第四章 結果與討論

4-1 計畫成果說明與量化成果表

本計畫自 98 年 7 月 1 日起至 99 年 5 月 15 日止所完成之工作項目如下：

1. 蒐集國內外相關計畫規劃方式及執行方法：本計畫藉由網際網路、成大數個文獻資料庫及國內外相關論文及研究報告資料之收集，將相關之資料及文獻收集整理於第一章。
2. 本中心於 98 年 10 月 17 日至 99 年 5 月 15 日分別假安南區媽祖宮社區活動中心針對顯宮里、鹿耳里、四草里等三里居民進行血液一般臨床生化檢查、血液中戴奧辛與總汞等生物指標之量測及健康、飲食問卷調查；在血液採樣部份，本年度分析對象主要為曾居住當地 15 年以上，但戶籍於 94 年 6 月 30 日前遷出之三里居民，共 169 位，或過去已通知三次以上仍拒絕參加，後經社會局介入訪談後於今年報到者，共 70 位，另有一位舊台鹼員工。截至 99 年 5 月 15 日止，共完成 239 位居民血液採樣、239 位健康及飲食問卷調查及 239 位血液一般臨床生化檢查。
3. 總計本中心於 95 年 10 月 25 日迄今已完成 3199 名三里居民血液戴奧辛分析，經統計目前於顯宮里、鹿耳里及四草里已完成分析之人口數統計如下（顯宮里 993 人、鹿耳里 614 人、四草里 1244 人），另台鹼員工有 97 人，鹽田里 8 鄰 40 歲以上居民有 40 人，40 歲以上竹筏港溪周邊養殖漁塭戶 1 人，其他 168 人，合計 3199 人(表 4-1-1)。
4. 本中心所有檢測樣品皆具備完整之品管品保報告如 3-7 節，內容包括：數據品保目標、精密度（初始精密度與回收率、進行中精密度與回收率）、方法偵測極限及代表性、比較性與完整性。

至 99 年 5 月 15 日止本計畫具體量化成果如表 4-1-2 所示，各次採樣

人數如表 4-1-3。

4-2 居民血液樣本戴奧辛、總汞含量分析及問卷調查結果

4-2-1 實際參與居民之基本資料分布

本計畫本年度共完成 239 人採樣及分析，故本年度期末報告納入數據解析部分包括:完成 16 項生化測值之居民 239 位、完成戴奧辛分析及品保品管驗證者 239 位、完成總汞分析及品保品管驗證者 239 位，由於本計畫已依第一年市府所訂定之檢測優先順序篩選原則完成所有居民採樣，因此亦將進行整體採樣對象之統計分析，總計 3199 人，本年度居民其基本資料分布如表 4-2-1 所示，男性居民佔 31.8%，女性居民佔 68.2%。居民的平均年齡，男性為 42.2 (17.0-72.9)歲，女性為 49.3 (19.0-83.0)歲，各年齡層的性別分布如表 4-2-2 所示。居民的 BMI 平均值，男性為 24.6 (17.7-35.7)，女性為 23.8(17.0-33.8)，男性的體脂百分比平均值為 22.5%，低於女性的 31.6%。居民居住於顯宮、鹿耳及四草三里當地之平均年數為 27.0 年。血壓方面，男性收縮壓為 119.0 (90.0-188.0) mmHg，女性收縮壓為 118.0 (84.0-172.0) mmHg；在舒張壓部份，男性舒張壓為 78.6(54.0-120.0) mmHg，女性舒張壓為 74.0(50.0-112.0) mmHg。腰、臀及臂圍部分，分別是腰圍:男 *vs* 女=88.2 *vs* 80.4 公分；臀圍部分，男 *vs* 女=100.3 *vs* 98.6 公分。臂圍:男 *vs* 女=30.4 *vs* 28.1 公分；居民的教育程度以高中(職)最多（30.5%）、其次為國中（21.3%），不識字者佔 10.9%。職業別以其他類（包括無業、學生、軍人、家庭主婦等）佔最多（45.4%），其次為製造業(16.0%)。居民中抽菸者的比例佔 18.8%，平均抽菸年數為 17.3 (0.1- 54.0)年，每天平均抽菸量 18.0 (2.0- 40.0)支，受到二手煙暴露者佔 47.3%。有喝酒習慣的人（一週一次以上）佔 7.1%，平均喝酒年數為 15.8 (2.0-30.0)年，每週平均喝酒量 2.0 (0.05- 12.6)升。有吃檳榔習慣的

人佔 6.3%，平均吃檳榔年數為 11.4(1.5- 25.0)年，每天平均吃檳榔量 13.3(2.0- 30.0)顆。

本計畫所有居民其基本資料分布如表 4-2-3 所示，男性居民佔 51.2%，女性居民佔 48.8%。居民的平均年齡，男性為 47.3 (17.0-92.7)歲，女性為 47.8 (17.0-92.0)歲，各年齡層的性別分布如表 4-2-4 所示。居民的 BMI 平均值，男性為 25.0(13.0-53.4)，女性為 24.2 (11.5-44.1)，男性的體脂百分比平均值為 24.4%，低於女性的 32.5%。居民居住於顯宮、鹿耳及四草三里當地之平均年數為 35.4 年。血壓方面，男性收縮壓為 125.2 (82.0-222.0) mmHg，女性收縮壓為 123.3 (70.0-240.0) mmHg；在舒張壓部份，男性舒張壓為 76.4 (48.0-134.0) mmHg，女性舒張壓為 72.4 (40.0-120.0) mmHg。腰、臀及臂圍部分，分別是腰圍:男 *vs* 女=87.4 *vs* 79.2 公分；臀圍部分，男 *vs* 女=98.2 *vs* 96.9 公分。臂圍:男 *vs* 女=30.0 *vs* 27.9 公分；居民的教育程度以高中(職)最多（25.5%）、其次為小學（21.3%），不識字者佔 16.8%。職業別以其他類(包括無業、學生、軍人、家庭主婦等)佔最多(39.5%)，其次為製造業(15.8%)。居民中抽菸者的比例佔 30.8%，平均抽菸年數為 22.5(0.1- 75.0)年，每天平均抽菸量 19.3(1.0- 75.0)支，受到二手煙暴露者佔 29.8%。有喝酒習慣的人（一週一次以上）佔 15.2%，平均喝酒年數為 18.9(0.3- 65.0)年，每週平均喝酒量 2.1(0.04- 35.0)升。有吃檳榔習慣的人佔 11.6%，平均吃檳榔年數為 13.4(0.5- 59.0)年，每天平均吃檳榔量 14.3(0.4- 100.0)顆。職業暴露部份，居民近十年來是否有從事與戴奧辛及總汞暴露有關之工作調查顯示(表 4-2-5)，近十年來在醫院或垃圾焚化爐工作達三個月以上人數僅 36 人(1.2%)，總計僅 95 人(3.3%)有相關職業暴露，職業暴露比例頗低，近十年來住家附近是否有戴奧辛及總汞暴露工作場所調查顯示(表 4-2-6)，有 763 人(26.7%)表示住家附近有垃圾焚化爐(城西里焚化爐)，而城西里焚化爐距此地約 5 公里，歷年所做之煙道

排氣戴奧辛檢測值皆遠低於排放標準值(0.1 ng-TEQ/Nm^3)，依過去環保署大型垃圾焚化廠居民血液中戴奧辛資料建立計畫之推估，居民經由空氣途徑吸入戴奧辛所造成體內之累積貢獻極微(環保署, 2003)。

4-2-2 問卷調查結果

4-2-2-1 健康史

在健康狀況分布方面，本年度居民過去經醫師診斷曾罹患之疾病分布如表 4-2-7，茲分述如下：

在眼部相關疾病方面，以罹患白內障人數 12 人(5.0%)最高，青光眼 3 人(1.3%)次之，醫師告知平均年齡分別為 58.4 歲及 41.7 歲。痊癒人數方面以白內障 3 人(27.3%)，青光眼 1 人(33.3%)經治療痊癒。未痊癒者中以白內障(50.0%)及青光眼(100.0%)居民定期就醫者比例較高。與前三年結果相較，白內障罹病率明顯下降(10.5%至 5.0%)，青光眼罹病率亦有減緩趨勢(1.4%至 1.3%)。

耳鼻喉相關疾病方面，以罹患鼻竇炎 9 人(3.8%)最高，其次依序為聽覺障礙(重聽)6 人(2.5%)、慢性中耳炎 4 人(1.7%)及鼻中膈彎曲 2 人(1.0%)，醫師告知罹患該疾病平均年齡依序為 36.2 歲、31.3 歲、25.3 歲及 35.0 歲。痊癒人數方面，鼻竇炎 1 人(11.1%)經治療而痊癒、聽覺障礙(重聽)1 人(16.7%)、慢性中耳炎 4 人(100.0%)及鼻中膈彎曲 0 人(0.0%)，未痊癒居民中大多為病發時就醫，從未就醫方面以聽覺障礙(重聽)4 人(100.0%)最高，顯示定期就醫者比例偏低。與前三年結果相較，鼻竇炎罹病率有上升趨勢(3.0%至 3.8%)，聽覺障礙有下降趨勢(4.1%至 2.5%)。

呼吸系統相關疾病方面，以罹患慢性支氣管炎及肺部疾病 2 人(0.8%)為最多，其次為結核病(肺癆)1 人(0.4%)，塵肺病、肺氣腫及慢性阻塞性肺病無人罹患，醫師告知罹患慢性支氣管炎平均年齡為 47.5 歲。在痊癒人數方面，肺部疾病 2 人(100.0%)、結核病(肺癆)1 人(100.0%)、慢性支氣管炎 0 人(0.0%)，在未痊癒居民方面，慢性支氣

管炎 2 人(100.0%)為病發就醫。與前三年結果相較，所有呼吸系統疾病並無明顯變化。

消化系統相關疾病方面，以罹患 B 型或 C 型肝炎及胃、十二指腸潰瘍皆有 19 人(8.0%)，罹患率最高、其次依序為脂肪肝 7 人(2.9%)、肝、膽結石 4 人(1.7%)及肝硬化 1 人(0.4%)，醫師告知罹患該疾病平均年齡為 B 型或 C 型肝炎 28.1 歲、胃、十二指腸潰瘍 37.2 歲、脂肪肝 39.2 歲、肝、膽結石 53.3 歲及肝硬化 30.0 歲。在痊癒人數方面，B 型或 C 型肝炎 2 人(10.5%)、胃、十二指腸潰瘍 3 人(15.8%)、肝硬化 0 人(0.0%)、肝、膽結石 3 人(75.0%)、脂肪肝 0 人(0.0%)，大多為病發就醫或從未就醫，僅以胃、十二指腸潰瘍(46.7%)之居民定期就醫比例較高。與前三年結果相較，B 型或 C 型肝炎(6.8%至 8.0%)、胃、十二指腸潰瘍(5.0%至 8.0%)、肝、膽結石(0.9%至 1.7%)及脂肪肝(2.3%至 2.9%)罹病率皆有上升現象。

泌尿系統相關疾病方面，以泌尿道發炎 21 人(8.8%)最高、腎臟病變 7 人(2.9%)居次、最低為疝氣 1 人(0.4%)，醫師告知罹患該疾病平均年齡分別為泌尿道發炎 36.1 歲、腎臟病變 42.7 歲及疝氣 1.5 歲。痊癒人數方面，泌尿道發炎 11 人(52.4%)、腎臟病變 4 人(57.1%)及疝氣 1 人(100.0%)，大多為病發時就醫或定期就醫者。與前三年結果相較，泌尿道發炎罹病率(3.2%至 8.8%)為上升現象。

骨骼肌肉相關疾病方面，以其他關節炎 15 人(6.3%)為最高，依序為坐骨神經痛 11 人(4.6%)、椎間盤突出 9 人(3.8%)，最低為痛風 3 人(1.3%)及類風濕性疾病 3 人(1.3%)，醫師告知罹患該疾病平均年齡為其他關節炎 48.3 歲、坐骨神經痛 41.5 歲、椎間盤突出 30.7 歲、痛風 34.6 歲及類風濕性疾病 33.3 歲。痊癒人數方面，類風濕性疾病、痛風及坐骨神經痛皆無人痊癒、其他關節炎 3 人(20.0%)及椎間盤突出 2 人(25.0%)，僅類風濕性疾病(100.0%)、坐骨神經痛(60.0%)及椎間盤突出(42.9%)居民定期就醫比例較高，其餘大多為病發時就醫或從未定就醫者。與前三年結果相較，痛風之罹病率皆呈現下降趨勢(4.2%至

1.3%)，坐骨神經痛(2.4%至 4.6%)、其他關節炎(3.6%至 6.3%)、椎間盤突出(1.9%至 3.8%)罹病率為上升現象。

血液系統相關疾病方面，最高為其他貧血 10 人(4.2%)、其次為地中海型貧血 3 人(1.3%)、血液循環不良 2 人(0.8%)、再生不良性貧血、顆粒性白血球增多症及紫斑症無人罹患，醫師告知罹患該疾病平均年齡分別為地中海型貧血 35.7 歲、其他貧血 29.5 歲及血液循環不良 42.0 歲。痊癒人數方面僅其他貧血 6 人(60.0%)及地中海型貧血 1 人(33.3%)，大多數居民皆從未就醫。與前三年結果相較，其他貧血罹病率有上升現象(3.2%至 4.2%)。

神經系統相關疾病方面，僅偏頭痛 15 人(6.3%)罹患，其餘疾病皆無人罹患，醫師告知罹患偏頭痛平均年齡 29.5 歲。痊癒人數方面，偏頭痛 0 人痊癒，罹患偏頭痛居民多為病發就醫 (53.3%)。與前三年結果相較，偏頭痛之罹病率呈現上升現象(5.1%至 6.3%)。

免疫系統相關疾病方面，最高為過敏性鼻炎 19 人(8.0%)，其次為異位性皮膚炎 6 人(2.5%)及氣喘 3 人(1.3%)，紅斑性狼瘡及雷諾氏症皆無人罹患，醫師告知罹患該疾病平均年齡分別為過敏性鼻炎 25.6 歲氣喘 17.3 歲及異位性皮膚炎 35.8 歲。痊癒人數過敏性鼻炎 3 人(16.7%)及氣喘 1 人(33.3%)，大多數居民未定期就醫。與前三年結果相較，氣喘罹病率呈現下降(3.4%至 1.3%)，異位性皮膚炎(0.8%至 2.5%)過敏性鼻炎(4.1%至 8.0%)皆呈現上升。

皮膚系統相關疾病方面，最高為皮膚過敏 21 人(8.8%)、皮膚黴症 4 人(1.7%)、手掌或腳底角質化 3 人(1.3%)、最低為足部病變或易感染 1 人(0.4%)，醫師告知罹患該疾病平均年齡分別為皮膚黴症 33.0 歲、皮膚過敏 36.2 歲、手掌或腳底角質化 36.7 歲及足部病變或易感染 60.0 歲。痊癒人數方面，皮膚黴症 1 人(25.0%)、皮膚過敏 5 人(23.8%)、手掌或腳底角質化及足部病變或易感染無人皆痊癒，大多數居民未定期就醫。與前三年結果相較，皮膚過敏(7.9%至 8.8%)及手掌或腳底角質化(0.8%至 1.3%)之罹病率皆有上升現象，皮膚黴症罹病率則有下降

現象(2.3%至 1.7%)。

心臟血管系統相關疾病方面，最高為腦血管疾病(中風)5 人(2.1%)、冠狀動脈心臟病、先天性心臟病、風濕性心臟病及慢性缺血性心臟病皆無人罹患，醫師告知罹患腦血管疾病(中風)平均年齡為 64.6 歲，未痊癒人數方面，罹患腦血管疾病(中風)居民皆為定期就醫。與前三年結果相較，僅腦血管疾病(中風)罹病率(1.7%至 2.1%)有上升現象。

內分泌系統相關疾病方面，最高為甲狀腺素機能亢進 5 人(2.1%)，依序為甲狀腺腫大 4 人(1.7%)及子宮內膜異位 2 人(0.8%)，醫師告知罹患該疾病平均年齡為甲狀腺素機能亢進 37.4 歲、甲狀腺腫大 28.8 歲及子宮內膜異位 29.0 歲。痊癒人數方面，甲狀腺素機能亢進 1 人(20.0%)，甲狀腺腫大 2 人(50.0%)，子宮內膜異位 2 人(100.0%)，大多數居民未定期就醫，罹患甲狀腺素功能亢進(50.0%)及甲狀腺素腫大(50.0%)之居民定期就醫比例較高。與前三年結果相較，甲狀腺素功能亢進(1.3%至 2.1%)及甲狀腺素腫大罹病率(1.0%至 1.7%)都呈現上升現象。

癌症相關疾病方面，最高為乳癌 4 人(0.2%)、子宮頸癌 2 人(0.8%)、肝癌、子宮內膜癌、卵巢癌皆為 1 人(0.4%)，肺癌及攝護腺癌無人罹患，醫師告知罹患該疾病平均年齡乳癌 51.3 歲、子宮頸癌 40.0 歲、肝癌 74.0 歲、子宮內膜癌 50.0 歲、卵巢癌 40.0 歲，痊癒人數方面，肝癌 1 人(100.0%)、乳癌 2 人(50.0%)、子宮頸癌 2 人(100.0%)、卵巢癌 1 人(100.0%)，未痊癒人數方面，大多數居民定期就醫比例較高。與前三年結果相較，乳癌及子宮頸癌之罹病率皆呈現下降趨勢。

其他慢性健康問題方面，以高血壓 30 人(12.6%)最高，其次為骨質疏鬆 24 人(10.0%)，最低為糖尿病 17 人(7.1%)，醫師告知罹患該疾病平均年齡為高血壓 50.3 歲，骨質疏鬆 50.4 歲，糖尿病 49.6 歲。經治療後控制理想人數方面，骨質疏鬆 4 人(16.7%)，高血壓 2 人(6.7%)，糖尿病 0 人(0.0%)，未痊癒人數方面，大多為定期就醫，僅罹患骨質

疏鬆居民從未就醫(35.0%)比例偏高。與前三年結果相較，骨質疏鬆罹病率(5.7%至 10.0%)呈現上升現象，高血壓(17.1%至 12.6%)及糖尿病(9.9%至 7.1%)之罹病率則呈現明顯下降趨勢。

而本計畫四年所有居民過去經醫師診斷曾罹患之疾病分布如表4-2-8，茲分述如下：

在眼部相關疾病方面，以罹患白內障人數 321 人(10.0%)最高，青光眼 44 人(1.4%)其次，而視網膜病變 24 人(0.8%)最低，醫師告知罹患該疾病之平均年齡分別為白內障 63.4 歲、青光眼 51.7 歲及視網膜病變 41.5 歲。疾病已痊癒人數方面以白內障 118 人(42.9%)、青光眼 4 人(10.3%)及視網膜病變 8 人(33.3%)之比例較高。未痊癒者中白內障居民定期就醫比例較低，為 48.5%。

耳鼻喉相關疾病方面，以罹患聽覺障礙人數 126 人(3.9%)最高，鼻竇炎 97 人(3.0%)次之，其次依序為慢性中耳炎 36 人(1.1%)及鼻中膈彎曲 31 人(1.0%)，醫師告知罹患該疾病之平均年齡為聽覺障礙(重聽)46.2 歲、鼻竇炎 26.2 歲、慢性中耳炎 29.0 歲及鼻中膈彎曲 29.9 歲。痊癒人數方面，聽覺障礙(重聽)5 人(5.3%)經治療而痊癒、鼻竇炎 38 人(40.0%)、慢性中耳炎 16 人(53.3%)及鼻中膈彎曲 11 人(36.7%)，未痊癒居民中大多病發時就醫，從未就醫者以聽覺障礙(重聽)53 人(63.1%)最高。

呼吸系統相關疾病方面，罹患塵肺病、肺氣腫及慢性阻塞性肺病比例皆偏低，罹患慢性支氣管炎 28 人(0.9%)最高，其次為肺部疾病 20 人(0.6%)及結核病(肺癆)14 人(0.4%)，醫師告知罹患該疾病之平均年齡依序為慢性支氣管炎 41.0 歲、肺部疾病 47.8 歲及結核病(肺癆)42.1 歲。在疾病已痊癒人數方面，肺部疾病 7 人(50.0%)、塵肺病 2 人(100.0%)、結核病(肺癆)12 人(85.7%)痊癒率較高，在未痊癒居民方面，結核病(肺癆)4 人(66.7%)定期就醫比例較高，慢性支氣管炎則大多為病發才就醫，共 10 人(52.6%)。

消化系統相關疾病方面，以罹患 B 型或 C 型肝炎 262 人(8.2%)最

高、依序為胃、十二指腸潰瘍 223 人(7.0%)、脂肪肝 85 人(2.7%)及肝、膽結石 59 人(1.8%)，醫師告知罹患該疾病之平均年齡為 B 型或 C 型肝炎 30.9 歲、胃、十二指腸潰瘍 38.5 歲、肝膽結石 51.2 歲及脂肪肝 37.9 歲。在疾病已痊癒人數方面，B 型或 C 型肝炎 33 人(14.5%)、胃、十二指腸潰瘍 110 人(55.6%)、肝、膽結石 25 人(51.0%)、脂肪肝 10 人(11.8%)。B 型或 C 型肝炎及脂肪肝從未就醫比例均高。

泌尿系統相關疾病方面，以泌尿道發炎 115 人(3.6%)最高、腎臟病變 93 人(2.9%)居次、最低為疝氣 32 人(1.0%)，醫師告知罹患該疾病平均年齡分別為腎臟病變 45.7 歲及泌尿道發炎 37.2 歲。疾病已痊癒人數方面，腎臟病變 33 人(45.2%)及泌尿道發炎 69 人(65.7%)，泌尿道發炎則多為病發時方就醫，且比例高達 66.7。

骨骼肌肉相關疾病方面，以痛風 128 人(4.0%)為最高、其次為其他關節炎 122 人(3.8%)及坐骨神經痛 81 人(2.5%)，比例偏低為類風濕性疾病 34 人(1.1%)及椎間盤突出 65 人(2.0%)，醫師告知罹患該疾病之平均年齡為痛風 44.5 歲、類風濕性疾病 50.5 歲、坐骨神經痛 48.5 歲、其他關節炎 48.9 歲及椎間盤突出 41.9 歲。疾病已痊癒人數方面，類風濕性疾病 0 人、痛風 17 人(15.2%)、坐骨神經痛 10(14.3%)人、其他關節炎 21 人(20.2%)及椎間盤突出 12 人(25.0%)，類風濕性疾病及坐骨神經痛就醫比例較高，分別為 66.7%及 48.3%，痛風及椎間盤突出則為病發時方就醫偏高，分別為 53.1%及 38.5%。

血液系統相關疾病方面，最高為其他貧血 104 人(3.3%)、其次為地中海型貧血 34 人(1.1%)及血液循環不良 23 人(0.8%)，顆粒性白血球增多症無人罹患，醫師告知罹患該疾病之平均年齡分別為地中海型貧血 26.4 歲、其他貧血 37.1 歲及血液循環不良 45.3 歲。大多數居民皆未定期就醫。

神經系統相關疾病方面，偏頭痛罹患率最高，有 165 人(5.2%)罹患，其次則為失智症(老年癡呆) ，有 13 人(0.4%)罹患，醫師告知罹患偏頭痛平均年齡 31.7 歲，失智症(老年癡呆) 平均年齡 72.4 歲，罹患

偏頭痛者病發方就醫之比例較高(59.8%)。

免疫系統相關疾病方面，最高為過敏性鼻炎 132 人(4.4%)，依序為氣喘 105 人(3.3%)、異位性皮膚炎 28 人(0.9%)及紅斑性狼瘡 2 人(0.1%)，雷諾氏症則無人罹患，醫師告知罹患該疾病之平均年齡分別為過敏性鼻炎 23.8 歲、氣喘 34.4 歲及異位性皮膚炎 24.1 歲。僅氣喘痊癒比例較高(34.1%)，其次為異位性皮膚炎(14.3%)，大多數居民未定期就醫。

皮膚系統相關疾病方面，最高為皮膚過敏 255 人(8.0%)，依序為皮膚黴症 73 人(2.3%)、手掌或腳底角質化 26 人(0.8%)及足部病變或易感染 20 人(0.7%)，醫師告知罹患該疾病之平均年齡分別為皮膚過敏 30.3 歲、皮膚黴症 30.0 歲、手掌或腳底角質化 30.7 歲及足部病變或易感染 26.1 歲。疾病已痊癒人數方面，僅皮膚過敏痊癒比例較高，有 65 人(28.6%)痊癒，大多數居民未定期就醫。

心臟血管系統相關疾病方面，最高為腦血管疾病(中風)有 51 人(1.6%)罹患，其次為冠狀動脈心臟病 28 人(0.9%)，先天性心臟病及慢性缺血性心臟病僅 1 人罹患，醫師告知罹患中風之平均年齡為 64.4 歲，冠狀動脈心臟病平均年齡為 56.8 歲。中風未痊癒人數者，18 人(62.1%)居民為定期就醫。

內分泌系統相關疾病方面，最高為甲狀腺素機能亢進 44 人(1.4%)，依序為甲狀腺腫大 33 人(1.0%)、子宮內膜異位 16 人(0.8%)及甲狀腺素功能低下 8 人(0.3%)，醫師告知罹患該疾病之平均年齡為甲狀腺素機能亢進 31.7 歲、甲狀腺腫大 32.6 歲、子宮內膜異位 29.9 歲及甲狀腺素功能低下 35.6 歲。疾病已痊癒人數方面，甲狀腺素機能亢進 16 人(38.1%)、甲狀腺腫大 17 人(50.0%)及子宮內膜異位 7 人(43.8%)。子宮內膜異位病發時方就醫比例偏高(55.6%)，甲狀腺素機能亢進從未就醫比例偏高(24.1%)。

癌症相關疾病方面，最高為子宮頸癌 24 人(1.1%)，其次為乳癌 13 人(0.6%)，而肝癌、肺癌、子宮內膜癌、卵巢癌及攝護腺癌則罹患

比例不高，醫師告知罹患子宮頸癌之平均年齡 46.1 歲，乳癌平均年齡 48.2 歲，痊癒人數方面，子宮頸癌 16 人(76.2%)，乳癌 5 人(41.7%)。

其他慢性健康問題方面，以高血壓 539 人(16.9%)最高，其次為糖尿病 308 人(9.6%)及骨質疏鬆 180 人(6.1%)，醫師告知罹患該疾病平均年齡為高血壓 55.2 歲，糖尿病 52.4 歲，骨質疏鬆 51.8 歲。經治療後控制理想人數方面，骨質疏鬆 13 人(8.1%)，高血壓及糖尿病則仍需服藥控制，糖尿病患者有 4 人(2.5%)病發時方服藥，而高血壓患者有 47 人(11.3%)從未就醫服藥，有介入輔導之必要。

在健康檢查方面，有 39.5%居民最近一年曾做過健康檢查(表 4-2-9)，做過健康檢查之居民中 36.8%表示其在慢性健康相關指標上有異常情形為最高，其中以總膽固醇 25.6%異常率最高，血糖 11.3%異常率次之；另有肝功能異常人數 89 人(9.0%)次之，腎功能異常人數 40 人(4.1%)再次之(表 4-2-10)。在除服用藥物之外，採用其他方法控制健康問題之統計結果如顯示(表 4-2-11)，有 34.9%居民以養成運動習慣來控制健康，30.2%居民選擇飲食上多吃纖維，28.1%居民選擇飲食上口味清淡少鹽，然值得注意的是，有 36.7%未使用任何方法控制，建議應進一步追蹤及進行衛教宣導。

在與汞暴露相關之自覺性健康狀況統計如表 4-2-12，其中以皮膚有感覺異常的情形最高，達 18.5%；其次為肌肉無力 11.9%及行走時有步態不穩 11.7%。

在婦科史部份統計如表 4-2-13，其中以經痛症狀最高(31.0%)，其次為腰部酸痛 (27.4%)，亦有 40.4%婦女表示曾因停經接受荷爾蒙治療；在生育史部份，裝過子宮內避孕器有 285 人(19.7%)，使用過避孕藥有 224 人(14.4%)，在 76.2%生育過的婦女中，平均生育胎數為 3.4 胎，男/女比例為 1/0.94，懷孕週數不正常的婦女佔 8.5%，不正常胎數為 1.4 胎，產下胎兒體重異常的婦女佔 10.0%，體重異常胎數為 1.5 胎，且有 5.2%婦女曾

產下功能障礙的小孩。

研究顯示高脂肪食物（如魚、海鮮、牛羊肉、乳品、乳製品）攝入為血液中多氯戴奧辛及多氯呋喃之重要來源，因而高脂肪食物之攝入調查為解析血液中多氯戴奧辛及多氯呋喃之重要指標；而汞雖以多種的型態存在於環境中，但經由微生物的甲基化作用進而轉變成甲基汞（Jackson, 1989; Winfrey and Rudd, 1990）。而甲基汞易爲生物體所吸收，且可經由食物鏈導致生物濃縮的現象而有生物放大效應（biomagnification），因此在魚體內累積的甲基汞濃度較其生存之水體中甲基汞濃度高上百萬倍，尤以大型的掠食性魚種含汞量特別高。因此魚的食用為人體最主要的甲基汞暴露來源。（Michael, 2003; Mahaffey, 2004; Larsen, 2002）。由表 4-2-14 可知，居民只有 98 位（3.1%）以素食為主，絕大多數居民均以葷食為主（96.9%）。另外，本年度居民之用油習慣以植物油為多（50.4%），動植物油皆用為 43.0%。而食用魚來源主要為市場、商家或賣場(69.9%)，其次來自自己或親友養殖 45.5%)，所有受訪民眾中有 40.1%表示曾在竹筏港溪下游、鹿耳門溪下游及海水儲水池養殖或捕撈過魚類。所食用海鮮來源主要來自市場、商家或賣場(68.5%)，其次為自己或親友養殖(31.1%)，所有受訪民眾中有 40.4%表示曾在竹筏港溪下游、鹿耳門溪下游及海水儲水池養殖或捕撈過海鮮。

在魚類及海鮮食用量比較上，在特定區域養殖或捕撈居民魚類(p=0.001)及海鮮食用量(p=0.001)皆要較在非特定區域養殖或捕撈居民要來的高(表 4-2-15)；肉類、魚及海鮮類及乳製品等食物之攝取量如表 4-2-16 所示，整體而言，男性所有肉類攝取量皆顯著高於女性，且達統計上顯著意義(p<0.001)；魚及海鮮類則除魚鬆外，其他種類男性攝取量均高於女性，且達統計上顯著意義；乳製品中低/脫脂牛奶及優酪乳攝取量，男性低於女性，男性調味乳攝取量高於女性達統計上顯著意義(p=0.004)。

此外，353 位(75.3%)年齡為 18-45 歲之婦女表示在坐月子及哺乳期間有喝魚湯之習慣(表 4-2-17)，坐月子期間喝魚湯量為 37.8± 48.5(碗/月)，哺乳期間喝魚湯量為 34.3± 49.6(碗/月)。

4-2-3 血液生化檢查檢測結果

表 4-2-18 為本年度居民血液生化檢查結果異常人數統計表，各項血液生化檢查結果顯示，以低密度脂蛋白(LDL)異常偏高者最高（70.3%），其次為膽固醇異常偏高者(41.4%)及高密度脂蛋白(HDL)異常偏低者(30.5%)次之，血糖異常偏高者 26.4%再次之，而這樣的檢測結果與前三年類似，表 4-2-19 為本計畫 3199 位居民血液生化檢查結果異常人數統計表，各項血液生化檢查結果顯示，以低密度脂蛋白(LDL)異常偏高者最高（54.8%），其次為膽固醇異常偏高者(43.0%)及高密度脂蛋白(HDL)異常偏低者(32.9%)次之，血糖異常偏高者 26.6%再次之，本計畫亦發現受測里民的三酸甘油脂(23.5%)異常率亦有偏高的情形，血中膽固醇和三酸甘油脂長時間升高時，可誘發血管的硬化，而後更進而引起高血壓、心臟病（心肌梗塞）、腦血管障礙（出血、梗塞），醫學研究亦顯示心臟的運輸血液功能，常會因為冠狀動脈血栓或血塊的發生而變差，在血栓形成初期，心臟會因為動脈阻塞，需要增加血液輸出量，以應付其他組織之需要。同時長期阻塞的結果，心臟會因為本身的養分不足，造成心肌受損，以致於心肌要壓出血液時沒有力量，所以每次血液的輸出量會減少，使得身體週邊的微血管之血壓變低，同時腎臟過濾率降低，使尿量減少，此時腎臟就會因為水分變得過多，而造成腎臟水腫及衰竭的現象(Schaeffner *et al*., 2003)，本計畫調查結果顯示居民在糖尿病及高血壓等疾病異常率都有偏高的情形(表 4-2-8)，而該族群值得進一步追蹤。

4-2-4 血液中多氯戴奧辛及多氯呋喃分析結果

表 4-2-20 為居民血液中多氯戴奧辛及多氯呋喃(以下簡稱 PCDD/Fs)毒性當量濃度之分布情形，由表可知，239 位居民血液中 PCDD/Fs 之範圍為 4.3-250.0 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，平均濃度為 26.1 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，與前三年居民血液中 PCDD/Fs 之平均濃度(33.3 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid)相比較低，造成此差異原因可能為本計畫本年度採樣居民長時間未居住當地，減少食用受到污染之特定區域魚類及海鮮所致。整體而言，本計畫四年所採之居民血液中 PCDD/Fs 之範圍為 3.5- 951.0 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，平均濃度為 32.7 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，此濃度仍高於國內其他污染事件居民血液中 PCDD/Fs 濃度，此外，本計畫本年度有 15 位(7.3%)居民血液濃度高於 64 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，相較於前三年 11.7%已有下降。本計畫四年所採之居民血液中 PCDD/Fs 濃度高於 64 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 的比例合計為 361 人(11.3%)。

表 4-2-21 為四年計畫所有居民血液中 PCDD/Fs 濃度於不同人口學特性分類後之濃度分布情形。由表可知，女性居民血液中 PCDD/Fs 平均濃度高於男性(男性：28.0±37.5，女性：37.7±50.2 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid)，且達統計上差異($p<0.001$)。而從年齡組別來看，隨著年齡增加，血液中 PCDD/Fs 濃度亦逐漸增加，且有明顯趨勢存在。在里別部份，居住於顯宮里及鹿耳里之居民血液中 PCDD/Fs 濃度顯著高於居住於四草里及其他者($p<0.001$)。而血液中 PCDD/Fs 濃度於不同體脂比例四分位分組間亦有顯著差異，且隨者體脂肪比例增加而逐漸增加，這樣的差異亦在 BMI 分組間看到。在教育程度部份，小學及不識字者其血液中 PCDD/Fs 濃度較高，而這樣的趨勢可能和年齡較高者其受教育程度較不普遍有關，因此間接反應血液中 PCDD/Fs 濃度亦較高。此外，在抽菸部份，以不抽菸者最高達 39.1 pg

WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，有二手菸暴露者 28.9 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 次之。在喝酒方面，喝酒者 37.3 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 高於不喝酒者 31.9 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，且有統計上顯著差異(p=0.019)。吃檳榔者 24.5 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 低於沒有吃檳榔者 31.0 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，且具有統計上顯著差異(p=0.001)。上述變項在之後相關性探討時會加以校正。

本計畫進一步檢視本年度所採之居民血液 PCDD/Fs 資料於不同年齡及性別之分布，亦將曾於台鹼安順廠工作後遷出當地及曾居住當地 15 年以上居民歸在其他里後一併進行比較，結果發現依不同里別及年齡性別分層後(如表 4-2-22)，40 歲以下不分里別所有居民血液戴奧辛平均濃度接近台灣一般國人血液戴奧辛平均濃度 19.7 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，而 40-60 歲之顯宮、鹿耳里及其他里之里民血液中 PCDD/Fs 濃度皆較四草里居民高，而 60 歲以上所有居民血液戴奧辛平均濃度仍以顯宮、鹿耳里里民血液中 PCDD/Fs 濃度較其他里及四草里居民高，且皆高於台灣一般國人，顯示曾經有較高機會暴露戴奧辛的居民(職業或飲食暴露戴奧辛) 其血液中 PCDD/Fs 濃度，即使後來遷出當地且經過一段時間衰減，卻仍較一般背景濃度高，這些族群是否有因早期暴露而罹患更多疾病需要更進一步釐清。就不同年齡及性別分層後，40 歲以下不分里男性及女性居民血液戴奧辛平均濃度低於台灣一般國人血液戴奧辛平均濃度 19.7 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，顯示此年齡層男性或女性居民可能經由食入暴露戴奧辛機會不高，而除了 40-49 歲以上其他里女性外，顯宮及鹿耳里之男性及女性居民血液中 PCDD/Fs 濃度皆較其他里及四草里居民高，而 60 歲以上所有居民血液戴奧辛平均濃度皆高於台灣一般國人，原因可能為曾經有較高機會暴露戴奧辛所致，值得注意的是其他里 70 歲以上的女性血液戴奧辛平均濃度為 52.6 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，說明即使搬出時間長達十五

年，其血液戴奧辛平均濃度仍較台灣一般國人高出兩倍以上，未來應追蹤此部分居民血液戴奧辛變化情形及健康效應。

4-2-5 回答是否食用特定區域魚及海鮮之居民血液戴奧辛濃度分布比較

本計畫整合四年所採之居民血液 PCDD/Fs 檢測資料後發現居住於鹿耳、顯宮里其血液 PCDD/Fs 濃度高於居住於四草里及其他里的里民，這樣的結果可能為顯宮及鹿耳里回答吃過特定區域(竹筏港溪下游、鹿耳門溪下游及海水儲水池)魚及海鮮的比例明顯高於四草里的里民有關(表 4-2-23)。

表 4-2-24 為本計畫四年所採居民之血液中 PCDD/Fs 濃度與肉類、魚及海鮮類、乳製品三大類高脂肪食物攝取量之複迴歸結果，在經校正性別、年齡、體脂百分比、抽菸、喝酒及是否吃過特定區域魚及海鮮後，三大類食物攝取量與血液中 PCDD/Fs 濃度均未有顯著之相關性存在，表示在一般飲食狀況下較不會造成居民血液 PCDD/Fs 濃度偏高，而居民是否因受到其他的 PCDD/Fs 暴露途徑造成血液 PCDD/Fs 濃度偏高值得進一步探討。

本計畫檢視飲食問卷中回答是否曾經食用過特定區域魚及海鮮之居民海鮮食用量與其血液 PCDD/Fs 濃度進行比較(表 4-2-25)，曾食用特定區域魚及海鮮居民，其血液中 PCDD/Fs 毒性當量濃度較不曾食用特定區域魚及海鮮居民高(46.8 *vs* 27.2 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid)，然兩者間並無統計上顯著差異。曾食用特定區域魚及海鮮居民，其魚及海鮮類食用量與不曾食用居民相比有較高的現象(8.6 *vs* 6.9 公斤/月)，且兩者間亦有統計上顯著差異($p<0.001$)。在經性別、年齡、體脂百分比、抽菸、喝酒、魚及海鮮類食用總量校正後，是否吃過特定區域魚及海鮮與居民血液中 PCDD/Fs 濃度有顯著之相關性存在($\beta=7.6$, $p<0.001$)，表示曾經食用特定區域魚及海鮮是造成血液中 PCDD/Fs 濃度上升

的主要關鍵因素(表 4-2-26)。

4-2-6 血液生化檢查結果與血液 PCDD/Fs 濃度之關係

進一步探討血液各項生化檢查結果與血液 PCDD/Fs 濃度之關係，本計畫將今年所採之居民血液 PCDD/Fs 濃度依四分位法劃分為四組(表 4-2-27)，Q1 為第一組，指血液 PCDD/Fs 濃度小於 11.4 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，Q2 為第二組，指血液 PCDD/Fs 濃度介於 11.4 至 19.9 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 間者，Q3 為第三組，指血液 PCDD/Fs 濃度介於 19.9 至 36.4 WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，Q4 為第四組，指血液 PCDD/Fs 濃度大於 36.4 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid，結果發現血糖、膽固醇、尿酸、尿素氮、血清肌酸酐、加瑪麩胺醯轉移酵素（GGT）偏高率隨 Q1 增加至 Q4 組而逐漸增加，且經趨勢檢定後有統計上顯著意義。本研究進一步依性別及疾病有無分層，並將血液戴奧辛濃度分成<32、32-64、≥64 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 三組並針對三組間生化值進行比較(表 4-2-28)，結果發現女性在鹼性磷酸酵素(ALP)、尿素氮、血糖、膽固醇及三酸甘油脂有隨者血液戴奧辛濃度增加而逐漸增加，而白蛋白(ALB)及高密度脂蛋白則隨者血液戴奧辛濃度增加而逐漸減少，且經趨勢檢定後有統計上顯著意義。男性在加瑪麩胺醯轉移酵素(GGT)、尿素氮、血糖有隨者血液戴奧辛濃度增加而逐漸增加，而白蛋白(ALB)則隨者血液戴奧辛濃度增加而逐漸減少，且經趨勢檢定後有統計上顯著意義。本研究將血液戴奧辛濃度分成<32(對照組)、32-64、≥64 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 三組，並分別校正疾病、年齡、性別等干擾因子後以邏輯式複回歸加以分析三組間生化值異常率勝算比是否具統計上差異(表 4-2-29)，未校正干擾因子前，麩草酸轉胺基酵素(GOT)、麩丙酮轉胺基酵素(GPT)、鹼性磷酸酵素(ALP)、總蛋白(TP)、尿素氮、血清肌酸酐(CREA)、尿酸、血糖、高密度脂蛋白及膽固醇等生化值異常率勝算

比在血液戴奧辛高濃度組要較低濃度組高。當進一步校正與生化值相關的疾病後，結果發現以上所有生化值異常率勝算比在血液戴奧辛高濃度組仍較低濃度組高。最後進一步校正與生化值相關的疾病、性別及年齡後，結果發現麩草酸轉胺基酵素(GOT)、麩丙酮轉胺基酵素(GPT)、鹼性磷酸酵素(ALP)、白蛋白(ALB)、尿酸、血糖及高密度脂蛋白等生化值異常率之勝算比，在血液戴奧辛高濃度組要較低濃度組高。當以性別、年齡、體脂百分比、抽菸、喝酒等因子校正後(表 4-2-26)，則發現血糖(β=5.3, p<0.001)、尿酸(β=0.1, p=0.022)、尿素氮(β=0.8, p<0.001)、GGT(β=5.5, p=0.038)、GPT(β=1.6, p=0.032)及總膽紅素(T-BIL)(β=0.02, p=0.024) 和血液 PCDD/Fs 間之關係達統計上顯著意義。

4-2-7 血液中總汞分析結果

表 4-2-31 為居民血液中總汞濃度之分布情形，由表可知 239 位居民血液中總汞濃度之範圍為 1.9- 33.9 μg/L，平均濃度為 7.8 μg/L，與台灣地區一般居民血液中總汞濃度相比並未較高(13.8 μg/L)，與本計畫前三年居民血液總汞濃度相比亦較低，若和世界上一些著名之汞污染區(巴西冶金區或日本水俣市)相比則此濃度仍屬偏低，和世界衛生組織建議之血中總汞(20 μg/L)相比，5 位(2.1%)里民血中總汞濃度超過此建議值，且超過此建議值之比例較前三年偏低。表 4-2-32 為四年計畫所有居民血液中總汞濃度於不同人口學特性分類後之濃度分布情形。由表可知，男性居民血液中總汞平均濃度(11.5 μg/L)高於女性(8.6 μg/L)。從年齡組別來看，雖四組間有統計上顯著之差異，但並未有隨著年齡增加有增高的趨勢。而血液中總汞濃度於不同 BMI 指數四分位分組間，呈現高 BMI 組之血液總汞濃度高於低 BMI 組趨勢。此外，回答抽煙、喝酒及吃檳榔習慣的里民，其血液中總汞濃度亦有較高的趨勢，因此抽菸此變項在之後相關性探討時會一併

校正。

4-2-8 回答是否食用特定區域魚及海鮮之居民血液總汞濃度分布比較

表 4-2-33 為本計畫四年所採居民之血液中總汞濃度與肉類、魚及海鮮類、乳製品三大類高脂肪食物攝取量之複迴歸結果，在經校正性別、年齡、體脂百分比、抽菸、喝酒及是否吃過特定區域魚及海鮮後，肉類及乳製品類食物攝取量與血液中總汞濃度有顯著之負相關存在，而文獻並未記載此兩類食物會造成人體汞暴露，因此推測可能僅是單純統計上相關，故一般飲食狀況下較不會造成居民血液總汞濃度偏高，而居民是否因受到其他的總汞暴露途徑造成血液總汞濃度偏高值得進一步探討。本計畫整合本年度飲食問卷中回答是否曾經食用過特定區域魚及海鮮之居民其食用量與其血液總汞濃度進行比較，如表 4-2-34 所示，曾食用特定區域之魚及海鮮的人其血液中總汞濃度及魚及海鮮食用量和不曾食用居民相比皆有較高之情形(總汞:11.6 *vs* 9.6 μg/L; 食用量:8.6 *vs* 6.9 公斤/月)。在經性別、年齡、體脂百分比、抽菸、喝酒、魚及海鮮類食用總量等因子校正後，回答是否吃過特定區域魚及海鮮與血液中總汞濃度有統計上顯著相關(β=0.7, $p<0.001$)(表 4-2-35)。

4-2-9 血液生化檢查結果與血液總汞濃度之關係

進一步探討血液各項生化檢查結果與血液總汞濃度之關係，本計畫將今年所採之居民血液總汞濃度依四分位法劃分為四組(表 4-2-36)，Q1 為第一組，指血液總汞濃度小於 5.6 μg/L，Q2 為第二組，指血液總汞濃度介於 5.6 至 8.2 μg/L 間者，Q3 為第三組，指血液總汞濃度介於 8.2 至 12.4 μg/L，Q4 為第四組，指血液總汞濃度大於 12.4 μg/L，結果發現血糖、膽固醇、低密度脂蛋白三酸甘油脂、尿酸、尿素氮、GOT（麩草酸轉胺基酵素）、GPT （麩

丙酮轉胺基酵素）、加瑪麩胺醯轉移酵素（GGT）偏高率隨 Q1 增加至 Q4 組而逐漸增加，且經趨勢檢定後有統計上顯著意義。本研究進一步依性別及疾病有無分層，並將血液總汞濃度分成<20、≥20 μg/L 兩組並針對兩組間生化值進行比較，如表 4-2-37，結果發現女性血液總汞濃度較高者在麩丙酮轉胺基酵素(GPT) (p=0.029)、加瑪麩胺醯轉移酵素(GGT) (p=0.002)、尿素氮(p=0.002)、尿酸 (p<0.001)及三酸甘油脂(p=0.039)亦有較高的情形，且有統計上顯著意義。男性血液總汞濃度較高者在麩丙酮轉胺基酵素(GPT) (p<0.001)、加瑪麩胺醯轉移酵素(GGT) (p<0.001)、鹼性磷酸酵素(ALP) (p=0.003)、尿素氮(p<0.001)、尿酸(p=0.014)、膽固醇(p<0.001)、三酸甘油脂(p=0.009)及低密度脂蛋白(p=0.001)亦有較高的情形，且有統計上顯著意義。本研究將血液總汞濃度分成<20(對照組)、≥20 μg/L 兩組，並分別校正疾病、年齡、性別等干擾因子後以邏輯式複回歸加以分析兩組間生化值異常率勝算比是否有統計上差異，如表 4-2-38，未校正干擾因子前，麩丙酮轉胺基酵素(GPT)、加瑪麩胺醯轉移酵素(GGT)、總膽紅素（T-BIL）、尿素氮、尿酸、血糖、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、三酸甘油脂及膽固醇等生化值異常率勝算比在血液總汞高濃度組要較低濃度組高。當進一步校正與生化值相關的疾病後，結果發現以上所有生化值異常率勝算比在血液總汞高濃度組仍要較低濃度組高。最後當進一步校正與生化值相關的疾病、性別及年齡後，結果發現麩丙酮轉胺基酵素(GPT)、尿素氮、尿酸、低密度脂蛋白及膽固醇生化值異常率勝算比，血液總汞高濃度組要較低濃度組高。而當校正性別、年齡、體脂百分比、抽菸、喝酒等因子後(表 4-2-39)，則發現膽固醇(β=0.5, p<0.001)、高密度脂蛋白(β=0.2, p<0.001)、低密度脂蛋白(β=0.3, p<0.001)、尿酸(β=0.01, p=0.012)、尿素氮(β=0.08, p<0.001)、加瑪麩胺醯轉移酵素(GGT) (β=0.6, p=0.015)、鹼性磷酸酵素(ALP) (β=-0.2, p=0.028)、白蛋白(ALB)

(β=0.003, p=0.009)及總膽紅素（T-BIL）(β=0.002, p=0.024) 和血液總汞間之關係達統計上顯著意義。

4-2-10 參與居民之疾病史與血液戴奧辛之關係

進一步探討居民之疾病史與血液 PCDD/Fs 濃度之關係，本計畫將四年所採之居民血液 PCDD/Fs 濃度依四分位法劃分為四組(請參考 4-2-6 節)進一步比較四組間經醫師診斷之疾病分布狀況(表 4-2-40)，由表可看出部分疾病罹患率在血液 PCDD/Fs 濃度高低四組間有統計上顯著差異，且經卡方趨勢檢定後亦顯示統計上意義，這些疾病包括:白內障(p<0.001)、聽覺障礙(p<0.001)、胃、十二指腸潰瘍(p=0.049)、肝膽結石(p=0.001)、腎臟病變(p<0.001)、痛風(p=0.033)、其他關節炎(p<0.001)、椎間盤突出(p=0.013)、其他貧血(p=0.001)、氣喘(p=0.001)、腦血管疾病(p<0.001)、骨質疏鬆(p<0.001)、高血壓(p<0.001)及糖尿病(p<0.001)，本研究將血液戴奧辛濃度分成<32(對照組)、32-64 (中濃度組)、≥64 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid (高濃度組)三組，以邏輯式複回歸加以分析三組間疾病罹患率勝算比是否有統計上差異，並比較校正年齡干擾因子前後結果是否不同(表 4-2-41~48)，結果發現未校正年齡及進行性別分層前，血液戴奧辛濃度三分組間疾病罹患率勝算比達顯著差異者包括白內障、青光眼、聽覺障礙、腎臟病變、胃、十二指腸潰瘍、痛風、其他關節炎、中風、骨質疏鬆、高血壓、氣喘。而依性別分層後，白內障、青光眼、聽覺障礙、腎臟病變、痛風、其他關節炎、中風、高血壓及氣喘在男性及女性之血液戴奧辛高濃度疾病罹患率勝算比皆較血液戴奧辛低濃度者高。然男性在泌尿道發炎、偏頭痛及血液循環不良，女性在胃、十二指腸潰瘍、骨質疏鬆之血液戴奧辛高濃度疾病罹患率勝算比較血液戴奧辛低濃度高。若校正年齡因子後，僅白內障、腎臟病變、高血壓之血液戴奧辛高濃度疾病罹患率勝算比較血液戴奧辛低濃度高。若同時校正年齡因子及進

行性別分層後，血液戴奧辛高濃度之女性在白內障(中濃度組 OR=1.7, 95%CI=1.0-2.7)、胃、十二指腸潰瘍(中濃度組 OR=1.9, 95%CI=1.1-3.2)，血液戴奧辛高濃度之男性在腎臟病變(中濃度組 OR=2.2, 95%CI=1.1-4.1)、泌尿道發炎(高濃度組 OR=3.3, 95%CI=1.2-9.1)及血液循環不良(高濃度組 OR=16.2, 95%CI=1.2-216.0)等疾病罹患率勝算比較血液戴奧辛低濃度者高。針對上述經年齡校正後，仍與戴奧辛暴露有關之疾病如白內障、腎臟疾病及高血壓等，進一步依性別及抽菸分層後進行統計分析，結果並未發現此三項疾病與戴奧辛暴露兩者間有統計相關(表 4-2-49)。

國外研究也有類似的發現，依據世界衛生組織在擬訂戴奧辛每日容許攝入劑量（Tolerable Daily Intake）時引用之資料顯示，越戰退伍老兵其血液中 2,3,7,8-TCDD 濃度高於 94 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 時，飯前血糖亦有顯著增加之情形(Rene *et al*.,2002)；另一除草劑暴露工人之研究則顯示，血液中 2,3,7,8-TCDD 濃度高於 1500 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 時，糖尿病之盛行率有增加之情形(Calvert *et al*.,1999)；義大利 Seveso 五氯酚工廠爆炸意外之汙染區居民追蹤發現長期暴露於 PCDD/Fs 可能會引起成人醣類與脂質代謝改變，使糖尿病及心臟血管疾病發生率增加(Pesatori *et al*.,1998)。

4-2-11 參與居民之疾病史與血液總汞之關係

進一步探討居民之疾病史與血液總汞濃度之關係，本計畫將三年所採之居民血液總汞濃度依四分位法劃分為四組(請參考 4-2-9 節)進一步比較四組間疾病分布狀況，表 4-2-50 為經醫師診斷之疾病與血液總汞之關係，由表可看出部分疾病罹患率在血液總汞濃度高低四組間有統計上顯著差異，且經趨勢檢定後亦顯示統計上意義，這些疾病包括：聽覺障礙(p=0.017)、脂肪肝(p<0.001)、腎臟病變(p=0.027)、痛風(p<0.001)、高血壓(p<0.001)及糖尿病(p=0.001)。

本研究將血液總汞濃度分成<20(對照組)、≥20 μg/L 兩組，以邏輯式複回歸加以分析兩組間疾病罹患率勝算比是否有統計上差異，並比較校正年齡干擾因子前後結果是否不同(表 4-2-51~57)，結果發現未校正年齡及進行性別分層前，血液總汞濃度兩分組間疾病罹患率勝算比有差異的有痛風、其他關節炎、高血壓和氣喘。而依性別分層後，發現血液總汞高濃度之男性在白內障、其他關節炎、高血壓，女性在 B 型或 C 型肝炎等疾病罹患率勝算比較血液總汞低濃度者高。若校正年齡因子後，僅血液總汞高濃度者在痛風疾病罹患率勝算比較血液總汞低濃度者高(OR=1.7, 95%CI=1.0-2.9)。若同時校正年齡因子及進行性別分層後，僅血液總汞高濃度女性在 B 型或 C 型肝炎之疾病罹患率勝算比較血液總汞低濃度者高(OR=2.4, 95%CI=1.1-4.9)。

4-2-12 血液戴奧辛暴露劑量評估結果

依 DeVito *et al*.(1995)及 USEPA 之估算假設食物中戴奧辛之吸收率為 50%，在穩定狀態(steady-state)下身體之負荷量(body burden)小於 2 ng/kg 時，若終生平均暴露量為 1 pg/kg/day 時，血液中多氯戴奧辛/呋喃之濃度界於 7-8 pg TEQ/g lipid。依上述數據以三年居民實際檢測之血液中戴奧辛毒性當量濃度推估其終生平均日暴露劑量介於 0.4 至 118.9 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/kg BW/day 之間，平均為 4.1 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/kg BW/day(表 4-2-58)，此次計畫居民之終生平均日暴露劑量有 30.1%高於世界衛生組織及日本之建議值 4 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/kg BW/day；有 53.7%高於加拿大之建議值 2.3 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/kg BW/day；若考慮 Steenland 學者於 2001 年所建立之模式所推估之 1%終身致癌風險的致癌劑量 7.7 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/kg BW/day(超過此劑量者，約有 1%居民會有致癌的風險)(Steenland *et al*.,2002)，則有 12.1%里民血液戴奧辛暴露劑量高於此建議值；若考慮 U.S.EPA 於 2000

年所建立之 1%終身致癌風險的致癌劑量 23 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/kg BW/day (U.S. EPA, 2000)，則有 1.3%里民血液戴奧辛暴露劑量高於此建議值(表 4-2-59)。

4-3 血液戴奧辛、總汞與慢性健康狀態之關係

4-3-1 研究族群基本資料

由於疾病與暴露的因果關係及時序性往往很難確定，為進一步了解血液戴奧辛及總汞暴露後對健康造成的影響，因此在最初 3153 位民眾裡，本研究排除了 478 位糖尿病患(血糖超過 126 mg/dL、使用口服降血糖藥或注射胰島素及自述病史)，最後有 2502 位受測者納入(1270 位男性、1232 位女性; 年齡範圍: 17– 92 歲)分析 (表 4-3-1)。526 位(21.0%)居民有三個以上代謝症候群的組成因子，在各因子的盛行率部份，最高的為腹部肥胖(37.5%)，其次為高血壓(34.3%)、偏低之高密度脂蛋白(29.0%)高三酸甘油脂(21.4%)和高血糖(18.7%)。血液戴奧辛及總汞濃度在不同年齡分組具統計上顯著差異($p< 0.001$) (表 4-3-2)，且女性(平均值: 30.5, 範圍: 3.5– 403.0 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid)高於男性(平均值: 23.1, 範圍: 3.5– 514.0 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid)。血液總汞濃度在不同年齡分組具統計上顯著差異($p< 0.001$)，且男性(平均: 10.8, 範圍: 0.5– 86.8 μg/L)高於女性(平均: 8.0, 範圍: 0.2– 85.7 μg/L)，此外，除高密度脂蛋白(男性< 40；女性< 50 mg/dl) 分組中其血液戴奧辛與總汞濃度差異及三酸甘油脂其血液戴奧辛濃度差異未觀察到具統計上顯著意義外，其餘具腰圍、血壓及血糖等危險因子的居民之血液戴奧辛及總汞濃度都較不具危險因子者高。

Pearson 相關係數顯示所有的代謝症候群組成因子皆和 HOMA-IR 有關($p< 0.01$) (表 4-3-3)，且隨者腰圍($r = 0.28$)、收縮壓($r = 0.18$)、高密度脂蛋白($r = -0.16$)、舒張壓($r = 0.13$)和血糖($r = 0.39$)有不同程度的相關。經校正相關干擾因子後，血液戴奧辛和總汞濃度皆和 HOMA-IR 有統計上顯著的相關 (戴奧辛:$r = 0.11$, $p= 0.005$; 總汞:$r = 0.07$, p=

0.005)。

4-3-2 因素分析結果

因素分析(factor analysis)屬於多變量分析方法中相依分析方法(analysis of interdependence)中的一種技術，目的是將彼此相關的變數，轉化成為少數有概念化意義的因素。因素分析起初被用來處理代謝症候群中心特徵的一系列核心變數，包括:肥胖、血糖、血壓和血脂肪。因素分析被設計用來減少一系列相關的變數，而可以以少數的重要因子來反應其形成的現象，並盡可能解釋當初變數的變異。

本研究最初利用主成分分析，是將所收集到各量測變數之資料予以歸納，並找出一個最能夠解釋各變數之因素（稱為主要成份因素），主要成份因素找到後即可以依主成份分析為基準再去尋找其餘的因素。該方法可以適當的描述及量化代謝症候群的組成份子，以定義及找出一些起初一系列不相關的因子，以分數圖分析及特徵值>1.0 的方法決定留下來的組成份子(Meigs, 2000)，此研究亦使用最大變異數轉軸法(varimax)旋轉以後，取因素負荷量(factor loading)絕對值大於 0.4 者，來獲得一系列獨立可解釋的因子。以主成分分析定義出四個特徵值大於 1 的因子(表 4-3-4)，最小的特徵值為 0.8，這四個因子被選擇進入接下來的因子轉換，此四因子可以解釋原先 10 個變數中 73.3%的變異，第一個因子是血脂異常，方向相同的因子還有高密度脂蛋白，方向不同的則有三酸甘油脂和膽固醇/高密度脂蛋白指標。第二個因子是血壓，方向相同的因子還有收縮壓和血液戴奧辛濃度。第三個因子是體型，方向相同的因子還有體重及腰圍。第四個因子是血糖異常，其方向相同的因子還有血糖及 HOMA-IR (表 4-3-4)。因此，以上的結果指出戴奧辛和代謝症候群的相關性似乎是透過高血壓造成的，然此部分未來需要更多資料加以驗證。我們使用因素分析方法來找出類似的代謝症候群因子，此方法已經被認定是一項可以用來解決代謝症候群各組成因子間相依關係所造成的複雜性 (Meigs, 2000)。儘管此方法

較主觀，它已經在許多族群上執行過 (Meigs, 2000)，且結果一致性也相當高，和先前研究一致 (Kuusisto *et al*., 2001)，我們定義出四個代謝症候群因子，包括血脂異常、血壓、體型和血糖異常。此外，血液戴奧辛與血壓也被分類至同一個因子，即使我們以不同的因素軸轉方法也會得到一致的結果。國內知名的油症污染事件中，居民食用到多氯聯苯與多氯呋喃的米糠油而中毒，而在中毒女性中亦看到高血壓的風險上升(校正後 OR = 3.5, 95% CI = 1.7– 7.2) (Wang *et al*., 2008)。

戴奧辛暴露後導致高血壓機制很複雜，在人類研究中發現胰島素抗性指標和未來是否罹患高血壓具有相關性 (Imazu *et al*., 2001; Hirose *et al*., 2003; Goff *et al*., 2003)。相同地，細胞實驗也發現TCDD(多氯戴奧辛的一種同源物)存在於脂肪組織會經由抑制葡萄糖轉運蛋白 4 的表現 (Hauner *et al*., 1995)，且會減少細胞醣類的吸收 (Enan *et al*., 2004)。相對地，脂溶性 TCDD 會和高親和力的細胞受體結合 (Hankinson, 1995)。芳香烴受體(AhR)會拮抗過氧化體增生劑活化受體的功能而造成胰島素抗性 (Remillard and Bunce, 2002)。

此外，TCDD也會增加脂肪組織腫瘤壞死因子(TNF-α)的細胞表現 (Kern *et al*., 2002)。因為戴奧辛和戴奧辛類化合物會濃縮在脂肪組織，因此TNF-α的高度表現會造成胰島素抗性和脂肪組織調控的細胞發炎前反應，最終，所導致的胰島素抗性會產生代償性高胰島素血症會經由影響腎素-血管緊縮素- 醛固酮系統 (Sowers and Frohlich, 2004)、血管平滑肌細胞細胞膜 (Standley *et al*., 1995)、平滑肌細胞增生、交感神經張力升高 (Troisi *et al*., 1991)及胰島素導致的鈉滯留 (Skott *et al*., 1989)而使個體容易造成高血壓。上述結果雖然顯示戴奧辛與胰島素抗性皆會造成高血壓，此點亦可說明血液戴奧辛或胰島素抗性影響代謝症候群之可能機制。

4-3-3 血液戴奧辛與胰島素抗性對代謝症候群之交互作用

進一步探討血液戴奧辛、和代謝症候群各因子間的關係，以血液

戴奧辛為主要變項，並被放入複迴歸模式分析，經校正年齡、性別、肥胖、抽菸、喝酒、高血壓及糖尿病家族史後，我們發現收縮壓、舒張壓和血糖分別隨者血液戴奧辛增加而增加(收縮壓:β= 0.009; p= 0.032; 舒張壓:β= 0.01; p= 0.033; 血糖:β= 4.965; p< 0.001) (表 4-3-5)。

表 4-3-6 為胰島素阻抗(HOMA-IR≥ 75 百分位:2.22)在不同血液戴奧辛濃度分組中的分布，經校正年齡、性別、肥胖、抽菸、喝酒、運動等干擾因子後，胰島素阻抗程度隨血液戴奧辛濃度由低至高而逐漸上升 (p< 0.001)。此外，校正干擾因子後，與對照組(血液戴奧辛濃度 < 7.5 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid)相比，當血液戴奧辛濃度超過 32.7 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 時，得到胰島素抗性的風險有顯著增加之情形(百分之 75 分位至 90 分位組: 校正 OR = 1.9, 95% CI = 1.1– 3.2; ≥ 百分之 90 分位組:校正 OR = 2.0, 95% CI = 1.1– 3.6)。

本研究亦使用邏輯式複迴歸來檢定代謝症候群和血液戴奧辛各同源物關係(表 4-3-7)，經校正年齡、性別、肥胖、抽菸、喝酒、高血壓及糖尿病家族史等干擾因子後，低氯數戴奧辛同源物如 1,2,3,7,8-PeCDF、2,3,4,7,8-PeCDF、1,2,3,4,7,8-HxCDF、1,2,3,6,7,8-HxCDF、2,3,7,8-TCDD、1,2,3,6,7,8-HxCDD 濃度增加時，得到代謝症候群勝算比有逐漸上升之趨勢。若戴奧辛毒性當量濃度分組後，亦發現高濃度戴奧辛組之代謝症候群勝算比亦較低濃度戴奧辛組要高。

本研究發現 HOMA-IR 隨者血液戴奧辛濃度上升而逐漸增加，且有統計上顯著意義，這也支持長期戴奧辛暴露會增加胰島素抗性的風險的假說。許多流行病學研究亦已指出長期戴奧辛暴露會增加第二型糖尿病的罹患 (Everett *et al*., 2007; Longnecker *et al*., 2000)。Everett 在 1999– 2002 年全國健康和營養調查(NHANES)發現民眾血液中 PCB126 濃度和糖尿病有顯著相關(Everett *et al*., 2007)。

在越南橙劑暴露事件中，與過去沒有噴灑除草劑的單位相比，未罹患糖尿病的越戰退伍軍人血液中戴奧辛濃度過高時在血糖代謝上

異常比率(RR = 1.4, 95% CI = 1.1– 1.8)及胰島素異常比率(RR = 3.4, 95% CI = 1.9– 6.1)皆會上升，且有很大風險進展成胰島素代償性過度分泌 (Henriksen *et al*., 1997)。此外，在一污染廠址的受害者身上也發現戴奧辛暴露和胰島素過度分泌兩者間的相關性(Cranmer *et al*., 2000)。針對美國一般居民的調查亦顯示即使暴露低濃度的持久性有機污染物(POPs)，亦會顯著增加糖尿病的罹患風險，且兩者間有明顯的劑量效應關係，尤其又以有機氯農藥和多氯聯苯影響最為顯著 (Lee *et al*., 2006)，此兩種 POPs 皆和胰島素抗性有顯著正相關，這也意謂兩種 POPs 暴露會增加糖尿病的罹患風險 (Lee *et al*., 2007)。然而，關於胰島素抗性和血液戴奧辛濃度兩者間的相關性卻缺乏相關研究，其原因可能受限於樣本數或較低濃度的暴露，此外，本研究亦發現在胰島素抗性與血液戴奧辛濃度亦有單調地(monotonic)上升關係。

本研究亦發現當居民血液濃度超過 32.7 pg WHO_{98}-TEQ_{DF}/g lipid 時，得到胰島素抗性的風險會增加。胰島素抗性指標在糖尿病前期及血糖正常者身上可以有效預測之後罹患糖尿病的風險。此外，雖然 TCDD 造成胰島素抗性的機制未明，文獻上有以下一些可能的機制，首先，TCDD 會增加 Ah 接受器依賴的腫瘤壞死因子(TNF-α)的表現，其亦會增加胰島素抗性(Taylor *et al*., 1992)。其次，TNF-α亦會減少過氧化體增殖劑活化受體 γ (PPARγ)的生成，PPAR γ 是一種細胞核受器（nuclear receptor），同時亦為荷爾蒙受器，可影響脂質代謝及平衡。因為戴奧辛/呋喃類化合物會抑制前驅脂肪細胞的分化，且 Ah-receptor 經過戴奧辛/呋喃類化合物啟動後會抑制 PPAR γ 的功能，而 PPAR γ 的功能會促進脂肪細胞的分化且會參與血糖的傳輸蛋白 GLUT4 的轉錄，因此戴奧辛/呋喃暴露可能會造成 insulin-resistance，進而使 GLUT4 減少，最後可能造成糖尿病 (Enan *et al*., 1992; Shimaya *et al*., 1998; Singh Ahuja *et al*., 2001)。此外，也證明慢性戴奧辛暴露所誘發的 TNF-α表現，會進而誘發胰島素抗性而產生糖尿病 (Greene *et al*., 2000)。最近的研究發現，將 MCF-7 細胞株同時以雌激素及 TCDD 處

理後，會經由影響 PPARγ的路徑而向上調控第一型胰島素生長因子結合蛋白(IGFBP-1) (Marchand *et al*., 2005; Kuwabara *et al*., 2004)，這在雌性 Ah 接受器基因剔除的小鼠上亦有相同發現 (Lind *et al*., 2004)，相對應的影響即是胰島素作用會向下調節胰島素生長因子結合蛋白-1 (Lind *et al*., 2004)，以上結果說明戴奧辛會干擾血糖平衡。此外，TCDD 會改變胰島素接受器(IRS)-1 向下調節的能力 (Lind *et al*., 2004)，IRS-1 是一個位處細胞質內含複合加磷氧基作用點的蛋白質，經胰島素激化後，使細胞內其他蛋白質如磷脂纖維醇三激 (phosphatidylinositol-3-kinase，PI 3-kinase) 等進行磷化過程。異常的 IRS-1 或其他胰島素受體酵解物也可能與胰島素抗性有關。以上發現皆支持本研究的結果並解釋戴奧辛如何引起第二型糖尿病。

在一項針對美國背景暴露居民所做的 POPs 和代謝症候群的相關性研究指出，不同種類的 POPs 會對胰島素抗性和代謝症候群造成不同的影響 (Lee *et al*., 2007)。有機氯農藥和 HOMA-IR 有顯著的相關 (Lee *et al*., 2007)，且和腹部肥胖、三酸甘油脂過高、高密度脂蛋白（HDL-C）過低及高血糖等代謝症候群的因子有關，但和高血壓無關 (Lee *et al*., 2007)。相對地，在 Lee 等人的研究中並未發現血液戴奧辛和 HOMA-IR 有關，且僅和高血壓有關，這樣的結果和本研究部分相同，可能的原因為高劑量戴奧辛暴露所造成血壓影響不同於一般低劑量的背景暴露結果。

4-3-4 血液戴奧辛及總汞之交互作用

本研究亦使用邏輯式複迴歸檢定胰島素抗性、胰島β細胞功能和不同血液戴奧辛及總汞濃度之關係(表 4-3-8)，校正干擾因子後，發現同時具有高濃度血液戴奧辛及總汞者具有較高之胰島素抗性(校正後勝算比 (AOR) = 3.1, 95% CI =2.1– 4.7)及較差的胰島β細胞功能(校正後勝算比 (AOR) = 2.1, 95% CI =1.4– 3.1)之關係，這些資料亦顯示即使在非糖尿病者，血液戴奧辛或總汞皆會影響胰島素抗性及胰島β細

胞功能。

本研究觀察到血液戴奧辛濃度較高時得到胰島素抗性風險較高，且HOMA β-細胞指標較高的現象，可以解釋為戴奧辛可能對造成胰島素抗性能力較強，當胰島素阻抗發生時，血糖無法進入細胞，為了補償，只好製造更多的胰島素，因此造成HOMA β-細胞功能上升。而血液戴奧辛總汞與胰島素阻抗可能機制及相關研究整理如下:

胰島素阻抗被認為在罹患第二型糖尿病的病理生理學上扮演重要的角色(Goldstein, 2002)，本研究在校正完干擾因子後，研究對象血液戴奧辛或總汞濃度高者會有較高的胰島素抗性風險，這樣的結果也支持血液戴奧辛或總汞與第二型糖尿病病因有關的假說。許多研究發現血液戴奧辛濃度高時會增加罹患第二型糖尿病的風險或是影響到體內糖類的代謝。此外，針對美國一般居民的調查亦顯示即使暴露低濃度的持久性有機污染物(POPs)，亦會顯著增加第二型糖尿病的罹患風險，且兩者間有明顯的劑量效應關係，尤其又以有機氯農藥和多氯聯苯影響最為顯著 (Lee *et al*., 2006)，此兩種 POPs 皆和胰島素抗性有顯著正相關，這也意謂兩種 POPs 暴露會增加糖尿病的罹患風險 (Lee *et al*., 2007)。高濃度戴奧辛暴露和糖類代謝功能損傷的一些特徵有關，包括在一些未罹患糖尿病的越戰退伍軍人身上看到血糖異常(RR = 1.4, 95% CI =1.1– 1.8)和胰島素異常(RR = 3.4, 95% CI = 1.9– 6.1)，且較易得到高胰島素血症 (Henriksen *et al*., 1997)，此外，在某污染廠址的受害者身上也有看到 TCDD 暴露與高胰島素血症的相關性，也被認為可能會導致之後的胰島素抗性 (Cranmer *et al*., 2000)。

雖然 TCDD 造成胰島素抗性的機制未明，文獻上有以下一些可能的機制，首先，TCDD 在脂肪組織內有高度溶解性，會和高親和力的細胞接受器(芳香烴受體(AhR))結合 (Dohr *et al*., 1994)。其次，在許多細胞中，TCDD 會向上調節 Ah 接受器依賴的腫瘤壞死因子(TNF-α)的表現 (Vogel *et al*., 1995)。慢性戴奧辛暴露所誘發的 TNF-α表現會減少過氧化體增殖劑活化受體γ (PPARγ)的生成，會進而誘發胰島素抗性

而產生糖尿病 (Greene *et al*., 2000)。另一個在環境中流布的汙染物雙酚 A，如同戴奧辛一樣，它也被視為一種內分泌干擾物，其也會增加胰島 β-cell 的胰島素濃度(Alonso-Magdalena *et al*., 2006)，給予雙酚 A 的小鼠會有高胰島素血症，且血糖及胰島素耐受性測試結果皆會異常，這些被認為雙酚 A 可能會影響胰島 β-cell 的胰島素濃度進而造成胰島素抗性所導致的補償反應。

有研究亦指出氧化性壓力會參與胰島素抗性與胰島β細胞的失能(Evans *et al*., 2002)。Shenker等人指出總汞會造成人類T淋巴細胞凋亡，而且提出其標的組織為粒線體及誘導的氧化性壓力會啟動細胞凋亡兩項論點(Shenker *et al*., 1999)。這些結果指出甲基汞可誘導氧化性壓力使粒線體遭到破壞後釋放細胞色素C (*cytochrome c*) ，進一步活化細胞質中半胱氨酸蛋白酶3 (caspase-3)的細胞死亡路徑造成胰島β細胞毒性。另一項體外(in vitro)研究亦發現以美國藥物食品管理局對民眾魚類攝取建議值之相同濃度甲基汞處理後發現HIT-T15細胞有凋亡的現象且胰島素分泌亦有減少的情形，且亦有看到小鼠有胰島分離的現象(Chen *et al*., 2006)。這些結果清楚地指出甲基汞誘導的氧化性壓力會造成胰島β細胞的細胞凋亡(程序性細胞死亡)和失能(Chen *et al*., 2006)。在一項體內(in vivo)研究亦發現，連續2或4週口服低劑量汞會增加細胞質脂質過氧化反應，減少細胞質胰島素濃度，且會提高血糖及造成糖尿病或葡萄糖耐受不良。

乙酰半胱氨酸(N-acetyl cysteine[NAC], 活性氧化清除劑)可以預防這些汞所誘導產生的反應。這些發現顯示低劑量汞所誘導的氧化性壓力和磷脂纖維醇三激(phosphatidylinositol-3-kinase, PI 3-kinase)蛋白質的活化會造成Akt訊息傳遞有關的胰島β細胞失能(Chen *et al*., 2006)。這些發現亦指出氧化性壓力會參與汞所誘導的低胰島素症及高血糖症。上述結果雖然顯示戴奧辛與甲基汞對胰島素抗性作用機制可能不同，但皆會造成相同的健康影響，此點亦可對照本研究現階段觀查到的結果，未來亦將持續追蹤此族群是否在糖尿病的罹患率是否較

高。

4-3-5 血液戴奧辛與心血管疾病之關係

由於本研究屬於橫斷式研究，因此無法直接推論戴奧辛或總汞暴露後是否會造成心血管疾病之因果關係，因此本研究為提高 Framingham 十年心血管指標之敏感性，故僅納入 30 至 74 歲居民，且無一般心血管疾病史(包括:冠狀動脈心臟病、慢性缺血性心臟病、中風)，本研究將研究對象血液 PCDD/Fs 濃度劃分為六組(圖 4-3-2)，當校正體脂肪後，不論男性或女性心血管年齡與實際年齡的差距皆隨血液戴奧辛濃度上升而逐漸上升，且有趨勢存在($P_{trend} < 0.05$)。

進一步校正年齡、性別、體脂百分比、運動習慣及高血壓、中風、糖尿病等家族史後分別探討血液戴奧辛、胰島素阻抗與 Framingham 心血管指標之關係(表 4-3-9)，結果發現血液戴奧辛濃度與十年一般心血管疾病發生風險具統計上顯著正相關($\beta= 0.01, p< 0.003$)，而胰島素阻抗亦與十年一般心血管疾病發生風險具統計上顯著正相關($\beta= 0.002, p< 0.001$)，顯示血液戴奧辛、胰島素阻抗與 Framingham 心血管指標皆有顯著之正相關。然由於 Framingham 心血管指標為預測性指標，故現階段無法了解各危險因子對心血管貢獻量為何?進一步依血液戴奧辛濃度分成三組，並區分有無胰島素阻抗後探討各組心血管疾病罹患風險，如圖 4-3-3，結果發現十年一般心血管疾病發生風險亦出現隨血液戴奧辛濃度上升而逐漸上升的趨勢($P_{trend} < 0.05$)，若同時具有胰島素阻抗居民其心血管疾病發生風險較健康居民更高且隨者血液戴奧辛濃度上升趨勢亦更趨明顯($P_{trend} < 0.05$)，故一般居民若同時具有偏高之血液戴奧辛濃度及胰島素阻抗者其未來十年得到一般心血管疾病發生率風險將顯著上升。

近年來研究顯示 TCDD 所產生的 AhR 活化已經在小鼠模式中發現和氧化性壓力的產生有關 (Slezak *et al*., 2000)。因此，亞慢性 TCDD

暴露誘發之血管失能、高血壓可能與 ROS 的增加有關。Kopf 研究中也發現亞慢性 TCDD 暴露會造成 NO 依賴性血管舒張性減少，進而造成系統性動脈血壓增加、左心室重量和臟壁的厚度、心血管超氧化物並誘發內皮細胞機能失調 (Kopf *et al*., 2008)。機制上，大鼠大腦組織暴露 TCDD 將導致過氧化氫酶和穀胱甘肽過氧化酶活性減少 (Hassoun *et al*., 2003)。且 AhR 依存的老鼠肝臟若暴露 TCDD，其粒線體的 ROS 生成增加 (Senft *et al*., 2002)。許多生物晶片研究已經顯示 TCDD 持續的活化 AhR 會造成 BH4 消耗、一氧化氮合酶脫偶聯和血管超氧化物增加。最後，TCDD 也會誘發老鼠肝臟微粒體中超氧化物生成會增加 (Shertzer *et al*, 2004)。由於與造成心血管疾病相關的危險因子相當多，危險因子彼此間亦可能存有交互作用，因此很難完全釐清各危險因子及戴奧辛及總汞單獨存在時對疾病之貢獻量，未來需更多研究投入加以釐清此部分之可能作用機制。