

## 台中縣大甲鎮福德里甲狀腺腫調查 II

### 討 論

地方性甲狀腺腫是公共衛生上重要的課題。雖然過去台灣曾是甲狀腺腫的高流行區。但在民國 56 年全面實施加碘鹽之後，台灣平均甲狀腺腫盛行率已降至 5% 以下[3]。雖然過去在布袋和北門學童甲狀腺腫調查也是在 5 % [5]，但此次調查結果顯示高美和西岐國小仍有 6.6 % 和 8.8% 的盛行率。

雖然有許多研究嘗試解釋地方性甲狀腺腫發生的原因，但是日前僅有二個理論得到實驗上的支持，即營養上的碘缺乏，食物中含有致腫質，以及和飲用水的水質有關 [6]。引起地方性甲狀腺腫最主要的原因是缺碘。Hetzl 在 1983 年估計，亞洲地區仍有大於四億人口因嚴重碘缺乏而受影響[7]。

約 97% 西岐、高美國小學童回答食用含碘精鹽。此外，根據研究，非缺碘地區 T3 / T4 的比例約 15 : 1，缺碘地區 T3 / T4 的比例會上升到 29 = 34 : 1 [8]。而這次調查 T3 / T4 的比例約 15 : 1，說明兩地都不是缺碘地區。

飲食中碘含量過多也會引起甲狀腺腫，最有名的例子是日本北海道地方性海岸甲狀腺腫，居民長期食用當地特產的昆布等高碘食品造成甲狀腺[9]。西岐、高美國校地以雖然瀕海，但都不是海帶、海藻的特產區。約四分之一學童回答常食用海苔、海帶等平均約 17 天一次，所以也沒有碘過量的疑慮。

食物當中可以引起甲狀腺腫的物質，簡稱「致腫物」。1929 年 Chesnry 用甘藍菜餵食老鼠誘發甲狀腺腫，其它十字花科的蔬菜也被證實有致甲狀腺腫的作用，主要的成份是硫氰酸鹽及異硫氰酸鹽。而樹薯、玉蜀黍、竹筍、甜薯含有氰酸甘，食用後可以轉變為硫氰酸鹽[10]。在蘇丹 Darfur 省的研究指出，在缺碘的情況下，小粟米的某種成分有很強的抑制甲狀腺線活性和致甲狀腺腫的作用[11]。至於西岐、高美國小地區並沒有以甘藍菜、玉蜀黍等為主食的現象，因此甲狀腺腫也與此無關。

早在西元前 770 年，中國就曾描述飲用水和甲狀腺腫的關係。1808 年的 Caldas 及

1810 年的 Camacho 最早哥倫比亞地方性甲狀腺腫歸因於當地的飲用水水質。高礦物質含量，特別是鈣、鎂鹽及細菌污染被認為是飲用水造成甲狀腺腫的主要因素[10]。1972 年 Day 及 Powell-Jackson 在喜馬拉雅山村落的研究指出，甲狀腺腫盛行率和飲用水的低碘，高氟、高鈣、高鎂及總硬度（碳酸鈣濃度）過高有正的相關[12]。但 Malaos 在希臘的研究卻發現甲狀腺腫盛行率和土壤中鈣的含量呈負的相關，而且和飲水中鈣的含量無關[13]。雖然兩者的研究結論不同，但一般認為在缺碘的地方，鈣、鎂等引起甲狀腺腫的效果才會表現出來：1989 年 Das 等在奈及利亞的研究也支持了這個觀點[14]。至於福德里的地下水碳酸鈣濃度並未超過上限（表 7），雖然銅安里較高，但因兩地都不是缺碘地區，因此較不能由此解釋。

Kawada 發現用含孟量較高的水餵食母的老鼠會引起甲狀腺腫及輕微抑制甲狀腺荷爾蒙[15]。雖然福德、銅安、建興里的水質較高，但在人體的流行病學調查並未觀察到這個現象。至於鐵和甲狀腺腫的關係文獻上並未報告。

在哥倫比亞 41 個地區的研究指出，地質學上的含水層及分水嶺的組成和甲狀腺腫盛行率有明顯相關。位於富含有機質的岩石，如煤、頁岩，下游的城鎮具有高盛行率。相反的，飲用水取自流經不含有機物質的火成岩的溪流的地區，甲狀腺腫盛行率較低。這似乎也就能解釋東肯得基富含有機物質的沉澱岩是飲用水中致腫質的來源[6]。

某些細菌學上的研究指出，細菌污染是地方性甲狀腺腫的致病因子，在希臘的某些村落中高流行以飲用水的大腸桿菌或桿狀微生物比非流行區高[13]。Vought 等在美國維吉尼亞州 Richmond 郡的甲狀腺腫高流行區的水中分離出之大腸桿菌的培養中發現引起甲狀腺腫的物質，分子量大約十萬以上[16]。實驗室上也證明在某些甲狀腺腫的病人身上也發現促進甲狀腺生長的免疫球蛋白[17]。此外，人體的甲狀腺細胞漿膜和大腸桿菌的抗原決定因子有免疫學上的交互作用[18, 19]，由此推論某些細菌的抗體具有促進甲狀腺生長的作用，在地方性甲狀腺腫的致病機轉上扮演重要的角色。另外，在西哥倫比亞的研究也顯示，高甲狀腺盛行率和飲用水管線中的總細菌量有關[20]。而環保署在西岐國小地區的水質化驗報告發現，福德里、銅安里、建興里的細菌菌落數較高：若以西岐、高美兩校的盛行率分別和張天鈞教授民國 78 年在同樣臨海，社經地位類似，但飲用自來水的非烏腳病流行地區的嘉義縣布袋鎮國小學童甲狀腺界盛行率比較（8.8 % vs 2.1 %，6.6 % vs 2.1 %）[5]，發現統計學上均有顯著差異（ $p < 0.0001$ ， $p < 0.0001$ ），其次兩校的甲狀腺荷爾蒙也較布袋鎮高，而西岐又較高美為高。

由以上討論我們推論西岐、高美兩地區的甲狀腺腫主要和地下水水質有關。可能是因飲用水的總菌落數較高，以致水中含有致甲狀腺腫及促甲狀腺活性。而先前的討論知道鈣、鎂、孟、鐵較不能解釋這次甲狀腺腫的原因。雖然西岐和高美的盛行率沒有統計學上的差異，但在女生方面則有顯著差異，由於本研究在對照組的選擇方面，並未針對兩地飲用水水并深度，飲用泉水來源，土質成份，工業區附近水源等影響甲

狀腺腫的因素作採樣及比較，所以在推論工業區與兩地甲狀腺腫的關係時，必須有更進一步的分析，才能下較肯定的結論。

此外本次調查，甲狀腺腫的學童中僅 4 % 有甲狀腺抗體，根據張天鈞教授的研究[ 21 ]，抗甲狀腺球蛋白抗體或抗甲狀腺微粒體抗體會出現在 98.6% 的橋本氏甲狀腺炎或 79 % 的葛瑞夫茲氏甲狀腺腫患者。因此學童甲狀腺腫主要原因並不是自體免疫，而是所謂的單純性甲狀腺腫。

### 結論與建議

由以上的討論，我們知道西岐、高美兩校的甲狀腺腫盛行率分別為 8.8 % · 6.6 % · 就台灣地區而言，全面實施加碘鹽後，甲狀腺腫盛行率平均已降至 4.3 %，相較之下，兩校的甲狀腺腫盛行率有偏高的趨勢，但兩校的盛行率並無統計學上的顯著差異。至於引起西岐、高美兩校的甲狀腺腫原因，目前認為和飲用地下水的水質有關，可能是細菌菌落數較高，因此水質中產生促甲狀腺活性和致甲狀腺腫物質。

當然，改善西岐、高美兩地區甲狀腺腫最重要的方法就是裝設並飲用經過消毒、殺菌、過濾的自來水。同應繼續食用含碘精鹽。經由這次調查也再次提醒大家共同保護水資源的重要性。

撰稿者：賴守志、崔重基、吳秀英（行政院衛生署預防醫學研究所流行病學專業人員訓練班）張天鈞（台大醫院）

報告者：台中縣衛生局，大甲鎮及清水鎮衛生所，台中縣環保局，台中縣西岐國小、高美國小、台灣省衛生處、行政院衛生署預防醫學研究所。

表 7 大甲鎮瀾宮、銅安、西岐、龍泉、建興等里水質檢驗報告

(檢驗單位:行政院環保署)

井號	井址	井深 公尺	pH 值	總固 態物 質(mg)	鉛 mg/L	錳 mg/L	鉍 mg/L	鎘 mg/L	鎳 mg/L	銻 mg/L	汞 mg/L	氨態 氮mg/L	亞 硝酸 態氮 mg/L	磷酸 鹽mg/L	硝酸 鹽氮 mg/L	亞 硝酸 鹽氮 mg/L	總溶 解固 體量 mg/L	總硬 度 CaCO <sub>3</sub> mg/L	
L92	龍泉里	31	6.85	1	ND	*0.354	ND	0.105	ND	ND	0.001	69.4	0.138	0.002	0	3.72	0.157	776	365
L93	銅安里	25	6.66	5	0.006	*1.146	0.001	*0.731	ND	ND	ND	22.9	0.088	0.00	*0.101	0.09	*0.732	*843	*521
L94	銅安里	6	6.76	96	ND	*0.318	0.004	*2.788	ND	ND	ND	54.2	0.173	ND	*0.069	0.16	0.405	*1054	*557
L95	銅安里	8	6.77	30	ND	*0.686	0.006	*5.988	ND	ND	0.001	64.5	0.183	0.002	ND	0.17	0.304	*1084	*539
L96	銅安里	6	6.65	*130	ND	*0.353	0.001	0.135	ND	ND	ND	*577	0.195	0.002	*0.083	0.58	0.288	*914	*513
L96	銅安里	6	6.75	*453	ND	*0.483	0.002	*2.965	ND	ND	ND	56.3	0.169	0.002	*0.069	1.10	*0.625	*1434	491
L98	福源里	10	6.82	*1588	ND	*0.311	0.003	*4.090	ND	ND	ND	13.4	0.148	ND	ND	0.38	0.177	548	382
L99	西岐里	30	7.03	20	ND	ND	0.001	0.023	ND	ND	0.001	8.9	0.060	0.001	ND	1.94	0.035	424	338
L100	建興里	6	6.83	*570	ND	*0.176	0.002	0.158	ND	ND	0.001	8.4	ND	ND	ND	0.69	0.131	554	363
L101	銅安里	10-20	6.55	35	ND	*1.569	0.033	*4.949	ND	ND	ND	57.6	0.265	0.002	*0.445	0.087	0.046	704	389
L102	龍泉里	>30	6.82	5	ND	0.002	0.001	0.044	0.021	ND	0.001	35.9	*0.941	ND	ND	1.66	0.155	509	317
L103	建興里	10-20	7.13	*760	ND	*0.132	0.001	*0.419	ND	ND	ND	12.5	0.162	ND	ND	1.09	0.157	445	325
	正常值		6.5-8.5	100	0.05	0.05	0.05	0.3	0.05	0.01	0.002	250	0.8		0.001	10	0.5	800	500

\*為高於正常值 - ND 為低於正常值。

## 參考文獻

1. Perez C. Scrimshaw NS , Muhoz JA : Technique of endemic goitre surveys In : Endemic Goitre.WHO monograph series .no 44. Geneva ; WHO.1960: 369-383.
- 2 .Chen KP , Wu HY , Lin CC , et al :A study on the distribution of endemic goiter of school children in Taiwan.In : Memoirs of the College of National Taiwan University , vol 17.Taipei : National Taiwan University.1972 : 61 – 72.
- 3 .Chen KP , Lee TY , Hsu Dy, et al : Studie on the effect of salt iodization on endemic goiter , Taiwan.I.Mass survey on goiter of school children..J Formosan Med Assoc 1976 ; 75: 471 – 482.
- 4 .Thilly CH, Delange F , Stanbury JB : Epidemiologic surveys in endemic goiter and cretinism.In : Stanbury JB.Hetzel BS eds.Endemic Goiter and Endemic Cretinism.New York ; John Wiley Sons ,1980:157 – 183.
- 5.Chang TC, Hong MC,Chen CJ: Higher prevalence of goiter in a blackfoot disease – endemic area in Taiwan , J Formosan Med Assoc( in press ).
- 6.Gaitan E : Goitrogens in food and water.Ann Rev Nutr 1990 ; 10 : 21 – 39.
- 7.Hetzel BS : Iodine deficiency disorders ( IDD ) and their eradication.Lancet 1983 ; 2 : 1126 – 9.
- 8.Hershman JM .Due DT.Sharp B.et al : Endemic goiter in Vietnam.J Clin Endocrinol Metab 1983 ; 57: 243-9.
- 9 .Suzuki H .Higuchi T ,Sawa K , Otaki S , Horiuchi Y : Endemic coast goiter in Hokkaido , Japan , Acta Endocrinol 1965 ; 50 : 161.
- 10.Gaitan E : Goitrogens in the etiology of endemic goiter.In : Stanbury JB , Hetzel BS eds.Endemic Goiter and Endemic Cretinism , New York : John Wiley Sons, 1980 ; 219 – 236.
- 11.Eltom M.Hofrander Y.Torelm I : Endemic goiter in the Darfur region ( Sudan ).Acta Med Scan 1984 ; 215 : 467 – 475.
- 12.Day TK.Powell-Jackson PR : Fluoride,water hardness and endemic goiter, Lancet 1972 ; 1:1135.
- 13.Malamos B.Koutras DA.Pigopoulos GA , et al : Endemic goiter in Greece.some new epidemiologic studies. J Clin Endo 1971 ; 32 : 130-9.
- 14.Das SC , Isichei UP , Egbuta JO, Banwo AI : Cations and anions in drinking water as putative contributory factors to endemic goiter in Plateau State.Nigeria.Trop Geogr Med 1989 ; 41:346 – 352.
- 15.Kawada J.Nishida M,Yoshimura Y.Yamashita K : Manganese ion as a goitrogen in the female mouse.Endocrinol Jpn 1985 ; 32:635 – 643.

16. Vought RL , Brown FA , Sibinovic KH : Antithyroid compound(s) produced by *Escherichia coli*: preliminary report. *J Clin Endocrinol Meta* 1974 ; 38 : 801—865.
17. Drexhage HA , Bottazzo GF, Doniach D , Bitonsky L. Chayen J : Evidence for thyroid-growth-stimulating immunoglobulins in some goitrous thyroid diseases. *Lancet* 1980 ; 2:187-192.
18. Weiss M, Kasper DL, Ingbar SH, Winbold W. Kasper DL : Demonstration of a saturable binding site for thyrotropin in *Yersinia enterocolitica*. *Science* 1983 : 219 : 1331—33.
19. Weiss M , Kasper DL . Ingbar SH : A specific, saturable binding site for thyrotropin ( TSH ) in *Yersinia enterocolitica* and *E. coli*. *Clin Res* 1982 ; 30 : 494
20. Caitan E. Medina P, Derouen TA , Zia MS : Goiter prevalence and bacterial contamination of water supplies, *J Clin Endocrinol Meta* 1980 ; 51 : 957—961.
21. Chang TC , Chang CC, Chen FW : Serum antithyroglobulin and anti-thyroid microsomal antibody titers in thyroid disorders. *J Formosn Med Assoc* 1982 ; 81:67—77.