



Lois Marie Gibbs/有害廢棄物公民情報中心 彙編
看守台灣研究中心 譯



辛奧曠 目錄

謝誌		iii
前言		vii
關於CCHW：「有害廢棄物之公民情報中心」		xii
戴奧辛公害簡史		xvii
序文	戴奧辛政治學	1
第一章	戴奧辛之毒性	22
第二章	戴奧辛到底是什麼	34
第三章	戴奧辛之所由	46
第四章	體內的戴奧辛	61
第五章	我們到底吃了多少戴奧辛	71
第六章	戴奧辛與免疫系統	83
第七章	戴奧辛與癌症	90
第八章	戴奧辛與生殖	108
第九章	戴奧辛對健康的其他影響	128
附錄A	戴奧辛和類戴奧辛化合物之化學	138
附錄B	單位轉換表	143

謝誌

儘管身處於一個預算緊縮的草根團體中，有害廢棄物公民情報中心（CCHW）的成員仍可很驕傲的抬頭挺胸，因為我們的勝利遠多於失敗。作為一個組織與草根運動的一部份，我們可以成功是因為堅持互助的工作原則，及主動伸出援手給那些需要幫助但卻不主動開口求助的人。這本書是一個絕佳範例，它顯示出了CCHW及其所支持的運動如何運作。許多科學家、民間運動人士、領導人與研究員對本書的寫作、審查及協助定義其廣度等有所貢獻。在此我們要對這每一人、每一分的貢獻表達我們最誠摯的謝意。沒有他們，這本書不會如此包羅萬象、貼近人群並且實際有用；沒有他們，就沒有這一本可以用來鼓舞人們實際採取行動去保護我們的健康、我們的環境與重建我們的民主的工具書。

我們要特別感謝Beverly Paigen博士，因為他不僅寫了大部分科學章節，而且聘僱其他對本書有貢獻的科學家，並給予指導。他也花了數月的時間讀幾千頁的報告，並把這些非常科技的資訊轉為日常用語。由於他的努力才讓一般大眾得以了解戴奧辛所造成的嚴重威脅。

CCHW在組織方面的領導人Charlotte Brody，研究員與編輯John Gayusky及科學方面的領導人Stephen Lester也值得我們特別肯定與感謝。他們每一個人在本書的寫作、研究和事實確認等方面均扮演了重要的角色。他們也幫忙策劃圓桌會議，使各個領域的領導者能齊聚一堂，以協助塑造本書及CCHW的終止戴奧辛暴露運動。因為我們很想盡快發行這本書，因此他們三個

人犧牲了幾個月的時間，放棄自己的生活，犧牲和家人朋友相處的時間以及許許多多的睡眠時間。可以和這三位具奉獻犧牲精神的專家一起工作真是我們的榮幸。

另外有兩個團體在他們的職責之外提供了我們協助：即自然系統生物中心（The Center for The Biology of Nature System）和綠色和平。

感謝所有參與本書的科學家，包括波士頓的大眾健康大學（Boston University School of Public Health）的Dr. Richard Clapp，Dr. David Ozonoff與Tom Webster；由國立癌症學院（National Cancer Institute）退休的科學家Dr. Marvin Schneiderman；及麻省理工學院的Dr. Frank Soloman。

也感謝所有直接參與本書的研究員、召集人與其他許多的人們，包括CCHW的Deborah Carpenter；伊利諾州之芝加哥的Lin Chary；Ralph Nader的政府採購專案的Alicia Culver；綠色和平的Charlie Cray；Kentucky環境基金會的Elizabeth Crowe；自然系統生物中心的Holger Eisl；麻薩諸賽州之Provincetown的Richard Grossman；勞工組織者Peter Kellman；Bronx 清潔空氣聯盟的Nina Laboy；密蘇里州之時代灘（Times Beach）的Marilyn Leistner；Parkridge地區居民實際行動組織（Parkridge Area Residents Take Action）的Teresa Mills；CCHW的Tyion Miller；環境研究基金會的Dr. Peter Montague；麻薩諸賽州之波士頓的Pete Sessa, Esq.，CCHW的Barbara Sullivan；奧勒崗州之Tidewater的Carol Van Strum；Tri-State環境聯盟的Terri Swearingen；綠色和平的Joe Thornton；以及化學武器工作團（Chemical Weapons Working Group）的Craig Williams。

也特別感謝那些參與圓桌會議的人士，他們犧牲了一

星期的時間，合作規劃終止戴奧辛暴露運動，並且還花額外的時間閱讀本書的初稿。這些人士包括：北卡羅來納州的Warren County之反多氯連苯之關心公民組織（Warren County Concerned Citizens Against PCBs）的Dollie B. Burwell；加州的矽谷毒物聯盟的Leslie Byster；明尼蘇達州之農業與貿易政策學院（Institute for Agriculture and Trade Policy）的Jackie Hunt Christensen；維吉尼亞州的農業聯盟的George Coling；紐約皇后大學的自然系統生物中心的Mark Cohen；紐約的廢棄物工作室（Work on Waste）的Dr. Paul Connett；德州的終止污染團體聯盟（Group Allied To Stop Pollution）的Lorrie Coterill；伊利諾州之綠色和平的Charlie Cray；華盛頓的政府採購專案的Alicia Culver；紐澤西州的Union County關心公民組織（Concerned Citizens of Union County）的Joanne Eash；路易斯安那環境行動網的William A. Fontenot；阿肯色州的反化學污染環境之人民組織（People Against a Chemically Contaminated Environment）的Sharon Golgan；紐約的公民環境聯盟的Diane Heminway；紐澤西的草根環境組織的Madelyn Hoffman；伊利諾州的社區重建之人民組織（People for Community Recovery）的Patricia Jackson；伊利諾州的社區重建之人民組織的Hazel Johnson；紐約州的South Bronx清潔空氣聯盟的Nina Laboy；佛羅里達州的黑人組織（Blacks on The Serious Side）的Cynthia C. Laramore；北卡羅來納州的藍脊環境護衛同盟（Blue Ridge Environmental Defense League）的Denise Lee；加州的清潔空氣與水之人民組織（People for Clean Air and Water）的Esperanza G. Maya；俄亥俄州的Parkridge地區居民實際行動組織（Parkridge Area Residents Take Action）的Teresa Mills；印第安那州的环境與社區公義中心（Center for Environmental and Community Justice）

前言

Lois Marie Gibbs

美國有害廢棄物公民情報中心（CCHW）之成立者與執行長

的Calvin Mitchell；田納西州的拯救我們的Cumberland山區組織（Save Our Cumberland Mountains）的Mike Morrissey；賓夕法尼亞州環境網的Karl Novak；德州的終止污染團體聯盟的Kim Phillips；華盛頓的社會責任醫師組織（Physicians for Social Responsibility）的Lynn Pinder；密西根州的Huron環境運動者同盟（Huron Environmental Activists League）的John Pruden；密西根的拯救我們的郡（Save Our County）的Virgil Reynolds；華盛頓的美國大眾利益研究團體（US Public Interest Research Group）的Daniel Rosenberg；華盛頓的社會責任醫師組織的Joe Schwartz；俄亥俄州的拯救我們的郡（Save Our County）的Alonzo Spencer；俄亥俄州的國際化學工人聯盟（International Chemical Worker Union）的Michael Sprinker；華盛頓的綠色和平的Lynn Thorp；肯德基州的化學武器工作團的Craig Williams；加州社區反毒物組織（California Communities Against Toxics）的Jane Melanie Williams；佛羅里達州的反毒物暴露之公民組織（Citizens Against Toxic Exposure）的Margaret Williams；以及麻薩諸塞州的清除有害廢棄物運動（Massachusetts Campaign to Clean up Hazardous Waste）的Matthew Wilson。

最後，再次感謝圓桌會議參與人士與其他小心翼翼的編輯與補充本書初稿的人士，包括：Leslie Byster，Jackie Hunt Christensen，Mark Cohen，Alicia Culver，Rick Hind，Madelyn Hoffman，Mike Morrissey，Kim Phillips，Carol Van Strum，Tom Webster，及Matt Wilson。也感謝編輯Sonia Shah及南端出版社（South End Press）其他的全體人員。

非常榮幸可以和名列本致謝辭中的人士一起工作，期待在終止戴奧辛暴露運動的慶功會上可以再次見到他們。

--- Lois Marie Gibbs 與
有害廢棄物公民情報中心（CCHW）

1978年，我和鄰居發現我們在紐約愛渠的社區就蓋在埋有21800噸有毒化學物質的地點旁邊。當初買房子的時候，沒有人知道虎克化學公司（Hooker Chemical Corporation）—西方石油（Occidental Petroleum）的子公司之一—曾將200噸含有戴奧辛的有毒化學物質「三氯苯酚」，及21600噸的其他各種化學物質傾倒入愛渠中。我們只知道自己漸漸開始生病，有許多孕婦流產、許多畸形兒出生；許多人出現中央神經系統問題、尿道異常、哮喘及其他呼吸問題。

但是虎克化學公司和西方石油公司知道他們埋在這個廢棄溝渠裡的化學物質會對附近社區的居民健康造成危害。1953年，虎克公司填平這道溝渠，並以1美金的價錢將它賣給鎮上的校委會，交易的條件之一，就是如果有任何人因為埋藏的廢棄物而受害時，虎克公司和西方石油不必負責。

在我們組織起來爭取權益並在1980年贏得遷居他地的補償金後，我搬到了維吉尼亞州，以便擁有一個可以讓我的孩子遠離戴奧辛和其他有毒物質污染的安全的家，並且開始著手建立一個以幫助草根團體對抗其社區毒物的組織。

我原以為搬到維吉尼亞就可以保護我的孩子，使其免除戴奧辛的進一步傷害。但在1994年9月13日，美國環保署發表戴奧辛之健康影響再評估的初步報告後，我才知道我錯了。原來每

當孩子們在喝牛奶或吃魚肉時，就等於在吃戴奧辛；原來在佛羅里達州的aggregate kiln燃燒有害廢棄物所產生的戴奧辛會跑到密西根州的乳牛或初生兒母親的乳汁中。

當我讀到環保署報告中提及的一段話，我愣住了。這句話說：「戴奧辛和其相關物質的部份影響，如酵素誘導，會改變體內荷爾蒙的含量；不論是接受實驗的動物，或是暴露於生活環境中戴奧辛含量的一般大眾，細胞功能都發生改變。」。環保署報告揭露了一個事實，就是戴奧辛比先前報導的更為普遍、更為危險；而這不單是少數人所面臨的危機，大多數的人口都同樣深受威脅。

你不必住在紐約的愛渠或者佛羅里達的Pensacola之戴奧辛山，就可以受到戴奧辛的影響。美國的成年人或孩童體內都含有戴奧辛，其含量足以或將足以危害其身體健康。

由於我們大多是由食物的途徑接觸戴奧辛，因此我們不能只是清除自家後院裡的戴奧辛來源，這樣還解決不了問題。位在北卡羅來納州Canton市的住家後的Champion造紙廠，其用氫漂白紙張所產生的戴奧辛可能會跑到俄亥俄州East Liverpool的居民吃的冰淇淋裡。位在East Liverpool的WTI有害事業廢棄物焚化爐所排出的戴奧辛可能會跑到北卡羅來納州賣的漢堡裡。

解救我們家人免於戴奧辛進一步危害的唯一方法就是要清除每一個人後院的戴奧辛來源。在俄亥俄州East Liverpool的環保運動人士必須迫使該地的焚化爐停止運作，這不僅保護他們自己，也保護住在北卡羅來納州的Canton的居民。我們必須彼此解救才能解決問題。

這就是本書的目的：提供每一位讀者足夠的戴奧辛知識，以助其採取行動去停止戴奧辛的暴露危害。請不要陷在科學之

中，請利用它當作組織與行動的跳板。為了解救我們自己與他人，每一個社區都需要有一個由當地居民組成的團體，積極而堅定地消滅當地戴奧辛來源。

本書的上半部描述戴奧辛如何危害美國人的身體健康。這上半部的內容大多是摘自美國環保署2400頁的初步再評估報告，以白話加以闡述。我們也納入該報告後的一些戴奧辛之重要研究資料，並且簡要地描述與戴奧辛科學相關的政治歷史。

本書的下半部則描述我們如何遏止戴奧辛的暴露危害以恢復健康的身體；另外，本書也提供建議，幫助讀者建立一個積極的團體、組成聯盟、關閉焚化爐、說服地方政府拒買戴奧辛產品等等行動。

1995年4月28日，有40個人聚集在維吉尼亞州的Arlington，參與本組織（CCHW）關於戴奧辛的圓桌會議。這三天會議的目的是要設計出有關停止戴奧辛暴露危害的全國性草根運動的行動策略綱領，這些綱領構成了本書下半部的主要骨架*。

我們發起運動的主要目的是建立一個永續社會：一個食品或母乳中沒有戴奧辛污染的社會，在這個社會中不允許戴奧辛的形成、排放與暴露。

為了達到此目的，我們必須投注心力於：

*以民間運動人士、科學家和國家組織代表為主的圓桌會議之舉辦來開始進行一項運動是有害廢棄物情報中心的一個運作良好的傳統。1986年舉辦的固態廢棄物圓桌會議造就了麥毒物（McToxics, McDonald之諷稱）運動，一個全國的草根性運動，其努力使得速食工業減少使用聚苯乙烯泡棉（保力龍）。

1. 停止所有的焚化行為，包括醫療廢棄物焚化爐、都市垃圾焚化爐、有害廢棄物焚化爐、軍用廢棄物焚化爐、污水污泥焚化爐；以及在陶磚窯、鍋爐與工業用爐中燃燒的有害廢棄物。
2. 揭露並挑戰那些用戴奧辛侵犯低收入戶與有色人種組成之社區的行為。
3. 使工業界逐步停止使用氯，包括在紙漿廠與造紙廠的生產過程中使用氯，及PVC塑膠的製造。並使受此行動影響的工人無後顧之憂。
4. 對戴奧辛的各種來源做更明確的確認。
5. 檢驗食物與母奶中的戴奧辛含量，以判斷本運動的進展情況。
6. 推廣安全的、可取代的工作、產品與科技。
為了向這些目標邁進，我們將努力於下面的工作：
 1. 成立聯盟。
 2. 教育美國人有關於戴奧辛的知識，及如何停止戴奧辛之暴露危害。
 3. 使參與的社區保持聯繫。
 4. 與勞工朋友們一起奮鬥。
 5. 反對所有焚化行為，尤其是醫療廢棄物焚化爐。
 6. 說服政府、機關與消費者購買不會增加我們體內與食物的戴奧辛含量的產品。
 7. 督促政府通過州的污染防治條例。

致力於減少戴奧辛危害的過程中，我們可以選擇怪罪受害者，要求每個人停止食用牛奶、魚肉及要求停止哺乳；或者我們可以選擇用相同的力量去阻止那些公司的不當行為，譴責他們使我們食物與身體充滿戴奧辛。這本書是我們的誓言，我們發誓關閉所有戴奧辛污染源以取回食用安全的食品、飲用乾淨的水與安全的母乳的權利，以保護我們的健康。

在「誰將告訴人民」（Who will tell the people）一書中，身兼記者與作家的作者William Greider寫到：

當美國人找到勇氣、以民主的語言誠實說出事實真相時，美國的精神得以再現。

如果我們沒有勇氣改變政府運作的方式，我們就無法關閉戴奧辛的污染源。為了啟動這個改變的程序，我們必須創造全國參與的討論風潮，一個社區接著一個社區，探討我們政府和社會的本質。我們必須探究為何當公司的力量變強時，人民的力量反而變弱了；我們必須討論為何政府捍衛污染排放比保護人民健康更積極；我們必須想出如何誠實說出事實真相與如何集體行動以重建我們的民主。

獻給環境的正義

Lois Marie Gibbs

於「秋天教堂」，維吉尼亞

1995年4月

關於CCHW

緣起

有害廢棄物之公民情報中心（CCHW, The Citizens Clearinghouse For Harzardous Waste）是一個成立十四年的非營利組織，1981年由Lois Gibbs女士創立。Lois Gibbs女士是愛渠運動的領導人。CCHW是美國唯一由民間召集人成立與領導的全國環境組織。Lois女士和其鄰居的努力引起全國矚目，並且第一次證明了毒性物質不是一個抽象的議題，而是可能存在於每個人家裡後院的事實，之後便有許多人主動與Lois女士聯絡，因此為了傳播資訊知識並促進互助合作而成立CCHW。

1981年時，CCHW的主要重心在於幫助那些情況和愛渠類似，正遭受有毒廢棄物傾倒危害的社區團體。自此以後，CCHW逐漸擴大計劃以配合民間環保團體日益廣泛的關懷層面。直到現在，CCHW已經和全國各地超過8000個以上的社區團體合作過。

科學和技術協助

1981年之後，在哈佛及紐約大學畢業的毒物學家Stephen Lester領導下，CCHW至今已將許多科學文獻轉譯成一般人也能接受的語言。在CCHW的整個歷史中，我們幫助了許多環保運動人士了解技術和科學的知識，讓他們可以明白表達自身的關懷，並且在會直接影響他們生命的決策中發聲。我們的技術協助計劃提供社區團體一對一的合作，幫助他們審查技術報告、清除計劃、健康研究及發展可取而代之的技術。經由這個工作，社區人士開始了解（通常是第一次）為何他們的家人會生

病、或者需要什麼樣的清除計劃才可以保障居民的健康，避免進一步的危害。

組織與領導訓練

相關事項由Charlotte Brody女士領導，Charlotte Brody持有護士執照，並且在公民權益、女權與職業健康運動等方面有三十年的組織與訓練經驗。只要民眾打電話或寫信請求，CCHW就會提供組織協助；或者藉著在社區舉辦訓練課程以協助民眾。CCHW幫助民眾成立團體並讓他們走下去。我們已成功的串連起個人團體和其他社區組織以建立比地方組織更大、更堅強的團體。

CCHW曾舉辦區域訓練營將數千名社區運動者聚在一起。這些活動名稱叫做領導統馭發展會議（Leadership Development Conferences, LDCs）及幹部進修教育（Continuing Education for Organizers, CEOs）。我們訓練領導者如何讓他們的鄰居參與行動，如何達成目的及如何建造出民主的組織。

CCHW召集民間運動人士、科學家、與勞工聯盟和國家環境組織的代表參與圓桌會議，使其討論並參與保護健康和環境的策略。圓桌會議的參與者主要是民間組織的領導者，另外也包括關心會議議題的科學家、勞工團體與工作和該議題之立法方面有關的國家組織代表。圓桌會議之後，「阻止戴奧辛運動」的目標隨之誕生。

資訊知識服務

CCHW已出版了超過60種自助手冊以滿足民間團體的需求。此外，我們成立一個內容廣泛的圖書館，收藏政府文件、相關公司的資料檔案、各種數據，並設有一台搜尋資訊的公用

電腦，社區團體可以善加利用以贏得環境正義。CCHW也出版了兩種期刊：一年四期的「每個人的後院」與「環境健康月刊」，後者轉載許多健康與化學品暴露有關的科學論文。

委員會與財務

CCHW由委員會執行監督管理，委員會共有十名成員，其中五個是民間團體領導者、五個是教授；四名男性、六名女性；四名屬於有色人種。67%的經費來自基金會，其餘則由會員捐款。

CCHW大事紀

創立超級基金（Superfund）

聯邦超級基金計劃成立於1980年，目的是為清除廢棄物掩埋場。此基金是CCHW執行長Lois Gibbs女士和其鄰居在愛渠努力的成果。Gibbs女士通常被媒體和國會代表尊稱為「超級基金之母」。

阻止成立新的有害廢棄物掩埋場

CCHW之「由下而上」的草根運動策略，使得這個國家自此運動開始之後，只蓋了一個新的商業用有害廢棄物掩埋場。國家的法律仍然允許這些設施的建造，但人民不許。

趕走飛灰運動

過去政府一度要取消固態廢棄物焚化爐爐灰的管制，CCHW投入反對取消管制的草根運動。這些爐灰可能充滿了戴奧辛和其他毒物，若讓政府將這些爐灰歸類為「特別廢棄物」，則可能讓這些爐灰在處理時不用對其毒性作檢驗。

固態廢棄物專案

經由各個社區的努力將便宜卻不安全的固態廢棄物處理設施關閉，並停止新的設施的建造，民間團體領導者已將固態廢棄物處理費用提高了。這些提高的費用促使了許多市政府或州政府著手建立對環境有益並較不昂貴的廢棄物管理方法，即強制一定百分比的廢棄物要回收。

超級基金技術協助專案

經由草根運動的努力，聯邦政府同意提供各社區最高50000美元的技術協助補助金。這些補助金可用來僱用技術協助提供者，以幫助社區評估清除方案與特殊場址的環境與健康研究。

知的權利專案

CCHW協助相關協調工作，使得「知的權利」法條得以通過。這個法條使得民眾可以取得在其社區儲存、處理與排放的化學品之相關訊息。CCHW與州的民間團體一起努力，建立了可以取得地方資訊的州政府計劃。

旋轉毒木馬運動

CCHW和地方民間團體合作，發展出了策略和法規以終止清除廠商將廢棄物從某個社區清除後又運到另一個社區傾倒的行為。

種族、階級與廢棄物的關聯性

CCHW將Cerrell報告與其他相關之研究報告揭露出來。這些研究報告證明不安全的設施通常都故意選在以有色種族、低收入、農業、天主教、老人或未受過大學教育的居民為主的社區。

麥毒物運動

這個運動是起於一個全國性圓桌會議，會議主題為固態廢棄物與過度包裝。圓桌會議參與人士決定如果我們可以說服麥當勞停止使用保麗龍，其他的速食業者也會跟隨他們的腳步。這個持續三年的運動成功了，麥當勞同意停止用保麗龍包裝產品。甚且，在這個運動期間，全國人民合力阻止了保麗龍在餐廳、學校、及大眾與私人機關的使用。

地方與州之防護法令建立

CCHW協助許多團體發展許多保護健康與環境的法令，然後助其通過。這些包括超級基金計劃、「壞男孩」法條（防止有不良記錄的公司該州進行商業行為）、暫停使用掩埋場與焚化爐及禁止他州生產並運送廢棄物在此傾倒。

戴奧辛公害簡史

1949年：西維吉尼亞州Nitro的孟山都（Monsanto）工廠意外，使工人們暴露於戴奧辛中。

1953年：在西德的貝斯夫工廠發生意外事故，使得戴奧辛釋出至鄰近的兩個社區。

1957年：戴奧辛被分離純化出來，並被確認可導致工人得氣瘰癧與相關疾病。

美國東南方爆發了雞隻的水腫疾病，造成了數百萬隻雞死亡。這些雞因為吃了被含有戴奧辛之五氯酚污染的飼料而死亡。

1962至1970年：越戰期間，美軍廣泛地噴撒橘色劑（一種除草劑）於東南亞地區。

1965至1966年：道氏化學公司贊助一項以賓夕法尼亞州之Holmesburg的監獄囚犯為實驗對象的研究計劃。該實驗將戴奧辛塗在囚犯的皮膚上。

1960年代中期：以五大湖區之魚為食的鳥類爆發了生殖與發育問題。

1968年：日本「油症」（Yusho）事件中約有1800人誤食被多氯聯苯與二氯聯苯呋喃（dibenzofurans）污染的米飯。這個事件和1979年台灣中部一帶發生的米糠油事件提供了多氯聯苯和呋喃（Furans）之混合物對人類健康之影響的寫實證據。

1970年：美國禁止橘劑在越南的軍事用途。

1971年：在密蘇里州的時代灘使用了被戴奧辛污染的油來

噴灑道路以控制灰塵。在1983年這個地方發生洪水，而將戴奧辛散佈到整個社區中，全鎮居民被撤離。

科學家發現戴奧辛會造成小鼠的先天畸形。

1972至1976年：科學家開始引用並發展有關戴奧辛毒性機制的Ah受體理論。

1973年：美國的密西根州的牛隻飼料中因誤加了多溴聯苯，造成了幾百隻的乳牛死亡，並迫使人們宰殺數千隻要送往市場的牛隻。

1974年：在南越的婦女的乳汁中檢驗出戴奧辛。

1976年：義大利薩維梭（Seveso）的羅氏藥廠（Hoffman-LaRoche）公司之三氯苯酚工廠發生爆炸，使得37000人暴露於含有戴奧辛的毒物中。

1977年：科學家發現戴奧辛會使白老鼠得癌。

聯邦法庭禁止美國森林服務會（US Forest Service）在國有林地中使用含有戴奧辛的除草劑。

美國終止多氯聯苯在商業用途方面的生產製造。

1978年：紐約尼加拉瀑布區之愛渠發現戴奧辛。在八月時有240個家庭撤離該區；在不到兩年後，另外的740個家庭也被撤離該區。

都市垃圾焚化爐的排放氣體中檢驗出戴奧辛。

Kociba等人的研究顯示暴露於TCDD的白鼠會得癌，其研究結果後來被美國環保署引用為戴奧辛暴露值之風險評估基礎。

道氏化學公司提出「戴奧辛來自於火」的理論。

1979年：美國環保署發布緊急命令中止2,4,5-T的某些用途。這是導因於Alsea研究的初步結果，其顯示「在施用除草劑後的兩個月中，婦女流產比率大幅提昇。」

美國環保署在阿肯色州之Jacksonville的Vertac工廠之廢棄物中發現40 ppm的戴奧辛。

台灣發生米糠油事件。

發現暴露於含有戴奧辛的苯乙酸（phenoxyacetic acid）除草劑與罹患軟組織肉瘤有關係。

研究發現戴奧辛會影響荷爾蒙和荷爾蒙的受體。

1981年：紐約州Binghamton發生電容器火災，釋出的多氯聯苯與呔喃污染了州辦公室建築物。

1983至1985年：研究結果發現一般大眾均受到戴奧辛污染。

1985年：美國環保署發表戴奧辛健康風險評估。

1986年：紙張中檢驗出含有戴奧辛，因為在造紙過程中使用氯漂白紙張。

1988年：美國環保署開始戴奧辛之第一次再評估。

1990年：由美國環保署與氣協會所贊助的戴奧辛研討會在Banbury中心舉行。

1991年：第一屆公民之戴奧辛研討會在北卡羅來納州的Chapel Hill舉行。此研討會舉辦的目的是要提供一般大眾與草根運動者有關戴奧辛毒性的科學知識。

美國環保署開始戴奧辛之第二次再評估。

NIOSH對美國化學工人之死亡率研究發現某些癌症與戴奧辛暴露的強烈相關性。

1992年：每兩年舉辦一次的美-加國際聯合委員會之第六屆會議之報告呼籲應該逐步停止使用氣。

1993年：由Bertozzi等人對義大利Seveso的居民的發現在1976年發生工廠爆炸意外時居住於該廠附近居民的罹癌率增加。

1994年：第二屆公民戴奧辛研討會在密蘇里州之時代灘附近舉行。

美國環保署發表了戴奧辛再評估草案文件，並在九個城市中舉辦會議以取得大眾對該草案的意見。

CCHW發起「趕走戴奧辛污染」運動

1995年：CCHW贊助舉行公民圓桌會議商討戴奧辛議題。

美國環保署科學諮詢委員會舉行會議審查戴奧辛再評估草案文件。

Adapted from Webster

戴奧辛政治學

作者：Stephen Lester, M. S.

戴奧辛是一群性質與毒性相近的化合物之統稱。已知有75種不同的戴奧辛存在，其中最毒的是一種稱為2,3,7,8-TCDD (tetrachlorodibenzo-p-dioxin) 的化合物。戴奧辛並非人類刻意製造的產物，而是一些含氯的工業製程，或需將氯與有機物一起燃燒的工業製程，所製造出來的副產物。

有關戴奧辛的歷史，以及它曾經如何影響幾乎每一位在美國生活的人之健康與性命，是一個相當複雜的故事。戴奧辛的毒性是很多研究和討論的主題；同時，因製造它而獲利之公司的政治手段，與政府如何無能抵擋這些公司的施壓，構成了整個戴奧辛歷史的主軸。

由戴奧辛的歷史，我們可以看到科學也有無法提供我們答案的時候、公司企業如何操控政治決策與社會民意、及政府為何啞口無言。

戴奧辛的歷史是個充滿隱瞞、謊言與欺騙的故事：看看那喪盡天良的公司與政府如何操縱數據、謊稱及偽造研究；而對於可憐的大眾，它則是個充滿痛苦、憂煩、氣憤、被出賣與狂怒的故事；也是個充滿著嬰兒畸形、癌症及許多疾病的故事。它也是一個金錢與權利的故事：看看那些只顧追求私利的企業，如何影響政府政策的決定，及這種勾結如何影響一般大眾。

但是它亦是一個振奮人心的故事，因為人們開始說：「不，我無法再忍受了。」；因為它是人們站出來反對那些傷害與欺騙他們的企業與政府、保護他們的家庭和社區、及促成

草根性抗議大量成長，也就是新的社區團體、新的領導者與新的英雄們出來，取回他們的健康與民主的故事。

在戴奧辛的血淚歷史中，曾上演著一齣又一齣的悲劇。它由西維吉尼亞州的倪厝（Nitro, West Virginia）、密西根州的密德蘭（Midland, Michigan）、阿肯色州的傑克森維爾（Jacksonville, Arkansas）、及西德等地，生產含戴奧辛的產品之化學工廠裡的工人揭開序幕；它的故事主角，包括那些於越戰期間受到橘劑（Agent Orange）之噴灑危害的美軍與越南人民、及那些被由空中噴灑而下的除草劑污染的居住於美國太平洋西北岸森林區的人們；它也包括那些住在密蘇里州的時代灘（Time Beach, Missouri）、阿肯色州的傑克森維爾（Jacksonville, Arkansas）、紐約的愛渠（Love Canal, New York）、佛羅里達州的潘撒柯拉（Pensacola, Florida）、義大利的薩威索（Seveso, Italy）、及在世界各地被戴奧辛污染的社區的人們。它是一個至今仍在持續上演的故事，因為我們正努力地阻止工業界使用那些會產生並排放戴奧辛之製程。

戴奧辛研究與化學公司

雖然，有許多公司都牽涉到戴奧辛，但扮演特別重要角色的有孟山都（Monsanto）、貝斯夫（BASF）、道氏化學（Dow Chemical）等三家化學公司。這三家公司都生產被戴奧辛污染的商業產品，且也都做過戴奧辛毒性評估的健康研究。多年來公司和政府使用他們的研究發現，來辯稱戴奧辛之暴露對人類健康並沒有長期的影響。

1949年，孟山都公司在西維吉尼亞州倪厝的化學工廠爆炸，使許多工人受到含戴奧辛的除草劑（三氯苯氧基醋酸

（2,4,5-T）的污染。30年後，孟山都公司的科學家和一位曾多次和孟山都公司合作研究計畫的獨立科學家薩思凱博士（Raymond Suskind），比較了自稱曾受戴奧辛污染的工人之死亡率，和沒有受過戴奧辛污染的工人之死亡率。當發現這兩組工人的死亡率並沒有差別時，孟山都公司就宣稱，戴奧辛不會造成癌症，且暴露於戴奧辛不會有長期的健康影響（Zack, 1980）。從1980年到1984年，由孟山都公司發表的其他研究，也都支持他們的一般性結論，即在1949年的意外事件中，除了嚴重的皮膚異常之氯痤瘡外，受污染的工人身上，沒有發現不良的健康影響之證據。

同樣的，貝斯夫公司位在西德的三氯酚（trichlorophenol）廠，於1953年發生化學意外事件，並且釋出了含有戴奧辛的化學物質，污染了工人及附近的滿翰（Mannheim）與魯汶夏芬（Ludwigshafen）社區。再一次，為該公司工作的科學家在將近30年後，檢查了在意外事件中受到污染的工人，和沒有受到污染的工人的癌症罹患率，結果兩者沒有差別。

貝斯夫公司的研究，和孟山都公司的第一個研究，均發表於1980年，也就是在道氏化學公司的科學家發現，極低的戴奧辛就會使白鼠得癌的事實不久以後。為了回應道氏化學公司的研究，貝斯夫及孟山都公司辯稱，由他們自己的研究歸納，顯示戴奧辛不會使人類得癌。工業界發言人用這些結果，挑戰環保署規劃戴奧辛為人類可能致癌物的努力，辯稱人類對戴奧辛的反應不同於接受戴奧辛之暴露實驗的動物。人類較不敏感，他們說，否則癌症的某些證據會在這兩個「典型」的研究中發現。但稍後再次驗證這兩個研究時，發現其所用的方法都有嚴重的科學瑕疵。

變戲法的數據，第一幕：孟山都

孟山都和貝斯夫公司的研究，其不正確之證據首先於凱諾（Kemner）控告孟山都公司的官司中揭露。這個官司是由一群密蘇里州史特景（Sturgeon, Missouri）的市民告孟山都公司傷害的訴訟，起因是在1979年一列火車出軌意外事件中，列車上運送的孟山都公司之化學品外溢，而造成市民健康之傷害*（Kemner, 1989）。當為受害者申冤的律師審閱由孟山都公司取來的文件時，發現在孟山都公司的某個研究中，有一些人被歸為受戴奧辛污染者；但在稍後的研究中，同樣的人則被歸為未受污染者。

律師將第一個研究中所蒐集的個人資料，包括聘僱日期、出生年、死亡年、死亡原因、及吸煙歷史，與第二個研究來比較，結果發現兩者無法吻合。

這個案子的文件揭露了孟山都公司的科學家，從受戴奧辛污染的群組中去除了5個死亡者，並且將4個受污染的工人歸到未受污染的群組中。這樣的改變，導致受戴奧辛污染的群組之死亡率下降，未受污染的群組之死亡率上升。根據這種錯誤分類的資料，研究者斷言戴奧辛的暴露，與人類的得癌與否沒有關係（Kemner, 1989）。

律師重新計算這些數據，發現受污染的群組之死亡率比預期的高了65%，由某些疾病所造成的死亡率顯示顯著的增加。肺癌的死亡率比預期的高143%，泌尿生殖系統的癌症之死亡率高出188%，膀胱癌的死亡率提高了809%，淋巴癌的死亡率上升了92%，而心臟病的死亡率也比預期的高了37%（Kemner, 1989）。

薩思凱執行的其他幾個研究，發表於1980年到1984年間。在1976年於義大利薩威索發生的意外事故中，所釋放出的化學物質引起了大眾的注意，為了安撫大眾的警覺與不安，於是薩思凱向孟山都公司提出了這些研究計畫。這些計畫中的其中之一，又稱為薩思凱－何茲伯格（Suskind-Hertzberg）研究，並沒有檢查原來的37個受污染的工人，反而檢查了孟山都公司在西維吉尼亞州倪厝的工廠的數百名工人。同樣的群組分類的花招，也用於這個研究中。而在凱諾控告孟山都的案子中發現的文件，顯示這個研究實際上在受污染的工人群組中，有28個癌症病例，而未受污染的群組中，只有兩位得了癌症。而薩思凱在受污染的群組中，只發現14名癌症病患，未受污染的群組中，則有6名癌症病患（Suskind, 1984; Kemner, 1989; Van Strum, 1992）。

在1949年的意外發生後4年期間，薩思凱也檢查了37名受污染的孟山都的工人。根據綠色和平組織從俄亥俄州辛辛那提（Cincinnati, Ohio）的凱特琳研究中心（Kettering Institute）（即薩思凱工作的地方），所取得的醫療文件中，這些工人有「疼痛、痛苦、疲勞、焦慮、無性欲、激動易怒、及其他症狀，如：自發性皮膚潰爛、及固定型態的心理異常。」從文件中也發現這37名工人，除了一名以外，都得了氫痤瘡，一種嚴重的皮膚症狀。但是在薩思凱當時對孟山都的報告中，他沒有進一步的說明，就下結論道：「他的發現主要限於皮膚。」；換句話說，所有其他的戴奧辛之健康影響，除了氫痤瘡之外，都沒有報告（Greenpeace, 1994）。這些研究使得工業界的聲明更為理直氣壯：「受戴奧辛污染的長遠影響，只有氫痤瘡而已」。

變戲法的數據，第二幕：貝斯夫

因1953年的意外事件而受戴奧辛污染的貝斯夫工人之研究，也有很大的科學瑕疵。貝斯夫工人不相信貝斯夫科學家的聲明：「除了氯痤瘡之外，並沒有任何和戴奧辛暴露有關的健康問題。」他們聘請了自己的科學家去審查資料。這個獨立的資料審查，發現了貝斯夫的研究，竟把一些得了氯痤瘡的工人，意即其曾受過高濃度戴奧辛的污染，歸類到低污染或未受污染的群組。並且在受污染的群組中，納入了20位顯然未受污染的基層主管員工來「稀釋」數據。當這20位人員從受污染的群組中移除後，受污染的工人之癌症罹患率即大為提高（Yanchinski, 1989; Rohleder, 1989）。

公司的研究和民眾的健康

在1990年2月，當貝斯夫和孟山都的研究之明顯欺騙行為，在凱諾官司中被揭穿後，美國環保署固態廢棄物辦公室廢棄物鑑定與評估部門的專案經理真肯斯博士（Dr. Cate Jenkins），警告美國環保署的科學諮詢委員會（SAB, Science Advisory Board）關於這個新發現。科學諮詢委員會是由一群署外的獨立科學家所組成的，當時剛完成戴奧辛之癌症資料審閱，並得出「對於戴奧辛是否會使人類得癌的證據，『相互矛盾』」的結論。他們建議美國環保署繼續使用動物實驗的資料（Jenkins, 1990）。

然而，從1987年中以後，動物實驗的資料一直遭受評擊。當時，在工業界的施壓下，美國環保署承認可能「高估」了戴奧辛的風險，並準備降低戴奧辛的風險評估（Inside EPA, 1987）。導致這結論的主要證據，就是來自孟山都公司和貝斯夫公司的研究。

有鑑於在凱諾官司中指控的欺騙行為，真肯斯博士要求美國環保署重新評估這些變化，並對孟山都公司的戴奧辛研究，進行科學審查。但是，在1990年8月，美國環保署的犯罪調查辦公室（OCI, Office of Criminal Investigations）建議，「由犯罪調查辦公室開始全面調查罪證」。然而，經過2年的調查後，犯罪調查辦公室的結論為：「將這個被指控有欺騙行為的研究，提送美國環保署，對管制程序並無重大意義，在凱諾訴訟中提出的進一步指控，顯然已超過追訴限外。」（Sanjour, 1994）。換句話說，犯罪調查辦公室從未完成它的調查，因為一些被指控的犯罪行為，已是5年前的事了。

聖卓（William Sanjour）以書面整理了這個調查的整個經過。聖卓是美國環保署的固態廢棄物及緊急狀況處理辦公室的政策分析員，也是長期評論環保署有害廢棄物政策的評論家。根據聖卓的文章：

「在審核紀錄時，大家都會有這種印象，每當開始調查犯罪時，就會有一堆濕毛毯丟過來，掩蓋事實真相。要發現欺騙罪證，首先要找出孟山都研究的科學瑕疵。只要有政府的科學家之分析，就有可能達到這個結論。但是沒有一位環保署的科學家願意參與環保署之孟山都的調查。似乎沒有一位環保署的科學家，願意接手這個燙手山芋，也沒有一位當權者指示他們去做。」

雖然不願調查有關孟山都公司被指控的罪證，但美國環保署卻實實在在地花了2年時間調查真肯斯。聖卓說，真肯斯這個大嘴巴的備忘錄，促成了美國環保署對孟山都殘缺不全的犯罪調查（Sanjour, 1994）。

孟山都和貝斯夫公司的研究，也是美國辛德式（Syntex）

公司的辯駁基礎。辛德式公司曾負責密蘇里州一個受戴奧辛污染地點的清理工作。辛德式公司於1986年準備的資料顯示，如果將土壤的淨化標準由1 ppb的戴奧辛允許濃度，提升到10 ppb，則它可節省65%的清理費用。辛德式公司認為，以動物實驗為基準的1985年環保署風險評估所訂定的1ppb之土壤淨化標準，應該再考慮孟山都和貝斯夫公司的工人研究，及其他證據而加以改變。辛德式公司也爭辯道，如果將允許濃度提高，環保署（和其他負責的公司）可以省下幾百萬美元的清理費用（Commoner, 1994）。

對孟山都公司在倪厝工廠及貝斯夫公司在德國廠受污染的工人之隨後的研究，最近已在科學期刊上發表。在1991年，美國國家職業安全與衛生研究院（NIOSH, National Institute for Occupational Safety and Health）重新檢視了倪厝廠工人的死因，且發現受污染工人的所有癌症罹患率，都有增加的現象（Fingerhut, 1991）。1989年貝斯夫工人的資料也被重新查驗，同樣的也發現有氯痤瘡，及暴露20幾年的工人之所有癌症罹患率均有增加（Zober, 1990）。重新驗證這2個曾經是「典型」的研究之結果，提供了有力的證據，證明在這2個事故中，受到含戴奧辛的化學品污染的工人，確實有較高的癌症罹患率。

玩火的道氏化學公司

道氏化學公司生產過除草劑2,4,5-T，又稱三氯苯氧基醋酸。此除草劑於太平洋西北岸的森林噴灑之後，造成流產比例大增，因而被禁止使用。道氏化學公司也生產過橘劑（Orange Agent），一種曾經噴灑於越南叢林的除草劑。這2種除草劑在製造過程中，都會受戴奧辛污染。

1965年，為了評估戴奧辛的毒性，道氏化學公司對賓夕法尼亞州的荷梅斯堡（Holmesburg, Pennsylvania）監獄裡的囚犯，進行了一連串的實驗。在道氏化學公司的研究人員的指示下，純戴奧辛被塗在囚犯的皮膚上。根據道氏化學公司的說法，這些人得了氯痤瘡，但無其他的健康問題。然而，並沒有健康紀錄可以證實這項說法，也沒有對囚犯進行追蹤觀察，即使有好幾位在釋放後曾去過美國環保署。這些曾經是犯人的民眾尋求環保署的幫助，因為他們覺得有病，但環保署不予回應（Casten, 1995）。

1976年，道氏化學公司開始進行一連串的动物實驗，評估戴奧辛會不會使動物得癌。道氏化學公司選擇非常低的暴露量，可能是希望這些研究不要顯示出毒性效應。令這家公司震驚的是，即使在極低的暴露量下，癌症罹患率還是增加了，甚至低到210 ppt（Kociba, 1978）。

1978年，美國環保署開始調查奧勒崗州的流產現象，結果發現是因為太平洋西北岸地區噴灑除草劑2,4,5-T，而造成流產增加（USEPA, 1979）。根據這些發現，美國環保署提議禁止使用這種除草劑（Smith, 1979）。但是道氏化學公司派遣他們的科學家到華盛頓的美國聯邦政府所在地，並向環保署提出質疑和施加壓力，使環保署改而決定「暫停」大部分的2,4,5-T的用途。這使得道氏化學公司得以繼續生產這種毒藥。直到1983年，此除草劑的所有用途才全部禁止。

在1978年中，密西根州自然資源部（Michigan Department of Natural Resources）也發現在涕塔巴窪沙河（Tittabawassee）及撒基瑙河（Saginaw）的魚含有戴奧辛。道氏化學公司將廢水排放到這些河流裡，因此很明顯地應是戴奧辛污染的來源。

道氏化學公司以非常不尋常的方式回應。該公司最大的一家工廠所在地，位在密西根州的密德蘭，這個地方到處都有戴奧辛。這家公司為這個現象提出了一個新的理論。1978年11月，在經過了4個半月的密集努力，總共花了180萬美元後，道氏化學公司發表了一篇報告，稱為《火的微量化學》（Trace Chemistries of Fire）（Rawls, 1979）。這個報告引進了戴奧辛是到處都有的概念，且在史前時代就已遍佈。這報告聲稱戴奧辛的來源，是所有任何形式的燃燒，且不需要有人造的化學物質存在，就可以在環境中形成（Dow, 1978）。道氏化學公司的結論是，在帝塔包瓦細（tittabawassee）河及撒基瑙（Saginaw）河河裡的戴奧辛，不是因為道氏化學公司的排放所造成，而是來自於「到處都有的正常燃燒過程」。道氏化學公司製造單位的研究主管布魯（Robert Bloom），在當時說了一句話：「我們現在認為，戴奧辛自有火以來就存在。唯一不同的是，我們檢測在環境中戴奧辛的能力。」（Rawls, 1979）

道氏化學公司選擇在記者會上發表這個報告，而不是經由正常管道發表在科學文獻上。這個報告被許多人懷疑，因為道氏化學公司明顯有利益衝突，才會發表這樣的言論。但對其他人來說，這是一個受歡迎的好「消息」，包括剛剛被受到橘劑中的戴奧辛污染危害的越戰老兵控告傷害的退伍軍人管理局。

今天，這個理論還在擴展，但方向有一點不同。有一些工業界代表聲稱森林火災，是造成戴奧辛污染的重要來源。根據工業界的說法是，我們的真正問題，不是工業界產生的戴奧辛，而是「自然」產生的戴奧辛。但是有一個有力的證據，可以反駁這個燃燒理論。最佳證據來自可判定年代的湖底沉積物之戴奧辛的檢測（Czuczwa, 1984, 1985, 1986）。核心沉積物取自工業區附近和偏遠地區的湖底，並檢測戴奧辛。根據美國環

保署的說法，這些結果顯示戴奧辛「幾乎不存在」，直到1940年左右才開始持續增加，到了1960年左右才穩定下來。這個增加和使用氯的產業之成長並行。

很明顯的，如果戴奧辛自「火的光臨」以來，就已產生並遍布這個世界，且人為來源之貢獻不是很重要的話，那麼就不會有1940年以後才急速增加，而1940年代正是道氏等化學公司，開始生產受戴奧辛污染的產品。

事實上，美國環保署在參考了數個研究的資料後發現，沉積物中的戴奧辛含量，顯示出人為來源至少超過自然來源的100倍。這個發現排除了森林火災是戴奧辛重要來源的說法。甚且，空氣中的戴奧辛與戴奧辛前趨物之沉降，如殺蟲劑與除草劑由空中飄落在葉片和樹上，在森林火災時，也會對戴奧辛的產生與排放有所貢獻。

還有其他的資料可以反駁「戴奧辛是由火」產生的理論。檢驗9個2,800年前智利印地安人的木乃伊身上之組織，無法發現戴奧辛（Ligon, 1989）；還有已冰凍了400年的2個愛斯基摩婦女身上，發現戴奧辛濃度只有目前濃度的15%，且根本找不到現今來源中最毒的2,3,7,8-TCDD之存在（Schechter, 1987）。尤其智利木乃伊的資料已道出了原委，因為他們居住在洞穴裡，經常在室內燃燒木材，因此經常暴露於木材的煙霧中。如果戴奧辛可由「自然的」木材燃燒中產生，在這些木乃伊中，應可發現相當數量的戴奧辛。

根據環保署的說法，戴奧辛可以經由自然燃燒而形成，但是自然燃燒對環境中戴奧辛濃度的貢獻「或許並不重要」（USEPA, 1994d）。雖然可從數百年前的土壤中發現微量的戴奧辛，但重點是現今的濃度非常高，且直到1940年代石油化學工業誕生後，才出現非常高的濃度。

紙類中的戴奧辛

到了1980年代中期，有個新玩家加入了戴奧辛的競技場，也就是紙漿業與造紙業。在「國家戴奧辛研究」（National Dioxin Study）的部份計畫中所執行的檢測，發現使用氯當漂白劑的紙漿與造紙廠，其廢水與產品中發現有戴奧辛。

1983年，因為陸續在時代灘、愛渠、傑克森維爾及其他地方發現戴奧辛的污染，而引起眾人注目，為了回應大眾的關心，美國國會指示環保署進行這項研究。這個研究規劃調查全國各地受戴奧辛（TCDD）污染的程度，主要的重點是放在2,4,5-三氯酚（2,4,5-trichlorophenol, 245-TCP）的生產和製造設施，及相關的廢物處置場。這個研究包括查驗殺蟲劑工廠、使用殺蟲劑的地區（林地、森林、稻田等）、某些其他有機化學品生產設施、及少數燃燒設施；並由全國各地蒐集了數百個土壤與魚類樣品（USEPA 1983）。

3年後，即1986年底，有感於這個研究結果拖延太久了，太平洋西北岸的運動人士保羅·梅瑞爾（Paul Merrell）和卡蘿·范·史釗姆（Carol Van Strum）依據「資訊公開法」（FOIA, Freedom of Information Act）提出申請，要求環保署提供任何已完成的結果。由於環保署沒有回應，因此他們提出訴訟，以取得這些資訊。

1991年於北卡羅來納州教堂山（Chapel Hill, North Carolina）舉行的「第一屆戴奧辛民眾會議」（First Citizens Conference on Dioxin），梅瑞爾在其演說中，描述了接下來發生的事情：「綠色和平組織取得由環保署洩漏出來的一些文件，顯示由於某種因素，紙漿與造紙廠接入了國家戴奧辛研究計畫；且環保署和紙漿與造紙業簽定了秘密協定，以確保某些

隨後的結果能夠保密。當我們將這些文件拿到法庭上而引起一陣騷動時，環保署的官員突然找到了我們依資訊公開法申請要求提供的數千頁文件，而他們之前還否認有這些文件的存在。」（Merrell, 1992）。

這些文件，包括了對遍布全國的紙漿與造紙廠之廢水與污泥的檢驗，顯示戴奧辛存在其中的結果，就證明了戴奧辛存在於紙漿之中，這表示戴奧辛也可能存在於成品紙張中。當環保署將這些資料給綠色和平組織時，其官員為了將這個結果的衝擊降低，而聲稱這些資料只是「初稿」。但根據梅瑞爾的說法，這些資料已生效且已驗證過，而足以證明戴奧辛的污染對紙漿廠而言是個嚴重的問題。

這些文件也提供了強烈的證據，顯示美國環保署和造紙業官商勾結，以隱藏這些資料（Weisskopf, 1987）。在由綠色和平組織發行的梅瑞爾和范·史釗姆所著《沒有安全界限》（No Margin of Safety）的報告中，對這個故事有更詳盡的描述；此報告乃根據從環保署收到的65,000頁的文件所寫，於1987年9月發行，將紙漿廠的戴奧辛排放變成一個公共議題（USEPA, 1987; Van Strum, 1987; Weisskopf, 1987a）。

如同梅瑞爾所做的解釋：「就在《沒有安全界限》發行後不久，美國紙漿和造紙業的說客美國紙品研究中心（American Paper Institute）的一位官員，讀了這篇報告後大為光火；這位匿名「深漿」者，洩漏了約300頁的美國紙品研究中心之文件給綠色和平組織。這些文件是它們的「傳家之寶」，描述了造紙業如何操縱大眾資訊與意見的策略，以規避承擔責任和法規。」

「這個洩漏出來的文件，描述了和當時的環保署署長李·湯姆斯（Lee Thomas）舉行的秘密會議。在會議中，湯姆斯向

該產業界承諾，將改變戴奧辛的風險評估，以替紙漿與造紙業之廢水與產品中的戴奧辛濃度卸責。」這個降低風險評估的提議，促使真肯斯呼籲進行科學性的調查，如本章稍前所述。

根據梅瑞爾的說明：「這些文件也非常詳細地描述了，環保署和美國紙品研究中心的協議內容，因此環保署寄給我們……資料，附上一封信，註明這些資料為初稿，且無意義。」（Merrell, 1992）。這份洩漏出去的文件，也揭發了在環保署告知產業界，有關造紙廠測試資料將發表的訊息時，美國紙品研究中心即以100,000美元的酬勞加上費用，聘請了一家公關公司伯森-馬斯德拉（Burson- Marsteller）；該公司公開了環保署寫給綠色和平組織的信裡，把造紙廠戴奧辛測試結果貶低為「無意義」的事實。

當梅瑞爾和范·史釧姆收到這份洩漏出來的美國紙品研究中心之文件後，即將其列入訴訟文件，並要求法官允許他們，經由調查程序，找出環保署和美國紙品研究中心到底背後在搞什麼名堂。法官看了文件後，對環保署暗地裡顯然有不法的作為而大為震怒，立即發布調查命令。他直率的表示，環保署及產業界之間的協議，是想要「隱瞞、修改或延緩」國家戴奧辛研究的結果，他並鼓勵這些運動人士去找出幕後真相。

在整理了環保署官員的證詞，及「深漿」漏出的文件後，梅瑞爾對整個事情的狀況做了個總結：「環保署在戴奧辛議題上，不是為大眾工作，他們是為紙漿和造紙業效勞。如果用和他們不同的觀點去處理這個議題，將到處碰壁。」（Merrell, 1992）。

橘劑與越戰老兵

許多人是經由閱讀了有關受到越南橘劑之暴露，而產生健康問題的軍人之報導，才知道戴奧辛。現在，我們來看看這個戴奧辛歷史中最可恥的一幕。在1962年到1971年間，美國在東南亞的叢林噴灑了一億磅以上的橘劑（USEPA, 1982）。這些劇毒的除草劑，是美國於越戰時，為使敵軍無法隱藏於叢林中，而使森林地區的樹葉掉光。噴灑過後不久，葉子會枯萎掉落，而留下光禿禿的景象。而密集參與落葉任務「牧手行動」（Ranch Hand Operation）的軍人，受橘劑的暴露也最嚴重。

到了1970年代末期，有關越戰退伍軍人發生許多健康問題的報導開始出現，這些病症包括癌症、麻痺、四肢末端顫抖、皮膚斑疹、肝功能不良、性慾不振、不孕、流產、劇烈的情緒變化、衰弱與生下畸形小孩等，退伍軍人覺得這些

是由橘劑引起的（Holden, 1979）。到了1985年，總共約有200,000退伍軍人到過退伍軍人管理局（Veterans Administration, VA），檢查他們認為是由橘劑所引起的健康問題（USGAO, 1986）。

於是「美國軍團」（American Legion）與其他退伍軍人團體，向國會施壓要求調查，結果做了兩次調查。在1979年8月，空軍「勉強」答應對1,200位參與「牧手行動」的男士，進行為期6年的調查（Holden, 1979）。那年稍後，卡特總統（President Jimmy Carter）簽署了一項法案，命令退伍軍人管理局調查噴灑在越戰退伍軍人身上的橘劑之衝擊。儘管退伍軍人管理局明顯缺乏科學概念，他們還是嘗試自己規劃調查，後來發現果然做不下去。1983年，這個調查改由疾病管制中心（Centers for Disease Control, CDC）來主導。

疾病管制中心的調查是由維儂·赫克博士（Dr. Vernon Houk）所主持，他是環境衛生與傷害控制中心（Center for Environmental Health and Injury Control）的主任。疾病管制中心規劃了3個不同的調查：（1）調查在越南服役的軍職人員之「一般健康情形」（稱為「越南經驗調查」）；（2）調查暴露於除草劑的長期健康影響（稱為「橘劑調查」）；及（3）調查退伍軍人對罹患特定癌症的風險（Houk, 1989）。「越南經驗調查」有3個研究子題：（1）退役後死亡率評估；（2）詳細健康訪談；及（3）詳細的醫學、心理與實驗的評估（CDC, 1987）。

這3個調查中，最受矚目的是所謂的「橘劑調查」。這是決定退伍軍人是否因暴露於橘劑，而產生健康問題的主要調查。在花了3年時間，確認有那些退伍軍人曾經暴露於橘劑後，在1986年6月，疾病管制中心宣稱無法完成這個調查，因為無法判斷那些人參與噴灑，而那些人沒有。在向白宮幕僚簡報後，這項調查於1987年取消，而沒有進一步的結論（Booth, 1987）。

疾病管制中心在推斷此調查沒有辦法進行之前的最後一項檢測是血液樣品。為了判斷那些士兵曾暴露於戴奧辛，疾病管制中心比對了曾駐紮在越南的士兵，與駐紮在世界各地的士兵，其血液中戴奧辛的濃度；結果疾病管制中心發現這兩組樣品之戴奧辛濃度相同（Booth, 1987; CDC, 1988）。

在取消橘劑調查之前，疾病管制中心要求國家科學院（National Academy of Science, NAS）提供獨立的評估，看此調查是否有可能完成。國家科學院的委員會之報告，認為疾病管制中心手邊的資料，要做一個流行病學研究是措措有餘。但是，疾病管制中心忽略了此項建議（Christian, 1992）。疾病管

制中心放棄它的重要調查資料，讓退伍軍人感到晴天霹靂，他們原寄望這項調查可以解開許多問題。

1987年末，退伍軍人管理局的死亡率調查發表了，發現海軍陸戰隊員罹患非霍奇金氏症淋巴瘤的比率，在密集噴灑地區服役的，比在沒有噴灑地區服役的，高出了110%；得肺癌的比率高出了58%（Hilts, 1987）。疾病管制中心於1990年發表的「特定癌症」調查中，也證實了非霍奇金氏症淋巴瘤的高罹患率（AL, 1990）。其他的調查研究，也把非霍奇金氏症淋巴瘤和戴奧辛的暴露之關係聯結起來。然而，疾病管制中心不考慮這些發現，辯稱罹患率的增加不能和橘劑混為一談，因為缺乏曾經受到污染的證據。於是退伍軍人團體和一些科學家質疑這個結論。「美國軍團」的瓊恩·索摩（Jones Sommer）批評疾病管制中心，未曾以任何方法實際去檢驗污染的情形，而只是詢問退伍軍人是否曾受過污染。這樣的方法一般認為是不可靠的（Science News, 1990）。

然後，在1988年，疾病管制中心發表了越南退伍軍人一般健康狀況的調查結果（CDC 1988a, 1988b, 1988c）。疾病管制中心發現越南退伍軍人比其他地區的退伍軍人有更多的壓抑、焦慮、與酗酒的情況，但是他們宣稱未發現任何健康問題的證據和橘劑污染有關。疾病管制中心確實報導過，越南退伍軍人有嚴重的聽力受損、精子數降低、及更多的心理問題，但宣稱這些差異主要來自於「壓力增加」的緣故（CDC, 1988b）。

此時，由於對這些研究的矛盾結果大感困惑，並對政府花了6,300萬美元在這些調查上，而只能得出這些調查無法完成的結論有所質疑，因而促成了對這些調查的國會聽證會。在1989年7月，政府運作委員會（Committee on Government Operation）總結疾病管制中心的調查為「有瑕疵，且可能總結為失敗」，

且政府「有效的利用疾病管制中心的調查，來阻止任何嘗試找出橘劑與健康影響之關聯性的努力」（Weiss, 1989）。該委員會的主席泰德·魏斯眾議員（Representative Ted Weiss, D-NY）如此描述這個被取消的橘劑調查：「如果它不是為政治量身訂作的作法，就是非常笨拙的作法。」（Yost, 1989）。

疾病管制中心的專職科學家丹尼斯·史密斯（Dennis Smith）在這幾場聽證會上說：疾病管制中心的主管常常更改研究設計，並時時變更參數，而使研究結果基本上毫無意義。史密斯說研究人員會製造資料填入記錄不足的地方，造成「別人無法判斷真假。」當被問及他是否和赫克所講的一樣，認為「士兵和暴露不可能有關聯」時，史密斯說：「那真是大錯特錯。」（Yost, 1989）。

另一組針對橘劑和健康影響之關聯性的政府調查，則由空軍所執行，針對參與牧手行動而暴露於橘劑的1,200名士兵。空軍執行的首批調查之一，是死亡率調查，發表於1983年。這個調查發現「暴露於有毒除草劑的飛行員，比其他軍職人員的死亡率沒有較高的現象」（Hiatt, 1983）。1984年，空軍發表了一個長期調查的「初步」結果，發現暴露於除草劑和包括癌症的不良健康影響沒有關係（Fox, 1984）。沒有發現癌症罹患率的增加，這個結果並不令人訝異，這是因為自暴露到接受調查的時間並不長、癌症的發展有很長的延滯時間、且這些退伍軍人都還很年輕。

1988年，空軍發表了這些士兵健康狀況的最新情形。這次空軍發現退伍軍人的皮膚癌、心理異常、肝臟受損、心血管惡化、內分泌系統衰退、及其小孩之先天缺陷等增加（USAF, 1988）。空軍謹慎表示橘劑雖不能「十分確認」是這些健康問題的肇因，但也無法排除。這是第一次有政府機關承認，越南

退伍軍人所發生的健康問題，可能和暴露於橘劑有所關聯。

1983年，由於對疾病管制中心與空軍的研究結果感到失望，「美國軍團」因此委託哥倫比亞大學（Columbia University），研究一群隨意選出的越南退伍軍人之健康與生活狀況。此項研究由琴妮和史提夫·史迪門博士（Drs. Jeanne and Steven Stellman）主持，共檢查了超過6,000名退伍軍人。為了有助於判斷那些退伍軍人有被橘劑噴灑到，研究人員根據資訊公開法提出申請，取得「牧手行動」的範圍與直升機噴灑紀錄。

這個研究結果公佈於1988年12月的《環境研究》（Environmental Research）期刊上發表，此期篇幅幾乎全都給史迪門博士的研究佔滿了。根據「美國軍團」的說法，他們的結果顯示「橘劑中的基本成分戴奧辛，和健康異常及畸形有密切的關聯」（Christian, 1994）。這些發現證實了1988年之空軍調查的結果。

在這猶如坐雲霄飛車般的健康研究與政治操控中，未受到重視的是遭受真正健康問題的退伍軍人和他們家人的痛苦和失望。在1979年，退伍軍人和其家人對道氏化學公司和其他六家製造橘劑中除草劑成分之一的2,4,5-三氯酚製造商提起一連串的集體訴訟。

這些化學公司提出了貝斯夫公司和孟山都公司的研究、1984年空軍「牧手行動」的初步調查結果、及其他資料，以顯示暴露於戴奧辛除了會得氯痤瘡外，不會有其他的不良健康效應。結果美國地方法院法官傑克·韋恩斯坦（Jack B. Weinstein）根據這些資料來評斷退伍軍人的控訴。

這個訴訟案沒有審判，而於1984年和解。肯·史羌柏格

(Ken Scharnberg) 在他的書《美國軍團》(American Legion) 中詳述結果：

「根據退伍軍人之律師的說法，韋恩斯坦告訴他們說，他們的證據太過薄弱，並且強迫他們接受庭外和解。由於離開始審判的時間愈來愈近，他們只好認輸了，接受2億4,000萬美元的和解金。法律專家稱這些錢為「妨害的代價」，化學公司樂意付出這些錢，以避免這種訴訟案上法庭。若退伍軍人還活著，則他和家人可獲得不超過12,000美元，而已去世者，則不超過3,500美元。」(Scharnberg, 1992)

許多退伍軍人對和解金額大表不滿，有數千人拒絕接受這個金額，並選擇退出集體訴訟，改為單獨訴訟。其中一個拒絕和解的退伍軍人叫做唐·艾偉 (Don Ivy)，他是海軍陸戰隊員，後來死於肝臟與胰臟癌，他和他的家人相信肇因於橘劑。在他死後不久，也就是1987年，艾偉的太太對橘劑製造商之一戴蒙·仙洛克公司 (Diamond Shamrock) 提起訴訟。參與該案的環保署化學家凱特·真肯斯博士，於1991年提出書面供詞，根據「美國軍團」李察·克里斯瓊 (Richard Christian) 的說法，這供詞提供了「全面性的文件，將許多最近之研究的科學與統計實情彙整起來，證實橘劑中的戴奧辛，毫無疑問和一些特定的疾病有其關聯性。」(Jenkins, 1991; Scharnberg, 1992)。

1989年，聯邦政府不接受由「美國軍團」委託哥倫比亞大學調查的結果，再次傷害到退伍軍人。繼之，「美國軍團」和美國的越南退伍軍人聯合起來控告聯邦政府，沒有執行1979年的國會命令，要求對主要地面部隊進行調查。這個訴訟目前仍在法庭審理。

然後，1993年7月，由美國國家科學院醫藥研究中心所發表的一項研究，再次證明了除草劑的暴露和健康問題的關聯性。退伍軍人管理局曾要求美國國家科學院，對暴露於除草劑的越南退伍軍人進行一項深入的研究。美國國家科學院的報告認為，除草劑的暴露與軟性組織腫瘤、非霍奇金氏症淋巴瘤、霍奇金氏症、氣瘰癧、坡菲林病 (一種肝臟異常)、及呼吸系統癌症 (肺癌、喉癌、氣管癌) 的可能證據、攝護腺癌與多發性骨髓瘤 (NAS, 1993) 等有正相關。美國國家科學院的報告，使得退伍軍人管理局同意，對9種因暴露於越戰時使用的除草劑而導致的醫療事件來做補償。(Christian, 1994)

已退休的海軍上將欸摩·朱瓦特 (Elmo Zumwalt)，於1989年應退伍軍人管理局之要求，而執行一項有關橘劑議題之調查，確認了28種和除草劑有關的疾病，這些疾病應被視為「服役相關」，且相當吻合退伍軍人管理局的傷殘給付。然而，退伍軍人管理局仍僅接受9種疾病而已。

現今，對越南退伍軍人因受橘劑污染，而造成許多健康問題，已幾無科學的疑慮。而美國政府對遭受折磨的退伍軍人之回應，極盡厚顏無恥與惡意欺瞞，也無須懷疑。包括退伍軍人管理局、疾病管制中心、空軍、及軍方等政府部門，在處理橘劑上的爭論，相當類似於政府其他部門在處理戴奧辛是否引起受污染工人和社區居民之健康問題的欺瞞態度。

曾經負責指揮許多越南空中噴灑行動的朱瓦特上將，有個兒子死於癌症，他相信是由於橘劑的污染所造成的，他親身見證了政府對橘劑悲劇的態度。在他1989年的調查中，朱瓦特發現由「管理與預算辦公室 (Office of management and Budget) 所頒發的美國政策，就是要避免揭露橘劑和健康問題的關聯性。因此，政府的調查被操控來支持政策，就如同生產戴奧辛之化學公司所做的研究。」(Zumwalt, 1995)。

第一章

戴奧辛的毒性

作者：Stephen Lester, M. S.

在本書的這部份，我們檢視一下暴露於戴奧辛所產生的身體危害之科學。為此，我們檢視了美國環保署（EPA, Environmental Protection Agency）最近對戴奧辛的再評估所摘錄的許多研究，其以「公開審查草案」（public review draft）於1994年9月發表。這草案包括了2份文件，每一份都超過1,000頁，並以3大冊發行。在本書中提到這2份文件時，將以「環保署報告」稱之。「環保署報告」的第一份文件述及，暴露於戴奧辛對健康的影響（USEPA, 1994, 1994a, 1994b），第二份文件則聚焦於戴奧辛的來源，及人們所受戴奧辛暴露的濃度（USEPA, 1994c, 1994d, 1994e）。第一份文件中有一章討論風險特性，把健康影響與暴露濃度兩者的發現對照，說明戴奧辛暴露的潛在風險。環保署認為這整份草案是一份「試著不談及政策或法規議題的科學文件」（Farland, 1995）

環保署科學諮詢委員會（SAB, Science Advisory Board，由美國環保署編制外的獨立科學家所組成的團體）的戴奧辛再評估審查委員會（Dioxin Reassessment Review Committee）於1995

年5月審查這2份文件。所有戴奧辛暴露的文件，及實質上所有關於健康影響的科學章節，都由科學諮詢委員會認可。科學諮詢委員會的評估非常清楚，即這份報告草案的科學基礎非常穩健，且不需太多的修改，也不需補充新資料。科學諮詢委員會僅在一些科學發現的解釋上，不同意環保署的看法。所以儘管這份報告還在草案階段，環保署所引用的科學資訊是正確的，且從科學的觀點來看是穩健的。而這就是本書所論及的資料及資訊。

我們擷取了我們認為關於戴奧辛對健康影響的最重要之資訊，並藉由一些科學家的幫助，將這些資訊轉換成明確而易懂的语言。我們無意引用環保署報告中的所有資訊，尤其是在戴奧辛的來源及暴露濃度方面；而是把重點放在有關戴奧辛的毒性、及它如何影響大眾等最為關鍵的資訊。我們在每章的結尾附上了該文所有參與的作者姓名，文章中所引用的參考資料則放在本書的結尾。

「戴奧辛」一詞在本書裡有2種用法；當我們談到實驗室動物實驗時，戴奧辛一詞表示2,3,7,8-四氯對苯二氧芑（2,3,7,8-TCDD），即戴奧辛家族中最毒的成員。實際上，所有的動物實驗均用此種戴奧辛。當我們論及工人、社區、野生動物或飼養動物之暴露，則戴奧辛一詞表示存在於環境中的整個戴奧辛家族及類戴奧辛的化合物，包括了所有形式的氯化對苯二氧芑（chlorodibenzodioxin），包含四氯對苯二氧芑（TCDD，戴奧辛）在內，所有形式的氯化對苯呋喃（chlorodibenzo-furan，呋喃），及所有形式的氯苯酚（chlorobiphenyls，多氯聯苯）。在現實環境當中，四氯對苯二氧芑很少單獨被發現；戴奧辛幾乎總是以包含各種不同形式的混合物出現。

美國環保署戴奧辛評估的歷史：科學議題

科學上有關戴奧辛的爭論圍繞著2個主要議題：（1）人和動物比起來是否對戴奧辛較不敏感？（2）戴奧辛的暴露是否有安全“門檻”？亦即是否在某一戴奧辛暴露量之下對身體健康無害？

目前的科學證據顯示，人和動物會產生同樣的毒性反應，而且目前關於戴奧辛會使人致癌的證據比以前更為有力。資料顯示「動物與人類對於有些反應有定量的相似性，包括特定的生化效應及致癌性”。（Webster, 1994）

目前的科學證據亦支持戴奧辛的毒性影響應無門檻的結論。更重要的是，關於門檻的爭論已被一個有關美國大眾之「身體負擔」的平均背景濃度，或體內戴奧辛含量，已接近過去發現會造成健康問題的濃度所撼動；換句話說，每個人的體內或多或少都有戴奧辛存在，且其平均值已高到足以危害健康，所以即使有門檻存在，許多人已超過了。

環保署第一次風險評估：1985年

戴奧辛致癌的第一個證據，來自於1977年完成的動物實驗中的發現；老鼠只要在兆分之5（ppt）的戴奧辛暴露量下就會致癌（Van Miller, 1977），之後不久，科學家做了許多更深入的研究；其中最重要的是發表於1978年、由道氏化學公司的李察·科西巴（Richard Kociba）所領導的科學團隊所做的研究。科西巴發現暴露於兆分之210戴奧辛的老鼠會得肝癌（Kociba, 1978）。發現動物在如此低的暴露量下會致癌的現象，建立了戴奧辛為所有測試過的動物致癌物中最強烈者；這結果導致了戴奧辛為「人類已知最毒的化學物質」之結論。

科西巴的發現造成了科學上的爭論，並引來更多的研究。屬於國家衛生研究院（NTP, National Institutes of Health）、以動物研究來評估化學物質是否會致癌的國家毒理學計劃（National Toxicology Program），於1982年完成了戴奧辛的致癌性之重要研究。國家衛生研究院的研究也發現，在接近道氏研究的戴奧辛暴露劑量下小老鼠與大老鼠均會致癌。（NTP, 1982a,b）

1985年，環保署發表了一份有關戴奧辛健康影響的科學性檢討，做為環保署所有有關戴奧辛風險評估計畫的科學基礎。這份環保署的檢討以科西巴的研究做為暴露於戴奧辛而致癌的風險評估之基礎。環保署的風險評估導出了「可接受的」每日戴奧辛的劑量為每公斤體重0.006批克（pg/kg/day）之設立。譬如，對一個體重150磅的人來說，則「可接受的」劑量為每天0.42 pg（USEPA, 1985）。（參閱附錄B，批克和本書使用的其它單位之換算表）

表1-1. 戴奧辛「可接受的」每日劑量（pg/kg/day）

美國環保署	0.006
加州	0.007
疾病防制中心	0.03
美國食品與藥物管理局	0.06
加拿大國家研究委員會	0.07
德國	1-10
荷蘭	4
加拿大和安大略州	10
世界衛生組織	10
華盛頓州衛生部	20-80

資料來源：Webster, 1994

由其它國家及政府組織所計算之可接承的每日劑量範圍從0.007—20 pg/kg/ day（參閱表1-1）。將環保署的可接承的劑量與其它國家的比舊時，就很容易了解為何環保署會受到工業界責難，因為環保署的風險估算值是所有之中最低者。

第一次再評估：1988年

不足為奇的是，許多會產生戴奧辛的產業和戴奧辛污染區的所有人抱怨，環保署的「可接受的」每日劑量的估計值太低了，高一點估計值會更適當和正確。到了1987年，環保署的國家戴奧辛研究（National Dioxin Study）發現全國各地的造紙廠排出之廢水含戴奧辛，所以造紙業就聯合其它公司向環保署施壓，要求重新考慮其風險評估。不久，環保署同意「再評估」戴奧辛的風險，並設立了環保署成員的內部「工作小組」，以審查1985年的健康評估文件，並重新審閱其資料與理由。

這次再評估大部分集中在有關像戴奧辛的化學物質致癌的各種理論上。在1985年的評估文件中，環保署選擇使用「線性多段模型」（linear multistage model），此理論建立在癌症牽涉不可逆階段的時序，且其反應隨著暴露量的增加而線性增加之假設。換句話說，根據環保署的模型，暴露於戴奧辛並無任何安全的「門檻」，任何的暴露都會增加致癌的風險。而其它的理論所預測的戴奧辛「可接受的」風險值，都比環保署用線性多段模型所計算的值還要高。

環保署的工作小組不同意用這個最好的理論，所以他們決定將各種不同模型所預估之可接受的風險值平均起來，這個「可接受的」風險值之結果比環保署原來的預估值高出16倍。當環保署科學諮詢委員會審查此工作小組不尋常的方法時，隨

即譴責這個工作小組。一些拿來求取平均風險值的理論模型直接互相衝突，如果其中一個是正確的，那麼另一個就是錯誤的；要知道那些是正確的發現之方法，當然不是把它們平均起來。科學諮詢委員會發現沒有任何科學根據要來修正環保署原來的戴奧辛可接受的風險值；到那時為止，1985年的風險評估就被保存下來（Commoner,1994）。

1989年，環保署的「可接受的」風險值在緬因州（State of Maine）的水質標準審查時，又遭遇到來自紙漿和造紙業的新挑戰。造紙業決定挑戰科西巴將極低量的戴奧辛暴露和癌症有所關聯的研究。科西巴原來使用的組織樣品由一組「獨立」的科學家再次查驗，他們檢查每一個抹片並票決是否有明顯的癌症現象。這些科學家的大多數均認為有腫瘤者不到原來統計數量的一半，但是這個表決異議太多了，且一些癌症的證據依然存在（Bailey, 1992）。環保署不能接受這種意見分歧的審查，並決定不更改它的預估值。因此，1985年的風險評估再次保存下來。

1990年10月，環保署和代表應用和製造氯的公司之氯研究中心（Chlorine Institute）共同贊助一個名為「戴奧辛和相關化合物風險評估的生物基礎」（Biological Basis for Risk Assessment of Dioxins and Related Compounds）的科學會議，在紐約長島（Long Island, New York）的Banbury Center舉行。這會議的目的是要審查戴奧辛致癌機制的新資料，以提供做為環保署風險評估的「科學」基礎。這些大部分都已超過15年之久的「新」資料，顯示許多戴奧辛的效應都牽涉到與細胞內Ah受體的結合（參閱第四章，體內的戴奧辛）。這會議大多數時間都集中於討論Ah受體在調控戴奧辛毒性效應中所扮演的角色。

儘管這會議裡所引用的大部分資料並不是新的，卻提出了一個高度爭論的新理論。這理論建議戴奧辛的含量應存在一個安全門檻，因為要有某些數量的Ah受體被戴奧辛佔據後，才會產生生物效應；換言之，人們可暴露於微量的戴奧辛下，而不會產生任何可觀察到的效應；部份與會的科學家由此理論得出環保署1985年的風險評估無效且需要修正的結論。

氬研究中心聘請了一個公關公司，召開一系列的記者會，偽稱門檻理論已在會議中獲得正式的共識。這個刻意形塑科學意見與誤導大眾的作法，被科學界大加譴伐，其中包括參與那次會議的研究人士（Roberts, 1991）。

第二次再評估：1991年

儘管有來自科學家的抗議，但傷害已經造成。基於Banbury會議的「新」發現與「共識」，環保署署長威廉·瑞利（William Reilly）於1991年4月宣布環保署將進行戴奧辛的第二次再評估。瑞利其人總是願與產業界合作，極有信心此次再評估可降低對戴奧辛毒性的關心。根據瑞利的說法，第二次再評估最主要的重點將放在Banbury會議所討論的門檻觀念，以及考慮有此門檻的新癌症模型（Roberts, 1991a）。這個計劃中再評估的新聞，包括強調戴奧辛並不如以往所想的那麼毒，被外行的新聞大幅報導（Schneider, 1991; Gorman, 1991）。

同時，造紙業利用Banbury會議被報導出來的結果，為某些州所訂定的過寬之戴奧辛水質標準辯護。華盛頓州的衛生部門發佈修正過的容許攝入量20—80 pg/kg/day為準的魚類用水之規範，這比環保署0.006 pg/kg/day的數據高出甚多，這個決定沒有參考任何科學文獻做為基礎（Webster, 1994）。

然而，就在環保署要舉辦第二次再評估的前5個月，由國家環境衛生科學研究院（National Institute of Environment Health Science）的喬治·盧西爾（George Lucier）及克利斯·波諦爾（Chris Pottier）所做的一項新研究建議，戴奧辛的某些效應並無門檻（Roberts, 1991b）。發表於1991年9月在北卡羅萊納（North Carolina）舉行的第十一屆含氯戴奧辛和相關化合物國際研討會（Eleventh International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds）這篇和其它的研究，大大地削弱了門檻理論。在此研討會提出的有關戴奧辛之發現包括了下列幾項：

1. 戴奧辛的作用像荷爾蒙，其效應包括神經毒性、免疫毒性、及生殖、發育、內分泌等毒性，包括糖尿病。人類和動物兩者都對這些效應表現類似的敏感度。
2. 更多證據顯示，人長期暴露於高劑量戴奧辛下會致癌。
3. 不同形式的戴奧辛及類戴奧辛化學物質之間存在著「毒性當量」（toxic equivalence），意即其他形式的戴奧辛（TCDD以外）和像多氯聯苯（PCBs）與呋喃（furans）等類似結構的化學物質，可與TCDD之毒性來比較；這是由於戴奧辛及類戴奧辛物質在體內有類似的毒性效應（HED, 1992）。「毒性當量」的概念被引介並被大多數的與會者所接受（當然不是代表製造戴奧辛產業的那些人）。

1991年戴奧辛研討會所發表的研究，很多都支持環保署原來的1985年健康評估，並提供了當前再評估的基礎，環保署於1994年9月以「公開審查草案」發佈這項再評估。在這份報告裡，環保署將最近有關戴奧辛及類戴奧辛化學物質（多氯聯苯

及味喃)的最新科學證據彙整在一起,其中包括健康影響、來源、人的暴露方法、及當戴奧辛進入人體後的狀況等資訊。

由這個再評估報告得出一些重要的發現:

1. 癌症以外的和戴奧辛有關的健康問題,可能比戴奧辛的致癌效應對大眾的健康有更多的衝擊。
2. 這些資料再次證實與強化了環保署的戴奧辛會使人致癌的結論。美國環保署估計在目前的暴露量下,戴奧辛致癌風險約為千分之一到萬分之一;這風險值比一般「可接受的」風險值百萬分之一高約100到1,000倍。這個風險評估使得戴奧辛成為一般人最重要的致癌化學物質。
3. 戴奧辛會累積於生物組織內,而且在我們體內的戴奧辛平均濃度正等於或稍稍低於會造成一些不良健康效應的濃度。
4. 人類暴露於戴奧辛的主要途徑為,攝食多種含微量戴奧辛的一般食物,這導致一般大眾廣泛地暴露於戴奧辛之下。人乳的戴奧辛含量相當高,是人類食物鏈裡的最頂端。
5. 發現有些戴奧辛的健康效應(抑制免疫系統、降低體內影響生殖的睪丸激素含量、降低葡萄糖的容許度而提高罹患糖尿病的風險)會在「等於或接近目前一般大眾的戴奧辛暴露量」下發生。
6. 環境中戴奧辛的主要來源為燃燒和焚化、化學製造、紙漿或造紙廠、金屬冶煉和熔製、及「貯存槽」來源(受戴奧辛污染的土壤和底泥)(USEPA,1994)。

環保署的報告中最令人震驚的發現,莫過於以往戴奧辛暴露對大眾健康的嚴重性。此份報告稱在人體內的戴奧辛為

「身體的負擔」(body burden),根據環保署的說法,目前發現的大眾平均身體負擔之濃度稍微高一點的戴奧辛暴露會發生一些不良效應,並且「當身體的負擔增加至這個範圍內或以上時,人類罹患非癌症疾病的機率和嚴重程度、以及種類均會增加」。

也就是說,由於每個人均是社會的一分子,我們的身體一直在累積戴奧辛和類戴奧辛化學物質;結果,我們已非常接近「滿載」了,也就是我們的極限。只要再多一點暴露,就會使某些人的戴奧辛濃度上升到觸發不良健康效應的程度。對大多數人而言,任何額外的戴奧辛暴露,不管多微量,都將導致一些不良的健康效應;而對其他的人來說,其累積的戴奧辛暴露量已產生了健康問題。在美國,像不孕、糖尿病、學習障礙、孩童癌症等都在增加中,而這可能肇於體內所累積的戴奧辛及類戴奧辛物質。

戴奧辛的毒性效應已擴及到那些不是直接暴露的人,媽媽和爸爸以前曾暴露於戴奧辛的未受暴露的小孩,也可能會受到健康傷害。環保署的文件提到戴奧辛所造成的傷害或許要到生命的後期才會「出現」。這些傷害將導致的發育與生殖問題,非要到青春期或成人時才會顯現。紐約皇后大學的自然系生物中心主任巴瑞·康莫諾博士(Dr. Barry Commoner)說,我們現在知道戴奧辛所造成的傷危害是「烙印在發育中胎兒的一生中」(Commoner,1994a)。

環保署坦承不可能精確的提出再多少或什麼程度的額外戴奧辛暴露濃度,就會使人產生反應;但是「人類體內背景濃度與呈現效應的濃度之間的邊際暴露量(MOE, margin of exposure).....要比先前預估的小的多」,換句話說,並沒有安

全的額外暴露量。

這份環保署的報告繼續接受審查；如前所述，環保署在1995年5月召開了科學諮詢委員會會議來審查再評估報告的初稿。所有有關暴露量的文件及實質上所有健康評估文件的科學章節都得到科學諮詢委員會的認可。科學諮詢委員會唯一與環保署有不同意見的地方，在健康文件第九章中環保署對一些科學發現的解釋。科學諮詢委員會建議環保署對有些觀點應再澄清與加強，但不需要做任何大幅的修正。委員會中有位成員形容科學諮詢委員會對此章的關切僅僅是需要「逐漸趨於成熟」（Ozonoff, 1995）。

環保署期望於1995年秋發佈健康與暴露量的文件之定稿。代表公司利益的科學家為拖延這份定稿報告的發佈，已開始挑戰環保署的結論，但很少針對此結論的科學基礎。環保署是否會向這些挑戰低頭，目前仍無從得知。

我們所知道的是，我們並不必要延遲採取行動去阻止或至少減少我們暴露於這些有毒化學物質的途徑。當這些「專家」爭論和要求更多的資料時，我們已等夠久了；戴奧辛的毒性及其所造成的傷害是不容置疑的。

戴奧辛是一種危險化學物質，對大眾健康造成嚴重威脅，而且沒有安全的額外暴露量。我們要盡可能的從它的來源去清除它，而不是等它產生後再去控制。環保署應停止說服民眾有「可接受的」戴奧辛濃度的存在，我們知道它並不存在。假如我們可從時代灘、愛渠與橙劑中學到一點教訓，那就是我們應該停止製造及使用那些最終會毒害我們的化學物質。



Port Arthur, Texas. © Sam Kittner



第二章

戴奧辛到底是什麼

資料提供：Dr. Beverly Paigen/Stephen Lester, M. S./Marilyn Leistner

戴奧辛是一群性質與毒性相關的化合物之統稱，共有75種不同的戴奧辛存在，其中最毒的叫做2,3,7,8-四氯對苯戴奧辛（2,3,7,8-TCDD, tetrachloro dibenzo-p-dioxin），或四氯對苯戴奧辛（TCDD）。當本書提到戴奧辛一詞時，通常是指所有形式的戴奧辛與類戴奧辛物質。

戴奧辛並非製造出來或拿來使用的產品，而是在2種方式裡無意中形成的：（1）含氯、溴的工業製程所產生的化學污染物；（2）在氯存在下燃燒有機物質。另外，在使用氯的工業製程中，有些金屬化合物可作為催化劑增加戴奧辛之形成。戴奧辛本身並無任何實際用途。

類戴奧辛物質：多氯聯苯、呋喃及含溴物質

一些結構類似戴奧辛的物質擁有「類戴奧辛」的行為及毒性。這些化學物質包括氯對苯呋喃（chloro dibenzo furans）、亦稱做多氯對苯呋喃（polychlorinated dibenzofurans）、PCDFs、

或呋喃（furans）、氯聯苯（chloro biphenyls）、亦稱多氯聯苯（polychlorinated biphenyls）、或PCBs、苯醚（diphenyl ethers）、萘（naphthalenes）。共有135種不同的呋喃，及209種不同的多氯聯苯。含溴物質（由溴取代氯的類似化學物質），或許也具有類戴奧辛的毒性。

並不是所有的戴奧辛、呋喃及多氯聯苯都有相同的毒性，在75種戴奧辛中只有7種含劇毒，135種呋喃中的10種與209種多氯聯苯中的11種具有類戴奧辛的毒性。本書中，當提及「戴奧辛」時，我們通常是指這28種物質合起的活性。

這28種不同的戴奧辛、呋喃及多氯聯苯均表現類似的毒性反應，此乃由於它們在我們體內表現類似的活性，都會和細胞組織中的「Ah受體」結合（參閱第四章：體內的戴奧辛）。決定這些化學物質毒性的主要關鍵，在於其大小與形狀、及其與Ah受體如何結合。與Ah受體緊密結合的化學物質，比那些結合較差的化學物質，其毒性較強。四氯對苯戴奧辛與Ah受體結合的最緊密，所以是最強烈、最毒的戴奧辛。那些與四氯對苯戴奧辛大小與形狀約略相同的化學物質，與Ah受體的結合亦相當緊密，而也具有和四氯對苯戴奧辛幾乎一樣強的毒性。其他和四氯對苯戴奧辛的大小和形狀相差太多的化學物質，則無法和Ah受體結合得很好，甚至無法結合，故它們的毒性就較低或根本不存在。（參閱附錄A，戴奧辛和類戴奧辛物質的化學性質）

毒性當量

受戴奧辛污染的食物、水或土壤可能被很多不同形式的戴奧辛、呋喃和多氯聯苯所污染；因為其中有些形式比其他的更毒，因此必須有一種方法來估算存在樣品內的所有戴奧辛物質

表現出來的毒性。否則，樣品的檢驗僅能顯示某種形式戴奧辛所造成的風險，而無法顯示所有戴奧辛和類戴奧辛物質呈現的總效應。為此，環保署發展了一種方法，用2個步驟來決定樣品裡總的「毒性當量」；步驟一，環保署用一種公式將所有戴奧辛的毒性轉換成相同的單位；步驟二，將這些值加起來而得到一個總毒性當量。也就是

- (1) 毒性當量 (TEQ) = 戴奧辛濃度 × 毒性因子；
- (2) 總毒性當量 (Total TEQ) = 樣品中所有TEQ的總和。

這道手續中步驟一所用的公式裡，最毒的戴奧辛2,3,7,8-四氯對苯戴奧辛 (2,3,7,8-TCDD) 其毒性當量因子 (toxic equivalent factor, TEF) 被指定為1，然後把17種有毒的戴奧辛/呋喃根據其相對於四氯對苯戴奧辛的毒性，而各指定其毒性因子。(多氯聯苯的毒性因子尚未建立。) 例如，毒性只有四氯對苯戴奧辛一半的化學物質，其毒性當量因子被指定為0.5，然後依此類推直至0.001。表2-1列出戴奧辛和呋喃的毒性因子。

要計算一個樣品的總毒性當量，先將每一個樣品中的戴奧辛/呋喃的濃度乘以它的毒性當量因子，然後將這些毒性當量全加起來，即得到以毒性當量量測的戴奧辛總毒性當量的濃度 (即總毒性當量)。

但這還不完全，這些僅計算戴奧辛和呋喃而已，而在本書中所看到的就是只有這些數字。然而，還有11種多氯聯苯有類戴奧辛的毒性；這些多氯聯苯列於表2-2。如表2-2所示，多氯聯苯分子中的3,3',4,4'等位置為決定其毒性的關鍵因素，就像戴奧辛和呋喃中的2,3,7,8等位置一樣。多氯聯苯也有毒性當量因子，但科學家仍未同意其所真正代表的值。因此，總毒性當量尚未把多氯聯苯對毒性的貢獻包含進去。

表2-1. 戴奧辛與呋喃之毒性當量因子 (TEF, Toxic Equivalent Factors)

化學物質	毒性當量因子
2,3,7,8-四氯對苯戴奧辛 2,3,7,8-tetra chloro dibenzo dioxin	1.0
1,2,3,7,8-五氯對苯戴奧辛 1,2,3,7,8-penta chloro dibenzo dioxin	0.5
2,3,4,7,8-五氯對苯戴奧辛 2,3,4,7,8-penta chloro dibenzo furan	0.5
2,3,7,8-四氯對苯呋喃 2,3,7,8-tetra chloro dibenzo furan	0.1
2,3,7,8-六氯對苯戴奧辛 (3) 2,3,7,8-hexa chloro dibenzo dioxin (3)	0.1
2,3,7,8-六氯對苯呋喃 (4) 2,3,7,8-hexa chloro dibenzo furan (4)	0.1
1,2,3,7,8-五氯對苯呋喃 1,2,3,7,8-penta chloro dibenzo furan	0.05
1,2,3,4,6,7,8-七氯對苯戴奧辛 (1,2,3,4,6,7,8-hepta chloro dibenzo dioxin)	0.01
2,3,7,8-七氯對苯口夫喃 (2) 2,3,7,8-hepta chloro dibenzo furan (2)	0.01
八氯對苯戴奧辛 Octa chloro dibenzo dioxin	0.001
八氯對苯呋喃 Octa chloro dibenzo furan	0.001
所有單氯、雙氯、和三氯戴奧辛和呋喃	0
其他在2,3,7,8位置上沒有氯的 四氯、五氯、六氯、七氯化合物	0

註：括弧中的數字代表該種戴奧辛或呋喃之不同形式的數目。

資料來源：USEPA, 1994d

環保署預估多氯聯苯將使總毒性當量的值變成2倍到3倍之高。「戴奧辛與健康」(Dioxins and Health)的編者亞諾·謝克特(Arnold Schecter)博士同意此觀點；他說戴奧辛和呔喃的毒性當量應該乘以2，以考慮多氯聯苯對毒性的貢獻。

如上所論，決定戴奧辛與類戴奧辛化合物毒性的最重要因素為其形狀與大小。而大小與形狀又為該化合物中氯的數目與位置所決定。然而不管有幾個氯，是否有氯在戴奧辛分子的2,3,7,8等位置更是決定性因素。

氯在2,3,7,8等位置的重要性可由表2-1的毒性因子中看出。每一個有毒性因子的戴奧辛或呔喃，都有氯在2,3,7,8等位置。這包括有8個氯的八氯戴奧辛，其每個位置都有氯，包括2,3,7,8等位置。注意，當戴奧辛和呔喃的氯原子位置相同時，它們也有類似的毒性。

物理性質

戴奧辛、呔喃和多氯聯苯有許多共同的物理性質，其中有些決定了它們在環境中的行為。戴奧辛和類戴奧辛化合物並不溶於水。它們有非常低的蒸氣壓，此即表示它們不容易變成氣體。它們有很高的辛醇水溶係數，此即表示它們在體內不會由尿液排出，反而保存在體內，溶解於脂肪中。戴奧辛等化學物質的性質顯示它們會透過食物鏈累積。

表2-2. 類戴奧辛之多氯聯苯

- 3,3',4,4'-tetra PCB
- 3,4,4',5-tetra PCB
- 2,3,3',4,4'-penta PCB
- 2,3,4,4',5-penta PCB
- 2,3',4,4',5-penta PCB
- 3,3',4,4',5-penta PCB
- 2,3,3',4,4',5-hexa PCB
- 2,3,3',4,4',5'-hexa PCB
- 2,3',4,4',5,5'-hexa PCB
- 3,3',4,4',5,5'-hexa PCB
- 2,3,3',4,4',5,5'-hepta PCB

資料來源：USEPA, 1994d

戴奧辛也有很高的有機碳係數，此即表示它們將緊附於土壤和水的有機成分上，並停留於這些有機物質最後的歸宿：土壤和污泥，比如在湖和河水底部。只有一小部份的戴奧辛會變成氣體而由水體跑到空氣中，然後在許多條件配合的情況下被陽光分解。

總而言之，大部分的戴奧辛會依附於空氣和水中的顆粒。當它們在土壤、沉積物、水和空氣中時，它們會依附於有機物。它們不溶於水，卻非常容易溶於脂肪，即它們會生物濃縮（在體內累積）。一旦依附於顆粒，它們無法輕易瀝出（溶解並洗出）或蒸發。在分子結構上擁有四個氯以上的戴奧辛非常的穩定，此即表示它們不容易分解或變成其他物質。它們唯一重要的分解為光分解（被陽光所分解），但這也進行的非常緩慢。在空氣中，它們可由光分解而除去，但必須在被雨水洗去或塵埃落地之前。在土壤裡，它們不是被埋藏、就是因雨水的沖蝕而被帶到水體中。湖泊、河流或海洋的沉積物常常是戴奧辛和類戴奧辛化合物最終的環境儲倉。

在環境中的命運

空氣中的戴奧辛和類戴奧辛化合物主要來自燃燒廢棄物。戴奧辛可依蒸氣壓的大小而以氣體或以依附於顆粒的形式而存在於空氣中。通常它們依附於顆粒，並且由於這些顆粒很小，它們可以留在空中一段很長的時間並被帶至很遠的地方（參考特別報導2：戴奧辛的落塵）。這是戴奧辛在世界各地都可發現的主要原因。

在空氣中以氣體形式出現的戴奧辛可以被光分解，但是多數空中的戴奧辛多依附於顆粒上，如焚化爐出來的飛灰。依附於顆粒上的戴奧辛並不容易被光分解，因為顆粒本身可使戴

奧辛避免日曬或者顆粒攜帶可抑制光分解的化學物質。最後，空中的戴奧辛不是被雨水洗下（濕沉積）就是直接沉降於地面（乾沉積）。

沒被雨水沖蝕帶走的戴奧辛將在土裡停留一段很長的時間。由於它們不溶於水，所以它們不會被帶至地下水層。據估計大概需要花25到100年的時間才能使土中一半的戴奧辛被分解。土壤最上層3mm表層裡的戴奧辛可被陽光緩慢分解，但在此表層以下的戴奧辛就不受影響。例如，在密蘇里州的時代灘，遭受污染的土壤最上面的1/8英吋表層裡的戴奧辛濃度經過16個月的時間就被光分解了50%，但在此表層以下的戴奧辛濃度一點也沒降低。而在表層1吋以下的戴奧辛既不會往上面移動而蒸發變成氣體，也不會隨雨水往下移動，它只是停留在那裡。

由於戴奧辛會長存土裡，所以垃圾掩埋場或任何其他掩埋地成為戴奧辛在環境中的主要儲倉。然而戴奧辛因可溶解於油或含有如苯或甲苯等有機溶劑的化學瀝濾液（其常見於垃圾掩埋場中），故戴奧辛可隨其移動。在紐約的愛渠，戴奧辛遷移了很長的距離，由此運河移到洪水下水道及附近的一條小溪，此乃由於其溶解於油狀的化學瀝濾液中而被攜帶之故。

在湖、河、海洋底層的沉積物則為戴奧辛另一主要的環境儲倉。戴奧辛進入水體的途徑包括直接由空中沉降或被雨水由空中洗下、土壤被雨水沖蝕或由工廠如紙漿與造紙廠直接排出的廢水。由於戴奧辛不容易由水中蒸發至空氣中，且除非存在著有機溶劑，在水中的光分解是非常地緩慢的。故戴奧辛在水中就如同在土壤裡一樣的長存。一旦其進入水體，其將緊附於顆粒及有機物質，最後沉降於水底。然而水底沉積物的擾動會使戴奧辛重新進入環境中，比如清理港灣的污泥。

這些水底沉積物中的戴奧辛會被有機體攝入而進入水生食物鏈中。經由大魚吃小魚，小魚吃更小的魚，戴奧辛的濃度由食物鏈的底端往上聚積而變得愈來愈大，此乃因大魚體內的戴奧辛是它所吃過的小魚體內的戴奧辛總和之故。

多氯聯苯在環境中的命運與戴奧辛類似，也是一樣的穩定、長存於環境中。它們也一樣會依附於顆粒。但不同的是，多氯聯苯比戴奧辛的活性高一點，所以它們較容易被光、空氣及細菌所分解。多氯聯苯在空氣中有九成的時間以氣相存在。它們被雨水洗下後可能會緩慢地蒸發回空氣中。

類戴奧辛的溴化物的行為和它們的表兄弟：戴奧辛氯化物一樣。在環境中它們更無移動性。它們依附於顆粒與有機物質，而且只有靠光分解才可除去。它們不易由土壤中瀝出或蒸發至空氣中。

美國環保署發現人們暴露於戴奧辛的主要途徑為食用含戴奧辛的食物。戴奧辛可由空中沉降於土壤、水體及植物表面。當含戴奧辛的植物或飼料被羊、牛、雞等吃入後，戴奧辛將停留於動物體的脂肪組織中。同樣的情形發生於受污染的水體中的魚類身上。當人吃了這些動物後，戴奧辛經由此食物鏈往上移至人體內。戴奧辛並不會由植物或蔬菜的根部吸收。然而它們可由土壤沖蝕或由地表水帶入水體中，然後進入水生食物鏈裡。

總而言之，戴奧辛和類戴奧辛化合物在環境中是非常的持久的。它們不會自動分解，也不會被細菌所代謝。一旦它們進入環境中，除去它們的主要方法是經由一個非常緩慢的光分解過程，或者進入環境儲倉中而暫時消失。它們會經由食物鏈進入人體，然後如同在環境中一樣，長久的存在著。

熟能生巧：如何決定總毒性當量

你在本書中所看到的毒性當量是如何決定的？當檢驗一個樣品（不論是食物、有機體之組織、或焚化爐灰燼、土壤、空氣、水或任何其他載體）中的戴奧辛時，樣品中各種不同形式的戴奧辛的含量均一一被測出。將每一種形式的戴奧辛之濃度乘以其毒性當量因子即可求得一相當於TCDD（四氯對苯戴奧辛，最毒的戴奧辛）的毒性當量。然後將個別求得的毒性當量加起來就可以得到總毒性當量。

讓我們舉個例子：如何決定碎牛肉樣品中的戴奧辛總毒性當量？下表中第二欄所列的是某個碎牛肉樣品中所驗出的戴奧辛與呋喃之濃度。每一種戴奧辛與呋喃的毒性當量因子則可由表2-1中取得。將各種戴奧辛與呋喃之濃度乘以其毒性當量因子即得其毒性當量，如第四欄所列。然後將所有的毒性當量加起來即得總毒性當量。

由此計算可知，此碎牛肉樣品之以最毒的戴奧辛TCDD為基準的總毒性當量是1.5 ppt。

戴奧辛/呋喃之形式	濃度 (ppt)	毒性當量因子	毒性當量
2,3,7,8-tetraCDD	0.019	1	0.019
1,2,3,7,8-pentaCDD	0.062	0.5	0.031
1,2,3,6,7,8-hexaCDD	0.496	0.1	0.05
1,2,3,4,6,7,8-heptaCDD	1.157	0.01	0.012
2,3,4,7,8-pentaCDF	1.783	0.5	0.892
1,2,3,4,7,8-hexaCDF	4.846	0.1	0.485
總毒性當量			1.489

特別報導1：密蘇里州的時代灘的故事

(by Marilyn leistung, The Orange Resource Book, 1995)

時代灘是位於密蘇里州的聖路易市以西17哩的Meramec河旁的一個城郊小社區。時代灘為一個供農作的沖積平原。到1970年時，當地人俗稱的海灘（The Beach）擁有1240個人口及兩個成長中的汽機車停車場。它也有一條超過16哩長而塵埃滿天的道路。

為了控制這些塵埃，這個城市與廢油運輸業者Russell Bliss簽約，請其在1972與1973年的夏天隨心所欲的噴灑道路。每加崙的油僅計價6美分，這份合約原本被認為是一項不可多的的交易。

然而10年後，在1982年11月10日，一位本地報紙的記者告知我們市府的辦事員，時代灘可能是眾多被含戴奧辛的廢油噴灑道路的其中一個地方。這訊息隨即被美國環保署的一通電話證實。我們被告知可能要等9個月才能完成土壤化驗。

恐慌開始了。這裡的居民立刻記起當這條道路被噴灑廢油時立刻變成紫色，並有難聞的味道，這噴灑使得鳥類死亡，一些剛出生不久的動物寶寶也一命嗚呼。

當時在我們附近地區的人們沒有一個對戴奧辛可能的效應有所知悉。當戴奧辛的訊息傳開後，每個人都感到不安。由於暴露於戴奧辛的人數眾多，美國環保署最後決定立即執行檢驗。

居民們開始採集土壤樣品並委託當地實驗室化驗，因為我們不想花幾個月的時間等環保署的化驗。我們感覺當環保署在知道了我們正進行私下的化驗時，他們才加快了腳步。

在12月5日，完成第一批樣品化驗的隔天，這個社區遭受了有史以來最嚴重的洪水，許多人差點失去生命。

在12月11日，仍然在擔心遭洪水破壞的家園的居民們得知他們另一個擔憂被證實了。這私人的化驗結果已被公開，戴奧辛確實存在，但受污染的程度則尚未知悉。

12天後，居民們收到了我們現在稱之為聖誕祝辭的訊息：「如果你還住在鎮裡，最好趕快離開；如果你不在鎮裡，那就不要回來。」那些待在家裡繼續清洗家園的勇士們發現他們的家人出了疹；另一些人得了病。我們之中某些人確信這些怪疹是由戴奧辛引起的，但另外一些人則認為是泥巴與洗滌的水一起引起的。

1983年8月是第一次的遷居補償協議決定前的日子。這補償費是如此之低，並且我們被威脅若30天內不接受補償條件將定我們的罪，於是我們群起激憤。居民們利用電視鏡頭照到他們身上的機會將他們希望得到的補償噴在他們自家牆壁上。最後補償條件終於改善了。

當聽到某些人說：「戴奧辛不會傷害任何人。」時，我真替他們感到可恥。戴奧辛已傷害了每一個接觸過它的人。對我們來說，它使保險公司對我們怯步，夫妻不合，被迫倒閉，財產損失，失去社區、鄰居、朋友、認同與安全感，最重要的是，失去我們的健康。

特別報導2：戴奧辛的落塵

在1995年5月18日，自然系統生物中心（CBNS, Center for the Biology of Natural Systems）發表了一個戴奧辛會造成有毒化學物質落塵的報告。由美國與加拿大1329個排放源（大部分

是燃燒都市垃圾、醫療廢棄物與有害廢棄物的焚化爐）跑出來的戴奧辛藉由空氣傳播到整個美洲。據研究發現，被戴奧辛污染的塵埃可翱翔一段很長的距離，在降落之前通常可達1000哩遠。

根據Barry Commoner博士及Mark Cohen博士（兩位均是這份報告的主要作者）之言，這個發現解釋了為何大部分的人是由日常食品及牛肉接觸戴奧辛，即使很少有農場或農田是位於產生戴奧辛排放源之旁。

特別值得一提的是，這份CBNS報告說明了戴奧辛如何抵達北美五大湖。根據此份報告，五大湖底的戴奧辛只有一半是來自方圓300哩內的戴奧辛排放源。其餘均是由更遠的地方比如德州及佛羅里達州來的。這報告打破了戴奧辛的散布只是發生源附近問題的神話。

CBNS使用了由美國國家海洋與大氣管理局（NOAA, National Oceanic and Atmospheric Administration）所發展的電腦模型與NOAA的氣象模式資料來預測戴奧辛由某排放源出來的散布傳送之途徑。這個模型因考慮不同形式的戴奧辛而稍作修正並將該模型預測結果與由安大略的多塞特郡（Dorset, Ontario）蒐集的空氣樣品對比。結果兩者之間只有些微的差異。

這表示此電腦模型可用來預測單一排放源或不同地點的眾多排放源的戴奧辛落塵量。這CBNS的資料庫包括了945個不同排放源的名稱、地址與預估的每年戴奧辛產生量。另外375個排放源則以州或省分類整理起來。（Cohen, 1995）

第三章

戴奧辛之所由

作者：Dr. Beverly Paigen/Stephen Lester, M. S.

在世界各地的水體、空氣和土壤中的任何地方都可找到戴奧辛。這樣廣泛的分佈表示戴奧辛有多重的來源且它們可以旅行一段很長的距離。戴奧辛由工廠氣體排放、廢水排放、廢棄物處理及燃燒含氯的物質等活動釋放至環境中。一旦它跑到大氣中、它通常被雨水洗下或降落於土壤、植物表面或水體中。然後它轉移至食物鏈中，然後部分就進了我們人體內。

本書關於戴奧辛來源的資訊大部分取材於美國環保署之戴奧辛第二次再評估中的有關戴奧辛之暴露的文件（USEPA 1994d）。在本章稍後所討論的資料有許多侷限性，而這亦是美國環保署所坦承的。主要的問題在於無法估算任何燃燒工業製造工廠與化工廠的戴奧辛排放量，即使知道它們有戴奧辛產生。根據美國環保署的說法，並沒有這些設施的排放資料。實際上，目前做「廣泛性地確認與估算各種戴奧辛來源排放量」的單位僅有兩個，美國環保署是其中之一。美國環保署的估算是很有用的討論起點，但我們使用這些資料並不表示我們要替它們背書。

另一個做廣泛性的確認與估算各種戴奧辛來源之排放量的單位是在紐約皇后學院的自然系統生物中心（CBNS），而它們也沒估算燃燒工業製造工廠與化工廠的戴奧辛排放量，原因也是沒有資料。這個由Barry Commoner博士所領導的中心自從1981年起即為有關焚化與戴奧辛研究的先驅。CBNS在1995年5月所發表的研究只著眼於排放至大氣和水的量。由CBNS所估算的全美排至空氣中的戴奧辛的量與美國環保署的估算近似。美國環保署估計每年約有9300克TEQ（毒性當量，其解釋請參考第二章「什麼是戴奧辛」）的戴奧辛排至大氣；CBNS則估計約有7800克TEQ/每年。這差異起於一些個別來源的估算不同，而此乃由於CBNS在更新資料的取得性及採用研究的方法不同所致（Cohen,1995）。在本書我們主要採用1994年美國環保署的估算，在一些美國環保署未估算的特別來源，我們則採用CBNS的估算。

表3-1所示的為美國環保署由其有資料的來源所估算的美國每年戴奧辛的排出量。這些排出量均已換算成相對於最毒的戴奧辛：2,3,7,8-TCDD的毒性當量。這個表並不包括已在環境中的戴奧辛的存量。

表3-1上的數字是美國環保署由有資料的來源所估算（或更正確的說法是：猜想）的戴奧辛排放量。其中有些是根據多方的量測而得的合理猜想，而有些則是相當大膽的猜想。為了能對這些猜想的品質有一些鑑定度，美國環保署提供了每個來源之估算的最高和最低值。例如那些非常好的猜想（意即美國環保署對此估算有「高度」信心者），其最高值大約為最低值的2倍，比如那些排至水中或存在商業產品裡的戴奧辛數量。而若猜想是根據一些很好的資訊，但其有部分資料落差很大，則信心程度為「中等」，其最高值大約為最低值的5倍，比如那些排

至土裡的數量。假若這猜想只是根據少量的量測，則信心程度為「低等」，則範圍更大，其最高值大約為最低值的10倍，例如那些排至大氣的數字。

表3-1. 美國環保署統計之各戴奧辛來源之排放量
(排放量單位=克毒性當量/年)

被排放的環境媒介	排放量	百分比 (%)	最低值	最高值
大氣	9300	80	3300	2600
水	110	1	74	150
土地/掩埋場	2100	18	1000	4500
商業產品	150	1	110	220
總排放量	11600	100		

備註：排放量平均值是以幾何平均或重量平均來求取

資料來源：USEPA, 1994d

如表所示，大部分的戴奧辛是排至大氣的。然而排至水體的戴奧辛雖然只有所有戴奧辛排放量的1%，其對人類健康的影響是非常的嚴重，因為戴奧辛是如此地容易在水生食物鏈中濃縮，然後由我們吃的魚進入我們體內。將戴奧辛埋在土裡，如大部分垃圾掩埋場及散布在農場的廢水污泥，也可能因為戴奧辛由這些處理場地漏出而造成嚴重的健康風險。垃圾掩埋場中的戴奧辛大部分估算自焚化爐所產生的受戴奧辛污染的灰渣。

大部分存在環境中的戴奧辛是由四種主要的工業活動所產生及釋放出來的，而這也造成了我們隨之的暴露於戴奧辛與類戴奧辛化合物。目前最大的一種工業來源是於戴奧辛前驅物（會形成戴奧辛的物質，比如木材的有機物質或木質、或與戴奧辛有類似構造的化學物質）的存在下燃燒氯。在焚化爐中所

產生的戴奧辛大部分是因燃燒的廢棄物中含氯。焚化爐中的氯之來源包括聚氯乙稀、聚二氯乙稀（塑膠布）、氯化物溶劑、除漆劑及殺蟲劑。食物及食鹽中的氯離子也會助長焚化爐中戴奧辛的形成，但並不如工業用的氯化物來的容易與大量。

第二種主要工業來源為造紙與紙漿業，其用氯氣來漂白紙張。當氯與木材中的木質素反應後即形成戴奧辛。木質素為將木材裡的細胞「黏」起來的一種物質。在「國家戴奧辛調查」中所做的測試顯示，紙漿與造紙場中的爛泥、廢水及產品紙張中皆可發現戴奧辛。

第三種主要工業來源為製造含氯商品的化學製造，如PVC、氯化物溶劑及殺蟲劑等。第四種主要來源為燃燒工業製造工廠，如金屬冶鍊與水泥窯。

所有的來源均有一個共通點：它們都或多或少的使用了含氯物質。

戴奧辛如何形成

戴奧辛是由含氯的工業製程或將氯與有機物（含碳物質）一起燃燒而產生的。要形成戴奧辛必須有三個條件：（1）氯的來源，（2）戴奧辛前驅物的存在，比如有機物質或芳香族碳氫化合物（如苯的環狀物質）；（3）具適當溫度或反應條件的環境可讓這兩種物質反應結合。一般而言，氯含量愈多，戴奧辛就產生愈多。這提供了一個良好的控制策略：即減低氯的含量，以減少戴奧辛的形成。

氯的化學

戴奧辛是在製造成千成百的有機氯化物時形成的。這些有

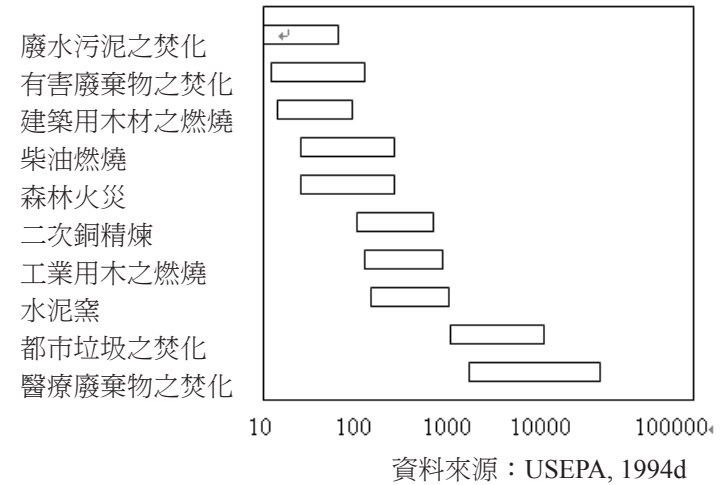
機氯化物產品是經精心設計的製程以化學原料混合反應製造出來的，比如氯苯酚除草劑2, 4-D及2,4,5-T等。這些反應包括環狀化合物如氯化苯、氯苯酚及其他化合物（環狀化合物請參考附錄A，「戴奧辛和類戴奧辛化合物之化學」）。幾乎毫無例外，當這些反應發生時，戴奧辛和類戴奧辛化合物就無可避免的跟著產生了。

根據美國環保署的報告，戴奧辛不只可在苯、酚及其他環狀化合物中發現，也會在一些非環狀物質中發現，比如三氯乙烯（TCE）及四氯乙烯等溶劑、含氯染劑及殺蟲劑。戴奧辛幾乎存在於跟氯化學有關的各個方面，從氯氣的製造到下游的各個有氯存在的製程（Thornton, 1994）。有些有機氯化物用於中間產物（即用來幫助產品的製造而不在最終產品中出現）。然而，戴奧辛還是會在一些最終產品中發現，比如殺蟲劑巴拉松及硝基酚。戴奧辛不是在化學產品、製程殘餘物中出現，就是在排至大氣、廢水的污染物中發現。戴奧辛隨這些成千的氯化物形成的程度如何並不清楚，但我們可以清楚知道的是戴奧辛會從種類眾多而機制複雜的含氯化學反應中形成。

戴奧辛如何跑到大氣中

或許戴奧辛最重要的來源是來自燃燒過程。當含氯及戴奧辛前驅物的材料或垃圾燃燒時就會產生戴奧辛。表3-2所列的是美國不同來源的戴奧辛大概的排出量。其中主要的排放者為醫療廢棄物焚化爐（主要是一些醫院和實驗室的小型焚化爐）及大型的都市垃圾焚化爐。如表中所示，有一些來源美國環保署並沒有做估算。表中各來源的順序是依其重要程度而排。各來源的範圍如圖3-1所示。

圖3-1. 排放到大氣的戴奧辛（單位：克毒性當量/年）



焚化爐中戴奧辛的形成

任何形式的焚化爐均提供了戴奧辛形成的理想環境。探討焚化爐中戴奧辛如何形成之大多數研究都是針對都市固態垃圾及家庭垃圾焚化爐，這些焚化爐提供了許多含氯物質及戴奧辛前驅物的物質，並提供足夠的熱量來驅使戴奧辛的形成。由表3-2可很明顯地看出所有形式的焚化爐都會產生一些戴奧辛。戴奧辛不只會在老舊或操作不良的焚化爐產生，也會在設計最精密尖端的焚化爐中產生。

根據美國環保署報告，在環境中發現的戴奧辛形式（其中有許多含有很多的氯）和焚化爐產生的戴奧辛形式一樣。

根據數座垃圾焚化爐的研究顯示戴奧辛不是在爐膛中產生，而是在較後段（廢熱回收段）當煙道氣冷卻下來，然後離

開焚化爐並由煙囪排出時。大部分戴奧辛形成的溫度為280°C到400°C。這和一些聲稱較高的焚化爐爐膛溫度可以減少戴奧辛的說法不一樣，較高的爐膛溫度其實對於控制或消除戴奧辛的形成並不太有效。即使爐膛溫度高達1200°C的焚化爐仍會產生戴奧辛。

一般焚化爐裝設的空氣污染防治設備「靜電集塵器」（可移除煙道器中的顆粒灰塵），其操作溫度範圍剛好極適於戴奧辛的形成。諷刺的是，固態廢棄物焚化爐為空氣污染防治而裝設的靜電集塵器竟是戴奧辛排放的最大單一來源。

在燃燒時戴奧辛如何形成的化學還沒研究清楚。目前有三個主要理論：

1. 一開始戴奧辛就存在於廢棄物中。然而比對垃圾中的戴奧辛含量和從煙囪出來的戴奧辛含量顯示垃圾中的戴奧辛含量並不足以平衡從煙囪出來的戴奧辛含量。
2. 戴奧辛是由自然來源所形成的。當氮和任何來自大自然的有機物質一起存在於廢棄物中，然後一起燃燒而形成。實驗室證明這種生成在某些狀況下是可能的，但是產量非常低。
3. 戴奧辛是當廢棄物中戴奧辛的前驅物在燃燒過程中裂解並重新組合而來的。這顯然是大多數戴奧辛的來源。

這種戴奧辛如何在燃燒過程中形成的議題是很重要的，因為工業上的科學家會用不同的理論來減少及去除眾人對戴奧辛毒性的關心，比如道氏化學公司的「火的微量化學」理論，即將戴奧辛的形成歸於「自然的」燃燒。（參考序文：戴奧辛政治學。）

表3-2. 戴奧辛的大氣排放量（單位：克毒性當量/年）

來源	排放量	百分比
醫療廢棄物之焚化	5100	53
都市垃圾之焚化	3000	31
水泥窯	350	4
木材燃燒	360	4
煤之燃燒	0~300*	3
二次銅精煉	230	2
煉鋼	230**	
化學製造	沒有估算	
住家與其他建築之火災	沒有估算	
森林火災	86	1
運輸工具之：		
柴油	85	1
含鉛汽油	1.9	<1
無鉛汽油	1.3	<1
有害廢棄物之焚化	35	<1
廢水污泥之焚化	23	<1
石油煉製	沒有估算	
總排放量	9800***	100
*美國環保署說燃燒煤所排放的毒性當量不會超過每年300克，是基於沒有辦法在某家工廠偵測到戴奧辛的排放的事實。CBNS則提供了每年200克的估計值。		
**美國環保署沒有提供煉鋼之排放量估算，所以此值是來自CBNS的估算（Cohen, 1995）。		
***總排放量與美國環保署估計的9300克不同的原因是美國環保署並沒有包括煤或煉鋼廠之估計值。		

資料來源：USEPA, 1994d

戴奧辛如何跑到水中

水中發現的戴奧辛最大的來源是由紙漿與造紙工業漂白程序中所排放出來的廢水。由這個來源排出的戴奧辛的估計量具有合理程度的確定性，雖然近年由該工業所提供的資料指出由紙漿與造紙廠排出的廢水裡的戴奧辛已經降低了（NCASI,

1993）。廢水處理場、化學工廠及金屬冶煉工廠也將戴奧辛排至水中，但是由這些來源排出的量由於缺乏測試而尚未可知。戴奧辛也會從空氣跑到水裡，當空中的戴奧辛被雨水洗下而落至水體或土壤中，而在土壤中的戴奧辛再因侵蝕而跑至溪流及湖泊中（參考表3-3）。

來源	排放量
紙漿與造紙廠	110
污水處理廠	未估計
化學製造	未估計
金屬冶煉	未估計
總量	110

資料來源：USEPA, 1994d

戴奧辛的儲倉來源

戴奧辛和類戴奧辛化合物非常穩定，因此會停留在環境中一段很長的時間。它們會在食物鏈中濃縮，然後其中一部份最後會停留在我們體內。然而，大部分釋放至環境中的戴奧辛最後會停留在環境「儲倉」中。由於戴奧辛會在儲倉中移動，再進入一般環境中，因此戴奧辛的儲倉是一個很需要關切的問題。美國環保署估計戴奧辛的儲倉來源為每年的戴奧辛產量之15到36倍。這表示即使我們今天停止所有的戴奧辛污染，我們未來仍極有可能暴露於戴奧辛中。

戴奧辛的儲倉包括在溪流湖泊底的沉澱物、垃圾掩埋場、受污染的工業廢棄物之廢棄場、及在大氣中的戴奧辛落下的土壤與植物表面。戴奧辛為何有可能由儲倉中重回一般環境？在海洋、湖、河底部的戴奧辛每年都會被新的沉積物覆蓋。然而，當港口或河流在疏浚時、或暴雨洪水來時，造成水體底部被攪動，而造成戴奧辛重回到環境中。

在全國各地成千上百之受戴奧辛污染的工業廢棄物或有害廢棄物等之場址對人們造成很大的威脅。比如佛羅里達Pensacola之Escambia 木頭處理場、阿肯色州Jacksonville之Vertac三氯苯酚廠、新澤西州Neward之鑽石醃漿草工廠等都被確認為戴奧辛污染源，並且戴奧辛已擴散到鄰近地區。戴奧辛由這些地方擴散的方法是藉由地下水或地表水、灰塵散佈、蒸發及因不知情而在這些地方行走而直接接觸戴奧辛的人們；也可藉由清除行動、及經過污染地區的卡車或汽車。許多這樣的地方均被美國環保署超級基金列為美國最惡劣之有害廢棄物場址。且在某些例子中，美國環保署或需負責清除的公司將這些廢棄物燒掉以「清除」這些場地，而造成戴奧辛的另一來源。掩埋場的戴奧辛也會因一些可將戴奧辛溶解的溶劑如油、去脂劑或有機溶劑等，而被帶至掩埋場以外的地方，而重新進入環境中（HWN, 1992）。

戴奧辛的另一儲倉是在空中的戴奧辛所落下的土壤與植物表面。這些落下的戴奧辛每年都被下一年的落塵與戴奧辛所覆蓋。但是建造活動、嚴重的土壤侵蝕、及其他地層運動等會使接近地表的戴奧辛重回環境中。而沉降在森林樹葉上的戴奧辛則會在森林火災時重回環境中。

戴奧辛排放量估計得有多準

估計戴奧辛排放量時會有許多不確定性。為了能了解估計的有多準，科學家嘗試著獨立量測範圍廣大的區域之土中戴奧辛沉降量，然後和已知的戴奧辛排放量比較。如果我們真的知道戴奧辛所有的來源，並且這些來源的戴奧辛的排放量的估計準確度也還合理，則總沉降量和總排放量這兩個值應會平衡。總沉降量和總排放量的比較稱為「質量平衡」評估。

戴奧辛的「質量平衡」評估在瑞典、英國及美國都有做過。在瑞典，農村地區的戴奧辛之單位面積沉降量經量測為每年每平方米5 ng TEQ，這個量乘以土地總面積所得的量再和已知的戴奧辛排放量比較，結果發現在瑞典沉降量是已知戴奧辛排放量的10到20倍。換句話說，已知的戴奧辛來源僅能解釋沉降量的5%到10%，這是一個相當大的落差。

這可能是什麼原因呢？主要的可能原因有：（1）有一些很大的而未確認的戴奧辛來源；（2）已知來源的排放量遠高於估計值；（3）儲倉中的戴奧辛重回環境中；（4）大多數的戴奧辛來自瑞典以外的國家；（5）以上各點的共同結果。

英國也做了類似的研究，戴奧辛單位面積沉降量經量測為每年每平方米13 ng TEQ，比瑞典高了不少。這個研究也顯示沉降量是這個國家所有戴奧辛來源之可估計的排放量的10倍。瑞、英兩國相對於美國均為小國，所以很容易以「過多的戴奧辛是來自其他國家」來解釋。但美國的情形又如何？

環保署也為美國做了質量平衡的評估。但是只有一個研究有量測沉降量的資料。這個研究是以印第安那州的農村地區為對象，其戴奧辛單位面積沉降量經量測為每年每平方米1到2 ng

TEQ。而對都市地區來說，美國環保署估計單位面積沉降量應介於每年每平方米2到6 ng TEQ。此估計是根據歐洲五個量測都市之戴奧辛單位面積沉降量的研究：13 ng（英國）、5 ng（瑞典）、4~30 ng（德國）、8 ng（德國）、及7~36 ng（德國）。由此美國環保署估計美國總戴奧辛沉降量介於每年20000到50000克毒性當量。

將這個估計值和表3-2中也是美國環保署估計的每年9800克毒性當量的空氣排放量相比，我們可以很清楚的看到，如同英瑞兩國所估算的，沉降量無法與已知的排放量相平衡。美國的總沉降量雖然還只是個估計值，但也遠高於已知的排放量。美國環保署估計的空氣總排放量只有估計的沉降量之最低值的一半而已（每年9800克毒性當量相較於每年20000克毒性當量）。雖然這個差距的解釋原因不少，仍可歸納出一個簡單的結論，那就是我們所能估計的戴奧辛排放量僅佔全部的一部份而已。

沉降與排放：遺失的50%

由質量平衡評估的資料可看出可能有某些來源的排放量遠超過目前所預估的值，這是我們相信一定有某些未確認的來源或是戴奧辛由儲倉重回環境中。這個認為排放量估計值相對太低的理由和某些事實符合。首先，美國環保署對化學工廠的戴奧辛排放量並沒有做估算，因此也沒有計入表3-2總排放量之估算中。而且在EPA報告中，美國環保署很清楚的確認戴奧辛存在將近100種殺蟲劑、及許多氯化溶劑與中間產物、及染料與顏料中，但美國環保署卻無法取得這些來源的戴奧辛排放量。美國環保署也承認沒有塑膠工廠的戴奧辛排放量。

這些化學工廠的戴奧辛排放量必須計入各來源之總排放量

之估算中。現在並不清楚為何美國環保署選擇不估算這些來源對總排放量的貢獻。即使美國環保署手邊沒有資料可參考，他們也可以出去做必需的測試或要求公司自己做測試，這是很容易的事情。但美國環保署卻叫公司自動報上排放資料，以估計這些來源對總排放量的貢獻（USEPA, 1994f）。這樣的做法成功機會不大。為了能夠了解這些工廠到底排放了多少戴奧辛，美國環保署必須要求這些製造工廠與其他已知的戴奧辛來源去量測他們的戴奧辛排放量，並讓大眾可以取得這些資料。

美國環保署也沒能夠估計環境儲倉的貢獻。有成千上百的受戴奧辛污染的工業與有害廢棄物場址遍布這個國家。大部分的這些地方都還未清除，它們依然對週遭社區有很大的威脅。儲倉對戴奧辛總排放量的貢獻也可以由五大湖區的例子來看。五大湖，過去曾是多氯聯苯傾倒或「沉入」的地方，最近的一個研究顯示它已為戴奧辛的來源之一。五大湖的類戴奧辛之多氯聯苯藉著自然的生物、物理活動以及人為的擾動而重回環境中（Smith, 1995）。

另一個美國環保署忽略的來源為房子建築等的火災意外所產生的戴奧辛，房子中的電線、地板、牆板、模製家具及其他含氯的塑膠都提供了產生戴奧辛所需的成分。根據1992年美國調查中心統計，幾乎每年有70000件建築物火災（USDOC, 1993）。許多研究證明燃燒聚氯乙烯的塑膠會產生戴奧辛（Thiessen, 1989；Christmann, 1989）。許多研究人員估計由這個來源所排出的戴奧辛可以跟醫療廢棄物焚化爐或都市廢棄物焚化爐所排出的量相當（Thornton, 1995）。另外軍用焚化爐、工業用爐子與鍋爐、大廈公寓焚化爐及私人露天爐火等都是美國環保署報告中未考慮的其他來源。

美國環保署不是只有排放量的估算遭到批評。美國環保署對沉降量的估算也只是根據在印第安那州做的單一研究而已，應該要有額外的研究來驗證這個沉降量的估計值。美國環保署根據歐洲的研究來估計都市的沉降量，但卻選擇這些研究中最低可能的值。美國環保署的沉降量估計也可能因為一些不容易量測的損失而有所偏差，比如排出的戴奧辛可能被吹到海洋或者被陽光分解。同樣困難的是如何估算有多少的戴奧辛從受污染的地表或水體蒸發、或從受污染的土壤表面吹起的灰塵而重新釋出。

沒有更多的、完整而準確的研究，我們無法確認主要是那一些原因造成戴奧辛的排放量估計值與沉降量估計值之間的巨大落差。但我們可以確認的是戴奧辛在環境中的含量是比EPA報告中所提出的排放量更多且更危險。

特別報導：德克薩斯州Texakana的Carver Terrace by Sonny Fields（Newman, 1994）

在德克薩斯州的Texakana以西半里的地方，有一個叫做Carver Terrace的小鎮，人口32000人。Carver Terrace的居民以非裔美人為主，其平均年收入大約為10000到20000美元。

在1903年，國家木材及雜酚油公司（National Lumber and Creosote Company）在此鎮邊緣一個62英畝的地方開始操作一個木材工廠。在1938年，這塊地和工廠賣給了木材防腐公司（Wood Preserving Corporation），而此家公司最後又為Koppers公司所取得。Koppers公司持續木材防腐操作直到1961年工廠關閉、土地出售後才停止。在1964年，可供給79個單身家庭的Carver Terrace發展社區蓋好了。Jimmy “Sonny” Fields先生曾是

那個社區的初始居民，他說：「那裡總是有一股味道，而且有時變得很濃，但住那裡的人沒有人知道這味道對健康有害。早期因此生病的人沒人知道為什麼會生病，直到測試報告洩漏出來以後。第一次測試是在1980年以前就做了，但從未公開。」

德克薩斯州政府與Koppers公司發現那裡的土壤和Carver Terrace的地下水被木材防腐物質污染了，如五氯酚（PCP）、砷及雜酚油等。共確認了25種現場產生的污染物，包括土壤裡770ppt的戴奧辛。當地居民Talmadge Cheatham回憶當時有一位穿著防護衣的美國環保署官員來到他家檢查倒灌至浴缸的黑色黏狀物，Cheatham就對他說：「喔，你當然要保護你自己了。但誰來保護我們呢？」

1990年夏，政府動用了500萬美元的聯邦基金將Carver Terrace的房子買斷並找其他地方來安置居民。但對此社區領導人Patsy Oliver及她的家人來說，這個撤離行動來得太晚。Patsy死於1993年，她母親死於1989年，而她的女兒在她死前數星期就已去世。

Patsy的生前遺願是「希望環保署做他們應該做的：保護所有的人民並讓污染者為他們所造成的傷害付出代價。」

Dying from 死神戴奧辛

第四章

體內的戴奧辛

作者：Dr. Frank Solomon/Dr. Beverly Paigen/Stephen Lester, M. S.

戴奧辛是如何進入我們的身體呢？一旦進入了體內，它又跑到哪裡？它要在體內停留多久？它如何影響我們的身體而讓我們生病？

這些問題的答案有許多並不是來自人們的經驗，而是來自實驗室中的動物實驗：比如說小鼠（mouse）與大鼠（rat）。但這些實驗的目的是解答這些特殊的問題，所以科學家必需使實驗的某些部分人工化，即讓動物生活的環境條件受到控制。動物實驗要設計得讓科學家可以了解到底這些動物暴露於多少化學物質，此需藉由控制它們的空氣、水和食物。且這些動物一次只暴露於一種化學物質。而人類並不生活在如此受控制的環境下。

科學家提供給實驗室動物的戴奧辛之劑量與方式隨著實驗的不同而有很大的差異：可用預先量秤好的口服劑量加入它們的飲水或空氣中，或與食物混合，或塗在皮膚上。人們通常由食物和飲水攝入戴奧辛，並在某些狀況下經由皮膚或者呼吸吸入戴奧辛。

戴奧辛在體內之累積與排除

實驗室所使用的劑量與週遭環境所發現的戴奧辛實際劑量均非常的小，但這並不表示這個量不重要。因為對於如此劇毒的物質，只要一點點就足以產生極大的效果。一旦戴奧辛進入動物體內，科學家就有許多種方式來偵測它；科學家使用非常敏感的實驗來追蹤它的路徑，不論它是多麼的微量。不論戴奧辛是以何種方式進入體內，它是靠著血液在體內運行。但戴奧辛留在血液中的時間不長，這是因為戴奧辛不易溶於水，而水是血液和幾乎所有身體組織的主要成分。

戴奧辛可溶解於有機或「油性」物質，而體內的脂肪是如此「油」的物質，故戴奧辛最後大多會停留在脂肪組織中。它也會在肝臟中累積，因為肝臟中有可與戴奧辛緊緊結合的蛋白質。戴奧辛會在組織內停留好幾年，根據EPA的資料，戴奧辛在人體中的半衰期（使一半的戴奧辛分解所需的時間）約7到11年（Pirkle, 1989）。

身體除去戴奧辛的方法為在肝臟將其代謝（或分解）成較易溶於水的化合物，然後排泄出來。將戴奧辛分解的過程也使得這些物質威脅性降低。但不論在人體或實驗室的動物身上，這些改變過程進行的非常緩慢，而使得戴奧辛在體內停留相當長的一段時間。這也是為何即使很小量的戴奧辛也會造成很大危害的另一重要理由：因為它會隨著時間而積少成多。

戴奧辛由體內除去的速率隨著每個人的體質不同而不同。一個決定性的因素是人體脂肪的含量多寡。因為戴奧辛儲存於脂肪中，所以體內脂肪愈多，戴奧辛儲存愈多。而且，儲存於脂肪中的戴奧辛的除去速率較慢。另一個決定性因素則為哺乳。人乳富含很多脂肪，故帶有相當量的戴奧辛。故餵母乳是

少數可加速排除體內戴奧辛的事情之一，但卻使得嬰兒因而吸入這毒性物質，此為其副作用。（請參閱第八章：「戴奧辛與生殖」）

肝臟裡的戴奧辛

一個有關身體如何處理戴奧辛的重要線索（也是戴奧辛如何影響健康的證據之一）為當觀察有高劑量戴奧辛的動物體時，發現戴奧辛最後停留在肝臟的比例遠大於在脂肪組織的比例。這和一般想像的戴奧辛只是會跑到它溶解最好的地方的預期不一樣。反而是，似乎戴奧辛的劑量愈高，肝臟留住戴奧辛的能力也愈強。而可用來解釋這現象的最佳理由為：當肝臟面對此高濃度的而難溶於水的物質時，會製造更多會與戴奧辛結合的蛋白質。這蛋白質稱為cytochrome P-4501A2。

科學家已證明這個蛋白質在肝臟中含量相當多，而且在戴奧辛及其相關物質存在時更多。它雖不如Ah受體（在本章稍後討論）和戴奧辛的結合來得緊密，但由於豐富的含量使它成為會和戴奧辛結合的主要蛋白質。

戴奧辛對身體做了什麼

在動物體內的戴奧辛及其相關物質之研究闡明了這些物質是有毒的，且它們對健康的影響相當複雜。人們對於這種不會自然產生的物質會干擾體內正常的生理作用的現象起先會感到相當奇怪。理解這些物質在體內的作用對於了解它們的威脅與想出解決問題的辦法是非常重要的。

戴奧辛是藉由干擾基因的表現（即其「開」或「關」）來影響身體的健康。任何人幾乎其體內所有的細胞都含有同樣的

遺傳訊息。這些遺傳訊息存在於染色體中，即細胞核中的DNA螺旋分子。人類的染色體含有超過100,000組基因；所謂基因，即包含製造蛋白質的程式的DNA片段。這些蛋白質不但是構成身體的重要組成，也是生理功能的重要媒介。由於不同的細胞有不同的功能，不同的細胞僅需要使用整組基因的一部份。

所以每一個細胞必需保持它大部分的基因處於關閉狀態也是很重要的事情。例如，控制生長的基因。在胚胎期，細胞藉由分裂而增加數量。當個體發育完成，細胞必需停止分裂並開始表現它們特別的功能。此時，一個正常的發育過程會要求控制成長的基因關閉，並要求控制特殊細胞功能的基因打開，或開始表現，比如卵巢開始產卵、睪丸產生精子等。如果這基因調節功能失效，則造成特定的細胞無法扮演它們特定的角色。例如，若控制成長的基因「不知道」什麼時候關閉，則細胞會繼續分裂成長，就如同癌症的情形一般。

戴奧辛干擾了讓細胞「知道」什麼時候該關閉或打開某些基因的程序。但目前對戴奧辛究竟如何干擾此程序則尚不清楚。

在正常的情況下，基因作用得很快，啟動一系列決定細胞正常功能的生理活動然後關閉。然而，當戴奧辛佔據了受體的位置時，給細胞的訊息就不一樣了，這造成決定細胞特殊功能的正常程序被改變。當戴奧辛存在時，基因作用不是被關閉就是持續打開，如同癌症發生的情況一般。

戴奧辛如何影響細胞

當戴奧辛進入細胞內，它會和「Ah受體」、一個可溶於水的蛋白質結合，其中A是芳香基（aryl）、h是碳氫化合物

（hydrocarbon）的意思【譯註：故Ah受體表示可與芳香基碳氫化合物結合的蛋白質，而戴奧辛即是屬於芳香基碳氫化合物】。Ah受體在身體中的許多部分可以找得到，包括肝臟、肺部、淋巴細胞及胎盤。一旦和Ah受體結合，戴奧辛即可在細胞內移動。然後它和另一種稱為「Arnt」的蛋白質（Ah receptor nuclear translocator, Ah受體之核轉置體）結合，其可幫助Ah受體-戴奧辛之複合體轉進到細胞核內。一旦進入細胞核，戴奧辛-Ah-Arnt複合體就會與DNA結合，並讓基因開或關（參閱圖4-1）。可以被戴奧辛打關或關閉的基因可列出一長串。其中受到最多研究的是一個稱為cytochrome P450A1或CYP1A1的基因。這些基因若被打開，會製造出各種不同的蛋白質而影響賀

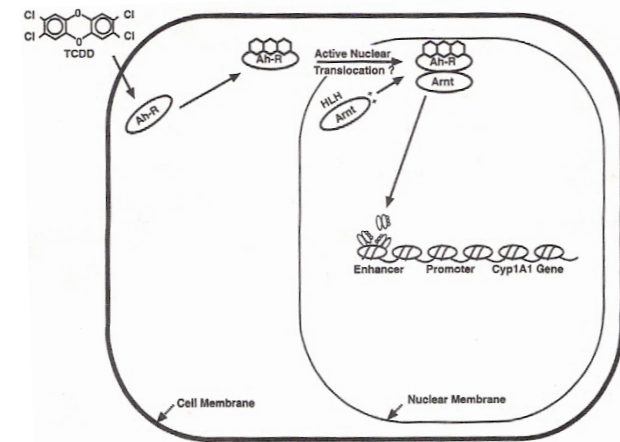


圖4-1. 分子的串級作用

首先，戴奧辛會與比它約100倍大的Ah受體結合（和受體結合的小分子稱為配位基）。然後，Ah受體-戴奧辛複合體會再與Arnt結合。接著，戴奧辛+Ah受體+Arnt的複合體會進入細胞核內，再與DNA結合。此時，戴奧辛即可藉著打開或關閉基因而造成健康危害。

資料來源：USEPA, 1994

爾蒙代謝與生長因子，並進而影響生殖和免疫等系統之功能。這個複合體也會造成基因的改變，而導致細胞增殖、突變或癌症。

除Arnt蛋白質外，這結合的過程也會有其它可變更這複合體性質的蛋白質參與。研究指稱，單Arnt蛋白質就似乎有許多形式，不同的Arnt蛋白質和戴奧辛-Ah受體之複合體結合時，會打開不同的基因。這可部分解釋為何戴奧辛在不同的組織內會有不同的作用。甚且Arnt蛋白質和其他可參與結合的蛋白質是由基因來定義的，而每一個人的基因都有所不同。這可解釋為何每一個人對戴奧辛的感受性不一。所以同樣暴露於戴奧辛下，有些人會產生氯痤瘡（chloracne），有些人會產生免疫系統的抑制，有些人會產生賀爾蒙含量的改變，另有一些人則會有上述所有問題。

戴奧辛會和Ah受體結合的原因是因為它在大小和形狀上「長得像」會進入身體的天然芳香基碳氫化合物，例如甘藍菜與花椰菜等植物食物中的成分。然而，戴奧辛和天然產生的化合物還是有一個很大的差別。天然產生的化合物很容易在肝臟中快速代謝，它們可由一個稱為「芳香基碳氫化合物水解媒」的酵素來改變其化學結構並排出體外。而這解毒過程對戴奧辛的功效卻不好，而使得戴奧辛可停留在體內一段相當長的時間。

因此，戴奧辛不像天然產生的芳香基碳氫化合物或正常的賀爾蒙一樣，在和受體結合產生短暫的效應後就會離開人體。反而，戴奧辛進入人體，與受體結合，然後緊緊地抓住受體，妨礙了正常使用受體於細胞功能調節。當戴奧辛和受體結合後，細胞核內就發出持續的信號使得細胞製造更多蛋白質，就

如同一個固定在「開」的開關一般。戴奧辛的這種持續性作用對於了解它所造成的各種影響應是很重要的。

戴奧辛會和Ah受體結合的這個事實與人體如何對戴奧辛反應顯然是很重要的。當戴奧辛濃度達到會產生生理作用的程度時，Ah受體就會和戴奧辛結合。甚且，當戴奧辛家族的某成份毒性愈強時，它和Ah受體結合的強度就愈強。而且Ah受體有不同的遺傳變體，不同的受體形式對戴奧辛的反應就不同。

為什麼戴奧辛經由和受體結合而產生作用的這個事實如此重要？首先，它解釋了為何即使在極低濃度，戴奧辛仍是不可忽略的生理分子。

再者，美國環保署報告和其他研究推翻了由戴奧辛製造產業所提出的兩個理論。這兩個理論的第一個認為不是所有的戴奧辛毒性效應都和其和Ah受體的結合有關。第二個認為戴奧辛必須和一定量的受體結合才會有效應出現，且在這個安全「門檻」以下的戴奧辛暴露量不會造成任何的不良健康效應。這兩個理論都被美國環保署報告所整合的證據嚴正推翻。美國環保署確認了許多由動物實驗得到的證據，其指出Ah受體會調節戴奧辛的生理作用。雖然關於這方面的人類組織研究不是很多，但假設戴奧辛在人體內的作用也會受Ah受體的調節是相當合理的。基於其報告中所有的資料，美國環保署認為「據推測Ah受體參與了TCDD所有的生理作用。」

科學家現在已經相當了解戴奧辛在小鼠體內的行為機制，而對戴奧辛在對人體內的作用之研究較少，但所有證據顯示小鼠和人類對戴奧辛的反應是類似的。小鼠的Ah受體和人體的Ah受體非常相近，所以實驗中關於戴奧辛對小鼠的作用之研究也可相當精確的反映出戴奧辛在人體會發生的作用。最近的研

究發現更進一步地提供了認識戴奧辛對人體之影響的機會。在1995年5月，美國國家癌症協會（National Cancer Institute）的研究員培育了無Ah受體的小鼠（又稱之為“knock-out” mice）（Fernandez-Salguero, 1995; Stone, 1995）。因為人類的Ah受體與小鼠的Ah受體非常相似，這些無Ah受體的小鼠提供了更加了解Ah受體在戴奧辛毒性效應中所扮演的角色的機會。這使得我們可以知道戴奧辛在無Ah受體的情況下是否可獨自表現任何毒性作用。有了這些小鼠，科學家將可比較無Ah受體與有Ah受體的小鼠之戴奧辛健康影響。

這些無Ah受體的小鼠是利用基因工程將製造Ah受體蛋白質的基因去掉。這些小鼠均顯示了免疫系統與肝臟毀壞的症狀，這表示Ah受體對肝臟和免疫系統的發育是非常關鍵的。（請參閱第六章，「戴奧辛和免疫系統」）

紐約尼加拉瓜瀑布的愛渠

從1940年代早期至1952年，紐約尼加拉瓜瀑布地區有一條叫做「愛渠」的廢棄運河，被虎克（Hooker）化學公司（由西方（Occidental）石油所擁有）用來傾倒21,800噸的有害廢棄物。在這些有害廢棄物中，有1,300萬磅的靈丹（lindane, 六氯化苯之俗名，殺蟲劑之成分），400萬磅的氯苯（chlorobenzene, 一種有機溶劑），及大約50萬磅的三氯苯酚（trichlorophenol, 可用來做除草劑，如2,4,5-T）。

在1954年，這條運河的周圍蓋了一所小學，小朋友遊玩的地方直接蓋在傾倒處上方。超過400個孩童就讀這所小學。傾倒處附近蓋的公寓與房子居住著約900個家庭。一位在愛渠長大的女性Babara Quimby回憶在這被稱為「流沙瀉湖」（quicksand

lagoon）的傾倒處遊玩的日子。她和她的朋友們會將樹枝插入表面烏黑的爛泥巴，並在泥巴上面的石頭跳來跳去。當媽媽們看到遊玩回來的孩子被廢棄於此地的化學品灼傷時，還必須打電話至虎克公司詢問他們將如何處理這些化學品。其中有一個小孩身體有70%遭灼傷，因為他將一些具有化學活性的「熱」石放在口袋裡，結果就在他遊玩的時候，這些石頭因互相摩擦而著火了。

在1977年，這個傾倒處經調查發現「此地隨時都有煙薰的味道。」這個調查也發現，這些廢棄物在經過多年之後，在運河表面的廢棄物圓桶已經逐漸地鏽蝕急破漏，導致了大量受污染的液體由此運河漏至鄰近地區。由這條愛渠漏出的化學物質之一就是戴奧辛。

在1978年，此地的居民被告知由於戴奧辛會黏附在土壤裡，它不會經由地下水跑到其他地方，所以不會有危險，沒有發布警報的必要。但這項保證很快地因清潔工人的發現而失效。清潔工人發現當戴奧辛和化學溶劑混合時，戴奧辛可由土中輕易地轉移至地下水中。所以這整個地區都再做了額外的測試。在離傾倒地點幾條街區之外的地表以下3呎深的土壤中竟發現了戴奧辛。

接著調查發現清除廢棄物的行動已經把受戴奧辛污染的塵土散布在附近地區。附近的植物從樹籬笆、花朵到25年的老橡樹都死了。一隻小鳥由天空墜落，正好死在一名州政府環境調查的人員腳邊，似乎證明那裡的空氣是多麼危險。而這名調查人員正在該地「行走」，「傾聽」當地居民對死掉植物的憂心。

愛渠居民的健康問題更令人心驚。從1976年到1980年，

在這個社區的第9街區出生的16個嬰兒有9個有天生的缺陷。流产、癌症和中央神經系統的毛病在愛渠地區更是比率驚人。

Leulla Kenny女士住在愛渠北端一條小溪旁。她的七歲的兒子Jon死了，她相信她兒子的死亡是由於戴奧辛的毒害。這條她小孩Jon經常遊玩的小溪檢驗出31 ppb的TCDD。

1980年，聯邦政府籌措了1,500萬美元的基金去徵收愛渠附近地區的所有住家，並幫助租屋的人另覓它地。幾乎有900戶人家從這社區遷出，包括700戶擁有自有房子與200戶租屋者。

為了清除愛渠，便在週遭挖了一條溝渠並在上端蓋了一個水泥蓋。但由愛渠漏出的戴奧辛和其他成千上萬的化合物，依然留在這廢棄的社區中。這故事到這兒還沒結束。

紐約州現在正重新整頓部分的愛渠。一些選擇能力有限的家庭，為了擁有一棟自己的房子，而搬進了這社區的北邊，就是靠近Leulla Kenny女士老家的地方。衛生當局聲稱愛渠地區現在是「可居住」的，但他們將永不會說出這地區是「安全」的。

Dying from 死神戴奧辛

第五章

我們到底吃了多少戴奧辛

作者：Dr. Beverly Paigen/Stephen Lester, M. S./Teresa Mills

我們身體到底攝入了多少戴奧辛和類戴奧辛化合物？在多少含量時它們會危害健康？這些問題有個很簡單的答案：我們已攝入了太多的戴奧辛，而現在我們體內的戴奧辛含量已「在」或「接近」危害健康的含量。

有兩種不同的方法用來評估戴奧辛的暴露。第一種是由我們每天的戴奧辛攝入量，這個值可幫助我們評估致癌風險；第二種是由我們體內現已累積的總量。由於戴奧辛是如此的穩定、半衰期是如此的長，因此我們的一生都在累積戴奧辛。我們體內現已累積的總量，又稱「身體負荷」，可幫助我們評估健康問題的風險，諸如子宮內膜異位、免疫系統抑制、荷爾蒙活動的干擾及精子數的降低。

戴奧辛的每天「安全」劑量

為了評估大眾的健康風險，美國環保署訂定了戴奧辛的「實質安全劑量」為0.006 pg/kg/day（即每天每公斤體重所攝取

的戴奧辛劑量），或者對一個150磅的成人為0.42 pg/day。根據美國環保署的說法，在這樣的劑量下，每100萬個受暴露的人們只有一個會得癌症，而且此暴露時間假設為70年。

根據這個「安全」劑量，每個人都吃了太多的戴奧辛了。根據美國環保署的估計，一般大眾平均一天攝入的戴奧辛劑量為119 pg，這比美國環保署的0.42 pg的安全劑量高了280倍。這樣的劑量所導致的得癌風險為萬分之一到千分之一，其各別為「可接受」的風險值，即百萬分之一的100到1000倍。這是目前曾報導的得癌風險中最高的一個。而戴奧辛其他的非癌症效應則未考慮在此風險計算中。

戴奧辛的「安全」身體負荷

由於戴奧辛在體內是如此的穩定且半衰期是如此的長（7到11年），我們一生都在累積戴奧辛。美國環保署估計我們體內的戴奧辛平均含量為9 ng/kg，或者為9 ppt。（請參考附錄B之單位轉換表。）這個平均含量是針對中年人，有一些人的含量會較高，而有些人的含量會較低。一般來說，年輕人含量較低，老年人含量較高。

在參考了許多動物和人類的研究結果後（其中有許多的研究在接下來的幾章會談到），美國環保署計算了會造成人類健康危害的戴奧辛之最低身體負荷為14 ng/kg。這個值只比現在美國人平均身體負荷的9 ng/kg高一點。這個事實是在EPA報告裡提到很多次的聲明的基礎：「戴奧辛的含量“已在”或“接近”危害健康的含量。」這些數據就如同致癌風險評估數據一樣的令人觸目心驚、心神不寧。

假如平均每個人的戴奧辛身體負荷含量為9 ng/kg，而免疫

系統的抑制發生在7 ng/kg（參考表5-1），那每個人的平均身體負荷就不是“接近或在”，而是“高於”會造成健康危害的戴奧辛含量。任何更進一步的增加戴奧辛當然一定會有危害。

表5-1. 已知會造成健康問題的戴奧辛含量

身體負荷 (ng/kg)	物種	健康影響
7	老鼠	易感染病毒
7	猴子	免疫系統反應的改變
14	人類	葡萄糖容許度的改變
14	人類	睪丸變小
19	猴子	學習障礙
54	猴子	子宮內膜異位
64	白鼠	精子數減少
83	人類	睪丸素減少

資料來源：USEPA, 1994b

表5-1的資料立即引起自化學工業與其他想要降低戴奧辛問題嚴重性的人之兩點聲明。第一點聲明為不同的物種對戴奧辛的反應非常不同，而人類是對戴奧辛最不敏感的。但如表中所顯示的，一些會造成健康問題的較低含量是來自於人類的研究。工業界的另一點聲明是戴奧辛的暴露有一安全「門檻」，在此門檻下不會有任何健康影響（參考第一章：「戴奧辛之毒性」。）但是當平均每個美國人的身體負荷都已高過會造成身體危害的含量時，所謂門檻的觀念就不是那麼重要了。即使真的有安全門檻，我們早已超越它了。同樣的理由，用那一種風險評估來評估健康風險也不是很重要，因為評估程序假設一個由零開始的起點，而我們早已超越這起點了。

每個人的平均身體負荷只說明了事實的一部份。有一些人

的身體負荷已超過了平均值，故調查到底有多少人已超過、且他們的戴奧辛含量到底有多高是很重要的事情。要由現存的科學文獻來判定是不容易的，許多的研究使用一群人的混合樣品而無法判定個人的差異程度。有少數研究有量測個人的戴奧辛含量，由戴奧辛的含量分布發現已有相當多的人有較高的值。根據EPA報告，這個含量分布顯示大約有1%的人口其身體負荷是平均值的7倍。

一個由美國環保署執行的身體負荷之調查，國家人類脂肪組織調查（NHATS，National Human Adipose Tissue Survey），使用了865個人的樣品，每20個樣品混合檢驗（Orband, 1994）。由此得出的平均戴奧辛含量為每克血脂中有28 pg TEQ或者為28 ppt。這些含量隨著年齡增長而增加，但不會隨著種族、性別或生活區域而有差別。這個調查於1982年完成，並且於1987年重複一次。1987年的調查顯示了戴奧辛身體負荷有稍降。然而，這個研究只有兩個時間點，很難判斷是否戴奧辛的含量真的有所下降，還是研究中有些問題導致了下降的假象。直到幾年以前，估算戴奧辛身體負荷的唯一方法是量取脂肪組織的樣品，而對大型研究來說很難如此做。後來科學家發現戴奧辛在脂肪或脂質（血的一部份）都有存在，且在血脂中的戴奧辛和在脂肪組織中的戴奧辛的量是平衡的（Papke, 1989; Schecter, 1990）。這是一個很重要的發現，因為抽血總比抽取脂肪容易多了。然而對任何個人來說，要知道自己的身體負荷並不容易，因為檢驗的費用約1,500美元到2,500美元，且有檢驗設備的實驗室很少（Schecter, 1994a）。相對的，多氯聯苯（一種類戴奧辛化合物）的身體負荷含量的量測就相對的容易多了。且每個樣品的花費也比較便宜，約75美元到150美元，且許多實驗室可做此檢驗（Schecter, 1994b）。

高度暴露群

大多數的人是由食物攝入戴奧辛的。由於超級市場的食物是來自全美各地，因此食用雜貨店架上的食物的人們之戴奧辛暴露量是差不多的。然而，如果食用大量當地食物，且若當地食物含有大量戴奧辛，那這個人體內將累積極高的戴奧辛濃度。但如果是食用自家花園的蔬菜和水果，情況就非如此，即使你家所在的都市有大型垃圾焚化爐或煉銅廠，這是因為植物和蔬菜很難累積戴奧辛。蔬菜和水果含有的戴奧辛幾可忽略不計。累積現象適用於在當地戴奧辛來源附近生產的且位於食物鏈較高層的食物。比如你有一個乳牛場且食用你自己的牛奶和牛肉，剛好附近又有大型的戴奧辛來源，那麼你就有可能屬於高度暴露群。

另一種高度暴露群是食用大量淡水魚或沿海魚類。有些人以魚類為主要的日常食品。如果這魚是在被戴奧辛污染的湖、河或溪流中所捕抓，那這些人將承擔高含量的戴奧辛毒性之風險。位於紙漿與造紙場下游的河流尤其是如此。例如在緬因州，漁人們被建議一年內不要再吃從安德魯科琴河（Androscoggin）、佩諾斯卡河（Penobscot）及肯內貝克河（Kennebec）抓來的漁獲，因為戴奧辛含量太高了（MDEP, 1994）。海裡的魚有較低含量的戴奧辛，但沿海魚類、貝類、蛤蜊、牡蠣及在海底覓食的魚類有較高含量的戴奧辛，這是因為沿海沉積物的污染。

住在被當地戴奧辛排放源所污染的社區的人們，對戴奧辛所造成的許多健康問題的有更高的罹患風險。比如密蘇里州的時代灘、阿肯色州的傑克遜維（Jacksonville）、佛羅里達州的朋沙科拉（Pensacola）等地方的人們，均暴露於社區內的污染

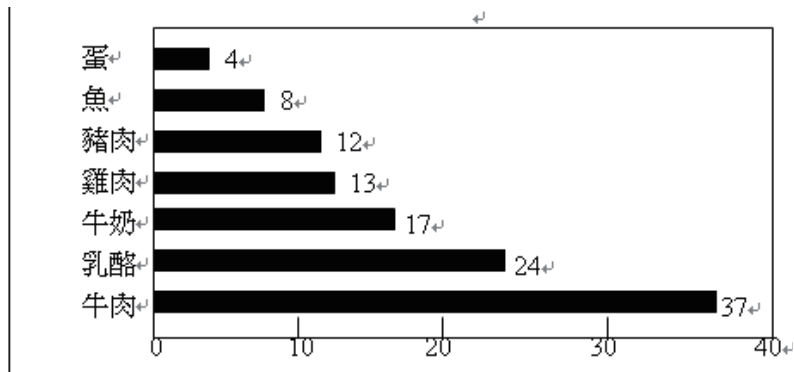
源所釋出的戴奧辛。除了因住在戴奧辛污染區所導致的暴露，還要再加上從食物所攝入的戴奧辛之一般暴露，這對住在這些地方的人的身體健康而言簡直是雪上加霜。

戴奧辛的日常來源

戴奧辛類的化合物幾乎都由食物鏈進入體內。EPA報告中推斷人們體內的戴奧辛有90%是由食物帶入。為了評估食入戴奧辛的風險，美國環保署訂定了戴奧辛平均「每日攝取」量。由於戴奧辛和類戴奧辛化合物主要存在於脂肪（及一部份存在於肝臟），我們主要由肉類、奶品、乳酪、蛋及魚類等的脂肪中攝入戴奧辛。有兩種不同的方法來估計戴奧辛每日攝取量，兩者的結果大致相符。第一種方法是由美國環保署預估的，如圖5-1所示。

美國環保署估計平均150磅的成人每日攝入119 pg的戴奧辛。約有95%的戴奧辛是經由牛肉、雞肉、豬肉、魚及乳製品如乳酪、奶品及蛋所攝入。蔬菜、水果、穀類及水所含的戴奧辛幾可忽略。

圖5-1. 每日攝入之戴奧辛之毒性當量（單位：pg）



資料來源：USEPA, 1994d

表5-2. 美國食物中的戴奧辛

食物種類	總毒性當量 (pg/克食物)
碎牛肉	1.5
藍色軟乳酪	0.7
牛排骨	0.65
沙朗羊排	0.4
硬奶油	0.4
軟奶油乳酪	0.3
美國乳酪條	0.3
豬排	0.3
布柔納香腸	0.12
鬆軟白乾酪	0.04
牛肋或上腰肉	0.04
雞腿	0.03
黑線鱈魚	0.03
火腿	0.03
鱸魚	0.023
鱈魚	0.023

此表提供了各種食物的平均戴奧辛含量。將食物的平均戴奧辛含量乘以該食物每日平均攝取量（如表5-3），就可估出吃該種食物所一併攝入的戴奧辛之量。

資料來源：Schecter, 1994c

美國環保署的戴奧辛平均攝取量之估計值是根據食物的戴奧辛平均含量乘以該食物的平均食用量。比如，因吃魚而攝取的戴奧辛的量比較低是由於在美國的魚類平均食用量比降低。然而，這些平均攝取量可能會造成誤導。例如，一些淡水魚和沿海魚類含有很高含量的戴奧辛，尤其當由戴奧辛污染源的下流所捕捉的魚。在緬因州，在紙漿與造紙廠下游所捉的魚含有2~3 pg/g的戴奧辛（MDEP, 1994）。這個含量遠高於碎牛肉的戴奧辛含量，如表5-2所示。

第二種方法是估計美國食物的戴奧辛含量，其源自於丙罕頓（Binghamton）紐約州立大學預防醫藥系Arnold Schecter博士的研究工作。Schecter博士調查了超級市場架上食物的戴奧辛含量，這類調查在美國為數很少（Schecter, 1994c）。根據調查結果，Schecter博士計算出成人之戴奧辛攝取量範圍為0.3~3 pg/kg/day。為了比較這

表5-3. 美國人各類食物之日常攝取量

食物類別	攝取量 (克/天)	戴奧辛含量之最低值 (pg/克食物)	戴奧辛含量之最高值 (pg/克食物)
蔬菜水果	283		
牛奶	254	0.04	0.04
牛肉	88	0.04	1.5
其他乳製品	55	0.04	0.7
家禽肉	31	0.03	0.03
豬肉	28	0.03	0.3
魚	18	0.02	0.13

資料來源：Schecter, 1994c

個估計值和美國環保署的估計值，將其乘以65（成人之標準體重，等於143磅），得到18~192 pg/day。這結果相當符合美國環保署估計的平均值119 pg/day。

美國的戴奧辛每日攝取量的估計值類似於為瑞典、荷蘭、英國以及其他有做食品戴奧辛檢測的國家的估計（Beck, 1994; Patterson, 1994; Schecter, 1994）。即使住在遙遠地方的族群也會攝入戴奧辛。北加拿大的伊努特人（Inuit）攝取相當高的戴奧辛和多氯聯苯，這是由於他們的食物主要為魚、海豹及鯨魚，而這些動物的脂肪含量與食物鏈的位階均相當高（Dewailly, 1994）。

Schecter博士也調查了不同年齡層的食物消耗典型，並計算其之戴奧辛每日攝取量，如表5-4所示。

所有的這些數據均遠超過美國環保署的「安全」劑量0.006 pg/kg/day，這是相當令人不安的事。嬰兒由母乳攝入的戴奧辛

表5-4. 不同年齡者每天的戴奧辛攝入當量

年齡	Pg/克/天
尚在哺乳的嬰兒	34-53
以沖泡奶品餵食的嬰兒	0.07-0.16
1-4	1-32
5-9	1-27
10-14	0.7-16
15-19	0.4-11
大於20歲的成人	0.3-3

資料來源：Schecter, 1994c

平均每日攝取量至少是成人的平均每日攝取量的10倍以上。然而更令人擔心的是，在經過一年的哺乳餵養之後，嬰孩之每日攝取量依然是美國環保署「安全」劑量的10倍以上，而此安全劑量是基於人的一輩子都持續暴露於戴奧辛的假設來計算的。由於人類位於食物鏈的頂端，因此人乳中的戴奧辛含量高於其他任何食物。餵母乳對嬰兒的健康有許多極好的幫助，也對母子雙方的心理有所助益。但母乳中也含有戴奧辛，這使得是否餵母乳成了每一位母親的痛苦選擇。這個選擇本不是任何雙親必須面對的，因此我們必須採取行動以停止戴奧辛的污染及減低母乳中的戴奧辛含量。（在第八章：「戴奧辛與生殖」中，對母乳與戴奧辛有更詳細的討論）

戴奧辛是一個非常嚴重的環境問題。要解決這個問題需要從個人和政治兩方面來努力。對個人來說，動物性脂肪少吃一點是有好處的。脫脂奶品比全脂好，較少的肉類比油膩膩的好，去皮的雞肉比有皮的好。但是我們個人沒有辦法完全去除食物和生活中的戴奧辛。因此我們必須採取行動制止戴奧辛的製造和排放，以停止戴奧辛的污染。沒有任何人有權污染我們的食物。

問題思考

從pg (Picograms) 到ng (Nanograms)

1 ng是1 pg的一千倍。那何以用pg量測的戴奧辛攝入量會變成以ng量測的戴奧辛身體負荷含量呢？

由於戴奧辛分解得很慢，所以我們攝入戴奧辛的速率比我們體內分解戴奧辛的速率快很多，因此我們累積了愈來愈多的戴奧辛。隨著時間的過去，我們從食物中所攝取的pg的戴奧辛累積成體內儲存的ng的戴奧辛。

特別報導：Columbus垃圾火力發電廠

by Teresa Mills, PARTA

我們對孩子的愛，勝過我們對敵人的恐懼。

11年了，Columbus垃圾焚化廠在俄亥俄州首都的上空吐出了濃濃的黑煙。大家對從煙囪到底還排出了那些東西並不清楚。直到1993年，市民開始提出問題並複查俄亥俄州環保署的檔案，結果市民們才發現這個工廠已做了三次戴奧辛的檢測，而所有檢測資料都顯示含有極高含量的戴奧辛。當地一個草根團體PARTA (Parkridge Area Residents Take Action) 發現在1992年的煙囪檢測中戴奧辛的排放量高達每年每根煙囪1 kg TEQ，而這工廠總共有六根煙囪。

除了以書面向俄亥俄州及美國環保署表達抗議外，這個團體也與當地市民及州政府與聯邦政府的民選官員開會。然而PARTA也開始了解這個體制的效率太差，無法對垃圾焚化廠採取有效行動。我們希望這個工廠關閉，而且拒絕得到否定的答案。因此我們的策略之一就是與美國環保署固態廢棄物部門的

William Sanjour接觸。經過冗長及有時熱烈的討論，我們說服了Sanjour寫一封有關此工廠的戴奧辛排放問題的備忘錄給環保署署長Carol Browner。在1994年2月12日，Sanjour的備忘錄出現在當地媒體上，黑暗的局勢終於露出了一絲曙光，令人振奮。每一位當地民選官員開始寫信給Browner，要求對Sanjour的備忘錄一個解釋。但Browner並沒有提出任何解釋，因為她知道Sanjour的備忘錄中所提的都是對的。

大多數的人都會對美國環保署的做法覺得難以置信，但事實如此。當然對美國環保署而言，它很難解釋為何新的焚化爐的戴奧辛排放量上限只有30 ng，卻允許Columbus工廠在俄亥俄州首都上空吐出596倍於此上限的戴奧辛。美國環保署知道假如自己的戴奧辛再評估報告所揭發的內容是真的，那就必須對Columbus工廠有所行動。在1994年8月，美國環保署發布了一個單邊的命令要求Columbus垃圾焚化廠應在2年內加裝新的污染防治設備來改善其戴奧辛排放量。然而改善的費用實在太多了，因此在1994年11月2日，中俄亥俄州之固態廢棄物管理當局全體一致通過關閉可能是全美最大的單一戴奧辛排放源。

或許中俄亥俄州的居民可以稍微喘一口氣，直到將來這個工廠被賣給另一個想燒垃圾的公司。戴奧辛的污染是否會結束？如果我們能將不同階層的人們團結起來要求污染者還給大眾一個健康且安全的環境，那戴奧辛污染終結之日就會來臨。

我們子子孫孫的福祉絕對值得我們這樣做的。



Second Louisiana March Against Poison, April 22, 1990. © Sam Kittner

Dying from 死神戴奧辛

第六章

戴奧辛與免疫系統

資料提供：Thomas Webster/Dr. David Ozonoff/
Dr. Beverly Paigen/Stephen Lester, M. S./Terri Swearingen

免疫系統是一群負責偵測與消滅「侵入者」的細胞網所組成的。這「侵入者」包括細菌、病毒、寄生蟲及癌症細胞。免疫系統一方面除了判別及消滅有害細胞，另一方面必須判別和避免抵抗自家的正常細胞。這兩方面不論是哪一個出了差錯，都會產生健康上的問題。

如果免疫系統被抑制了，則人體會比較容易得傳染性疾病與癌症。而活動過於旺盛的免疫系統則會導致過敏與自我免疫的疾病。所謂過敏，是免疫系統正確地判斷某些東西（如豕草花粉）屬外來物質，但錯誤地以為它屬有害物質而抵抗它。所謂自我免疫的疾病，如狼瘡、皮膚硬化等，是因為免疫系統錯誤地以為自身的正常細胞為外來細胞並且攻擊它。

免疫系統非常的複雜，它由許多種不同的細胞所組成，這群細胞以高度依存的方式交互作用，但此機制是如此複雜，現在所知其實有限。免疫系統需要靠微妙控制免疫系統之細胞的生長與成熟、及精細調節負責控制免疫細胞的類賀爾蒙化合

物，才能發揮正常功能。戴奧辛是一個很強大的生理干擾者，擾亂了一堆身體生理系統的正常功能，當然這也包括了免疫系統。

免疫系統中的一個重要器官為胸腺，位於胸骨後方。這胸腺在出生及孩童時是相當的大，但隨著年紀增長而萎縮。有一根源於胸腺的重要細胞稱T細胞。T細胞在胸腺裡就被「教育」如何判別自家與外來細胞。這個「教育」在免疫系統成熟的時候、即胚胎與嬰兒早期發生。

戴奧辛首先被觀察到的毒性效應之一為：一些年幼的動物之胸腺萎縮得很厲害。由於胸腺對初期的生命是如此的重要，所以這些胚胎或嬰兒特別對戴奧辛的免疫毒性效應敏感是很可能的。科學研究發現在出生前就暴露於戴奧辛的動物，其免疫系統非常容易受抑制。

免疫系統對戴奧辛的效應非常敏感。只要以比令胸腺萎縮的劑量少得多的戴奧辛就可造成免疫系統的抑制。戴奧辛降低小鼠對細菌、病毒、寄生蟲感染與癌症的抵抗力。如果小鼠先暴露於10 ng/kg的戴奧辛單一劑量下（即身體的每一公斤有10 ng的戴奧辛），感染流行性感冒病毒的小鼠死亡比例會增高。這是以單一劑量的戴奧辛所做的動物實驗中所觀察到會有毒性效應的最小劑量。

近來，有許多海洋哺乳動物大量死亡的事件發生。據臆測可能是因為這些動物的免疫系統受到污染物的抑制，又感染病毒性疾病而死。最近的研究證明海豹若餵以受到高污染的Baltic海洋的魚，則其免疫系統較餵以較清潔的大西洋的魚之海豹還弱。在餵以Baltic鱈魚的海豹身上可發現數倍高的類戴奧辛化合物含量，尤其是多氯聯苯。

這些研究的重要性不言而喻。因為像人一樣，海豹也是暴露於許多環境中可見的戴奧辛和類戴奧辛化合物，而不是暴露於實驗室中固定劑量的TCDD。這個海豹實驗也進一步支持了那些發現目前環境中的戴奧辛和類戴奧辛化合物的量已高到足以抑制免疫系統的研究。然而Baltic海洋中的其他污染物也有可能對這個效應有所貢獻。

戴奧辛如何影響免疫系統

儘管經過了許多年的研究，戴奧辛如何影響免疫系統仍然不是很確切地知悉。戴奧辛被認為是先經由與Ah受體的結合而影響個別的細胞。（參考第四章：「體內的戴奧辛」）很明顯地戴奧辛的免疫毒性不僅是個別細胞或細胞種類的損害而已。它也影響了具複雜的網狀系統之免疫細胞之交互作用。因此，戴奧辛的毒性遠超過由隔離的免疫細胞之試管測試所能預期的毒性。這暗示戴奧辛對免疫系統的間接影響是相當重要的。戴奧辛可能部分地經由賀爾蒙系統來作用於免疫系統，或者藉由改變某些細胞的行為，而這些細胞則與培育及支持免疫系統主要細胞有關。

當戴奧辛大部分的毒性被認為是與它和Ah受體的結合有關，但其對免疫系統的效應則無法確認是否也是由此。如同第四章提及的，國家癌症協會的科學家已提供新的證據將Ah受體蛋白質和免疫系統的關係連結起來（Fernandez-Salguero, 1995）。這些研究人員將Ah受體的基因由小鼠中剔除。由於剔除這些基因可導致解除許多諸如戴奧辛的化合物之毒性，因此這些研究人員期待這些無Ah受體的小鼠可用來研究Ah受體在決定戴奧辛與其他環境化學物質的毒性這課題上所扮演的角色。然而令人驚奇的是，約有一半無Ah受體的小鼠在出生不久的幾

個星期因感染疾病而死亡。雖然確切的死亡原因尚未知悉，但極可能是因小鼠的免疫功能太弱而無法保護它們免於傳染病的侵襲。這些小鼠的白血球（主要的免疫細胞）數量極低，表示其免疫系統受到抑制。藉著消毒過的食物及讓它們住在無菌的環境，研究人員終於讓某些小鼠存活下來。這些存活下來的小鼠有較多的白血球，但數目隨著接近成鼠而降低。這些小鼠的肝臟也不正常，有太多有疤痕的組織。

這個實驗暗示了Ah受體對肝臟和免疫系統的正常發育與功能是不可或缺的。故極有可能因為戴奧辛有效的將Ah受體由循環系統移出，而使其無法在免疫系統中執行其正常功能，而導致了如同無Ah受體的小鼠一樣的健康影響。期待此類更進一步的研究可以告訴我們為何戴奧辛對免疫系統是如此之毒。

戴奧辛和人類免疫功能

是否小鼠的這些實驗結果可適用於人類身上？研究顯示小鼠的Ah受體和人類的非常類似，小鼠和人類對戴奧辛的反應也差不多，故小鼠的實驗可做為預測人類的戴奧辛效應的一個很好的模型（Birnbaum, 1994）。根據可得的證據，假設人類和小鼠一樣易感於戴奧辛的免疫毒性是相當審慎的做法。

關於人類對戴奧辛免疫毒性的資訊並不多，且有時會互相矛盾或不一致。有關意外或職業暴露於戴奧辛、呔喃、或多氯聯苯的研究通常顯示此類化合物會使感染傳染病的頻率增加，尤其是皮膚和呼吸系統。對一些暴露於戴奧辛的人所進行的測試均顯示其免疫系統功能有所損壞。同樣的情形也發生在密蘇里州的時代灘的Quail Run Mobil Home Park的居民身上（Hoffman, 1986），此地也曾遭受嚴重的戴奧辛污染。然而，

隨後對同一批人再做同樣的測試卻無法證實第一次研究的結果，儘管有發現一種和脂肪組織戴奧辛含量有關的特殊蛋白質（thymosin alpha-1）之含量有上升的趨勢，但這個現象的實際意義尚不清楚。

也有人曾針對義大利Seveso因爆炸而暴露於戴奧辛的孩童做有關免疫系統之毒性研究。其中一個研究顯示參與免疫系統反應的一組蛋白質之補充降低，但另一個研究卻無法發現暴露於戴奧辛的孩童與對照組在少數免疫參數上有何差別。

關於人類免疫系統的研究之侷限性與矛盾性的可能原因之一是我們缺少完善的方法進行人類免疫系統交互作用之測試，而交互作用是戴奧辛影響免疫功能的主要方式。如果我們要對一台複雜的轉機照相，比如說，汽車引擎，則我們看到的是引擎的不同階段。一些相片顯示活塞在上，另一些相片則可能顯示活塞在下，但這些相片並不一定可幫助人理解活塞怎麼動作或其各部分如何交互作用。同樣的，只是看免疫機制在某個時間某個位置的「相片」，各部分連結溝通的方式則錯過了。另外，在EPA報告中描述了在設計人類實驗以研究戴奧辛對免疫系統的影響時、所遭遇的許多問題與限制。一個普遍存在的問題是判定誰受過暴露與其暴露量。因此，許多研究將只有一點點暴露與沒有暴露的人認定為有暴露，而降低了那些真正有暴露的人之比較性。

儘管在理解免疫系統方面仍遭遇許多問題，EPA報告還是描述了一些與暴露於周遭現有戴奧辛含量下、所產生的免疫系統效應一致的證據。

特別報導：俄亥俄州之East Liverpool

(by Terri Swearingen, Orange Resource Book, 1995)

有十四年的時間，我們一直在抗爭一座要建在俄亥俄州之East Liverpool、世界最大的商業用途有害廢棄物焚化爐之建造與操作。一家瑞士公司Von Roll擁有的廢棄物科技公司（WTI, waste technologies incorporated）焚化爐，設在俄亥俄河岸邊的一個住宅區旁。這焚化爐的煙囪和附近一所小學一樣高，這所學校位於1100呎遠的一個陡岸上的，約有400名學生。East Liverpool的居民組成包括一群生性保守、勤奮的藍領階級、窮人和有色人種。鎮內的500名非裔美國人都居住在焚化爐附近。

柯林頓與高爾均曾對WTI焚化爐廠址表示過關心。高爾稱WTI「令人難以置信的想法，許多人不知道這煙囪有多高。」即使批准這座焚化爐的環保署當地局長Valdas Adamkus也說WTI不應該建在那裡。

這不是一件形成中的悲劇，而是已經開始的悲劇。當知道WTI可能得到每年排出4.7噸鉛的批准時我開始關心這件事。任何排到環境中的鉛都值得關心，而且當考慮到它將落在隔壁400個學生身上時那簡直是令人痛心。在一個國家贊助的健康研究報告中，1993年3月，69%East Liverpool學童的尿液中並無測出汞殘留。到了1993年9月，也就是WTI於兩天的試燒中將29磅的汞排至大氣並持續操作的6個月後，測驗結果換為幾乎有69%的學童的尿液中有汞。

目前美國環保署正針對WTI做一個間接的食物鏈風險評估。這似乎表示美國環保署不知道什麼是風險，而WTI焚化爐還是持續的燒。我們的小孩好像是「礦坑金絲雀」。

在1993年2月的WTI聯邦法庭案件審理時，發現了一個「Guimond 備忘錄」。由美國環保署的「美國大眾健康服務」的資深官員Richard Guimond在1月22日寄給美國環保署署長Carol Browner，詳述了如何避免承認WTI的戴奧辛排出之嚴重健康威脅的策略，並描述美國環保署應如何向法庭解釋WTI的食物鏈暴露沒有評估。Guimond也寫到食用WTI附近的戴奧辛污染牛肉的風險為吸入風險的1000倍。根據這個1000倍的風險增加和美國環保署先前發現的百萬分之1.3的WTI之戴奧辛吸入之致癌風險，則此戴奧辛致癌風險為美國環保署可接受風險的1300倍。這表示單單一個戴奧辛，就可增加1300個癌症病人。

為了達成1992年12月7日的一個選後承諾，總統柯林頓和副總統高爾，發表了一篇新聞稿要求WTI停止操作直到安全問題與合法問題獲得解答。現在這些問題都有了答案。依美國環保署定的風險標準，聯邦法庭最後裁決WTI的操作造成了實質且不可接受的風險。俄亥俄州首席檢察官Lee Fisher依法下了結論說WTI未得批准建造和操作此焚化爐，嚴重違反法律。

然而Carol Browner的環保署曾積極的幫WTI移除所有的障礙，使得美國環保署首次在商業用途有害廢棄物焚化爐試燒失敗了以後還准許其立即開始商業操作。Browner女士的環保署也忽略了俄亥俄首席檢察官和聯邦法庭所證實的大量事實。

關於這行政管理的退卻的一個解釋是WTI的這個專案的大部分資金是來自阿肯色州的投資銀行家史蒂芬家族。而史蒂芬家族在1992年柯林頓競選總統時曾贊助超過十萬美金。

WTI事件是所有環境管理程序出錯的縮影。以事實真相、堅實的爭辯及違法的書面證明均沒有什麼效用。美國環保署試著操縱科學以製造WTI是安全的假象。由於WTI的商業利益，政治已凌駕科學。

第七章

戴奧辛與癌症

作者：Dr. Beverly Paigen/Dr. Richard Clapp/
Dr. Marvin Schneiderman/Stephen Lester, M. S.

戴奧辛對許多動物和人類都會致癌。戴奧辛對人體的許多部分，不論男女，都會造成癌症。所以在科學術語中，戴奧辛是一個「多重物種、多重部位、多重性別之致癌物」。這是科學上對致癌物的潛力所能做的最強烈的形容。

戴奧辛並非依傳統方式、即以突變DNA的方式來致癌。可改變DNA的化學物質稱為「直接」致癌物。預測化學物質是否會致癌的短期測試乃決定於其突變DNA的能力。所謂短期測試是因為只要幾天的時間就可得到需要的答案。由於戴奧辛並不會造成DNA突變，故其於此短期測試中的結果均為否定的。故戴奧辛為一「間接」致癌物。輻射或其他致癌物會直接突變DNA，而間接致癌物如戴奧辛則會增加DNA突變的機率，而形成「全面盛開」的癌症。間接致癌物有時亦稱之為「促進者」，可藉著加速細胞增長、抑制免疫系統或影響荷爾蒙功能來致癌。

會使細胞增殖或增加生長激素的化學物質會導致癌症。

事實上，在人體內細胞突變是周期性的發生，但要形成癌症還需要細胞分裂。比如說，皮膚中可能含有會導致癌症的突變細胞，但這突變細胞可能永不分裂，所以也不會有問題。這突變細胞的致癌潛能最後將隨著該細胞的磨損或死亡而消失於無形。然而若體內存在戴奧辛，則其會刺激該細胞分裂，因而導致皮膚癌。戴奧辛會增進表皮生長激素（EGF, epidermal growth factor）的活性因而造成表皮細胞分裂。這是戴奧辛如何致癌的一個機制。

如同第六章「戴奧辛和免疫系統」中所講的，抑制免疫系統的化學物質也會致癌。免疫系統的工作，有時亦稱之為「免疫監督」，是監督體內是否有細菌、病毒或癌症細胞等外來物質。假如發現外來物質，免疫系統將展開一連串行動來去除這外來物質。當體內一產生癌症細胞，通常免疫系統會偵測到並摧毀之。但當免疫系統功能失常，癌症細胞可能會逃過監視並持續生長分裂，直到它蔓延開來時，免疫系統也束手無策了。由於戴奧辛會抑制免疫系統，所以這是戴奧辛致癌的另一機制。

另外，戴奧辛會增加體內某種蛋白質的製造（見第四章、「體內的戴奧辛」）。這些稱為cytochrome P4501A1及cytochrome P4501A2的蛋白質會活化一些會和DNA結合的物質並造成突變。所以這也是戴奧辛致癌的一個機制。

最後，一些主要的癌症是易受荷爾蒙影響的，如乳癌、子宮癌、睪丸癌及攝護腺癌。如果人體的荷爾蒙平衡發生改變，則易受荷爾蒙影響的癌症將迅速增長。在某些情況下戴奧辛的作用如同微弱的荷爾蒙，在另一些狀況下，則會干擾正常的荷爾蒙作用。戴奧辛對荷爾蒙的影響則是其致癌的又一機制。

戴奧辛和癌症的研究

實驗室的研究

由大量的動物所做的長期實驗顯示戴奧辛會致癌（Kociba, 1978; NTP, 1982; Della Porta, 1987; Roa, 1988）。這些實驗，包括小鼠、大鼠及倉鼠，都顯示戴奧辛（尤其是TCDD）會使肝、肺、舌、口部上方、鼻子、甲狀腺、胸腺、臉部皮膚、及皮下等部位發生癌症。總之，這些動物實驗證明了戴奧辛對許多物種均是多重部位的致癌物。

人體研究的侷限性

人體研究比動物實驗更難以掌控。理由之一是科學家必須依賴那些因意外、工作或環境而暴露於戴奧辛的人們來取得資料。這些人的暴露量極少檢驗、定義或者沒有很詳細的了解。實際上，這些人通常都暴露於多種化學物質下。這種將人體與病原的接觸和疾病關聯起來的科學我們稱之為流行病學，即研究可疑病因和人類疾病的關聯性的科學。

流行病學的研究通常會產生最簡單和正確的結果：不是暴露於某種病原產生某種疾病，就是某種疾病只有某種病原、並且在暴露後很快病發。不幸的是，癌症的流行病學一點也沒有上述特性。例如吸煙會導致多種形式的癌症：如肺癌、膀胱癌、胰臟癌、甚至血癌。而且這些癌症均不是只由吸煙導致。更複雜的是，不是所有的吸煙者都會得到上述癌症其中之一，而且這些癌症通常在吸煙多年以後才會形成。由於其具有延遲性，故很少可以得到良好的暴露檢驗；要將病因（暴露於毒物）及疾病關聯起來更是難上加難。

暴露於戴奧辛後的身體反應與暴露量的大小有關。因此，

研究比較那些可能有高暴露量的人們（比如工廠工人）與低暴露量或沒有暴露的人們可能有助於明瞭暴露的效應。因此若要判斷是否某種化學物質會致癌，則首先會被研究的人們通常是那些需要處理或製造這些化學物質的工人們，或是因意外而大量接觸的人們，比如義大利Seveso的居民。

暴露量的檢驗愈不準確，愈難以理解暴露和疾病的關係。在癌症流行病學中要判定確實的暴露量是最難的工作。尤其戴奧辛的研究更是如此。因為直到最近，還沒有對人們進行戴奧辛暴露量的實際檢驗。反而，研究者使用兩種相當粗糙、間接的方式來判定暴露量：工作上會暴露於戴奧辛的工人之工齡，或皮膚是否有戴奧辛引起的嚴重症狀：氣座瘡。

在研究流行病學時，有許多事情的發生會混淆判斷。比如暴露的估計或檢驗可能是不正確的，該疾病的其他病因也可能存在。對照組或控制組的人們可能無法真正的與對照組進行比較。人們可能會不記得或不知道他們已經暴露過的東西；或者他們可能記得好像有暴露過，但實際上從未發生。然而若疾病的相對風險（決定於有暴露過的人們之疾病發生率與未暴露的人們之疾病發生率之對照比較）很高，則此研究發生錯誤或偏差的可能性就比較低了。

人類暴露之研究

在有關戴奧辛和癌症的人類研究中總提到類似這樣子的一句話：「具95%信心範圍的相對風險值。」這是什麼意思呢？相對風險值=1表示暴露的人們比未暴露的人們不會有更高的癌症風險；相對風險值=2表示暴露的人們比未暴露的人們得癌症的風險高兩倍。95%信心範圍則是統計的結果。95%信心範圍為3到5的相對風險值4，則4是一個很有意義的風險值，而不能解釋

為只是偶然發生。但同樣的相對風險值為4，但其95%信心範圍為0.5到7.5，則此風險值公信力較低，因為其信心範圍包括風險值1，其表示癌症發生率沒有增加的風險。因此，一個信心範圍包含1的相對風險值沒有意義：它的結果可能只是偶然發生。

信心範圍太廣有許多可能原因。最常見的原因之一為受研究的人數太少。受研究的人數愈少，信心範圍愈廣。相反的，受研究的人數愈多，則95%信心範圍愈窄，而觀察到的相對風險值就愈可能是真的。一個設計良好的研究會有比較窄的信心範圍。

對於暴露於戴奧辛的工人已有許多相關研究。許多較早的研究不是很有參考價值，因為大部分都沒有提供戴奧辛暴露量的資料。然而其中仍有三個品質不錯的研究提供了很好的暴露資料。這些資料提供了戴奧辛會使人致癌的結論基礎。第一個研究是由美國國家職業安全及健康協會（NIOSH, National Institute for Occupational Safety and health）所做的。這個研究針對了美國12個工廠總共5172個工人，這12個工廠都有生產受戴奧辛污染的化學物質。這個研究花了二十多年的時間追蹤這些工人的身體狀況。暴露超過1年的工人之胃癌、肺癌、非霍奇金氏症淋巴瘤、軟性及結締組織肉瘤發生率比一般人多了50%。這些癌症的相對風險值為1.46，95%信心範圍為1.2到1.8。最大的相對風險值為軟性及結締組織肉瘤的9.2，其95%信心範圍為1.9到27。這比預期的癌症發生率高了九倍多。而肺癌發生率的增高，不能將其歸於有較多人吸煙的結果，因為和吸煙相關的其他死因並沒有增加（Fingerhut, 1991）。

第二個提供了戴奧辛會使人致癌的結論基礎的重要研究為針對德國工人所做的。這個研究檢查了在貝斯夫公司的一個生

產含戴奧辛之除草劑的工廠工作的1583個工人。這個研究發現隨著暴露的時間與強度增加，工人的癌症風險也增加。暴露量取決於這些工人脂肪組織的戴奧辛含量。暴露量比較少的是那些暴露少於20年的工人，其所有癌症的相對風險值為1.1，信心範圍為0.8到1.4。暴露量比較多的是那些暴露超過20年的工人，其所有癌症的相對風險值為2.6，信心範圍為1.2到4.9。這些工人的肺癌發生率都提高了。研究報告中並未提及軟性及結締組織肉瘤，由於這個研究在統計上來說尚屬小型，故報告中未提應表示沒有得這個癌症的病人（Manz, 1991）。在這個研究中也包括一些女性工作者，其所有癌症的相對風險並未增加，但乳癌的風險則有提高。然而這些女性工作者中只有7%於高暴露風險的部門工作。

第三個重要的研究是針對另一批德國工人。這個研究檢查了在一個生產2,4,5-T（會受戴奧辛污染）的工廠工作的247個工人。研究發現那些工齡超過20年的工人有較高的暴露量，其等之得癌機率是一般沒有在哪裡工作的人的兩倍。得癌之相對風險值為2，信心範圍為1.2到3.2。這些工人的肺癌發生率也都升高。這個研究亦顯示暴露愈多的人的癌症風險愈高（Zober, 1990）。

其他的研究，雖然也有用，但大多缺乏良好的暴露量資料。有一個由國際癌症研究協會（IARC, International Agency for Research on Cancer）所做的、針對超過18000名歐洲工人、包括1500名女性的大型研究，其雖然也有定義暴露及追蹤期的問題，但仍可發現一些如肺癌、軟性組織肉瘤增加的趨勢。在女性中乳癌則有些許降低（Saracci, 1991）。其他一些針對工人團體的研究顯示，女性得骨髓瘤及子宮頸癌與男性得惡性腫瘤的風險都有增加的趨勢。總而言之，針對工人（尤其那些有高度

暴露及長期追蹤者)的研究大都顯示其得結締與軟性組織癌、肺癌及其它癌症的風險提高。所謂追蹤期乃由暴露後到研究檢查癌症的這段時間。追蹤期愈長，觀察到癌症的機會就愈高。

有三個研究是針對有機會暴露於高劑量戴奧辛的紙漿和造紙廠工人，其研究發現那些工人得非霍奇金氏症淋巴瘤、肺癌或胃癌的風險沒有有力的證據可顯示有增加，但這些研究的期間短，估量暴露也有問題。也有研究是針對施用殺蟲劑者、鐵路工人及其它有可能暴露於戴奧辛或類戴奧辛化合物的工人。可惜的是這些研究沒有良好的暴露資料，因此對了解戴奧辛的毒性效應沒有什麼幫助。

有許多研究針對曾暴露於橘劑的越戰老兵的癌症發生率。橘劑為除草劑2,4,5-T與2,4-D的混合物，其於製造過程中都會受戴奧辛的污染。(參考序文：「戴奧辛政治學」)大部分的研究均無法證明是否暴露於橘劑會造成這些越戰老兵致癌。然而，當美國國家科學學會及醫藥協會召集了一群科學家組成一個工作小組，重新檢查越戰老兵的癌症研究後，其組員做了以下結論：暴露於除草劑和得軟性組織肉瘤、非霍奇金氏症淋巴瘤、霍奇金氏症、氣座瘡、坡菲林病(一種肝臟不正常)等有正相關。他們也發現呼吸系統癌症(肺、喉頭、氣管)、攝護腺癌及多發性骨髓瘤的可能證據。

美國環保署有一小群越戰老兵的血液和脂肪中的戴奧辛含量之檢驗報告(Wolfe, 1990)。令人意外的是這些男女血液和脂肪組織中的戴奧辛含量和一般人並沒有差別。例外的是那些屬於少量、嚴謹定義的軍人而曾高度暴露的老兵。即使曾參加Ranch Hand作戰而實際噴灑橘色劑的1261名老兵其戴奧辛含量也只是控制組的三倍(12.4 ppt比4.2 ppt)。Ranch Hand老兵中

有一附屬部隊：「地虎士兵」，在地上噴灑橘劑的人，其戴奧辛含量非常高：23.6 ppt。這些人還很年輕，所以得癌症的人不多。顯然的，這些老兵的研究還要持續追蹤調查。

有一個針對曾進入噴灑地區的老兵所做的研究顯示那些士兵得軟性組織肉瘤的風險有提高(Michalek, 1990)。然而由於報告的病例太少(部分是因這些老兵還很年輕)而無任何統計上的意義。

義大利米蘭北方的一個工業市鎮Seveso的居民因化學工廠爆炸而意外暴露於高劑量的戴奧辛。其中許多人都得了氣座瘡。某些人的暴露量相當大，而有許多居民受到影響。目前這些人的狀況至少已被追蹤10年，但這和大部分癌症需二、三十年來形成的時間比較還不算長。至今，男性得結締及軟性組織腫瘤及男女兩性得相當少見的血液的和肝臟的癌症都有增加的現象。先前的研究已將戴奧辛的暴露和人類軟性組織腫瘤關聯起來。這個研究所報告的癌症可能只是這意外事件所導致的癌症之冰山一角，進一步的追蹤是必要的(Bertazzi, 1993)。

在日本福岡縣的油症事件及台灣中部米糠油事件中，健康的民眾吃了受多氯聯苯與夫喃所污染的米糠油烹煮的食物。這種暴露十分大量，但只持續了幾個月。日本的事件發生於1968年並影響了1900人，除了發現許多非癌症效應，男性得肝癌(觀察到有9人，而預期的只有1.6人)和得肺癌的發生率在統計上屬顯著的增加，而女性得這些癌症的發生率則是不定的、在統計上為不明顯的增加(Kuratsune, 1988)。台灣1979年發生的米糠油事件，約有2000人受影響。對這些人來說，還沒有足夠長的時間來形成癌症。

以上所述的各項研究是針對曾經高度暴露的人們並調查他

們的疾病。另外一種評估人類健康問題的方法為「病例控制研究」。這種研究和那些調查高度暴露的人群的研究設計非常不一樣。在「病例控制研究」中，研究人員選擇那些有某種疾病的人（和沒有該疾病的、適當的對照組）並詢問其是否可能曾經暴露於研究主題的化學物質中。假如和對照組相比，有高比例的病人曾經暴露於該化學物質下，則表示其與該疾病有「關連」。

「病例控制研究」試著由得某疾病的病人中確認是否都有共通的暴露來倒推病原和疾病的關係。假如有某疾病的病人大都有相同的暴露或比對照組更高的暴露，則病原和疾病就有了「關連」。這和由受暴露的人們中去發現更多疾病的理想研究情況大不相同。然而，當針對少見的疾病時，那麼這兩種類型的研究會得到相同的答案。而大部分特有形式的癌症都是少見的。

由於早期研究顯示因暴露於戴奧辛而增加的疾病主要為軟性組織肉瘤和非霍奇金氏症淋巴瘤，所以大部分的「病例控制研究」均以這兩種癌症為主。這類研究以在瑞典和紐西蘭針對使用除草劑2,4,5-T（有受戴奧辛污染）的農民之研究為最佳。這些研究明確的指出使用除草劑和軟性組織肉瘤的發生率之增加是有關係的。不同的研究有不同的相對風險值，而由最佳的研究得出之相對風險值為瑞典的2.3（Eriksson, 1990）和紐西蘭的3.0（Smith, 1983; 1984）。針對內布拉斯加州、堪薩斯州、愛荷華州及明尼蘇達州的農民所做的研究也顯示了軟性組織肉瘤有增加的趨勢，但其得出之相對風險值則低於瑞典的研究。非霍奇金氏症淋巴瘤的風險增加現象在許多研究中發現。

戴奧辛與受荷爾蒙調控的器官

戴奧辛的許多毒性效應可以用它對正常荷爾蒙的干擾來解釋。荷爾蒙是體內一個相當強而有力的化學物質，只要一點點量就有極深遠的生理效應：我們的發育、生殖和健康，無一不受它的影響。一些環境污染物可以扮演和體內分泌的荷爾蒙同樣的角色。雖然線索已存在許多年，科學家直到最近才承認這個問題。這些化學物質，包括但不僅限於戴奧辛和類戴奧辛化合物，被稱為環境雌激素、外來雌激素、內分泌干擾物質、環境毒品或環境荷爾蒙。基本上，這些化學物質擾亂內分泌系統的荷爾蒙作用，尤其是雌激素（主要的女性荷爾蒙）、睪丸激素（主要的男性荷爾蒙）、甲狀腺荷爾蒙、胰島素及皮質甾酮。這些環境荷爾蒙可抵抗正常荷爾蒙的作用，或者說它們可取代正常荷爾蒙在其受體蛋白質的位置。

可做為環境荷爾蒙的化學物質如表7-1中所列。這些物質通常是含有高度氯化的苯環，如戴奧辛、DDT及多氯聯苯。這些化合物（有許多是殺蟲劑）有一些因毒性駭人，已被禁止使用，如Keptone、Toxaphene、Dieldrin、Mirex、DBCP、DDT及PCB等，即使那時它們扮演荷爾蒙的機制還不明瞭。其中DDT於1972年禁止使用，部分原因是它們會使鳥類蛋殼變薄，此現象現在已知道是荷爾蒙的作用被干擾所致。DBCP（Dibromochloropropane，二溴氯丙烷）則因會造成工人的不孕而被禁用（Whorton, 1983）。在上述這些化合物被禁用的多年以後，科學家才對它們對人體的影響有更深刻的了解。在1992年的一個「化學物質誘發的性別與功能的發育之改變」的科學會議中，環境荷爾蒙的議題首次成為焦點（Colborn, 1992）。隨後於1994年BBC的一個紀錄片「襲擊雄性」、及美國環保署召

表7-1. 有環境荷爾蒙作用的化學物質

2,4-D (2,4-二氯苯氧基醋酸, 除草劑, 落葉劑)	Methoxychlor (甲氧基DDT, 蚊蠅之除蟲劑)
2,4,5-T (2,4,5-三氯苯氧基醋酸, 除草劑, 落葉劑)	Toxaphene (毒殺芬, 殺蟲劑)
Alachlor	DDT (二氯二苯基三氯乙烷) 及其代謝物
Atrazine (2-chloro-4-ethylamine-6-isopropylamino-s-triazine, 除草劑, 植物成長調節劑)	Carbaryl (C ₁₀ H ₇ OOCNHCH ₃ , 殺蟲劑)
Nitrofen	Endosulfan (C ₉ H ₆ Cl ₆ O ₃ S, 殺蟲劑)
Amitrole (3-氨基-1,2,4-三氮雜茂)	Mirex (組織性殺蟲劑)
Metribuzin (梅淬布辛, C ₈ H ₁₄ N ₄ O ₅ , 除草劑)	Transnonachlor
Trifluralin (F ₃ C(NO ₂) ₂ C ₆ H ₂ N(C ₃ H ₇) ₂ , 殺菌劑)	Chlordane (氯丹, C ₁₀ H ₆ Cl ₈ , 殺蟲劑及薰蒸藥)
Benomyl (methyl-1-(butylcarbamoyl)-2-benzimidazole-carbamate, 殺菌劑)	Oxychlordane
Mancozeb	Dicofol (4,4'-二氯- α -三氯甲基二苯甲醇, 殺恙蟲劑)
Zineb (乙烯雙二硫胺基甲酸鋅, Zn(CS ₂ NHCH ₂) ₂ , 殺蟲劑及殺真菌劑)	Dieldrin (狄氏劑, C ₁₂ H ₁₀ OCl ₆ , 殺蟲劑)
Metiram-complex	Parathion (巴拉松, o-對硝基苯硫代磷酸-o,o-二乙脂, 殺蟲劑)
Maneb (Manganese ethylenebisdithiocarbamate, 殺真菌劑)	Methomyl
Ziram (二甲基二硫胺基甲酸鋅, Zn(CS ₂ NCH ₃ CH ₃) ₂ , 殺真菌劑)	Lindane (靈丹, γ -六氯環己烷, 殺蟲劑)
Tributyltin	Chlordecone (kepone, C ₁₀ H ₁₀ O, 殺蟲劑及殺菌劑)
Hexachlorobenzene (六氯苯, 種子殺菌劑, 木材防腐劑)	Aldicarb (CH ₃ SC(CH ₃) ₂ HCNOCONHCH ₃ , 殺線蟲劑, 殺蟲劑)
Synthetic pyrethroid	DBCP (1,2-二溴-3-氯丙烷)
	PCBs
	Dioxins

表7-1. (續)

Pentachlorophenol (PCP, 五氯酚, 殺菌劑, 抗生素, 殺藻劑, 除草劑, 木頭防腐劑)
PBBs (多溴聯苯)
呋喃
Penta- to nonyl- phenols (戊基酚~壬基酚, 戊基酚為殺菌劑及薰劑, 壬基酚為生物不可分解之非離子清潔劑, 潤滑油添加劑, 安定劑, 石油去乳化劑, 殺菌劑及塑膠之抗氧化劑)
Heptachlor and Helptachlor epoxide (C ₁₀ H ₇ Cl ₇ 與C ₁₀ H ₉ Cl ₇ O, 分別為殺蟲劑及其分解產物)

資料來源: Colborn, 1993

開的一個研討會「環境裡的雌激素」中, 環境荷爾蒙都是眾人目光焦點。

影響正常荷爾蒙功能的化學物質究竟做了什麼? 干擾胰島素的化學物質會改變葡萄糖的容許度而增加得糖尿病的機會, 就如同戴奧辛的作用一樣。影響性別荷爾蒙的化學物質會降低生殖能力、導致生殖系統的先天缺陷或影響跟性別有關的行為。戴奧辛會降低精子數和睪丸激素的含量。具荷爾蒙功能的化學物質也會增加

荷爾蒙調控的器官的癌症風險。例如, 乳癌風險會因雌激素或有類似雌激素功能的化學物質之含量增加而增加。這可解釋為何在工業社會中普遍都有荷爾蒙相關的癌症增加的趨勢。例如, 受荷爾蒙調控的器官有乳房、睪丸、攝護腺等, 其癌症在美國正逐漸增加 (Decesa, 1995; Santi, 1994)。

有一陣子, 環保人士預測我們的社會廣泛使用化學物質的結果會導致癌症的增加。而也有一陣子, 癌症統計資料證明這個預測是錯的。他們幾乎以人口老化與吸煙人口數增加來解釋美國的癌症人口數的增加。

然而現在事實證明當時環保人士預測的癌症增加是對的。當將老年人口增加數目考慮進去, 調整過後的癌症人口比率仍有增加的趨勢。美國國家癌症學會 (National Cancer Institute)

將 1987~1991四年的癌症比率與1975~1979四年的癌症比率做對比發現，男性的癌症比率較12年前的癌症比率成長了19%、而女性則增加了12%（Devesa, 1995）。男性的一些特殊癌症的統計資料如表7-2所示，女性的則如表7-3。

表7-2. 調整過年齡的男性之得癌率（每100,000人-年）

癌症名稱	1987-91年間之得癌率	較1975-79年間增加之比率
所有癌症總和	464	19
攝護腺癌	121	66
非霍奇金氏症淋巴瘤	19	60
黑色素瘤	15	67
睪丸癌	5	34
肝癌	4	33

資料來源：Devesa, 1995

表7-3. 調整過年齡的女性之得癌率（每100,000人-年）

癌症名稱	1987-91年間之得癌率	較1975-79年間增加之比率
所有癌症總和	346	12
乳癌	113	30
肺癌	42	65
黑色素瘤	11	42
非霍奇金氏症淋巴瘤	12	35
腎癌	6	39
肝癌	2	25

資料來源：Devesa, 1995

在女性的癌症研究中，有兩個「病例控制研究」顯示殺蟲劑會增加得子宮癌的風險，這是又一個和荷爾蒙調控有關的

癌症。在義大利，有個研究顯示除草劑也會增加得子宮癌的風險（Donna, 1984），而另一個研究則顯示在暴露於三氮吡（triazine）除草劑下超過10年，得子宮癌的風險會增加2.7倍（Donna, 1989）。荷爾蒙調控的器官之癌症也被發現和高脂肪飲食有關，對乳癌而言更是如此。長久以來素食者中較少人得子宮癌和攝護腺癌的現象已廣為人知。因為大部分的環境荷爾蒙是由食用動物脂肪的方式進入人體，因此動物脂肪和某些癌症的關係很可能是由脂肪中的化學物質所導致，而不是脂肪本身。

孩童的癌症比率也在增加之中，而這現象的起因也不脫上述的分析解釋。在1979到1991的12年中，男孩的癌症比率增加13%，女孩則增加10%，如表7-4所示（Devesa, 1995）。

表7-4. 調整過年齡之0-14歲孩童之得癌率（每100,000人-年）

癌症名稱	1987-91年間之得癌率	較1975-79年間增加之比率
男孩之所有癌症總和	15.3	13
女孩之所有癌症總和	13.4	10
男孩之腦癌	3.6	24
女孩之腦癌	3.1	19
男孩之血癌	4.6	10
女孩之血癌	4.1	21
男孩之骨癌	0.7	40
女孩之骨癌	0.8	33

資料來源：Devesa, 1995

乳癌

由於得乳癌的女性人數眾多，這一現象需要特別重視。在1993年，美國有182000個乳癌病例被診斷出，46000個女性

同胞死於乳癌。超過2600000個美國女性目前患有乳癌。50年前，女性患乳癌的機會是二十分之一，而現在增加到八分之一（Marshall, 1993）。乳癌是目前女性中最盛行的癌症，且現在已超過肺癌及結腸癌的人數。有些人可能會爭辯乳癌人數的增加是因為目前診斷技術：乳房X光攝影術的進步；但長久以來，在乳房X光攝影術改善之前，乳癌一直以每年1%的速度增加。診斷技術進步的事實無法解釋由另一統計所顯示的乳癌增加趨勢：某些乳癌是和雌激素有關的（即它們需要雌激素才能擴展），某些則否；而現今增加的乳癌病例中大部份都是和雌激素有關的乳癌（Devesa, 1995）。

目前已知最重要的乳癌風險因子為人的一生中都一直暴露於雌激素中。那些會增加體內雌激素含量的因子就會增加乳癌風險。因此，青春期早期、更年期晚期、晚生小孩或不生小孩等都會增加體內雌激素的含量而增加乳癌風險。但這些人生過程中雌激素含量的變化還不足以解釋乳癌增加的原因。Devra Lee Davis博士和美國健康和人類服務部門的健康助理辦公室，指出暴露於作用似弱雌激素的化學物質也會增加乳癌的風險（Davis, 1993）。許多研究報告也都支持他的看法。

一個由紐約州衛生局所做的研究報告提供了乳癌與干擾荷爾蒙功能的化學物質有關的證據（Melius, 1994）。紐約長島的乳癌比率是全美最高的。在1960年代，長島被噴灑了400,000加侖的DDT，現在仍殘留在土壤裡。在一個針對長島女性的乳癌研究中，發現居住於化學工廠一哩內的女性得乳癌的比率較那些不住在工廠附近的女性多了62%。

這個乳癌與化學物質有關的證據也受到另一個研究支持：在美國，有害廢棄物掩埋場的郡之乳癌比率是沒有有害廢棄

物掩埋場的郡之乳癌比率的6.5倍多（Griffith, 1989）。在以色列，在禁用三種高度氯化的致癌物之後，乳癌發生率降了30%之多（Westin, 1990）。有研究顯示得乳癌的女性其乳房脂肪中的DDE含量比沒有得乳癌的女性高了40%，而DDE是DDT分解的產物，也是一樣具毒性與致癌性（Falck, 1992）。另一個獨立的研究也顯示，得乳癌的女性其血液中的六氯環己烷（又稱靈丹）含量比沒有得乳癌的女性高（Mussalo-Rauhamaa, 1990）。另有研究顯示暴露於多氯聯苯的女性有較高的乳癌發生率（Kuratsune, 1987）。

在有關乳癌與化學物質的關係的研究中，有一個非常有信服力的研究，其檢驗了14,000名女性的血液中DDE含量並追蹤數年，來察看有誰得了乳癌。結果發現那些血液中DDE含量排名前90%的女性得乳癌的比率是血液中DDE含量排名最低的10%以下的女性的4倍（Wolff, 1993）。這些針對人類的研究被許多動物實驗的結果所支持。許多動物實驗顯示，三氯吡與稱為atrazine的除草劑會增加小白鼠與白鼠的乳癌。

這些研究的證據非常有力的證明暴露於環境荷爾蒙中會增加得乳癌的風險。然而，目前尚不清楚戴奧辛是否會導致乳癌。戴奧辛不被認為是一種雌激素（Birnbbaum, 1994a）。戴奧辛和乳癌的關係的研究資料令人相當困惑。至少有一個動物實驗（Kociba, 1978）和一個人類研究（Bertazzi, 1993）報告中顯示暴露於戴奧辛導致了乳癌的降低；然而其他的人類研究則顯示乳癌的增加。

目前確定的是戴奧辛會抑制免疫系統，而任何免疫系統的抑制都會增加得癌的風險。或許是因為戴奧辛增加了得癌的容易度，並結合戴奧辛其他荷爾蒙效應而導致乳癌的增加。戴奧

辛在乳癌的形成中扮演了什麼樣的角色還有待更多的科學研究來解答。

特別報導：義大利Seveso (by Rosenberg, 1995)

1976年7月10日，在義大利的Seveso，一家由Hoffmann-La Roche擁有的化學工廠ICMESA (Industrie Chimiche Meda Societa Azionaria) 在製造三氯苯酚的時後發生了無法控制的反應而釋出了含戴奧辛的有毒氣體到附近的社區中。一陣發白的煙霧飄到有幾千人居住的緊臨社區中。總共有37000人受到影響。

意外發生的時後沒有人在工廠裡，所以幾個小時以後ICMESA才發現有意外發生。最鄰近的居民被一位警衛警告不要食用他們菜園裡的菜，但是並沒有任何公開的警告發布。ICMESA起先壓下了這起意外事件，而衛生當局則在意外發生的5天後、開始有大量的動物死亡時才開始展開調查。在三個禮拜內，工廠附近的所有人都被撤離了該地區。

這個意外的最立即效應是造成了家畜的死亡。有4%的動物立即死亡，其餘77716隻動物則被屠殺以保護食物鏈。

人們健康問題的最初警訊是孩童的皮膚損壞。這皮膚損壞形成了氯痤瘡，其為一種嚴重皮膚異常，通常與戴奧辛暴露有關。也有自然流產、免疫系統損壞與神經系統異常等病例報告，但比例不是很高 (Hombeger, 1979)。

所有有關Seveso居民的健康問題評估研究均被批評其決定暴露程度的方式有問題。因為污染區只有根據ICMESA檢驗的土壤戴奧辛含量來決定。比如說，一些幾乎就在工廠旁的地區被認為是低暴露地區，只因其土壤戴奧辛含量低。而在1公里外的地區則因土壤檢驗結果而被認為是中等暴露地區。

多倫多約克大學社會科學教授Harriet Rosenberg在1995年4月到Seveso當地訪察。根據他的說法，「若以劃定更有意義的邊界或風險是由一區逐漸下降到另一區的觀點來看，高等污染區的劃定依然是相當有爭議性的。例如，有一個大眾供屋專案就在廢棄處（該工廠已就地掩埋）的大門外，此地點被劃定為B區。這些建築物其中一個居民說：該毒霧大概非常有智慧，才能在飄到他們家的時候忽然有這麼大的轉變。



第八章

戴奧辛與生殖

作者：Dr. Beverly Paigen/Stephen Lester, M. S./Carol Van Strum

戴奧辛對生殖系統有深遠嚴重的影響。雄性與雌性荷爾蒙都會受它的干擾。再者，戴奧辛會造成先天缺陷與子宮內膜異位，一種和月經有關的痛苦症狀。並且，如同第七章所述的，戴奧辛是會干擾荷爾蒙的環境毒物之一。

子宮內膜異位

子宮內膜異位是子宮內膜的細胞長到子宮外不該長的地方的一種疾病。這個異位生長可能發生在卵巢、子宮外或腹腔的其他地方。為什麼會發生這種狀況目前尚不清楚。這些新細胞受和月經有關的荷爾蒙所調控，如同子宮內膜細胞一般：月初時這些新細胞所形成的組織增厚，月經循環將結束時，它則脫落流血。

子宮內膜異位會使婦女在月經來潮和性交時產生疼痛。它也是造成不孕的常見原因之一。這些症狀會隨著子宮內膜異位的擴散而變得更嚴重。在美國總共超過五百萬婦女有子宮內膜

異位的症狀。被診斷出有子宮內膜異位的婦女人數逐漸增加。此部分原因是診斷技術的進步，另部分是因該疾病確實有增加的趨勢。從1965年到1994年，年齡15到24歲的婦女因子宮內膜異位而切除子宮的人數增長250%，25到34歲的婦女則增長186%（Berger, 1995）。

戴奧辛會造成子宮內膜異位是無意中發現的。從1977到1982年，有三組猴子分別被餵以不含戴奧辛的食物、含5 ppt戴奧辛的食物和含25ppt戴奧辛的食物。實驗結束後，猴子們被帶回聚居地並一起生活。然而，從1989到1992年，有三隻參加實驗的母猴因嚴重的子宮內膜異位所造成的腸道阻塞而死亡。檢查那些存活下來的母猴發現有中等到嚴重的子宮內膜異位的母猴比例為：吃不含戴奧辛污染的食物的一組為17%、吃含5 ppt戴奧辛的食物的一組為71%、吃含25ppt戴奧辛的食物86%（Rier, 1993）。這個發現引發了一連串研究探討有子宮內膜異位的婦女是否會有較正常含量為高的戴奧辛、多氯聯苯、DDT或其他會影響荷爾蒙功能的化學物質。但這些後續的研究到目前為止都還沒完成或發表。

母乳中的戴奧辛

有許多研究發現哺乳中的媽媽之乳汁中有高含量的戴奧辛（Schecter, 1994d）。母乳中會有戴奧辛是因乳汁中富含脂肪，而戴奧辛又易於脂肪組織中濃縮。而且有許多動物實驗顯示，在哺乳時戴奧辛會隨著乳汁跑到嬰孩身上，故吃母乳的嬰孩們之體內戴奧辛含量可能會較他們的媽媽為高。在一個針對恆河猴的研究中，母猴體內的戴奧辛約有17%到44%藉由哺乳轉移到猴寶寶身上（Bowman, 1989）。在此研究中，猴寶寶脂肪中的戴奧辛是母猴脂肪中的4倍。在另一個狢猴實驗中，吃母乳的猴

寶寶肝臟中的戴奧辛比母猴肝臟中的為高。

如第五章所述，吃母乳的嬰孩的戴奧辛攝取量較其他族群為高。這是因為母乳位於食物鏈的頂端，所以其中的戴奧辛含量是最高的。在EPA報告中，將吃母乳的嬰孩歸類於「高暴露」族群。美國環保署曾聲明保證這些「高暴露」族群的數量很少。然而一半的美國人都曾吃過母乳，一點也不是少數族群。EPA報告也沒有提供哺乳中的媽媽們任何指導。

嬰兒哺育

嬰兒哺育是很重要的，因為母乳是嬰兒最好的食品，許多營養的重要來源。吃母乳的嬰兒比吃沖泡奶品的嬰兒要健康的多。他們會有較少的呼吸疾病、皮膚問題、少哭、少過敏、且不會便秘。哺育也是母親和嬰兒建立親密關係的特別時間。

雖然母乳中有發現戴奧辛，我們還是建議母親繼續哺育嬰孩。因為很明顯的許多哺育的好處超過了大部分的風險。我們必須做的是確認會跑到母乳中的戴奧辛來源，並採取必要的行動阻止進一步的暴露。我們已經知道禁用DDT及多氯聯苯可降低母乳中那些化學物質的含量（Furst, 1994）。同樣的，藉由阻止戴奧辛的暴露，我們可以再使母乳更安全一點。

研究證明在目前的工業國家，吃母乳的嬰兒對健康仍是有好處的，即使母乳中應該含有戴奧辛。因此我們知道餵嬰兒母乳還是一件健康的事情。然而，許多這樣的研究都是針對嬰兒時期的健康狀況，這些研究無法顯示吃母乳的長期效應，這是需要多年研究才能觀察出來的微細變化。比如，本章稍後會再提及的，男人的精子數在過去的四十年中持續下降。我們由動物實驗中知道，當懷孕的大鼠餵以戴奧辛會造成其下一代的雄鼠精子數下降（下一章節）。雄性的白鼠寶寶在胚胎時期及

哺乳期都暴露於戴奧辛，當牠們發育成熟時，牠們的精子數會較正常數量為低，可見哺乳的不良健康影響可能會在經過一段很長的時間後才顯現。所以同樣的，我們可以藉由調查曾吃過母乳的年輕男性的精子數與那些沒吃過母乳的年輕男性的精子數，來科學地研究探討哺乳的健康影響這個問題。

有些婦女的乳汁含有很高含量的戴奧辛和多氯聯苯。這些婦女可能決定選用哺乳以外的其他方式來餵養嬰兒。這本不應該是一個婦女必須考慮的問題，然而由於戴奧辛的廣泛污染，而使婦女被迫做其他選擇。

對於那些關心此問題的婦女的另一個做法就是去檢查乳汁中戴奧辛的含量。美國女性的乳汁的脂類之平均戴奧辛含量為16~20 ppt（Schecter, 1992; USEPA, 1994d）。但是要做乳汁中戴奧辛的含量的檢驗是非常困難且昂貴的。全美有能力作戴奧辛含量檢驗的實驗室不超過20間，且費用昂貴，需1000到2500美元不等（Schecter, 1994a）。有一個研究顯示戴奧辛的含量和多氯聯苯的含量有高度相關性（Furst, 1994），因此做乳汁的多氯聯苯檢驗是較為簡單與便宜的。目前，這對某些婦女來說是個較可實行的替代方案。美國環保署及其他聯邦相關單位應想辦法降低乳汁檢驗的費用。美國環保署應贊助那些企圖改善檢驗技術的研究，這將可能導致檢驗費用的降低。同時，政府應對那些無法負擔戴奧辛含量檢驗費用的婦女提供補助。

長期茹素或低脂飲食的婦女其乳汁中的戴奧辛含量應相對較低；但那些產後才開始吃素的婦女其乳汁中的戴奧辛含量和持續食用一般美國飲食的婦女應該差不多（Pluim, 1994）。這是因為戴奧辛會長期累積在脂肪中。除了超重的婦女其戴奧辛含量會較高外，一般標準體重附近的婦女，不論其體格大小，

其脂肪中戴奧辛含量應差不多。因此那些產後才開始吃素的婦女其乳汁中的戴奧辛含量雖不會較高，但必須等一段很長的時間才會降低。但較年長且第一次哺育小孩的婦女乳汁的戴奧辛含量較高，因為她們儲存這些化學物質的時間較長之故（Bates, 1994）。

泌乳會加速婦女的戴奧辛排除速率。一個已哺乳餵養一年的嬰兒吃的母乳比她或他在兩個月大時吃的母乳中的戴奧辛含量為低。有研究顯示在六個月的哺乳之後，母乳中的戴奧辛含量經量測確實有降低（Rogan, 1987）。一位在工作場所暴露於這些化學物質的婦女，其乳汁之多氯聯苯含量由開始哺乳的14 ppm降到一年以後的4 ppm（Sim, 1992）。第二個或第三個餵母乳的小孩其由母乳中所食入的戴奧辛會較第一位小孩少（Rogan, 1986）。這種隨哺乳時間的增加而降低的特性提供了減少嬰兒食入戴奧辛的一個可能方法。在餵奶的間隔時間，哺乳的媽媽可將乳汁擠出不要。用這樣的方法，她可加速戴奧辛由她的脂肪庫存排出的速率。擠出不要的乳汁愈多，她可排除愈多的戴奧辛。如果同時她改食用低動物脂肪的食物或素食，她將可同時降低戴奧辛攝取量與增加戴奧辛排除速率。

政府顯然應該提供教育資料給哺乳中的媽媽們，告訴她們如何降低嬰兒的戴奧辛暴露量並支持這類的研究。

戴奧辛對男性生殖的影響

許多動物實驗顯示戴奧辛對雄性生殖系統有深遠而有害的影響（如表8-1）。

戴奧辛對雄性動物的大部分影響來自其令雄性荷爾蒙「睪丸激素」的減少。戴奧辛會抑制睪丸激素的製造。戴奧辛也會

表 8-1. 戴奧辛對雄性動物的影響

♂ 使睪丸變小
♂ 使附屬性器官變小，如：陰莖、攝護腺、陰囊等
♂ 精子數減少
♂ 睪丸激素減少
♂ 性行為次數減少
♂ 造成不正常的睪丸 -- 無法製造精子 -- 生殖細胞的損失

資料來源：USEPA, 1994

影響腦下腺的運作。在正常狀態下，當睪丸激素含量下降，身體的回饋機制會使腦下腺藉由LH（luteinizing 荷爾蒙）的分泌來傳送訊號至睪丸以產生更多的睪丸激素。這個機制是在胚胎及生命初期時，藉睪丸激素含量如潮浪的變化（surge）而「印記」在身體裡。戴奧辛阻礙了這個印記。所以當體內產生更多的LH時，這個「愈多的LH表示要產生更多的睪丸激素」的訊息沒有被睪丸確認。所以無論LH濃度多高，身體也不會以產生更多的睪丸激素來回應。

在一系列的動物實驗中，懷孕中的大鼠被暴露於單一劑量的TCDD下（Mably, 1991, 1992, 1992a, 1992b）。幼鼠首先在子宮內、接著從母乳中吸收戴奧辛。幼鼠及牠們的媽媽都無毒性反應的跡象。然而當雄性幼鼠成熟後，就有跡象顯現了。牠們的性器官較小，睪丸激素較少，精子數也較低。還有睪丸降至陰囊的時間也延遲了（Peterson, 1993; Gray, 1993, 1995）。當讓牠們和雌鼠交配，這些雄鼠必須花較多的時間才能成功的達成交配（因為牠們必須試好幾次才能射精），而且一旦交配過

後，要過一段很長的時間牠們才有興趣再次交配。其他的研究也顯示同樣的情形。

當與其他雄鼠放在一起時，這些受戴奧辛污染的雄鼠擺出了雌鼠交配的姿勢。這些雄鼠的睪丸激素只有對照組的三分之一，但還是足夠讓其產生雄性性交行為（Demassa, 1977）。值得一提的是這些雄性行為的改變是在戴奧辛暴露停止很久以後的事，因此精子製造、性行為及荷爾蒙含量等的改變是不可逆的，有如天生缺陷一般。

這些發現的最佳解釋是這些白鼠在生命初期睪丸激素如浪潮變化時沒有適當地將雄性交配行為印記起來。腦中的性分別發生在發育初期，大概是經由下視丘的一些變化所致。當施與白鼠戴奧辛時，發現其在下視丘及腦垂體中的含量最高。在發育初期（包括胚胎晚期與嬰兒早期），雄性激素的存在對腦海的雄性行為印記是必需的。這些雄性行為印記包括雄性交配行為的印記，在下視丘的雄性反應之印記，及對如LH等荷爾蒙的雄性生理反應之印記。雄性與雌性的LH調節作用不一樣；暴露於戴奧辛的雄性表現出雌性的LH調節作用。在出生前後就暴露於戴奧辛的雄性生殖系統對戴奧辛的敏感度是成年後才暴露於戴奧辛的100倍。這些效應只有在後代子孫成年後才會顯現。根據EPA報告，戴奧辛對雄性性行為及雄性生殖系統的影響是暴露於戴奧辛的白鼠可觀察到的最敏感效應。

人類研究也證實了這些動物實驗的觀察結果。在那些因職業或意外而受戴奧辛污染的男性病人中，最常聽到的抱怨是性能力的降低和勃起射精的困難。NIOSH的一個研究已將血液中的戴奧辛含量和較高的LH含量及較低的睪丸激素含量關聯起來（Egeland, 1994）。這個研究發現和動物實驗的結果相符。如

上所述的，當睪丸激素降低時，戴奧辛會干擾身體送出的LH訊號。在越戰中參與Ranch Hand行動計劃的老兵們，那些戴奧辛含量最高的，其睪丸激素含量最低；且其許多「未定之睪丸異常」是對照組的四倍（Roegner, 1991）。

精子數的下降

許多的研究顯示現今男性的精子數約為他們父親的一半（Carlsen, 1992; Irvine, 1994; Auger, 1995）。原因為何尚不清楚，但許多研究指出，暴露於作用似荷爾蒙的化學物質而造成控制精子製造的正常荷爾蒙之功能被干擾應是罪魁禍首。某些化學物質已知可降低動物及受污染的工人之精子數。在動物實驗中，已發現戴奧辛（Mably, 1991; Nadler, 1969; Sedersten, 1978）及殺蟲劑Endosulfan（Gupta, 1979; Singh, 1990）等會造成雄鼠的睪丸激素降低及睪丸萎縮。而在人類研究中，戴奧辛（CDC, 1988b）、kepone（Guzelian, 1982）、2,4-D（Lerda, 1991）及二溴氯丙烷（Whorton, 1983）等化學物質均被發現會造成精子數降低。

精子數的下降早在許多研究報告中提出，但在1992年以前，這些研究結果連研究者本身也無法信服。然後，有一群丹麥的研究人員用一種稱為「超分析」（meta-analysis）的統計技術將所有的研究結果整合起來。這個稱「超分析」的統計手法可將許多獨立的科學研究整合起來以決定一個綜合的效應。例如，若有一針對50個男性的研究顯示精子數上升10%，而另一個針對1500個男性的研究顯示精子數下降10%。則「超分析」將這兩個研究合併起來統計這共1550個男性的精子數平均變化，而不是驟下這兩個研究互為矛盾的結論。這些丹麥的研究者回顧了61篇已發表的研究報告，總共將近15000名歐洲男性的精子

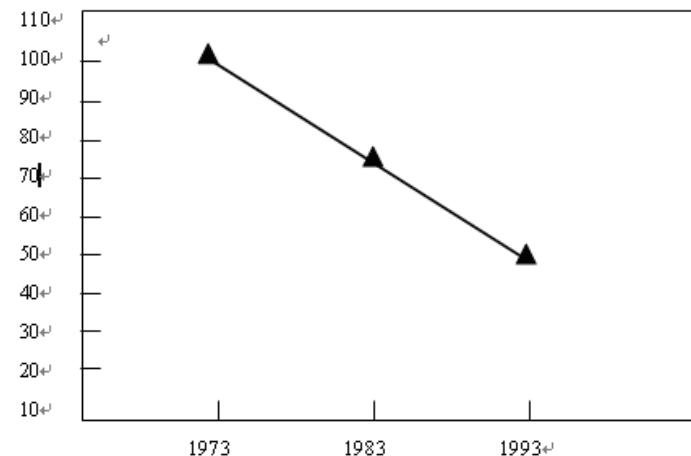
數，發現從1938到1990年、約一個世代的時間，精子數已減少了一半左右（Carlsen, 1992）。科學家猶豫著要不要接受這個結論，因為這個「超分析」手法合併了不同國家、不同時間、用不同方法的研究結果。

然後，在1995年發表的一個研究報告說服了許多懷疑論者（Auger, 1995）。一家有二十多年歷史的巴黎的精子銀行檢查了1351個健康男性的精子數、精子活動力及異常精子的比例。精子銀行詳列了精子捐贈者的年齡及捐贈精子前的戒酒天數。在這二十年間精子數的計算技術並沒有改變。根據這個研究，這二十年（1973~1992年）來的精子數、精子活動力及正常精子的比例都降低了。平均精子數每年降低2.1%，由1973年的每毫升八千九百萬隻到1992年的每毫升六千萬隻，總共降低了33%。精子數少於每毫升兩千萬隻的男性被視為不孕。

科學家進一步將研究對象範圍縮小到年齡27至38歲、且在捐精前至少有三天以上沒有性行為的男性。在這群共382位男性中，這二十年的精子數變化更是巨大。精子數每年降低2.6%，二十年總共降低了50%多一點點。在同樣的時段裡，精子活動力降低了7%，正常精子數比例降低了14%。這個研究藉比較每位捐精者的出生年份來分析結果。此暗示在胚胎及嬰兒早期的暴露對決定成人後的精子數與品質是很重要的，就如同動物實驗顯示的一樣。精子數的降低表示了男性繁殖力的減弱。

在這個研究中，作者發現決定精子數的最重要因素是出生年份，他們發現在1992年年齡為某歲的有生殖能力的男性其精子品質較在1973年同年齡的男性為差。在1945年出生的某個30歲男性其精子數為每毫升為一億兩百萬隻，而1962年出生的某個30歲男性其精子數只有每毫升為五千一百萬隻（Auger, 1995）。換句話說，這個男性是哪一年生的較這個樣品是哪一年取的更為重要。

圖8-1. 1973~1993二十年間年齡27~38歲之男性精子數下降趨勢
（精子數單位：百萬隻/毫升精液）



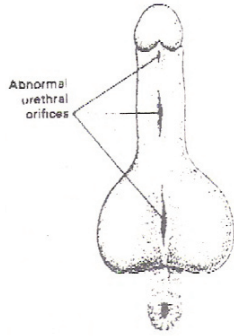
資料來源：Auger, 1995

另一個發表於1994年末的重要研究則檢查了在蘇格蘭於1940到1969年出生的3729個捐精者的記錄。這個研究發現精子數由1940年代出生的每毫升一億兩千八百萬隻降到1960年代晚期出生的每毫升七千五百萬隻，總共下降了41%（Irvine, 1994）。以上這兩個研究都證實了早期的研究，顯示過去五十年來精子數的確已有顯著的下降。

男性生殖器的先天缺陷

包括男性生殖器異常的一些先天缺陷在工業國家中已有增加的趨勢（Giwerzman, 1993）。其中之一是隱睪症（cryptorchidism）。在正常的發育過程中，睪丸和卵巢一樣都在腹腔中發育。然而，在出生前睪丸從腹腔降下到身體外側、陰莖下方。因為腹腔中的高溫無法使精子良好存活，所以睪丸降至身體外側以保有一個較涼爽的溫度以利精子製造（Sharpe,

圖8-2. 尿道下裂



1993)。而從環境中來的毒素如戴奧辛等會擾亂正常的雄性荷爾蒙的功能，而造成睪丸沒有降下。

另一種先天缺陷為男性尿道開口的異常，稱為尿道下裂（hypospadias，如圖8-2）。這個先天缺陷也可能導因於從環境中來的、會擾亂正常的雄性荷爾蒙功能的化學物質。

胚胎毒性與先天缺陷

動物實驗的觀察結果

戴奧辛對在發育初期的鳥類和魚類都是致命的毒物。戴奧辛的劑量只要有毒害成魚的劑量之1/25到1/80就可致幼魚於死地（Walker, 1991; Kleeman, 1988）。同樣的，用殺死成鳥的戴奧辛劑量之1/100到1/200就可以使鳥蛋嗚呼哀哉、中毒而亡（Greig, 1973; Allred, 1977）。暴露於戴奧辛的大鼠的生殖能力會下降、性器會變小（Murray, 1979）。戴奧辛也會抑制卵巢功能，抑制發情期，並且停止排卵（Kociba, 1976; Barsotti, 1979; Allen, 1979）。

有個動物實驗將母猴分成三組，食物中分別含有0 ppt、5 ppt、及25 ppt的戴奧辛。剛開始這群母猴並無明顯的毒性反應（雖然多年以後牠們得了子宮內膜異位，如本章先前之所述）。在餵以5 ppt的8隻母猴中，有7隻懷孕，其中有6隻生出小猴，一隻流產。這個結果和對照組的8隻母猴都生出小猴沒有統計上的不同。然而，在餵以25 ppt的8隻母猴中，只有1隻生出小猴。因此科學家們下了這樣一個結論：戴奧辛會降低生

殖能力，使得懷孕難以維持，並且會改變排卵週期（Bowman, 1989）。

很明顯的戴奧辛會減少雌激素的量，而雌激素是由卵巢所分泌、用來調控雌性生殖功能的荷爾蒙。至於戴奧辛究竟如何減少雌激素的含量目前尚不清楚。戴奧辛會減少雌激素的受體濃度，且可能會加快雌激素的代謝速率。這兩種作用均會降低有作用的雌激素的濃度。

動物實驗也顯示戴奧辛會造成先天缺陷。受污染的小雞的心臟會畸形（Cheung, 1981; 1981a）；受污染的新生大鼠會有陰道開口不全或無開口（Gray, 1993）；受污染的新生大鼠（Khera, 1973）或小鼠（Courtney, 1971; Neubert, 1972）會有顎裂及腎壺積水（hydronephrosis）。腎壺積水是一種因輸尿管內襯過度生長而使排尿受阻的先天缺陷，會造成尿液回流而損害腎臟。

在一個以小鼠為實驗對象的重要研究中，在小鼠尚處於胚胎期時施以低劑量的多氯聯苯，結果造成其過動、學習障礙、走鋼索有困難、點頭及轉圈圈等問題（Tilson, 1979）。腦部病理學研究顯示其dopamine含量降低（表示其腦部功能有改變）及神經傳導有改變。這個研究尚未以戴奧辛來作測試。

在胚胎發育時期及由母乳暴露於戴奧辛的猴子出現認知功能障礙，且在嬰兒時較依賴母親，這個現象也發生在受鉛污染的嬰兒身上。這種依賴傾向表示母親必須對這個嬰兒提供更多的關照（Schantz, 1986）。

從所有這些在動物出生前後施與戴奧辛的動物實驗結果來看，我們可以歸納出以下幾點結論：（1）在最低劑量下，學習行為及雄性生殖功能會受影響；（2）在稍高的劑量下，會造成先天缺陷；（3）在更高的劑量下，會造成胎兒或嬰兒早死。

人類研究

將有關胚胎毒性與先天缺陷的動物實驗與人類研究直接比對是有困難的，因為這兩類實驗強調重點稍有不同。例如，動物實驗檢視母親的暴露及其對下一代的影響，而人類實驗則將重點放在父親的暴露及其對下一代的影響。動物實驗檢視精子製造、生殖力、性器發育及性行為等項目，而人類研究則著重於先天缺陷及流產等現象。

日本福岡及台灣中部的居民意外食入多氯聯苯及口夫喃furan（均為類戴奧辛化合物）污染的米糠油，我們觀察到其對人類胎兒發育的影響。在這兩個事件中，嬰兒死亡率均大增，尤其對那些出生就有色素沉澱過度（hyperpigmented，皮膚顏色過深，戴奧辛毒性的另一病徵）的皮膚的嬰兒。幾乎所有受影響的嬰兒的母親都有氯痤瘡，表示他們所暴露的劑量都很高。在福岡，受污染的嬰孩也有出生體重減輕及成長遲緩的現象。

皮膚及指甲等組織是戴奧辛的目標之一。在這兩個事件中的嬰孩都有色素沉澱過度的皮膚和黏膜、手指甲和腳指甲異常、結膜炎、新生兒帶有牙齒、永久牙齒的生長改變、牙槽形狀異常等症狀（Kuratsune, 1989; Chen, 1992）。暴露於TCDD的新生小鼠也有牙齒生長加快的現象（Madhukar, 1984）。同樣的，在愛渠之有害廢棄物廢棄處附近出生的小孩也有牙齒異常的現象，比如說長出兩組牙齒，或是新生兒就長出牙齒等。

和皮膚一樣，神經系統是由外胚層所長成的。所謂外胚層是胚胎初期最外面三層細胞。在出生前後暴露於戴奧辛的小孩通常其神經系統會受影響（Mably 1991, 1992a）。在福岡及台灣中部地區，受污染的小孩有發育遲緩、語言障礙、行為障礙、及智能發育受損等症狀（Rogan, 1988）。

在密蘇里的時代灘，也有一個研究追蹤調查402個小孩，這些孩子的母親均因道路為控制灰塵而噴灑含戴奧辛的廢油而受污染。和母親未受污染的小孩相比，母親受到污染的小孩發生胎死腹中、夭折、出生體重過輕、及先天缺陷等的比例都有增加（Stockbauer, 1988）。

越戰老兵及其生殖

在越戰中，越南人民及美國士兵都因一種稱為橘劑的除草劑的噴灑及其藉由食物鏈的傳遞而或多或少的受其污染。無疑的，有些老兵們高度暴露於橘劑，但確認哪些士兵有受到污染的資料則很少。如同在序文所述的，這些資料的缺乏是因政府各相關部門執行健康研究的笨拙努力所致。儘管許多研究存在著許多問題，我們仍可很明顯的看出噴灑橘劑確實造成那些受嚴重污染的人的流產及先天缺陷等症狀的增加。

在北越，那些父親未曾在南越服役的孩童的先天缺陷比率為6/1000；而那些父親曾在南越服役的嬰孩的先天缺陷比率為29/1000（Hatch, 1984）。在另一個大型而嚴謹的研究中，其針對了超過121,000個配偶有孕的北越越戰老兵，發現自然流產的比率嚴重增加，但先天缺陷只輕微增加，因此無統計學上的意義（Hatch, 1984; Constable, 1985）。在一個由疾病控制中心所執行、針對美國越戰老兵的研究中，發現脊柱裂、兔唇、顎裂、水腦（hydrocephalus）及孩童癌症等都有升高的現象（Erickson, 1984）。美國軍團的研究也發現父親是越戰老兵的胎兒的流產率上升（Stellman, 1988）。所有這些研究都是針對男性老兵。有一些護士及其他在越南服務過的婦女也有流產增加的報導，但還未有針對這一族群所做的科學上的研究。

曾有人量測數個小族群的老兵之血液戴奧辛含量。那些負責定期噴灑橘劑的老兵們之戴奧辛含量較他人為高。這些老兵的戴奧辛一般含量為25 pg/g（即每克血脂中有25 pg戴奧辛）；而其對照組只有3.9 pg/g（Kahn, 1988）。另參與Ranch Hand行動的士兵們被視為高暴露的族群，他們有12.4 pg/g的戴奧辛，而其對照組只有4.2 pg/g。在這些族群中，有些非常高度暴露的人其戴奧辛含量高達166 pg/g，而其對照組只有10.4 pg/g。參與Ranch Hand行動的老兵們在退役後才生的小孩之先天缺陷較那些去越南前就有的小孩為多（Wolfe, 1992）。某些族群之流產率有增加，但是此結果和血液中戴奧辛含量不符。

這些越南老兵的研究有許多缺點。即使暴露的資料可取得，比如Ranch Hand研究，但戴奧辛的含量是在暴露多年以後才量測。且在許多案例中，是在配偶懷孕的多年以後。研究者並沒有倒推在懷孕時的戴奧辛含量。然而，暴露最嚴重的越戰老兵的小孩之流產率與先天缺陷比率之提高，這一結果和動物實驗及其他被戴奧辛污染的人類研究結果相符。

干擾荷爾蒙的化學物質對野生動物的影響

戴奧辛和許多其他的有機氯化物會干擾身體荷爾蒙系統的正常功能。這些干擾荷爾蒙的化學物質所造成的健康影響有許多是和暴露於雌激素的增加有關，如同第七章「戴奧辛和癌症」中所述的。

雖然戴奧辛不是雌激素，但它會影響許多內分泌系統。戴奧辛會降低雄激素（androgen）的含量；影響體內甲狀腺荷爾蒙的含量；降低胰島素的含量並改變葡萄糖皮質素（glucocorticoids）的含量；影響消化荷爾蒙及melatonin（控制身體生理時鐘的荷爾蒙）的含量（Birnbaum, 1994a）。

戴奧辛的荷爾蒙效應也會影響發育和生殖。這些效應的一些最佳證明首先是由野生動物的觀察而得到的。現摘要一些重要的研究如下。如前所述，在研究環境中的戴奧辛之影響時，由於分析困難與費用昂貴，戴奧辛的含量通常沒有量測。即使在野生動物身上觀察的不良健康效應已歸因於DDT及其他氯化殺蟲劑與氯化物，戴奧辛也可能存在於這些動物體內並為觀察到的健康效應之原因之一。DDT和戴奧辛都會干擾荷爾蒙功能，而導致不良的健康效應。

Apopka湖是佛羅里達州第三大淡水湖。有一個超級基金污染場址就在湖岸旁，此地大量噴灑的殺蟲劑DDT及dicofol已經污染了這個淡水湖。自從1970年以來，此湖的短吻鱷數目已減少了90%。科學家拿取此湖和鄰近一個未受污染的湖之短吻鱷的蛋來研究，果然發現Apoka湖來的蛋含有高濃度的DDE，其為DDT分解的產物。這些蛋放在實驗室孵化，孵出的小短吻鱷被觀察6個月。Apoka湖來的蛋中有72%不能敷出，因為其胚胎已經死了。而對照組，即未受污染的湖來的蛋只有48%不能孵出。Apoka湖的小短吻鱷有41%死了，而對照組僅有1%。

Apoka湖來的蛋生出的雌鱷較雄鱷多了兩倍。和對照組相比，小雌鱷的雌激素含量過高，而小雄鱷的睪丸激素含量則降低。更重要的是，性發育不正常。所以其未來繁殖成功機會大減。Apoka湖來的蛋所孵出的25隻小短吻鱷只有16隻活過6個月大，即實驗結束以後（Guillette, 1994）。

用顯微鏡觀察這些小短吻鱷的睪丸及卵巢發現科學家依外部性器所判別的小鱷的性別有25%判斷錯誤。有一些雄鱷沒有陰莖；有一些雌鱷則有類陰莖的構造。這些睪丸發育不全，卵巢也異常（Guillette, 1994）。

起初，科學家認為這些現象是因為湖裡的污染物有雌激素的作用。但最近美國環保署於1995年美國動物學協會（America Society of Zoology）會議發表的一個研究指出，DDE是利用阻礙雄性荷爾蒙而表現出雌性化的作用（Culotta, 1995）。這個研究顯示DDE會和人類與白鼠的雄激素的受體結合，因而防礙雄激素的作用。在Apopka湖，短吻鱷不是唯一受害的野生動物。大部分捉到的烏龜不是雌的就是兩性的（即它們性器官是部份雌的、部份雄的）。環境中的毒物會對烏龜產生的雌性化的作用，就如同它們對短吻鱷的作用一般（Bergeron, 1994）。烏龜、短吻鱷、及其他爬行動物的性別和哺乳動物的性別判斷不一樣。孵化時蛋的溫度對性別有強大的影響。較高的溫度會導致出生的雌性較多。暴露於環境中的化學物質如DDT、戴奧辛、及其他類戴奧辛化合物等的作用和高溫對蛋的影響一樣，導致生出的雌性較多。在實驗室中以一些多氯聯苯注入到龜蛋中也發現這些蛋生出的雌龜較多。

在食物鏈頂端的禿鷹、遊隼及其他鳥類的數目也因蛋殼的變薄而變少，此現象已久為人知。現在DDT已禁用，全美各地的禿鷹也開始回來了，且在北美地區禿鷹可能會從危險物種名單中除去。然而，在緬因州海岸、五大湖區（Colborn, 1990）和哥倫比亞河（Anthony, 1993）等沿岸，禿鷹的數目還是很少，沒有回復的現象。在緬因州，那些不會孵化的禿鷹蛋含有高含量的戴奧辛及多氯聯苯。在五大湖，那些從內陸來的禿鷹在前二年可以築巢並生小鷹。然而，在食用湖裡被污染的魚一段時間後，最後終於導致無法繁殖，且牠們的死蛋中也含有了大量的DDT（Wiemeyer, 1984）。這些死蛋裡也有多氯聯苯、chlordane、dieldrin、及其它作用類似荷爾蒙的化學物質。在這個研究中並沒有發現戴奧辛。

由於這些化學物質是持久性的，且會在脂肪中累積，牠們在蛋黃及乳汁裡含量特高，因此會影響發育中的胚胎與新生生命，在這段時間毒性效應危害更大。這些化學物質會導致繁殖力降低，降低鳥類魚類的蛋之孵化率，弱化後代的生存能力，而對野生動物的生存造成極為重大的威脅。

特別報導：

EPA的X檔案——危害人類生殖的證據竟未公開

(by Carol Van Strum)

在1979年，美國環保署採取緊急行動避免人類暴露於除草劑2,4,5-T中的戴奧辛。因為環保署的一個研究認為自然流產和聯邦政府在奧勒崗州西部的1600平方哩的森林噴灑2,4,5-T的行動有關。

這個環保署的研究是第一個大規模的調查長期低暴露於戴奧辛的婦女之生殖系統的影響的人類研究。它也是第一個研究水和食物來源、人乳、野生動物及人類組織等等中的戴奧辛含量和毒性效應的關係之人類研究。

這個研究的對象之一是Irene Durbin小姐，她當時和家人住在Alsea河的一條支流沿岸。在1979年初，Irene接到這個研究的首席科學家的通知說她們家的水源受20 ppt的戴奧辛污染，這些水是不安全的，科學家他自己也不敢喝。Irene一家已經喝那些水、吃當地農特產品有七年之久，而在這段期間，這整個地區包括鄰近道路每年都噴灑被戴奧辛污染的除草劑2,4-D及2,4,5-T。

在這段期間，Irene家庭成員發生兩次流產、一次有多重併發症的早產、慢性呼吸及消化異常、嚴重的肝癌、且Irene的丈

夫因心臟病發而於38歲英年早逝。

2,4,5-T的緊急禁用並沒有結束Irene一家和與其同樣悲慘的鄰居們的痛苦，她們隨後成了環保署另一個沒良心的實驗之白老鼠。政府在她們整個村子的落葉劑噴灑中改用2,4-D。噴灑過後，村子裡懷孕不到三個月的產婦都自然流產了；三個小孩幾乎死於脊髓性腦膜炎；出生了一個先天無腦的嬰兒、一隻有4隻眼睛的小貓；並且幾乎每個家庭都有出疹、子宮出血、腸道異常及呼吸道疾病的發生。

在這災難過後，美國疾病控制中心的一個初步研究發現在Alsea這個實驗地區的神經管先天缺陷增加了13倍，且在2,4-D噴灑過後的取樣分析發現水源、野生動物、及先天無腦的嬰兒體內組織裡都有戴奧辛。在以2,4-D取代2,4,5-T的四年後，再次取樣Irene家水源的沉澱物發現有79 ppt的2,3,7,8-TCDD，是1979年含量的四倍。儘管如此，環保署還是告知居民這個含量「無立即的健康危害」並且結束了更進一步的調查。

Alsea地區的戴奧辛實例證實了戴奧辛暴露和Irene一家及其鄰近家庭的令人心驚膽跳的疾病的關聯性。但雷根政府的環保署隱瞞Alsea研究的罪證資料，並命令參與研究的科學家不得發表他們的資料，也不得在任何公開論壇上討論他們的研究。

在美國環保署停止此項研究及威嚇參與的科學家保持緘默之際，雷根政府的環保署與道氏（Dow）化學公司及其他橘劑製造商達成一項協議，允諾2,4,5-T可以回到市場，但其戴奧辛含量必須小於「可接受」的含量。這個計畫顯然是讓已知可成為戴奧辛來源的商品重返市場，所幸後來Alsea研究的戴奧辛分析資料外洩到研究對象的婦女手中，揭發了這樁醜聞，該計畫遂不了了之。在1983年10月14日，在三個分別獨立針對美國環

保署掩藏戴奧辛研究資料之調查進行中途，美國環保署和道氏化學公司同時聲明撤回及取消所有2,4,5-T的登記。隨著2,4,5-T的陣亡，戴奧辛對人體健康影響的證據也就靜靜地埋沒在美國環保署的檔案庫中。

隨著一起埋沒的是美國環保署穩定增加的2,4-D的戴奧辛含量資料。而這使得至今已有數百萬磅的2,4-D灑落在美國的草地、公園、高速公路、校園、遊戲場所及農場中。

第九章

戴奧辛對健康的其他影響

作者：Dr. Beverly Paigen/Dr. Richard Clapp/Stephen Lester, M. S.

戴奧辛，尤其是TCDD，對許多動物都是有毒的。若是短期而高度的暴露於戴奧辛中，由動物實驗所發現的中毒症狀包括肝臟毀壞、胸腺萎縮、體重減輕、皮膚改變、攝護腺重量減輕、子宮重量減輕、睪丸變小、坡菲林病（一種和紅血球形成有關之蛋白質的過度製造）、各種器官的出血、甲狀腺重量增加、腎上腺毀壞、心肌改變、及血中蛋白質和脂肪的含量改變。

若是幾個月或幾年連續施用少量的戴奧辛到被實驗的動物的食物中，則可觀察到許多額外的健康問題。這些慢性中毒症狀包括：

- ❖ 增加某些蛋白質含量，如cytochrome p450與多功能的氧化媒
- ❖ 肝臟的酵素含量的改變，表示肝臟有所損壞
- ❖ 皮膚的改變，和人類的氯痤瘡類似
- ❖ 肝臟中雌激素受體的數量減少

- ❖ 睪丸激素含量的降低
- ❖ 儲存維他命A的能力降低
- ❖ 脂質的功能改變
- ❖ 免疫系統的抑制

戴奧辛對人類健康的影響較難判定。許多針對受戴奧辛污染的人類所做的研究在很多方面都有缺點（參考序文及第七章）。關於戴奧辛對人類健康影響的最可信賴的資訊是由三個評價優良的研究而來，這三個研究檢驗血清或脂質的戴奧辛含量來決定暴露量。這三個研究為：美國NIOSH對化學工人的研究（Sweeney, 1989）、對參與Ranch Hand行動的越戰老兵的研究（Roegner, 1991）、及對密蘇裏州時代灘的居民之研究（Webb, 1989）。除了癌症及生殖問題外，這些研究揭露了許多其他的戴奧辛毒性效應。

氯痤瘡及其他皮膚效應

氯痤瘡被視為是暴露於戴奧辛的獨特症狀，此症狀比其他症狀更常顯現。它是一種嚴重的皮膚異常，在暴露一兩個月後就開始會有痤瘡似的皮膚發疹。這個疾病會發展成更嚴重的症狀，比如有膿的瘡、顏色較臉部其他部分為深的丘疹、黑頭病及持續多年的囊腫（Reggiani, 1980）。有某些人的症狀會在停止暴露後消失，但也有持續超過十年的病例（Suskind, 1984）。有研究報導，此病症平均會持續二十六年（Moses, 1984）。戴奧辛也會造成hirsutism，一種臉部鬚毛的異常分佈的疾病；及色素沉澱過度，一種皮膚顏色過深的病症。

胃腸系統

在動物暴露於戴奧辛的實驗中，經常發現肝臟變大的現象。此現象也曾在那些暴露於戴奧辛的人們身上發現，主要是那些意外暴露的人們。而此現象會隨著時間而消退。肝臟可視為身體的「發電所」。肝臟是所有外來物質（比如化學物質）被處理或代謝的地方，藉由其處理以將這些物質排出體外。變大的肝臟表示其工作負荷過重，即表示身體的毒素太多了。

有一種稱GGT（Gamma glutamyl transferase）的肝臟酵素，其在肝臟受損後會溢至血液中。它通常做為臨床生化檢查的指標。在暴露於戴奧辛的動物實驗及人類研究中都有發現GGT的增加，尤其是那些義大利Seveso的人們（Mocarelli, 1986）及某個三氯苯酚製造廠的生產工人（Calvert, 1992）。這些GGT有增加的工人們普遍都得了潰瘍，和密西根Midland的道氏化學公司的被戴奧辛污染的工人一樣。然而參與Ranch Hand的越戰老兵及NIOSH研究的工人得潰瘍的比例則沒有因戴奧辛含量的增加而提高。

甲狀腺功能

戴奧辛和類戴奧辛的多氯聯苯的許多毒性效應和甲狀腺機能減退症（hypothyroidism）很像。多氯聯苯和戴奧辛的構造和甲狀腺荷爾蒙很像。許多動物實驗都證實暴露於多氯聯苯和戴奧辛會導致甲狀腺荷爾蒙的減少（Stone, 1995a）。但針對這方面的人類研究則很少，且大部分的這類研究（對象多為成人）顯示其沒有什麼改變。然而，研究針對吸食母乳的嬰兒顯示，若母親的乳汁中有最高含量的戴奧辛，則寶寶的甲狀腺功能有減弱的現象。

甲狀腺荷爾蒙對人類腦部發育非常重要。在胎兒期或嬰兒早期若缺乏甲狀腺荷爾蒙會導致智能障礙、聽力損失，言語障礙。即使他們的IQ是在正常範圍，有甲狀腺荷爾蒙不足的小孩有語言理解的困難、學習障礙、記憶力差與過動行為。這些甲狀腺荷爾蒙不足所產生的問題和在日本Yusho及台灣米糠油事件中，那些因食用受污染的米糠油而暴露於多氯聯苯及戴奧辛的小孩所遭遇的問題一樣（Porterfield, 1994）。

糖尿病

戴奧辛會干擾胰島素這個荷爾蒙，改變對葡萄糖的容許度，並會導致糖尿病。在一個對象為45個暴露過後10年的工人的研究中，50%的工人有糖尿病或異常的葡萄糖容許度測試（糖尿病早期徵狀）（Pazderova-Vejlupkova, 1981）。由於這個受人注目的發現，許多其他的研究也檢查出了被戴奧辛污染的人不是有血糖含量異常就是診斷出有糖尿病。雖然結果隨著不同的研究而有所差異，那些倍受信賴的研究經常顯示戴奧辛會增加罹患糖尿病的風險。比如在NIOSH的研究中，血脂戴奧辛含量為100 pg/g的人得糖尿病的風險增加12%（Sweeney, 1992）。在Ranch Hand的研究中，血中戴奧辛含量超過33.3 pg/g的老兵的糖尿病相對風險為2.5。

在EPA報告中，美國環保署對沒有動物實驗顯示暴露於戴奧辛會造成血糖的增加這一事實表達了相當的關切。這一個動物實驗和人類研究的無法關聯是關切的原因之一。然而，對於這個差異有一個相當簡單的解釋：動物的飲食的脂肪較少，通常只有含8~15%脂肪，並且為非飽和脂肪；相反的，人類飲食含有30~50%的脂肪，且大多為飽和脂肪。假如動物也被餵以類似人吃的食物，再檢查其血糖及糖尿病，則人類研究和動物實

驗的差異就可能消失。目前尚未有研究在相同飲食條件下測試戴奧辛對動物和人類的影響。

神經系統

由動物實驗發現戴奧辛會造成神經系統的損壞。許多病例報告或針對暴露於戴奧辛的人之研究也顯示會有中央神經系統及周邊神經系統的損壞，如表9-1所示。

表9-1. 已知的暴露於戴奧辛後之神經症狀

❖頭痛	❖焦慮	❖心智活動效率降低
❖暈眩	❖哭泣衝動	❖壓抑
❖激動易怒	❖冷漠	❖四肢知覺麻痺
❖沮喪	❖疲勞	❖手、腳指刺痛
❖失眠	❖反應慢	❖神經傳導速率變慢
❖顫抖	❖畏縮	
❖麻木	❖不專注	
❖厭食	❖性慾低落	
❖肌肉無力	❖勃起障礙	
❖緊張		

資料來源：USEPA，1994a

在回顧了神經系統方面的報告後，美國環保署的結論是高度暴露於戴奧辛會造成神經損壞，但是這些影響是短暫的。根據美國環保署的聲明，那些在暴露停止很久以後所做的研究顯示神經方面的損壞不會持久，如那些參與Ranch Hand行動的越戰老兵、義大利Seveso居民、或受污染的化學廠工人。

但這份報告的資料與美國環保署的聲明並不一致。在我們研讀過這些研究報告後，有些成人的神經損壞會持續10年之久，尤其是那些化學廠工人（Pazderova-Vejlupkova, 1981）。戴奧辛的毒性對發育中的神經系統可能具有更嚴重和持久的影響。台灣米糠油事件中，誤食受污染的米糠油的有孕婦女所生的小孩有發育遲緩和言語困難的問題。即使長大到8到14歲，這些小孩的IQ測試分數還是很低，行為方面有更多問題，並且有過動的傾向。

循環系統

動物實驗很清楚的指出戴奧辛會造成心肌損壞及影響心臟收縮的能力。這些改變會導致心律不整。甚且，戴奧辛會損壞白鼠的心臟瓣膜及改變白鼠及天空鼠的心臟功能。

研究人類的結果則沒有這麼明確，這可能是被「健康的勞動者」效應所影響。這個「健康的勞動者」效應是在職業性健康研究中所觀察到的一種特別的傾向，即同樣的年齡，受僱用的人們較未受僱用的或一般的人們更為健康。勞動者一般較少生病，包括心臟疾病，且死亡率較一般人低。

而暴露於戴奧辛的工人的「健康的勞動者」效應就沒有顯現。這些工人患心臟疾病的比率和一般人相當。這個結果有可能是他們患心臟疾病的比率提高了。為了證明這個想法，暴露於戴奧辛的工人必須和其他未暴露的工人比較，以將「健康的勞動者」效應這個變因排除。

另一個問題是研究暴露於戴奧辛的工人時只能檢查那些存活者，也就是說，那些因暴露而得了疾病後仍能倖存下來的人；一些重病患（通常是高度暴露者）死了，或者因重病而無

法在回動勞動市場。在只檢查存活者的研究中，造成死亡或嚴重失能的疾病之風險並沒有判定。儘管有這些問題，一些研究仍顯示暴露於戴奧辛會造成心臟疾病：

- ❖ 參與Ranch Hand行動的越戰老兵中，戴奧辛含量較高的人有較高的血壓、心律更為不整、脈搏更為異常（Roegner, 1991）。
- ❖ 澳洲越戰老兵及參與Ranch Hand行動的美國越戰老兵較那些非越戰老兵有稍高的心臟病風險（Michalek, 1990; Fett, 1987）。
- ❖ 在義大利Seveso，男女兩性得心臟病的比率均有增加，儘管只有男性的數字有統計上的意義。（Bertazzi, 1989）。
- ❖ 荷蘭（Buenode Mesquita, 1993）和密西根（Bond, 1987）的三氯苯酚廠工人與義大利Seveso（Bertazzi, 1989）的男性居民等患腦中風的比例有增加的現象。
- ❖ 戴奧辛會造成血漿中膽固醇和三甘油酯的含量增加，而導致得心臟病的風險提高（Martin, 1984; Moses, 1984; Roegner, 1991）。

EPA報告中說是否戴奧辛會提高膽固醇的研究報告令人困惑。這是因為參與Ranch Hand行動的老兵在暴露停止很久以後還有膽固醇過高的現象；而義大利Seveso的居民在事件發生後不久就沒有膽固醇提高的現象。有一個明顯的理由可以解釋這些互為矛盾的研究結果。那些顯示戴奧辛會提高膽固醇的人類研究均於以富含飽和脂肪酸的食物為主食的國家進行（如美國及前西德）；而那些顯示戴奧辛不會提高膽固醇的研究則是在以不飽和橄欖油為脂肪來源（而非奶油）的國家進行（如義大

利）。顯然，如果吃的食物的飽和脂肪酸已經很高，那戴奧辛就會增加血液中膽固醇的含量。

肺部

長期暴露於戴奧辛的白鼠、小白鼠及猴子的肺部會改變，和人類的慢性支氣管炎一樣。人類研究也顯示急性暴露於戴奧辛會造成呼吸的問題（Zack, 1980; Goldman, 1972）。肺部的長期暴露效應只在Ranch Hand老兵的研究中有觀察到。那些血液中戴奧辛含量較高的老兵之肺部功能減弱（Roegner, 1991）。這個變化不是很大，但有統計上的意義。

結論

美國環保署檢查了戴奧辛影響健康的效應的每一個證據，考慮科學研究的數量、品質及事件發生的順序（暴露與病發）、暴露量、各研究的一致性、與生理上的合理性（是否觀察到的疾病和已知的戴奧辛的生化作用符合）。從這所有的資訊中，美國環保署判定那些效應已知是由戴奧辛引起的，那些效應有可能是戴奧辛引起的，那些效應很可能是戴奧辛引起的。這些由戴奧辛和類戴奧辛化合物所引起的許多健康效應摘要如表9-2。

表9-2. 戴奧辛和類戴奧辛化合物所造成的健康效應之總整理

癌症：	
❖ 軟性或結締組織、肺、肝、胃及非霍奇金式淋巴瘤	
男性生殖毒性：	
❖ 精子數減少	❖ 睪丸變小
❖ 睪丸萎縮	❖ 性慾低落
❖ 睪丸結構異常	❖ 男性荷爾蒙改變--睪丸激素、雄
❖ 荷爾蒙及行為反應的女性化	激素減少，促卵泡激素（FSH）及黃體激素（LH）增加
女性生殖毒性：	
❖ 荷爾蒙改變	❖ 卵巢官能不良--動情期的抑制，
❖ 生殖能力降低	月經週期不排卵
❖ 惡性懷孕結果--流產；無法維持懷孕	❖ 子宮內膜異位
對未出生胎兒的影響：	
❖ 先天缺陷--顎裂、腎盂積水	❖ 生殖能力降低
❖ 生殖系統改變	❖ 青春期延遲
❖ 精子數減少	❖ 神經問題
❖ 性行為改變	❖ 發育問題
❖ 女性生殖器結構異常	
皮膚異常：	
❖ 氯痤瘡	❖ 角質化
❖ 色素沉澱過度	❖ 塑型狀陰莖
❖ 眼睫囊腫	（陰莖海綿體之硬結）
❖ 多毛症	❖ 婦女多毛症
代謝及荷爾蒙的改變：	

❖ 葡萄糖容忍度降低及胰島素下降，增加得糖尿病的風險	❖ 體重減輕，耗損症
❖ 改變脂肪的代謝，導致脂質、膽固醇、及三酸甘油酯的增加，並增加得心臟病的風險	❖ 甲狀腺荷爾蒙的改變
	❖ 改變坡菲林的代謝，導致坡菲林滯留皮膚（PCT, porphyria cutanea tarda），尿中坡菲林代謝物的增加包括尿坡菲林、尿膽質原、糞紫質等
中央及周邊神經系統受損而導致：	
❖ 易激動焦躁	❖ 神經發育受損及隨之的認知障礙
❖ 對刺痛較不敏感	
肝臟受損：	
❖ Gamma Glutamyl Transferase（GGT）的含量升高	❖ 除了GGT以外的肝臟酵素的增加（如LDH、AST、ALT及D-glucaric acid）
❖ 肝臟變大	❖ 肝硬化
免疫系統的破壞而導致：	
❖ 胸線變小	❖ 易得傳染病
❖ T-4細胞增加	❖ 得癌風險增加
❖ T-4對TBG細胞的比率增加	
肺部問題：	
❖ 發炎	❖ 肺功能減弱
❖ 支氣管炎	
其他腸胃的損壞而導致：	
❖ 食慾降低	❖ 心臟受損而導致循環異常及心臟病
❖ 噁心	

資料來源：USEPA, 1994a, 1994b; DeVito, 1994

附錄A

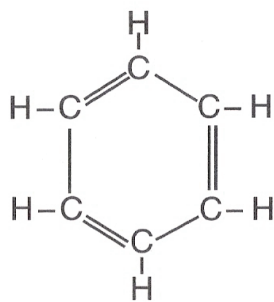
戴奧辛與類戴奧辛化合物之化學

作者：Dr. Beverly Paigen/Stephen Lester, M. S.

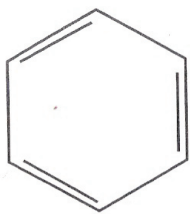
不管你是否討厭高中化學，試著讀一讀以下的內容。你可能會發現那些令人望而生畏的化學命名，諸如 2,3,7,8-tetrachlorodibenzodioxin，開始有了些許意義。

類戴奧辛化合物的基本構件為苯環。一個苯含有六個碳原子與六個氫原子，如圖A-1。為了簡潔，我們通常將苯環中之碳原子符號和氫原子符號省去，只留下了碳原子間的鍵結，如圖A-2。

圖A-1. 有畫原子符號的苯環



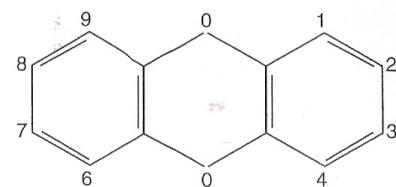
圖A-2. 省去原子符號的「簡寫」苯環



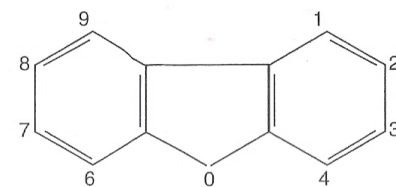
戴奧辛和類戴奧辛化合物的構造是由兩個苯環以三種不同的方式互相「串結」起來，如圖A-3。如果這兩個苯環是以含有兩個氧原子之六原子環串結起來的話，那麼此分子就歸屬於 di benzo di oxins 家族（di 是兩個的意思，benzo 是苯環的意思，oxin

表示氧原子）；如果它們是以含有一個氧原子的五原子環串結起來的話，我們就歸之為呋喃家族（即 di benzo furan，furan 是含有一個氧的五原子環）；如果這兩個苯環直接連在一塊，那我們就歸之為聯苯家族（bi phenyls，bi 也是兩個的意思，phenyls 也是苯環或苯基的意思），聯苯是多氯聯苯的基本構造。戴奧辛和呋喃的分子結構中由三個環所構成，而聯苯只有兩個，如圖A-3。

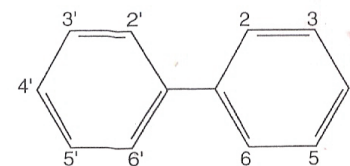
圖A-3. 戴奧辛、呋喃與聯苯之苯環連結方式



Dioxin
(戴奧辛)



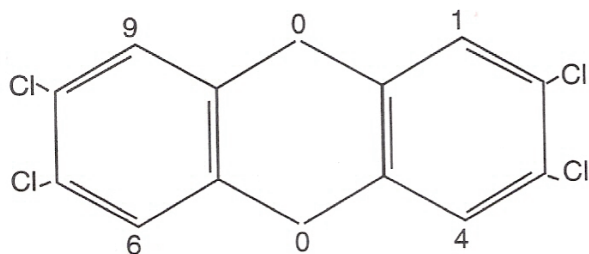
Furan
(呋喃)



Biphenyl
(聯苯)

接下來讓我們來看看戴奧辛等化合物的另一重要構件：氯。苯環上的每一個氫原子都可以被氯原子所取代。為了了解氯原子在苯環上之位置，我們將戴奧辛等分子中之苯環的碳原子以數字標示如圖A-3，並在命名時指出氯的位置。例如，2,3,7,8-tetra chloro di benzo di oxin（其中tetra代表4個，chloro代表氯）即表示有四個氯原子在2,3,7,8等位置，如圖A-4。

圖A-4. 2,3,7,8-TCDD之構造



表A-1中第一欄所示的數字(1,2,3,...)即為其後面的英文字首(mono, di, tri...)所代表的意義，命名時可以用這些字首來表示氯原子的數目。此表也列出了由氯原子數目和其在分子中的配置方式所決定的可能形成之分子形式之數目。例如，有兩個氯(di chloro)的戴奧辛分子有10種不同的配置氯原子的方式，因此也就有10種不同的di chloro di benzo di oxins。因此總共有75種不同的戴奧辛，135種不同的呋喃，及209種不同的多氯聯苯。

以下的名詞定義可以在提及這群化合物時幫助我們理解與表達：

- ❖ **Congener**：屬於同一家族的化合物。例如戴奧辛家族有75個Congener，Furans家族有135個Congener，多氯聯苯家族有209個Congener。

表A-1. 戴奧辛族群分子之氯原子數和其配置方式之數目

氯原子數	戴奧辛家族	呋喃家族	聯苯家族
1=mono	2	4	3
2=di	10	16	12
3=tri	14	28	24
4=tetra	22	38	42
5=penta	14	28	46
6=hexa	10	16	42
7=hepta	2	4	24
8=octa	1	1	122
9=nona	0	0	3
10=deca	0	0	1
總計	75	135	209

- ❖ **Homologue**：屬於同一家族、且有相同氯原子數目的化合物。例如dichlorodibenzodioxins有10個Homologues，dichlorodibenzofurans有16個Homologues，dichlorobiphenyls有12個。
- ❖ **Isomer**（同分異構物）：同一Homologue的化合物之一。例如2,3 dichloro dibenzodioxin是dichlorodibenzodioxins的同分異構物。

溴和氯是化學性質類似的原子，因此以溴取代戴奧辛族群中的氯可得另一組類似的化合物族群。例如在密西根，防火用的多溴聯苯不小心加到動物飼料中，因而污染了乳牛和牛奶。這些溴化物和氯化物一樣都有毒性，但是氯化物較普遍，因此一般人對氯化物較熟悉。

並不是所有上述的化合物都一樣的毒。75個戴奧辛中只有7個較毒，135個呋喃中只有10個有類戴奧辛毒性，209個多氯聯苯中只有11個有類戴奧辛毒性。決定該化合物毒性強弱的關鍵因素為其形狀，而這又決定於該化合物中有幾個氯、及氯原子配置在哪些碳原子上。

戴奧辛及類戴奧辛化合物之毒性與其形狀之所以會有關係可能是由於形狀決定其是否會和受體分子結合，而和受體分子的結合對毒性的表現顯然是必需的。例如，有些多氯聯苯在空間的形狀是平板狀的，即兩個苯環均處在同一平面上（這種形狀又稱之為coplanar），而這種形狀的多氯聯苯較其他形狀的更毒。

附錄B 單位轉換表

表B-1. ppm 等單位之轉換表

原單位	新單位			
	ppm	ppb	ppt	ppq
ppm		1,000	1,000,000	1,000,000,000
ppb	0.001		1,000	1,000,000
ppt	0.000001	0.001		1,000
ppq	0.000000001	0.0000001	0.001	
ppm = parts per million = 百萬分之一 = 10^{-6}				
ppb = parts per billion = 十億分之一 = 10^{-9}				
ppt = parts per trillion = 兆分之一 = 10^{-12}				
ppq = parts per quadrillion = 千兆分之一 = 10^{-15}				

表B-2. 固體的濃度單位之轉換

此表可用來轉換本書中使用到的許多不同的濃度單位。要使用此表，首先先找出最左邊第一欄中要被轉換的濃度單位之分母，例如mg/kg的分母為kg，ng/mg的分母為mg。然後沿著這一系列找到原來的單位（例如mg/kg），再往下到本表的下半部找出你想轉換的單位之轉換因子（例如mg/kg= 1 ppm = 1000 ppb）。

分母	原單位				
kg	g/kg	mg/kg	ug/kg	ng/kg	pg/kg
mg	ug/mg	ng/mg	pg/mg	fg/mg	ag/mg
ug	ng/ug	pg/ug	fg/ug	ag/ug	
ng	pg/ng	fg/ng	ag/ng		
pg	fg/pg	ag/pg			
fg	ag/fg				
ag					
	轉換因子				
	1000 ppm	1 ppm	0.001 ppm	0.000001 ppm	0.000000001 ppm
	1000000 ppb	1000 ppb	1 ppb	0.001 ppb	0.000001 ppb
	1000000000 ppt	1000000 ppt	1000 ppt	1 ppt	0.001 ppt
	1000000000000 ppq	1000000000 ppq	1000000 ppq	1000 ppq	1 ppq
kg =kilogram = 公斤 = 1000 公克 mg = milligram = 毫克= 10 ⁻³ 公克 ug=microgram = 微克= 10 ⁻⁶ 公克 ng = nanogram = 10 ⁻⁹ 公克 pg = picogram = 10 ⁻¹² 公克 fg = femtogram = 10 ⁻¹⁵ 公克 ag = attogram = 10 ⁻¹⁸ 公克					

