

第二季



高雄市立小港醫院  
(委託高雄醫學大學經營)  
Kaohsiung Municipal Siaogang Hospital

# 環境污染下的 慢性疾病照護

環境污染專刊民眾版

高雄醫學大學  
健康科學院  
公共衛生學系  
環醫中心



高雄市立  
小港醫院  
(委託高雄醫學大學經營)

發行人：鐘育志

發行單位：高雄醫學大學  
高雄市立小港醫院

總編輯：楊俊毓、郭昭宏

執行編輯：洪志興、黃友利、陳思嘉  
陳培詩、吳明蒼、陳煌麒

編輯小組：李書欣、蘇河名、李雅婷、王秋麟

林文一、盧政昌、鄭凱駿、吳哲維、李永進、胡楚松  
陳俊鴻、柯志鴻、鍾維軒、盧奕丞、陳怡嬪、陳建亨  
潘金芸、劉耀華、楊鎮誠、江秀珠、林敬程、林雅宜

發行日期  
110年8月

樂活高雄·健康城市：小港區環境教育與健康促進永續發展計畫

第二季

# 環境污染下的 慢性疾病照護

環境污染專刊民眾版

## 目錄 Contents

- 01 PM2.5 對心血管疾病的影響
- 04 環境污染與肝臟疾病的影響
- 07 空氣污染與腦中風
- 09 空氣污染與失智症
- 11 糖尿病與空氣污染
- 13 環境污染與肥胖
- 17 空氣污染與脂肪肝
- 20 空氣污染與牙周炎的關係
- 22 空氣污染與心理健康
- 24 空氣污染與膿胸



# PM2.5 對 心血管疾病的影響

| 小港醫院心臟內科 陳昶任醫師 |

**心**臟及血管負責我們全身的血液循環，把身體的養分氧氣，送到身體的各個器官，維持身體的運作，扮演非常重要的角色。空氣汙染會對我們心血管系統造成傷害，其中以 PM<sub>2.5</sub> 對心血管的影響最為嚴重，會造成自律神經失調，血管內皮細胞功能變差、引發全身性發炎反應、活化凝血造成容易產生血栓，藉由以上這些反應會增加心血管疾病的相對風險，進而造成我們健康的危害，對心血管疾病的影響主要可分為心肌梗塞、心臟衰竭、高血壓、心律不整及增加死亡率等幾個部分。

## 心肌梗塞

過去統計資料發現，長期暴露在  $PM_{2.5}$  的環境下，每多  $5 \text{ ug/m}^3$  的暴露就會增加 13% 發生急性冠心症的機會；甚至短期的暴露在  $PM_{2.5}$  的環境下也會明顯增加急性冠心症的機會，最近的研究更發現在  $PM_{2.5} > 25 \text{ ug/m}^3$  的環境下，只要每多  $10 \text{ ug/m}^3$  的暴露就會增加 1.06 倍急性冠心症的機會，其中又以阻塞最嚴重、最容易發生猝死的 ST 段上升型的急性心肌梗塞最為相關，會增加 1.15 倍的機會，有冠心症危險因子的人實在不能輕忽空氣汙染對我們的影響！

## 心臟衰竭

除此之外，空氣汙染也會增加心臟衰竭的住院率和死亡率，統計資料顯示每增加  $10 \text{ mg/m}^3$  濃度的  $PM_{2.5}$  就會增加 2.1% 的心衰竭住院和死亡率、

## 心律不整

在眾多的心律不整中，和空氣汙染最為相關的就是心房顫動

了，根據過去在 46 萬多人的觀察性數據中發現，每增加  $10 \text{ mg/m}^3$  的  $PM_{2.5}$  濃度會增加 0.89% 的心房顫動發生的風險性，而心房顫動的患者和沒有心房顫動的人相比會增加 5 倍中風的機會以及 2 倍的死亡率。

## 高血壓

$PM_{2.5}$  的濃度也會影響血壓，每增加  $10 \text{ mg/m}^3$  的  $PM_{2.5}$  濃度暴露，會造成接下來幾天收縮壓及舒張壓上升 1-3 毫米汞柱，而長期暴露在高濃度的  $PM_{2.5}$  下，會造成慢性血壓上升，增加高血壓的盛行率。

## 死亡率

除了各種心血管疾病外， $PM_{2.5}$  更會直接影響我們的生命，無論是短時間大量濃度的暴露或是慢性的累積都會增加死亡率，而另外一個空氣的殺手「臭氧」，也會影響我們的生命，同時在臭氧和  $PM_{2.5}$  慢性的暴露下，更會明顯增加我們心血管相關的死亡率。

既然  $PM_{2.5}$  對我們心血管系統影響如此的巨大，我們除了平常養成良好的生活習慣，配合醫師治療，降低心血管疾病的發生以外，面對入趨嚴重的空汙問題，我們又該如何面對呢？平時我們可以藉由空氣品質監測網對空汙嚴重度的評估，盡量避免在人車擁擠空氣品質差的時段從事戶外活動，若到戶外可配戴  $PM_{2.5}$  空汙微粒防護口罩來減少有害物

質的吸入，另外在空汙嚴重時盡量關閉門窗及在家裡裝置空氣清淨機，均能減少  $PM_{2.5}$  的傷害。而運動雖然能減少空汙對身體的影響，但我們切記避免在空氣品質不好時，到戶外從事運動，以免增加空汙的暴露，反而造成傷害！除了以上自我的保護以外，我們更需和政府一起努力，減少空氣中的  $PM_{2.5}$  濃度，是最根本解決空氣汙染的方法。






## 環境汙染與 肝臟疾病的影響

| 小港醫院肝膽內科 林宜竑醫師 |

**肝**臟疾病傳統被認為是台灣的國病，在現今有更多的疾病多於肝病，但肝臟疾病仍是台灣重要的疾病，尤其肝是無聲的器官，由於肝內沒有神經，當症狀產生，往往已是疾病相當嚴重，影響到附近的器官甚至是全身。在台灣，引起肝臟疾病最主要的原因是以病毒性肝炎為主，其次為酒精性肝炎、非酒精性脂肪肝、藥物性肝炎、自體免疫性肝炎及代謝性疾病，慢性肝炎會進展至肝硬化、肝癌，這些併發症會導致後續的惡化及死亡。



在台灣，最多的肝臟疾病仍是病毒性肝炎，因 A 型肝炎及 E 型肝炎為急性表現，但不會慢性化，對肝臟不會有長期的損傷，主要影響肝臟的病毒以 B 型肝炎、C 型肝炎為主。相對於歐美國家極少 B 型肝炎，亞洲國家有著較高的 B 型肝炎盛行率（除日本），台灣也是 B 型肝炎高盛行區，在過往的統計估算中，台灣的 B 型肝炎盛行率可高達 15-17%，約有 300 萬的 B 型肝炎帶原者，B 型肝炎傳染的途徑主要是母嬰傳染，也就是 B 肝帶原的媽媽在生產過程中，將 B 型肝炎病毒傳染給新生兒，新生兒有 85-90% 會變成終生帶原者，學齡前孩童的免疫力尚未發育完全，感染到 B 型肝炎容易讓病毒在肝細胞生存，約 25% 會變成慢性帶原者，健康成年人受感染則約 3% 會慢性帶原。當病毒活動時，人體的免疫系統清除肝細胞內的病毒，造成肝臟的急性發炎，當這種發炎反覆持續發生，肝細胞受損產生纖維化，嚴重的會進展至肝硬化，也容易發生肝癌的病變。C 型肝炎也是台灣肝臟疾病的重要病因，雖然感染人數較 B 型肝炎為少，但在

台灣也有 3-5% 的盛行率，在全世界也算高盛行的國家，C 型肝炎與 B 型肝炎相同是由血液傳染，但不同於 B 型肝炎，較少於母嬰垂直傳染，多是在成年之後血液的接觸得到，這幾年來有許多新一代直接抗病毒藥物問世，台灣現在也已經有多種藥物上市，新一代的直接抗病毒藥物（DAA）不僅是副作用少，效果也更強效快速，只要口服 2 到 3 個月的藥物即可，這些藥物這幾年都已加入健保給付，已治療數萬名 C 型肝炎的患者，目前病毒清除的效果相當良好。

除了病毒性肝炎，酒精性肝炎也佔一個肝臟疾病重要的因素。由於乙醇的代謝主要由肝臟處理，乙醇會在肝內代謝成乙醛和乙酸，而乙醇及乙醛都對肝臟有直接毒性作用，加上酒精對血糖、血脂與肝脂肪堆積的影響，使得肝臟產生發炎。據研究統計，酒精性肝炎最大的影響因素是酗酒時間長短和劑量，而非喝酒種類，而這種影響是線性正相關，依據國外研究，成年男性每日攝取 80 公克，成年女性每日攝取

40 公克，持續 5 到 10 年，便會產生酒精性肝病變。

環境汙染對身體的影響是全身性的，當有毒的汙染物質從人體的呼吸道、消化道或皮膚吸收到身體內，會隨著血液到達每個器官，危害是全面性的。而肝臟是身體主要的解毒及代謝器官，許多人體吸收的物質會送到肝臟處理，有毒物質會引發肝臟的發炎反應，肝功能上升，肝細胞的損傷刺激肝臟纖維化，目前有愈來愈多研究證實環境汙染的物質是肝纖維化的獨立危

險因子，慢性反覆的暴露使得肝臟產生肝硬化，也進而增加肝癌的機會，已有肝癌的病人暴露在這樣的環境也加重病情的惡化。台灣國家衛生研究院之前研究已發現長期暴露  $PM_{2.5}$  引起肝臟發炎，與肝癌風險增加相關；六輕石化工業區對附近學童健康影響報告中，也明顯發現到石化廠排放的化學物質會影響學童的肝功能。環境汙染對健康影響危害頗大，需要有更多的健康監測、疾病預防治療及公共衛生安全的介入，工廠環境的監督及改善，來保護居民的健康。







# 空氣汙染與腦中風

| 小港醫院神經內科 李國璋醫師 |

## 前言

「腦中風」乃是腦血管障礙的總稱，是腦部因為血液供應突然中斷（腦血管阻塞或出血），使得腦部缺乏氧氣及養份，導致局部腦細胞受損或死亡而產生各種的神經症狀。腦中風主要分為三種類型：（一）暫時性腦缺血發作。（二）缺血性腦中風。（三）出血性腦中風。

目前腦中風為造成全球人口死亡與失能的主要原因，增加罹患腦中風風險的危險因子除了無法改變的如：年齡、性別、種族與中風家族史之外，最為人熟知的還有三高（高血壓、高血糖、高血脂）、肥胖、抽菸與心律

不整，大部分的中風是可以藉由健康的飲食與生活型態、治療積極控制三高來預防的；而近年來由於全球空氣品質之意識逐漸提高，也逐漸有許多研究開始顯示空汙與腦中風有一定程度的關係。

### 空氣汙染與腦中風的關係

一份由美國哈佛大學附屬貝斯以色列女執事醫療中心於 2012 年所發表的研究報告顯示，人們在曝露於細懸浮微粒的空氣汙染數小時後會增加腦中風的風險，而即使是符合美國國家環境保護局標準在「安全程度」的空氣汙染，中風風險仍會提高。

空汙不只會增加腦中風的風險，對於中風病人的預後也有一定程度的影響，近期一項中國學者於 2019 年發表於《中風》(Stroke) 期刊的研究即顯示居住於空氣汙染較嚴重的居民其中風一年後的死亡率也會較高，而其中又以男性、年長（大於 75 歲）與肥胖者風險更為增加，因此研究團隊認為改善空氣品質對於中風病人的預後與復原應有相當的助益。

依據行政院環保署近兩年全台灣空氣品質指標統計顯示，一年當中在高雄有將近 3 成的日子，高雄人都生活在 AQI (Air Quality Index：空氣品質指標) 達到橘色提醒的空氣品質中 (AQI>100)，雖然漸有逐年降低的趨勢，但在高雄空汙依然對人民的健康有重要的影響。國內蔡尚學博士的研究也發現在高雄地區空汙與腦中風住院的確是有相關性的。

近期亦有研究指出揮發性有機物質與腦中風之間的關係，去年一篇根據台灣的健保資料庫與行政院環保署的研究發現，長期接觸總碳氫化合物和非甲烷碳氫化合物可能會增加缺血性中風的風險。

### 結論

空氣汙染與腦中風之間的相關性隨著眾多研究發表後越來越被重視，一般民衆應盡量避免暴露空汙環境，多利用捷運、公車等大衆運輸以減少廢氣量，空汙嚴重時，減少戶外運動或改成在室內運動，以降低腦中風之風險。



# 空氣汙染與失智症

| 小港醫院神經內科 陳俊鴻醫師 |

## 前言

地區，失智人口在過去 20 年倍增，平均每 3 秒鐘就新增一位失智症病患。根據衛生福利部 2018 年版「失智友善台灣」報告指出，80 歲以上老人，5 位中就有 1 位罹患失智症；90 歲以上老年人失智症的比例高於三分之一，估算 2017 年底台灣失智症人口超過 27 萬人；20 年後，失智人口將增加 1 倍以上；40 年後更可能突破 85 萬人。為何會如此？研究顯示空氣汙染可能是重要原因之一。空污除了傷害心肺血管以外，更會引起全身性的發炎反應，而慢性發炎正是被認為阿茲海默症的危險因子。

## 空氣汙染對神經系統的傷害與造成失智症的機轉

由於空氣汙染物質的孔徑非常微小，其對神經系統造成的傷害機轉可能為：

1. **細小顆粒直接穿透器官、經嗅覺進入大腦**：動物研究顯示污染物甚至可以直接從嗅覺神經進入大腦，造成直接傷害。

## 2. 引發免疫細胞造成全身發炎反應：

隨著呼吸進入肺部後造成發炎，當體內這些發炎因子隨著血液運送到身體各處，便可能演變成血管及全身系統性的慢性發炎。

## 3. 神經細胞的凋亡

### 空氣汙染內含物與失智症的關係

1. 成大公衛學院分析全民健資料庫的研究論文其結果指出：較高濃度的  $PM_{10}$  和  $O_3$  暴露會增加阿茲海默氏症的風險。而較高濃度的  $NO_2$ ，則有傾向可能會增加血管性失智症的風險。
2. 中山醫學大學公衛學院也利用全民健資料庫分析  $PM_{2.5}$  的暴露與阿茲海默症及過敏性鼻炎的關係。結果顯示：過敏性鼻炎增加了罹患阿茲海默氏症的風險，其中很大可能性來自暴露於  $PM_{2.5}$ 。
3. 2019 年國家衛生研究院統合分析台灣、美國、英國、加拿大等四國資料，自 2015-2018 年，50 歲以上，超過 1200 萬人口的研究結果： $PM_{2.5}$  的暴露與高罹患失智症及阿茲海默氏症風險，分別為 3.26 倍及 4.82 倍。

## 結論

根據實證研究顯示，空氣汙染的內容物，如：懸浮微粒（ $PM_{2.5}$ 、 $PM_{10}$ ）、氮氧化物（ $NO_x$ 、 $NO$ 、 $NO_2$ ）、臭氧（ $O_3$ ）、二氧化硫（ $SO_2$ ）、一氧化碳（ $CO$ ）等，均會造成不同程度的認知功能障礙（輕度認知功能異常、血管性失智症、阿茲海默氏失智症）及其他神經精神疾病（巴金森氏症、腦中風、自閉症、憂鬱、症自殺）。所以控制空污提供了我們對於疾病治療的不同方法；不僅是延緩失智或許可減少其他疾病的發生。

如果我們還停留在空氣汙染只影響呼吸系統？那真的是大錯特錯！空氣汙染對健康的潛在影響很廣，遍布全身每一器官，從身體裡細微的生理變化，以至明顯的疾病特徵。雖然政府已均積極推動各項空氣汙染管制策略，包含法規強制及誘因鼓勵措施；全國歷年空氣品質監測結果均呈現改善趨勢，但仍不應以此而自滿，期待在持續的空污改善下，能締造真正無汙染的健康社會。



## 糖尿病與空氣污染

| 小港醫院內分泌科 溫瑋倫醫師 & 徐瑋壕醫師 |

**各**種空氣污染物以懸浮微粒（PM<sub>10</sub> 及 PM<sub>2.5</sub>）、硫氧化物（SO<sub>x</sub>）、氮氧化物（NO<sub>x</sub>）、一氧化碳（CO）為主，另外還有二次污染物臭氧（O<sub>3</sub>）。PM10 指的是直徑小於或等於 10 微米的懸浮微粒（particulate matter, PM），約為沙子的直徑十分之一，容易通過鼻腔的鼻毛與彎道到達喉嚨；PM<sub>2.5</sub> 指的是直徑小於或等於 2.5 微米的懸浮微粒，所以也叫細懸浮微粒，相當於三十分之一的頭髮直徑。這些從肺吸進體內的細懸浮微粒，因為體積非常的小，可以自由穿梭在肺的支氣管和血管壁，再透過血液循環跑到身體不同的器官，引起發炎反應。空氣污染已知跟許多非傳染性的慢性疾病有關，目前也有越來越多的研究指出空氣污染會增加新陳代謝疾病的風險，包含代謝症候群、糖尿病或妊娠糖尿病。

代謝症候群的核心為胰島素阻抗，可視為二型糖尿病的前期；要診斷代謝症候群必須得在以下五種診斷標準符合兩種以上：中樞肥胖（腰圍超標）、空腹血糖過高、血壓過高、三酸甘油脂過高、或高密度膽固醇過低。大型研究（收納超過 15,000 人）指出 PM<sub>10</sub>、PM<sub>2.5</sub>、PM<sub>1</sub>、SO<sub>2</sub>、NO<sub>2</sub>、O<sub>3</sub> 濃度都和代謝症候群的得病相關，濃度每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  暴露的風險比分別增加 13%、9%、12%、10%、33%、10%。在代謝症候群的診斷次項當中，和空氣汙染最相關的是空腹血糖，高血壓和中樞肥胖（腰圍超標）則是有相關但強度稍弱；要特別留意的是：肥胖的人比體重在正常範圍內的人，血壓更容易受空氣汙染影響而上升。

空氣汙染也和妊娠糖尿病有關。台灣在 2017 年就有 2 篇研究針對空氣汙染和妊娠糖尿病關係的研究：其中一篇在嘉義的研究明確指出暴露 PM<sub>2.5</sub> 診斷妊娠糖尿病有明確的關係；另外一篇研究在分析將近 20,000 名懷孕婦女後則發現暴露氮氧化物（NO）和發展妊娠糖尿病有關。值得一

提的是，短期暴露（小於 14 天）似乎不會影響，但中長期暴露（在第一孕期與第二孕期，也就是懷孕前 24 週）的影響顯著。

空氣汙染也會增加糖尿病的風險：PM<sub>10</sub>、PM<sub>2.5</sub>、SO<sub>2</sub>、NO<sub>2</sub>、O<sub>3</sub> 濃度都和代謝症候群的得病相關，濃度每增加 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  暴露的風險比分別增加 11%、10%、8%、33%、10%。有研究指出糖尿病患者比非糖尿病的個案更容易受到空氣汙染的危害；另外短期對空氣汙染物的暴露發現，空氣汙染物濃度越高跟糖尿病相關的死亡有正相關。

總結來說，空氣汙染會增加代謝疾病（包含代謝症候群、妊娠糖尿病、糖尿病）的風險，而如果暴露者本身就已經患有這些代謝疾病，受到的傷害可能更大。目前雖然並無明確證據減少空氣汙染暴露可以逆轉代謝性疾病，但減少暴露從較短期可改善心肺功能到長期能降低死亡率的證據倒是相對充足，政府在發展工業或能源時必須做好環保把關以減少國民的健康損失；對於一般民衆本身或糖尿病病人，就現階段而言，預防則是最好的治療。



# 環境汙染與肥胖

| 小港醫院家庭醫學科 王奕淇醫師 |

## 環境汙染與肥胖的關聯性

傳統上認為肥胖的成因就來自於熱量攝取過多和缺乏身體活動，導致攝入體內的卡路里多於消耗掉，逐步累積的結果造成了人體肥胖。但如同前面所提到，肥胖盛行率越來越高，是全世界共通的健康議題，除此之外，越來越多證據顯示，肥胖的成因與環境汙染和生活中充斥各種化學物質脫離不了關係。我們觀察到肥胖是一種多成因的疾病，遺傳因素與體內多種器官如腸胃道、胰臟、肌肉、脂肪組織、肝臟、腦部等等的功能運作，都和肥胖有相關性，而多種環境汙染物會藉由各種機轉改變人體內的能量平衡，例如改變脂質代謝的平衡或脂質細胞的正常發展、影響食慾與對飽足感的認知，進而促成肥胖，這些物質我們將之稱為 *obesogens*（環境肥胖因子）。

## 常見導致肥胖的環境汙染因子

### Obesogens (環境肥胖因子)

充斥於我們的生活環境中，以下介紹幾種在日常生活中經常會接觸到的物質，以及其作用機轉：

#### 1. DDT / DDE

- ◆ 化合物學名：Dichlorodiphenyltrichloroethane (DDT) 雙對氯苯基三氯乙烷 Dichlorodiphenyldichloroethylene (DDE) 1,1- 雙 (對氯苯基) -2,2- 二氯乙烯。
- ◆ 常見用途：DDT 曾經是最著名的合成農藥和殺蟲劑，而 DDE 是 DDT 的主要代謝產物之一，能儲存於脂肪組織中並有累積作用，有一定的毒性和干擾內分泌功能。
- ◆ 作用機轉：活化 PPAR $\gamma$  受器與脂肪生成基因，調節雌激素受器 - 整體作用：脂質生成上升與增加脂肪儲存。

#### 2. Bisphenol A (BPA) and its analogues 雙酚 A 與其衍生物

- ◆ 化合物學名：Tetrabromobisphenol A (TBBPA) 四溴雙酚 A、

Tetrachlorobisphenol A (TCBPA) 四氯雙酚 A。

- ◆ 常見用途：雙酚 A 是一種化工原料，結構式類似雌激素，是一種環境荷爾蒙，常作為聚碳酸酯塑膠 (polycarbonate, PC) 材質之原料，另外也常作為罐頭內壁塗層的原料之一。
- ◆ 作用機轉：活化 PPAR $\gamma$  受器與脂肪生成基因、調節糖皮質醇與雌激素受器、表觀遺傳修飾、增加脂肪細胞的氧化壓力和發炎狀態。
- ◆ 整體作用：脂質生成上升與增加脂肪儲存、促進食慾。

#### 3. Phthalates

- ◆ 化合物學名：Di- (2-ethyl hexyl) phthalate (DEHP) 鄰苯二甲酸二 (2- 乙基己基) 酯、Dibutyl phthalate (DBP) 鄰苯二甲酸二丁酯、Mono-benzylphthalate (MBzP) 單苄基酯、Benzyl butyl phthalate (BBP) 鄰苯二甲酸丁苄酯。
- ◆ 常見用途：Phthalates 鄰苯二甲酸酯是常見的塑化劑，也是熟知的環境荷爾蒙，廣泛使用



於各類塑膠製品，常見如化妝品、藥品中都可能存在。

- ◆ 作用機轉：活化 PPAR $\gamma$  受器與脂肪生成基因、表觀遺傳修飾、增加脂肪細胞的氧化壓力和發炎狀態。
- ◆ 整體作用：脂質生成上升與增加脂肪儲存、促進食慾。

#### 4. Alkylphenols

- ◆ 化合物學名：Nonylphenol (NP) 壬基苯酚、Octylphenol (OP) 辛基苯酚。
- ◆ 常見用途：主要用於生產表面活性劑、也用於抗氧劑、紡織印染助劑、潤滑油添加劑、農藥乳化劑、樹脂改性劑、樹脂及橡膠穩定劑等領域。
- ◆ 作用機轉：活化 PPAR $\gamma$  受器與脂肪生成基因、調節雌激素受器、增加脂肪細胞的氧化壓力和發炎狀態。
- ◆ 整體作用：脂質生成上升與增加脂肪儲存、減少雌激素合成。

#### 5. Parabens

- ◆ 化合物學名：Alkyl esters of p-hydroxybenzoic acid 對羥

基苯甲酸酯。

- ◆ 常見用途：Parabens 是一類用在化妝品及藥品工業中的防腐劑，有時也會被用在食品添加劑中，用作殺細菌及殺真菌劑。在洗髮精、潤膚膏、刮鬍膏、外用藥品、噴霧溶劑、化妝品和牙膏中均可找到此類化合物，其特性為有效且低成本，但已被證實有干擾內分泌的作用。
- ◆ 作用機轉：活化 PPAR $\gamma$  受器與脂肪生成基因、調節糖皮質醇與雌激素受器。
- ◆ 整體作用：脂質生成上升與增加脂肪儲存。

### 預防方法

在日常生活中，我們也可以透過一些方式，減少接觸這些環境荷爾蒙，以下提供一些注意方法：

#### 1. 飲食方面：

多選擇天然原形的食物，避免攝入過多精緻加工的食品，例如罐頭、含糖飲料、油炸物等等，蔬菜水果盡量選擇當季盛產的品種，可以大幅減少食入過多農藥。

## 2. 減少塑膠製品使用：

許多塑膠製品中都含有塑化劑，可能藉由吸入、皮膚接觸、食入人體內，長期累積下來，不只可能造成肥胖，也可能因為干擾內分泌系統，誘發某些癌症發生；因此在生常生活中，可避免使用塑膠餐具、水壺，改用不銹鋼或是玻璃材質，特別是孕婦及兒童。

## 3. 減少使用過多添加物產品：

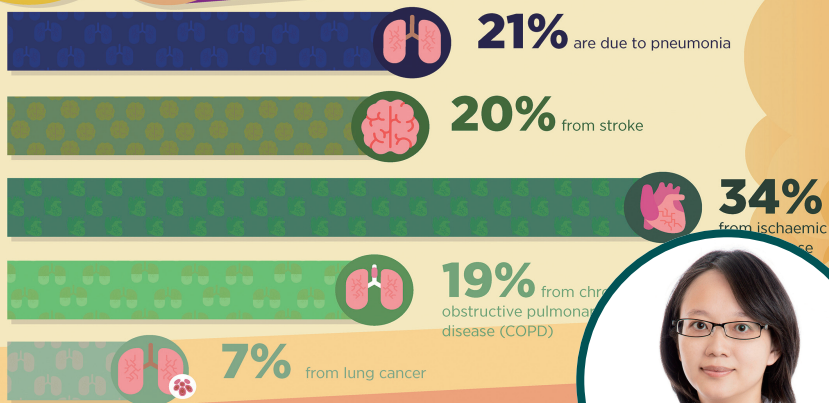
如前面提到的，許多日用品中也都含有環境荷爾蒙，如洗髮精、潤膚膏、刮鬍膏、外用藥品、噴霧溶劑、化妝品和牙膏中都有，因此可以選用成分較天然單純、不含防腐劑的用品，只要能在日常生活中，多注意一些小細節，回歸自然單純的生活方式，就可以減少這些 **Obesogens** 的接觸，減少其對健康帶來的危害。



# DEATHS LINKED TO OUTDOOR AND HOUSEHOLD AIR POLLUTION



**7 million** people die prematurely every year from air pollution – both household and outdoor. Among these deaths:



## 空氣汙染與脂肪肝

| 小港醫院健康管理暨職業安全衛生中心 鄭如君醫師 |

### 空氣汙染與肝臟的影響

空氣汙染已被證實與肺癌、急性呼吸道感染、中風、動脈硬化缺血性心臟病、慢性阻塞性肺病相關。短期或長期暴露空氣汙染會造成肺功能下降、呼吸道感染、加重氣喘。在 2012 年 6 月，世界衛生組織轄下的國際癌症研究機構（International Agency for Research on Cancer）把柴油引

擎微粒（Diesel exhaust particles, DEPs）從「可能致癌」（第2A類）列為「人類致癌物」（第1類）。根據新的科學證據顯示，國際癌症研究機構在2013年10月也把把戶外空氣污染PM2.5列為人類致癌物（第1類）。

空氣中的懸浮微粒可能會經由肺部、進入到體內，透過氧化壓力、胰島素阻抗、發炎反應、和基因毒性，造成全身性的健康效應。

動物研究中發現，暴露於懸浮粒子或碳黑（carbon black）會造成肝細胞毒性；暴露於PM<sub>2.5</sub>或碳黑會活化肝臟庫弗氏巨噬細胞（Kuffer's cell）造成發炎反應、影響肝醣合成、及胰島素阻抗，進而影響脂肪肝或是第二型糖尿病。

柴油引擎微粒是移動交通污染源中主要污染物之一，動物研究發現柴油引擎微粒的暴露會造成發炎反應及肝細胞DNA的傷害。

肝臟是人體很重要的器官，是人體最大的化學工廠，在人體新陳代謝中扮演極重要的角色。

肝臟的功能很多：包括膽汁的製造與排除，分泌膽紅素、膽固醇、賀爾蒙，脂肪、蛋白質、碳水化合物代謝，酵素活化，儲存肝醣、維生素、礦物質，合成白蛋白及凝血因子，血液解毒。

非酒精性脂肪肝病（Nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD）是全球最常見的肝臟疾病，常見於肥胖者身上，與代謝症候群（Metabolic syndrome）有很高的關聯性。非酒精性脂肪肝病是指脂肪細胞在肝臟蓄積，需排除大量飲酒或其他脂肪肝的成因（例如：病毒性肝炎、藥物、先天性代謝異常、飢餓、靜脈營養、懷孕相關疾病等），大多藉由影像檢查診斷，例如超音波檢查。非酒精性脂肪肝病可以分成兩類，一類是較輕微的非酒精性脂肪肝（Nonalcoholic fatty liver），以單純脂肪肝（simple steatosis）來表現，預後大多良好；一類是較嚴重的非酒精性脂肪肝炎（Nonalcoholic steatohepatitis），這類患者會有肝細胞發炎現象，有一部分會

進展成肝硬化，甚至肝癌。研究發現暴露於細懸浮微粒中可能會加重非酒精性脂肪肝的進展。在小鼠的實驗中發現，吸入PM2.5六周之後，肝細胞發炎程度及纖維化程度均較高；將懸浮微粒注射入小鼠體內，可以在肝臟巨噬細胞、尤其是庫弗氏巨噬細胞（Kuffer's cell）內發現懸浮微粒沉積。懸浮微粒會刺激庫弗氏巨噬細胞分泌促發炎細胞激素IL-6導致發炎反應，而誘發非酒精性脂肪肝病的進展。

生活型態改善是非酒精性脂肪肝的第一線治療方式，減重5%就可以改善脂肪肝的程度。減少熱

量的攝取、運動都可以改善脂肪肝。飲食方面則是避免酒精的攝取、減少食入果糖、例如甜點及手搖飲料等。藥物方面則須與醫師討論，針對非酒精性脂肪肝病相關共病，例如代謝症候群、高血脂、糖尿病或心血管疾病予以適當治療。

在台灣，B型肝炎及C型肝炎仍然盛行，近年來隨著飲食西化、缺乏運動，肥胖及脂肪肝的盛行率也大幅增加，環境變化空氣汙染的暴露，也影響肝臟健康，值得大家的重視。養成良好生活型態、規律運動、維持標準體重、接種肝炎疫苗，關注空氣品質、避免暴露空氣汙染之中是當今的肝臟保養之道。





# 空氣污染與 牙周炎的關係

| 小港醫院牙科 陳翰生醫師 |

## 前言

牙周組織包括牙齦、牙周韌帶、齒槽骨與牙骨質，後三者稱為牙周附連組織，它們共同負起了支持牙齒的責任，使牙齒可以行使正常的功能，牙周炎是一種作用於牙周組織的慢性發炎，隨著時間的進行會造成牙周附連組織的破壞，繼而造成牙齒的動搖甚至脫落。儘管目前只有一篇文獻討論到大氣污染對牙周炎的影響，但從過去許多二手菸對牙周炎的影響的文獻，以及系統性疾病與牙周炎的關聯性文獻來推論，空氣污染對於牙周炎應該也佔有一定的影響力。

## 懸浮粒子與牙周炎的關係

空氣污染物是由多種污染物質所組成的複雜混合物，目前在各種空氣污染物中，懸浮粒子被認為是影響健康最主要的因子之一。對於懸浮粒子

污染、甚至是大氣中的空氣污染是否影響到牙周炎的進程，目前並沒有相關的研究。

牙周炎一種是炎性疾病，許多研究指出牙周炎與身體其他炎性疾病例如心血管疾病、風濕性關節炎間有顯著的關聯性。之前研究顯示空氣污染中的懸浮粒子會造成全身性的發炎反應以及氧化性迫傷，而且牙周炎會讓這個傷害加重。

## 菸害環境與牙周炎的關係

長久以來有許多研究證實，吸菸者比非吸菸者有著更為嚴重的牙周破壞，吸菸是影響牙周炎的重要因子之一。但曝露在二手菸的環境中是否也會有類似的狀況則仍有許多爭議。

有許多研究指出，非吸菸者如果處在能吸到二手菸的環境裡，容易有口腔及全身性的疾病。學者 Erdemir 的研究指出，曝露在二手菸環境中的兒童比一般兒童有更多的牙周附連喪失，其牙齦溝液中也有較多的尼古丁代謝產物。學者 Akinkugbe 在 2016 發表的統合分析中指出，在非吸

菸者中，曝露在二手菸環境中與牙周炎盛行率有正相關。

## 其他空氣污染物與牙周炎的關係

儘管目前沒有空氣污染與牙周炎之間的直接研究，但從過去許多研究可以得知氧化性迫傷對於牙周破壞有相當的影響，而空氣污染則是造成人體氧化性迫傷的原因之一。學者 Gregorczyk-Maga 等人的研究顯示，空氣污染中的一氧化碳與唾液中氧化性迫傷的指標有關聯性，也會造成唾液中穀胱甘肽減少。

## 結論

牙周炎是多因性的，細菌、宿主本身的免疫狀況、基因、全身性疾病、口腔內部的清潔狀況、飲食以及吸菸與否都會影響到牙周病破壞的範圍與速度，因為過去許多牙周炎相關研究並沒有考慮到所有的狀況，以至於得出來的結果常常不一致，像在二手菸的環境中是否對牙周炎有影響就是一個明顯的例子。而在大氣污染對於牙周病的影響方面，目前仍未有相關的研究，這方面是需要學界再繼續去努力釐清的。




# 空氣污染 與心理健康

| 小港醫院家庭醫學科 歐明蓉醫師 & 楊鎮誠醫師 |

**隨**著空氣污染與氣候變遷越來越嚴重，世界衛生組織（WHO）已經將空氣污染納入「全球十大健康威脅」之中。隨著空氣污染年年惡化，大眾對其造成的健康危害也越來越注重。我們已知的一連串健康危害，如心血管疾病、呼吸道疾病、腦血管疾病與肺癌等。

然而，除了上述這些疾病之外，最新研究指出，空氣污染也可能會影響到心理健康。暴露於不同的空氣污染物，如懸浮微粒（particulate matter, 簡稱 PM）、臭氧（O<sub>3</sub>）、氧化氮（NOX）、氧化碳（COX）、硫化物（SOX）等皆可能導致心理健康問題的產生。如國外研究顯示，空氣品質與心理壓力、生活品質、憂鬱症狀、憂鬱症診斷以及自殺意念有相關性。以大家熟知的 PM<sub>2.5</sub> 為例，在長期暴露之下，可能會增加憂





鬱症發生的比率，又或像是暴露於更高濃度的  $PM_{2.5}$  以及  $PM_{10}$ ，會導致更多焦慮症狀的出現等等。

而除了室外空氣污染之外，室內污染亦是重要議題，隨著人類生活型態的改變，室內空氣品質逐漸被大家所重視。每人每天約有超過八成以上的時間處於室內環境中（包括住家、辦公室等等），因此室內空氣品質直接影響工作成效以及健康。室內空氣污染源多來自室內烹調與取暖等燃燒行為、建材及室內裝潢等材料的揮發、辦公室事務機、清潔產品、過於潮濕且不常清掃導致的生物性污染物、二手菸、二手菸。有研究顯示，暴露於二手菸的時間越多，心理壓力、憂鬱症狀以及自殺意念越高，亦可能導致未來心理疾病發生的機率上升。

室外空氣污染大多為交通運輸與工商活動所產生的空氣污染物，因此民衆可多利用大眾交通工具，汽機車定期檢驗保養。而在交通繁忙與工廠附近的區域活動時，戴口罩也能初步防範防範空氣污染物的危害，又或是祭祀不燒金也可減少  $PM_{2.5}$  的產生。

至於室內的部分，室內禁菸可保護自己以及家人免受二手菸甚至二手菸的危害。確定室內空氣流通良好，定期更換冷氣濾網、避免室內溼度太高，造成空調發霉以及微生物孳生。或使用空氣清淨裝置，也可使污染物不致擴散或累積，但須要定期維修與保養，若是不當的使用或保養，可能會使空氣清淨機釋放出較高濃度的臭氧，反而對健康有影響。

在選擇裝潢部分可選擇有內政部建築研究所的「綠建材標章」。「健康綠建材」代表此建材有低逸散、低污染、低臭氣的特性，可減少日後有害的揮發性有機物產生。油漆部分水性塗料比油性塗料來得健康；傢俱部分可以考慮有環保標章的實心木製家具或室內裝潢。

伴隨著科技及經濟進步的是越來越多的環境污染，而空氣污染是我們不得不面對的其中一環。希望民衆藉由了解空氣污染對我們心理健康的影響，進一步配合環保政策、調整日常生活型態、改善環境、防範疾病的產生，才能給下一代更好的未來。



## 空氣污染與膿胸

｜ 小港醫院胸腔外科 蔡東霖醫師 ｜

**空**氣污染對人體主要影響在呼吸器官，不論是氣狀或粒狀污染物，當濃度太高或量太多時，都可能刺激支氣管黏膜，降低纖毛的活動力，使支氣管痙攣，甚至抑制肺部功能。在相關的流行病學研究中，亦發現污染地區民衆的氣喘、肺氣腫、慢性支氣管炎等呼吸道疾病發生頻率較高，且肺炎、肺癌等死亡率亦會增加。

在外科方面，空氣污染造成的呼吸道與肺部感染後可能出現的問題，就是「膿胸」。膿胸是肋膜腔內感染發炎積液的情形。肋膜腔是生理性的空腔，介於兩層肋膜（壁層及臟層肋膜）之間，正常時體液（肋膜液）會在兩層肋膜之間過濾跟吸收，只有少量的肋膜液在肋膜腔中。當身體有病變，影響兩層肋膜之間的過濾及吸收時，就會產生肋膜積液，也就是俗稱的胸部積水。而膿胸就是這些肋膜積液有細菌及發炎細胞的浸潤所造

成，肋膜周圍的組織器官發炎感染，創傷，血行性遠端感染至正常肋膜積液都有可能。臨床上，就是以肺部感染發炎造成的膿胸最為常見，肺炎經治療痊癒後體液也會自行吸收。但少數病患，因為延遲就醫或沒有接受適當的治療，或是病患本身免疫功能較差（如糖尿病、類固醇濫用患者）就容易因細菌侵入肋膜腔液中而造成膿胸。

膿胸的診斷方面，胸部 X 光是最基本的檢查，可以發現肺炎浸潤、肋膜積液的存在，若又有上述之症狀，就要想到膿胸的可能。應安排胸部超音波，並在超音波導引下將肋膜液抽出送檢查，若為澄清黃褐色正常肋膜液，只要將體液盡量抽乾，適當的抗生素治療肺炎即可。若超音波下發現有濁狀、間隔的生成，抽出物混濁，甚至是膿狀液，可能已進入第二期或第三期，須進一步治療。此時應安排胸部電腦斷層，可以了解膿瘍的位置，肋膜增厚的程度、是否合併肺炎、肺膿瘍等其他病變作為進一部治療的參考。治療膿胸的基本原則包括引流膿瘍，以及適當的抗生素治療

及足夠的營養。經診斷為膿胸後，會給予廣效性的抗生素治療，待細菌培養結果調整抗生素的使用。若病患為糖尿病患者、或已有全身敗血的症狀，會直接給予第二線甚至第三線的抗生素。

外科醫師的角色在於膿瘍的清創與引流。早期的膿胸，可以安排胸管插入引流，合併從胸管灌注纖維溶解劑，許多文獻證實有一定的效果，但仍有失敗的比率，須手術治療。第二期以上的膿胸，則多需要依靠手術的方式來處理，手術的目的，在於剝除增厚的肋膜組織，故稱“剝皮術”，將多處空腔積膿徹底清除，以達到擴創術的目的，更期望塌陷的肺臟，能重新膨脹，改善呼吸功能。如果剝皮術不能克盡其功，肺臟因塌陷太久，膨脹不良，造成空腔的存在，若不處理，勢必會反覆積膿，無法痊癒，這時，便須考慮將胸壁外的肌肉轉移到肋膜腔內，用於填補空腔；或者，將多根肋骨切除，使胸壁塌陷，以消滅空腔。總之，無不想盡辦法，用以清除積膿，剝除增厚肋膜，避免空腔，以達到手術治療的目的。



高雄市立小港醫院  
(委託高雄醫學大學經營)  
Kaohsiung Municipal Siaogang Hospital



第二季

# 環境污染下的 慢性疾病照護

環境污染專刊民眾版

