. Ando, T.; Yoshida, T.; Enomoto, S.; Asada, K.; Tatematsu, M.; Ichinose, M.; Sugiyama, T.; Ushijima, T. DNA methylation of microRNA genes in gastric mucosae of gastric cancer patients: Its possible involvement in the formation of epigenetic field defect. *Int. J. Cancer* **2009**, *124*, 2367–2374. [[CrossRef](#)]
38. Ben Gacem, R.; Ben Abdelkrim, O.; Ziadi, S.; Ben Dhiab, M.; Trimeche, M. Methylation of miR-124a-1, miR-124a-2, and miR-124a-3 genes correlates with aggressive and advanced breast cancer disease. *Tumour Biol.* **2014**, *35*, 4047–4056. [[CrossRef](#)]
39. Lujambio, A.; Ropero, S.; Ballestar, E.; Fraga, M.F.; Cerrato, C.; Setien, F.; Casado, S.; Suarez-Gauthier, A.; Sanchez-Cespedes, M.; Git, A.; et al. Genetic unmasking of an epigenetically silenced microRNA in human cancer cells. *Cancer Res.* **2007**, *67*, 1424–1429. [[CrossRef](#)]
40. Cameron, E.E.; Bachman, K.E.; Myohanen, S.; Herman, J.G.; Baylin, S.B. Synergy of demethylation and histone deacetylase inhibition in the re-expression of genes silenced in cancer. *Nat. Genet.* **1999**, *21*, 103–107. [[CrossRef](#)]
41. Dannenberg, L.O.; Edenberg, H.J. Epigenetics of gene expression in human hepatoma cells: Expression profiling the response to inhibition of DNA methylation and histone deacetylation. *BMC Genom.* **2006**, *7*, 181. [[CrossRef](#)]
42. Al-Rayyan, N.; Litchfield, L.M.; Ivanova, M.M.; Radde, B.N.; Cheng, A.; Elbedewy, A.; Klinge, C.M. 5-Aza-2-deoxycytidine and trichostatin A increase COUP-TFII expression in antiestrogen-resistant breast cancer cell lines. *Cancer Lett.* **2014**, *347*, 139–150. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
43. Liu, Y.; Yang, Y.; Wang, X.; Yin, S.; Liang, B.; Zhang, Y.; Fan, M.; Fu, Z.; Shen, C.; Han, Y.; et al. Function of microRNA-124 in the pathogenesis of cancer (Review). *Int. J. Oncol.* **2024**, *64*, 6. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
44. Wu, H.; Mu, X.; Liu, L.; Wu, H.; Hu, X.; Chen, L.; Liu, J.; Mu, Y.; Yuan, F.; Liu, W.; et al. Bone marrow mesenchymal stem cells-derived exosomal microRNA-193a reduces cisplatin resistance of non-small cell lung cancer cells via targeting LRRC1. *Cell Death Dis.* **2020**, *11*, 801. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

Disclaimer/Publisher’s Note: The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

114年道路交通
安全與執法研討會
中華民國114年09月25日

機車騎士脛骨平台粉碎性骨折之機制探究：法庭上的 型態認知方法

Investigating the Mechanism of CTPF in the Motorcycle Collision: the Pattern Recognition Approach on Trial

簡戊鑑 Wu-Chien Chien¹

谷昀罄 Yun-Ching Ku²

蕭開平 Kai-Ping Shaw³

吳艾芸 Ai-Yun Wu⁴

吳劭皇 Shao-Huang Wu⁵

吳俊良 Chun-Liang Wu⁶

摘要

最初碰撞狀態是交通事故現場重建的關鍵項目，重建的結果提供法庭認識事故的真相，以便判定肇事責任。人體傷勢是車禍的苦難結果，臨床醫師治療傷勢，法醫師研判傷勢與車禍的因果關係；但，作為現場的珍貴證據，現場重建者卻難以運用。尤其是動力機械碰撞中機車的傷勢形成機制較為複雜，不僅困擾法庭審判者，更可能發生誤導情況。本研究團隊接受一位機車騎士的邀請，他因為車禍而遭後車騎士索賠719萬餘元。團隊運用型態認知方法的原理，從當時的交通環境、兩車的相對位置、後車追撞前車、後車騎士的脛骨平台粉碎性骨折（CTPF）、兩車停止位置等型態化的證據，建立本件事務的形成過程，並以無明顯車損為一項證據，檢驗兩車未發生碰撞的事實，完成本件的脛骨平台粉碎性骨折型態傷勢模型。被告在法庭上解讀了CTPF的型態傷模型，說服法官向原告醫院調取傷害照片。研究團隊拿傷勢照片與被告摩托車

¹三軍總醫院醫學研究部資料分析管理中心主任；國防醫學院公共衛生研究所教授；國防醫學院生命科學研究所教授；國防醫學院醫學科學研究所教授；台灣事故傷害預防與安全促進學會理事長。

²三軍總醫院醫學研究部。

³法務部法醫研究所病理組組長退休。

⁴財團法人夏山道路交通事故研究基金會董事。

⁵財團法人夏山道路交通事故研究基金會秘書。

⁶財團法人夏山道路交通事故研究基金會研究組組長。

尾燈總成比對，發現特徵相符。這二者的接觸作為第一個碰撞點，成功重建事故現場，揭穿後車騎士的謊言。研究團隊以此 CTPF 的型態傷勢模型分析、比對三年內 183 件 MVC 的 CTPF 案例，找到 1 件完全相同的案例，後車騎士以其左膝碰撞前車的右後方，導致 CTPF，證明這個模型具有重覆性及再現性。這個運用型態認知方法以及 CTPF 的型態傷勢模型可以提供法庭科學社群參考。

關鍵詞：型態傷、初次接觸點、型態認知方法、現場重建、道路交通事故。

一、前言

要瞭解道路交通事故機車騎士受傷情形，可由外而內，區分二類，首先，探討機車碰撞過程方面：機車及其構件會因外力作用而產生運動，這是一種需透過三維多體動態分析才能理解的物理現象，其橫向動力學的複雜程度遠高於縱向動力學。騎士軀幹的滾動運動會影響機車的重心位置。研究者必須辨別並確認三種不同的身體狀態：第一類，騎士軀幹與機車傾角一致；第二類，騎士軀幹內傾；第三類，騎士軀幹外傾。這些動作不僅會影響機車的傾斜角與速度，也會成為判定騎士身體狀態與面對危險時初始碰撞點的關鍵因素。其次，關於機車騎士受傷的成因機制：當皮膚與外物接觸時，表層皮膚可能發生變形，尤其在高速與持續接觸情況下，更難將傷痕特徵與實際接觸物進行比對。此外，骨骼具有硬度、脆性、彈性與延展性，在相同骨骼部位，應力可能會導致不同的骨折型態。由於骨骼、肌肉及其他軟組織之間存在複雜交互作用，加上皮膚與肌肉層的阻隔或滑移，會使得外力造成的創傷性骨折機轉更加複雜，且難以透過肉眼辨識。雖然醫學影像技術能夠視覺化骨骼構造與多層次損傷，有助於了解骨折成因，但在骨骼創傷研究中仍存在顯著知識缺口，特別是在建立誤差率控制的多尺度創傷資料方面仍有待發展。上述因素皆使事故重建人員難以準確判定初始撞擊點，進而對法庭法官在訴訟審理過程中造成認定困難。

型態認知 (Pattern Recognition) 為常見的科學分析方法，主要是以形狀、影像、圖案等為對象，不論其以紙張、照片或電子紀錄為載體。法醫學者會在影像中使用中空圓圈、箭頭、不規則中空圖形與虛線等符號標示創傷位置，或放大特定部位圖像，以呈現創傷與周邊組織的相對關係。Fadl, Shaimaa A. 等人旨在協助放射科醫師更快速且準確地認知 MVC 所致創傷，進而提升急性創傷患者的照護品質。Kapoor, Harit 等人則研究最小主動脈創傷之影像診斷，呈現更精細的圖像，並使用類似符號於圖像上標示其特徵，協助讀者認知。除了創傷圖像紀錄的運用外，有關 MVC 的文獻亦會以三角形符號表示攝影機位置與鏡頭方向，照片上亦會以直線、直角、箭頭與中空圓圈等方式標註輪胎痕跡或其他特徵，以判斷異常輪跡狀況，或以數字序列與連續模擬圖，說明車輛接觸狀態之變化，協助讀者理解研究者之證據推理過程；而，型態認知方法並不侷限在單一物體的型態上，Kai-Ping, Shaw 等人就曾提出交通事故傷勢與交通環境極具相關性。若以傷勢結合現場的撞擊點、碰撞型態及碰撞處等物理痕跡，相當於組合多個變項，使之成為特定型態傷 (Patterned Injury)，能賦予傷勢特別的意義。上述皆屬型態認知方法的應用，目的在於幫助讀者理解形態變化所代表之意義，在法庭上論證，協助法官追求真相。

本研究個案於 2019 年 10 月發生在臺灣南部都會區的慢車道，兩輛機車都沒有因為互相接觸形成的車損。後車騎士 R 控告前車騎士 F，因操作失控而碰撞後

車。刑事訴訟二審判決有期徒刑三月。騎士 R 進行民事訴訟求償新臺幣719萬餘元。因為金額太高，被告 F 尋求本研究團隊協助，共同整合案卷內的證據，以特徵比對方法尋證、以型態認知方法論證，重建現場，推翻原告 R 的虛假證詞。

二、材料與方法

2.1 材料

2.1.1 個案資料

本研究所使用之完整司法個案資料由被告（前方機車騎士）提供，內容包含警方事故處理與調查資料、鑑定委員會意見書、檢方文件與證據、法院審理記錄、開庭筆錄、法院調閱之證據與資料，以及當事人之答辯書。警方所取得之事故現場照片涵蓋當時交通環境、車輛停止位置與外觀、以及任何痕跡。調查資料包括前方機車騎士 F 以及後方機車騎士 R 之陳述記錄、警方繪製之事故略圖，與現場監視器拍攝之錄影畫面。

2.1.2 比對資料

自中華民國司法院官方網站下載 183 件涉及機車騎士脛骨平台粉碎性骨折（Complex Tibial Plateau Fracture, CTPF）之交通事故刑事判決書，範圍涵蓋 2020 年 7 月 1 日至 2023 年 6 月 30 日。這些判決書中包含交通環境、車種、碰撞過程、車輛停止位置、車輛損壞部位、以及騎士是否發生 CTPF 等資訊，提供了足夠的文字描述以分析事故發生經過與結果。

2.2 方法

2.2.1 特徵比對方法 (Feature-comparison approach)

1. 客觀方法

自事故發生地點之交通環境為起點，蒐集並分析與主題相關之圖像證據，包括事故發生當時之交通環境、參與碰撞之車輛、碰撞前車輛的相對位置及其變化、車輛或人體的接觸點及其變化，以及車輛的停止位置。

2. 主觀方法

同樣自事故發生地點之交通環境為起點，蒐集並分析與主題變化相關之圖像證據，包括：車道區域是否有變化、接觸點的高度與方向（角度）是否相符、車體碰撞損壞與人體受傷特徵在碰撞後是否一致等。此類判定需倚賴重要的人為判斷。

2.2.2 型態認知法 (Pattern Recognition Approach)

本方法主要透過圖解方式，在與主題相關之照片或圖像上加註標記，以利讀者理解該主題之重要意涵。所使用的符號如下：箭頭代表力量與方向；彎曲箭頭表示受阻後改變的力量與方向；星號（*）表示特定點；箭頭尖端代表特定位置；中空橢圓代表特定範圍；紅色爆裂圖形代表接觸點。使用不同顏色以區分符

號的意義與指示方向。

若影像模糊或背景干擾影響讀者理解，可依照人體與物體之比例，製作模擬圖像，並在模擬圖上標記符號。接觸點以紅色爆裂圖形表示，或繪製輪廓線以幫助讀者認知人體與物體之形狀。

圖解的目的是：(a) 描述與 MVC 車損或傷害相關之成因；(b) 呈現 MVC 所致車損或傷害之典型型態；(c) 根據車損或傷害機轉，建立一套結構化系統搜尋模式，以提升對類似 MVC 案件之認知敏感度。

三、結果

3.1 個案實驗結果

研究團隊遵循特徵比對方法的程序，並運用型態認知方法製作了6張圖像（圖1至圖6，如下所示）。其中，圖2與圖3為案件卷宗中之資料，研究團隊將其複製並加註符號以強化詮釋效果。圖1、圖4、圖5與圖6則由研究團隊補充製作。

- 1.圖1，說明：下方道路以二條白虛線標示及比例尺，表示道路寬度；上方道路亦同；箭頭表示行車方向。顯示上游車道寬度略大於下游車道。圖像來源：2022年4月12日，自農業部林業及自然保育署航遙測分署（ASRSB, FANCA）官方網站取得。證明：顯示前方騎士F有減速動機。
- 2.圖2，說明：事件監視器畫面記錄光碟及監視器影像截圖。證明：被告F機車倒地，隨後到達的機車均繞過F。沒有發現被告F被其他車輛撞擊。

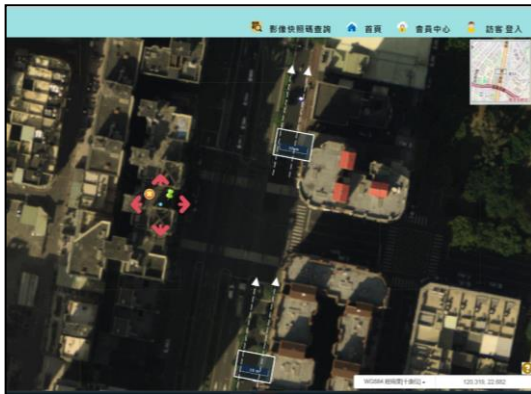


圖1.



圖2.

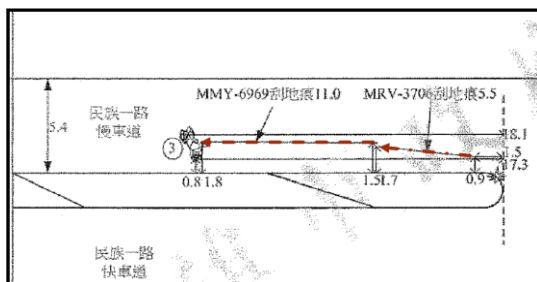


圖3.



圖4.

- 3.圖3，說明：圖示前車與後車之刮地痕，前車刮地痕由道路左側向右、終點很接近後車刮地痕之起點。證明：後車倒地向前滑行，前車倒地向右滑行、停止位置很接近後車倒地的起點，兩車倒地之後，沒有發生碰撞。
- 4.圖4(如前頁)，說明：圖左為被告機車 F，圖右為常人坐姿之下肢骨骼狀態，模擬後車騎士 R 向前碰撞機車 F。證明：後車騎士 R 以下肢碰撞機車 F，為最初撞擊點。
- 5.圖5，說明：以3D LiDAR 照片2張模擬兩機車接觸之相對位置。模擬兩車的正後方及正上方之兩車接觸狀態。證明：後車騎士 R 以下肢碰撞機車 F，為兩車的碰撞型態。

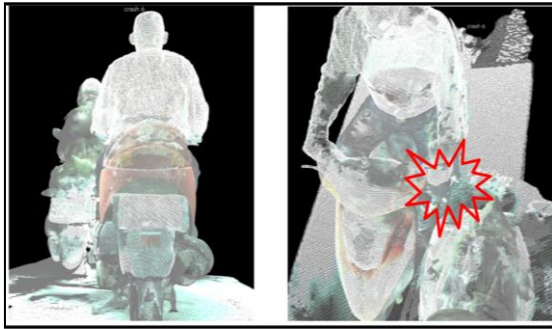


圖5.



圖6.

- 6.圖6，說明：被告 F 於事故發生時段重返現場，以行車影像紀錄器對事故地點上游機車騎士們的騎乘姿勢取樣。證明：原告 R 坐姿之下肢極有可能撞擊被告之機車。

被告 F 於法庭上提出這些發現，並請求原告、即後方機車騎士 R，提供其受傷部位的照片。R 的訴訟代理人稱暫時無法尋獲 R，停止訴訟4個月；由法院向 R 的診療醫院調取 R 的受傷外觀影像、未注射顯影劑之電腦斷層 (CT) 掃描，以及三維重建 CT 影像。研究團隊複製影像資料並繼續以特徵比對及型態認知方法，進行尋證、論證，製作圖7至圖11，顯示該創傷特徵與後車尾燈組的撞擊相符。後方騎士之左脛骨平台撞擊前車尾燈組右側，導致事故發生，完成整體現場重建，並揭露後方騎士陳述與事實不符之處。(圖7至圖11)。

- 7.圖7，說明：原告 R 之左膝部左側似有瘀青痕、尖刺傷痕等型態傷；且，該患處之皮膚外觀，沒有機車車禍常見(與地面磨擦)之擦、挫傷。證明：原告 R 之傷勢極有撞擊被告 F 機車之某尖端處。



圖7.

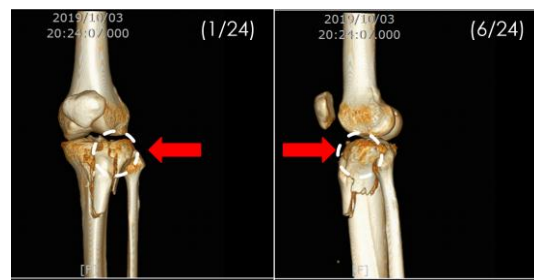


圖8.

- 8.圖8.說明：說明：原告 R 之3D-CT TPF 1/24、6/24截圖照片2張。可見脛骨平台左側為嚴重受損。證明：原告 R 之傷勢是撞擊某尖端處造成的。

9.圖9.(如次頁) 說明：原告 R 之3D-CT TPF 21/24、23/24截圖照片1張。可見脛骨平台左側為嚴重受損，股骨遠端與脛骨近端均未受傷。證明：原告 R 之傷勢是撞擊某尖端處造成的，不是股骨與脛骨相互撞擊造成的。

10.圖10. 說明：模擬原告 R 之騎乘坐姿，脛骨平台高度約85公分、與被告機車 F 尾燈組右側之高度相符。證明：原告 R 之傷勢是撞擊被告機車 F 尾燈組右側尖端處造成的。

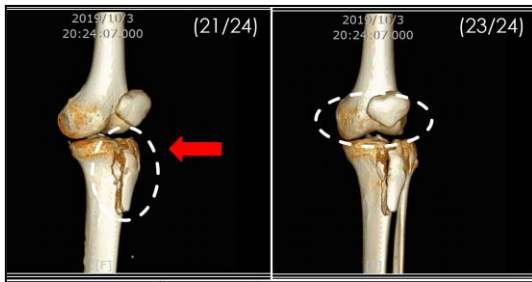


圖9.



圖10.

11.圖11. 說明：左圖為被告機車 F 尾燈組右側尖端、中圖為原告 R 左下肢膝部的表皮的損傷、右圖為脛骨平台的損傷。證明：原告 R 之傷勢是追撞被告機車 F 尾燈組右側尖端處造成的。

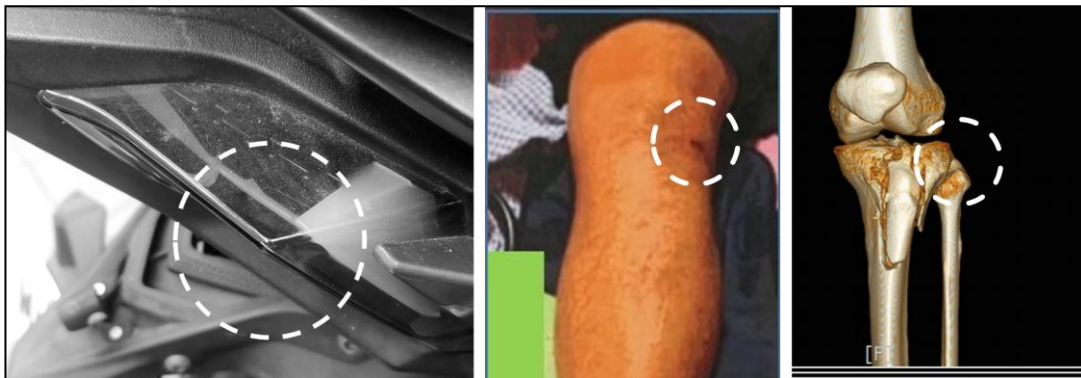


圖11.

3.2 模型與驗證結果

根據本案例之相關證據，建立一套 CTPF（脛骨平台粉碎性骨折）型態傷模型，其包含以下要素：兩輛車皆為機車，於同一道路上朝相同方向行駛；前後相對位置為左前與右後；後方騎士左脛骨平台發生粉碎性骨折；後車左側與前車右側發生接觸；車輛本身無明顯損壞。

運用本案例所建立之 CTPF 型態傷模型，分析 183 件因 MVC 而致 CTPF 之案例比對資料。結果顯示，共有 17 件案件符合「兩輛皆為機車、同向、同道、左前右後相對位置」之條件。其中有 6 件案件之後方騎士發生 CTPF。進一步分析，6 件中有 5 件車體具有明顯後方追撞損壞，僅有 1 件完全相同：2022 年臺灣嘉義地方法院刑事判決第 78 號，該案中後方騎士承認以左膝撞擊前方車輛右後方，造成 CTPF 傷勢。

四、討論

4.1 特徵比對方法是否可應用於 MVC 現場重建

MVC（道路交通事故）現場重建的目標通常需要估算重要數據，例如車速、動量與反應時間。特徵比對方法可用於追蹤兩輛車從初始接觸至分離、直至停止之運動軌跡。重建人員必須找出車輛間的碰撞位置與接觸點，並釐清各接觸點的順序與變化。此過程需要對現場遺留痕跡進行解釋。MVC 特徵比對的原理與工具痕跡分析（toolmark examination）原則相近。雖然工具痕跡分析的目的是確認或排除共同來源，MVC 重建則著重於碰撞過程的細節。同樣地，MVC 重建與咬痕分析（bite mark analysis）在原則上亦相通，皮膚上的傷痕可透過圖樣比對提供碰撞過程之關鍵資訊。

4.2 MVC 現場重建中，特徵比對方法的關鍵重點

雖然特徵比對方法可應用於 MVC 碰撞與傷害機轉之重建，本研究指出其關鍵特徵包括環境資訊，有助於法官理解前方騎士減速的理由及後車追撞的過程。此外，本研究團隊補充提供雙腿分開騎乘姿勢的照片，協助法官理解為何後方騎士之膝部會撞擊前車尾燈組。本研究證據支持後方騎士脛骨平台為初始撞擊點，因此說服法官調閱原告醫院之傷勢照片。於應用特徵比對方法時，需特別注意客觀方法所需之資訊。在主觀方法的實務應用中，MVC 重建人員須補充有效資訊以協助法官補足認知落差，確保事故每個細節皆具關聯性。

4.3 型態認知方法不具一致性程序或誤差範圍

圖樣是人腦從視覺資訊中處理並賦予意義的構形。若大腦已有先備知識或經驗可供套用至視覺處理，則圖樣更容易被認知。舉例而言，現場證據中的痕跡可視為具意義的圖樣、信號或轉移物，這些可能蘊含特定意義。有些符號對所有人而言具直接與普遍之意義，無需解碼；另一些則需他人進行詮釋。部分學者已將圖像認知原理應用於文字、聲音與影像資料之整合，建立多媒體辨識文件。本研究即採用強化的型態認知方法，透過影像與符號輔助，使被告能更容易理解事故發生過程與傷害機轉，並能於法庭詮釋相關證據，說服審判者接受其陳述。然而，型態認知方法並無一致的操作程序，若無建立案例資料庫，也難以估算其誤差率；若以科學方法的標準，稱型態認知為方法，還不如改稱為原則或策略。

4.4 CTPF 型態傷模型之驗證

本研究從被告邀請分析案件資料出發，補充必要證據以建立 CTPF 創傷圖樣模型，並以判決文進行相似案例驗證。在相似案例中，前方車輛後部並無如本案例中明顯突出的尾燈組結構，後方騎士因此未必會產生與本案相同之皮膚損傷。故我們無法確認該案例是否足以驗證本模型之準確性。然而，根據醫學文獻，機車騎士脛骨平台骨折的主要機轉為股骨與脛骨之內翻或外翻載荷（varus/valgus

loading)，並可能伴隨軸向壓力，而非如本研究所示之脛骨遭外物直接撞擊。此一事實亦呼應 Margot (2011) 所言：在法醫科學所探討的痕跡，往往是事件中最不可能、最破碎、最不完美且無法控制的要素，與其他所有科學研究條件相異。

五、結論

運用特徵比對方法，結合客觀與主觀方法所蒐集與分析之各類要素，可用以重建機車交通事故中的碰撞過程與傷害機轉。

進一步應用型態認知方法，對既有或補充之圖像證據進行標註與強化，有助於當事人與法官在法庭上更清楚理解所呈現之證據。

參考文獻

- D. Maceira, A. Luaces, U. Lugrís, M.Á. Naya, E. Sanjurjo, (2021) Roll angle estimation of a motorcycle through inertial measurements, *Sensors* 21(19).
- R.M. Sanger, (2016) The new PCAST report to the president of the United States on forensic science, *Santa Barbara Lawyers Magazine*, pp.24-27.
- N. Dempsey, S. Blau, (2020) Evaluating the evidentiary value of the analysis of skeletal trauma in forensic research: A review of research and practice, *Forensic Science International* 307.
- M. Pfeiffenberger, A. Damerau, A. Lang, F. Buttgerit, P. Hoff, T. Gaber, (2021) Fracture healing research—Shift towards in vitro modeling?, *Biomedicines* 9(7).
- A.E. Graham, S.Q. Xie, K.C. Aw, S. Mukherjee, W.L. Xu, (2008) Bone–muscle interaction of the fractured femur, *Journal of Orthopaedic Research* 26(8) pp.1159-1165.
- F. Buccino, C. Colombo, L.M. Vergani, (2021) A review on multiscale bone damage: From the clinical to the research perspective, *Materials* 14(5).
- A.L. Harden, K.E. Stull, J.H. Bolte, Y.-S. Kang, A.M. Agnew, (2023) Blunt force skeletal trauma research methods: A multidisciplinary perspective, *Forensic Anthropology* 6(2).
- L.A. Brockhus, P. Liasidis, M. Lewis, D.A. Jakob, D. Demetriades, (2024) Injury patterns and outcomes in motorcycle driver crashes in the United States: The effect of helmet use, *Injury* 55(3).
- T. Wei, T. Zhu, M. Lin, H. Liu, (2023) Predicting and factor analysis of rider injury severity in two wheeled motorcycle and vehicle crash accidents based on an interpretable machine learning framework, *Traffic Injury Prevention* 25(2) pp.194-201.
- S. Shool, S.M. Piri, Z. Ghodsi, R. Tabrizi, M.H. Amirzade-Iranaq, M. Mashayekhi, M.A.D. Ohadi, K. Mojtabavi, R. Abbasnezhad, K. Vasighi, R. Atlasi, A. Ansari-Moghaddam, S.T. Heydari, M. Sharif-Alhoseini, M. Shafieian, G. O'Reilly, V.

- Rahimi-Movaghar, (2024) The prevalence of helmet use in motorcyclists around the world: a systematic review and meta-analysis of 5,006,476 participants, *International Journal of Injury Control and Safety Promotion* pp.1-39.
- D.A. Reiff, G.M. Jr, J. Metzger, S.T. Windham, M. Doss, L.W.R. 3rd, (2002) Identifying injuries and motor vehicle collision characteristics that together are suggestive of diaphragmatic rupture, *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care* 53(6) pp.1139-1145.
- E. Giovannini, S. Santelli, G. Pelletti, M.P. Bonasoni, E. Lacchè, S. Pelotti, P. Fais, (2024) Motorcycle injuries: a systematic review for forensic evaluation, *International Journal of Legal Medicine*.
- A. Almigdad, A. Mustafa, S. Alazaydeh, M.m. Alshawish, M.B. Mustafa, H. Alfukaha, (2022) Bone fracture patterns and distributions according to trauma energy, *Advances in Orthopedics* 2022(1).
- T. Nutbeam, L. Weekes, S. Heidari, R. Fenwick, O. Bouamra, J. Smith, W. Stassen, (2022) Sex disaggregated analysis of the injury patterns, outcome data and trapped status of major trauma patients injured in motor vehicle collisions: a prespecified analysis of the UK trauma registry (TARN), *BMJ Open* 12(5).
- G.O. Kadilar, (2016) Effect of driver, roadway, collision, and vehicle characteristics on crash severity: a conditional logistic regression approach, *International Journal of Injury Control and Safety Promotion* 23(2), pp.135-144.
- K.P. Shaw, C.-H. Hsu, B.-Y. Tseng, (2018) Forensic application of patterned injuries in traffic accident investigation, *Essays on Criminal Policy and Crime Research*, pp. 381-425.
- S. Boufous, C. Finch, A. Hayen, A. Williamson, (2008) The impact of environmental, vehicle and driver characteristics on injury severity in older drivers hospitalized as a result of a traffic crash, *Journal of Safety Research* 39(1), pp.65-72.
- P. Wu, L. Song, X. Meng, (2021) Influence of built environment and roadway characteristics on the frequency of vehicle crashes caused by driver inattention: A comparison between rural roads and urban roads, *Journal of Safety Research* 79, pp.199-210.
- R. Tay, S.M. Rifaat, H.C. Chin, (2008) A logistic model of the effects of roadway, environmental, vehicle, crash and driver characteristics on hit-and-run crashes, *Accident Analysis & Prevention* 40(4), pp.1330-1336.
- R. Zoja, G. Gentile, G.F. Giovanetti, E. Palazzo, (2011) Death by complete decapitation of motorcyclist wearing full face helmet: Case report, *Forensic Science International* 207(13), e48-e50.
- G. Maujean, T. Guinet, D. Malicier, (2016) Fall from a car driving at high speed: A case report, *Forensic Science International* 261, e11-e16.
- Y. Lee, (2023) Finding trace evidence through scope reduction and applying its straightforwardness in traffic accident investigation, *Forensic Science International: Reports* 7.

- C. Roux, R. Bucht, F. Crispino, P.D. Forest, C. Lennard, P. Margot, M.D. Miranda, N. NicDauid, O. Ribaux, A. Ross, S. Willis, (2022) The Sydney declaration – Revisiting the essence of forensic science through its fundamental principles, *Forensic Science International* 332.
- J. Ezaki, A. Ro, K. Kibayashi, (2016) The histopathological structures of the extrapleural hematoma wall: A case report, *Forensic Science International* 266 e68-e70.
- T. Schwark, N.v. Wurmb-Schwark, (2016) Non-fatal impalement of the brain: A case report, *Forensic Science International* 266, e10-e13.
- S.A. Fadl, C.K. Sandstrom, (2019) Pattern recognition: A mechanism-based approach to injury detection after motor vehicle collisions, *RadioGraphics* 39(3), pp.857-876.
- H. Kapoor, J.T. Lee, N.T. Orr, M.J. Nisiewicz, B.K. Pawley, M. Zagurovskaya, (2020) Minimal aortic injury: mechanisms, imaging manifestations, natural history, and management, *RadioGraphics* 40(7), pp.1834-1847.
- T.H. Woo, C.L. Wu, (2018) Determining the initial impact of rear-end collisions by trace evidence left on the vehicle from tires: A case report, *Forensic Science International* 291, pp.17-22.
- J.J. Koehler, (2018) How trial judges should think about forensic science evidence, *Judicature* 102(1).
- S.J. Urquhart, (2015) The forensic reconstruction of road traffic accidents., Sheffield Hallam University (United Kingdom).
- T.H. Woo, C.L. Wu, C.H. Huang, (2012) A case study for evidence dialectics and reconstruction of freeway traffic crashes, *Police Science Bimonthly*, Central Police University, pp. 33-53.
- H. Fu, Z. Xia, Y. Tan, X. Guo, (2023) Influence of Cues on the Safety Hazard Recognition of Construction Workers during Safety Training: Evidence from an Eye-Tracking Experiment, *Journal of Civil Engineering Education* 150(1).
- P. Margot, Forensic science on trial - What is the law of the land?, (2011) *Australian Journal of Forensic Sciences* 43(2-3), pp.89-103.
- M.N. Murty, V.S. Devi, (2011) *Pattern recognition: An algorithmic approach*, Springer Science & Business Media.
- R.M.S. Khan, S.H. Khan, A.J. Ahmad, M. Umar, (2000) Tibial plateau fractures: A new classification scheme., *Clinical Orthopaedics and Related Research* (375), pp.231-242.
- E.M. Berkson, W.W. Virkus., (2006) High-energy tibial plateau fractures, *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 14, pp.20-31.
- S. Wang, A.-Q. Peng, S. Pan, Y.-N. Hu, X. Zhang, J.-G. Gao, (2021) Analysis of medial tibial plateau fracture injury patterns using quantitative 3D measurements, *Journal of Orthopaedic Science* 26(5), pp.831-843.

- J.R. Aguilar, X. Rios, E.G. Ederly, A.D.L. Rosa, L.A. Ortega, (2022) Epidemiological characterization of tibial plateau fractures, *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* 17.
- S. Malik, T. Herron, A. Mabrouk, N. Rosenberg., (2023) Tibial plateau fractures, *StatPearls*, StatPearls [Internet].

探討臺灣機車騎士受傷形成機制之特徵分析

廖育嬋¹ 鍾如惠² 吳劭皇³ 吳俊良^{4*}

¹ 國泰綜合醫院社區醫學部

² 法務部法醫研究所

³ 中國醫科大學法醫學院

⁴ 國防醫學大學醫學科學研究所

目標：機車騎士沒有金屬車殼保護，容易受到傷害；再者，因面臨跌落或拋射等多變歷程，傷勢形成機制較為複雜。本研究分析事故現場證據與傷勢的個案，找出4種型態傷，可以提供機車騎士避免事故傷害。**方法：**運用特徵比對方法(Feature Compassion Approach)重建最初撞擊點、碰撞型態與最初碰撞處；型態認知方法(Pattern Cognition Approach)是以圖形、影像或環境變項等組成型態，強化讀者的認知。**結果：**型態傷1，外傷性腦出血。個案1，事故時撞擊地面安全帽脫落，頭部左側著地，導致頭部外傷合併右側硬腦膜下出血；個案2，事故時初次身體撞擊電線桿安全帽脫落、二次頭部左側撞擊地面，導致外傷性腦出血。型態傷2，右下肢截肢。個案3，事故時機車騎士右腳置於腳踏板外側，與汽車發生輕微擦撞，右下肢截肢。型態傷3，左下肢脛骨平台粉碎性骨折，個案4，事故時機車騎士兩腳打開、膝部突出，與前方機車發生輕微追撞，左下肢脛骨平台粉碎性骨折。型態傷4，肝臟破裂大量內出血，個案5，事故時機車手持行動電話、單手騎車，與前方汽車發生輕微追撞，右側肝臟破裂腹內大量出血及雙側肺部嚴重挫傷。**結論：**有證據證明：騎乘機車時若未能繫妥安全帽、雙腳未放置於腳踏板上、膝部突出於腿盾之外或手持行動電話，可能造成重大傷害。

台灣公共衛生學會
Taiwan Public Health Association

探討臺灣機車騎士受傷形成機制之 特徵分析

2025年公共衛生聯合會員大會暨學術研討會
安全促進組論文報告
廖育輝 鍾如惠 吳俊良

2025年10月18日 臺北市立大學天母校區

法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

1

法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

大綱

- 前言
- 方法
- 結果
- 結論

2

法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

□ 前言 (1/3)

- ◆ 機車為二輪載具，機械性能操作簡便，僅需掌握平衡技能。但，機車騎士沒有車殼保護，於發生動力交通工具事故(MVC)之時，容易受到傷害。
- ◆ 騎士於面臨跌落或拋射等危險意外之多變歷程，個人反應亦具有差異性，傷勢形成機制較為複雜。又，體表柔軟部分在接觸剛體之時，不易留下痕跡。

3

法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

□ 前言 (2/3)

- MVC現場證據的定義
- ◆ 有關交通環境的特性、牽涉車輛的種類、碰撞前車輛的相對位置及其變化、車輛與人體的接觸點及其變化、車輛的停止位置等。




4

法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

□ 前言 (3/3)

- 目標
- ◆ 分析個案之現場證據，找到外傷性腦出血、下肢截肢、脛骨平台粉碎性骨折、肝臟破裂大量內出血等4種型態傷的形成機制，增進避免事故傷害的觀念。




1.彌漫性軸突損傷2.外傷性腦出血
3.顱底骨折合併氣顱4.骨盆骨折5.
左側髕臼骨折6.腦傷併呼吸衰竭。
(以下空白)

5

法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

□ 方法 (1/2)

- 特徵比對方法 (feature-comparison Approach)
- ◆ 自發生事件的交通環境開始，蒐集、分析與主題之變化相關的圖像證據，包含：車道面積有無變化、接觸點的高度及方向（角度能否吻合、碰撞後車損與體傷的特徵能否匹配等，重要的人類判斷。



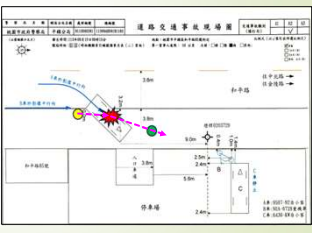
6

7

法務部法醫研究所
MFO
國醫醫學大學

□ 方法(2/2)

- 型態認知方法 (Pattern Recognition Approach)
- ◆ 以**圖片解說**為主，在主題相關圖像的照片或圖片上進行標示；與特徵比對方法配合，對MVC個案進行重建，使讀者易於瞭解現場證據與騎士傷勢型態結合的態樣。



7

8

法務部法醫研究所
MFO
國醫醫學大學

□ 結果(1/19)

- 個案1、外傷性腦出血



8

9

法務部法醫研究所
MFO
國醫醫學大學

□ 結果(2/19)

- 個案1



9

10

法務部法醫研究所
MFO
國醫醫學大學

□ 結果(3/19)

- 個案1
- ◆ 第一碰撞點：汽車之前保險桿右側與機車之前輪擋泥板；使機車之前輪偏轉向右，改變機車前進方向。
- ◆ 第三碰撞點：安全帽於騎士頭部觸地之時彈飛。
- ◆ 傷勢：1.彌漫性軸突損傷2.外傷性腦出血3.顱底骨折合併氣顱4.骨盆骨折5.左側髖臼骨折6.腦傷併呼吸衰竭。

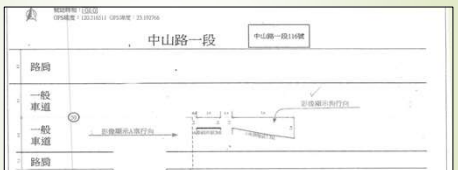
10

11

法務部法醫研究所
MFO
國醫醫學大學

□ 結果(4/19)

- 個案2、外傷性腦出血



中山路一段

路側
一般車道
一般車道
路側

中山路一段19號

應診日期：民國113年9月25日
病名：頭部外傷併右側硬腦膜下出血、呼吸衰竭併呼吸器依賴。(以下空白)
病史：患者於某日下午騎乘機車下中山路，因後視鏡併呼吸器依賴。(以下空白)
病名：同上。於民國113年9月24日急送醫院，於民國113年9月24日入住加護病房，經醫師會診後診斷為：呼吸衰竭併呼吸器依賴。(以下空白)

11

12

法務部法醫研究所
MFO
國醫醫學大學

□ 結果(5/19)

- 個案2



12

13

□ 結果(6/19)
● 個案2



法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

13

14

□ 結果(7/19)
● 個案2

- ◆ 兩車接觸：對向機車(狗飼主)騎士逆向而來。
- ◆ 車犬接觸：3隻狗逆向而來。
- ◆ 第一碰撞點：安全帽與地面。安全帽於騎士頭部觸地之時彈飛。
- ◆ 傷勢：受有頭部外傷併右側硬腦膜下出血，陷入昏迷，呼吸衰竭併呼吸器依賴(1年後死亡)。

法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

14

15

□ 結果(8/19)
● 個案3、右下肢截肢



右下肢開放性骨折併血管神經損傷及大面積軟組織缺失

法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

15

16

□ 結果(9/19)
● 個案3



<https://news.ebc.net.tw/news/vimg/124816>

法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

16

17

□ 結果(10/19)
● 個案3



法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

17

18

□ 結果(11/19)
● 個案3

- ◆ 第一碰撞點：機車騎士之右下肢與汽車之左側前端保險桿。
- ◆ 傷勢：右下肢開放性骨折併血管神經損傷及大面積軟組織缺失(截肢)。
- ◆ 註：兩車視線交織處被路樹遮蔽，反光鏡故障。

法務部法醫研究所
MFO
國防醫學院

18

19

結果(12/19)

- 個案4、脛骨平台粉碎性骨折

MMY-6969前地盤11.0 MRV-3706前地盤5.5

民族一路
快車道

左下肢脛骨平台粉碎性骨折

19

20

結果(13/19)

- 個案4

20

21

結果(14/19)

- 個案4

21

22

結果(15/19)

- 個案4
- 第一碰撞點：後方機車騎士之左下肢與前方機車之後燈組之右側(未發現車損)。
- 傷勢：左膝表皮銳器傷、左下肢脛骨平台粉碎性骨折。
- 註：後車騎士遺存障害並求償729萬餘元。

22

23

結果(16/19)

- 個案5

23

24

結果(17/19)

- 個案5

24

25

□ 結果(18/19)

- 個案5



法務部法醫研究所
MFO
國醫醫大學

25

26

□ 結果(19/19)

- 個案5
- ◆ 第一碰撞點：機車騎士之腹部與機車之龍頭(或右側把手)。
- ◆ 傷勢：肝臟破裂大量內出血。
- ◆ 註：機車騎士(未足齡)無照駕駛、行駛中使用行動電話。

法務部法醫研究所
MFO
國醫醫大學

26

27

□ 結論(1/2)

- ◆ 機車遭遇危險情況，可能因**安全帽未繫穩妥**，於頭部觸地之時，脫落彈飛，無法保護頭部安全，形成**外傷性腦出血**。
- ◆ **併騎式**機車騎士之腳部置於**腳踏板外側**，與汽車發生擦撞，因腳踏板材質硬且薄，增大接觸之切割壓力，形成**下肢截肢**。

法務部法醫研究所
MFO
國醫醫大學

27

28

□ 結論(1/2)

- ◆ 機車騎士習慣或腳踏板放置物品，兩腳打開、**膝部突出腿盾外**，與前方機車發生追撞，形成**脛骨平台粉碎性骨折**。
- ◆ 機車騎士行駛中使用手持行動電話，**單手駕車**、易失平衡，且**無法控制身體前衝之動能**，形成**肝臟破裂大量內出血**。

法務部法醫研究所
MFO
國醫醫大學

28

感謝聆聽

敬請指教

法務部法醫研究所
MFO
國醫醫大學

29