



EJ095199016225

師大地理研究報告
第16期 民國79年3月
Geographical Research
No.16, March 1990

烏腳病地緣關係之研究 *

A Geographical Study on Blackfoot Disease

楊 萬 全 *¹ 歐 陽 鍾 玲 *² 呂 鋒 洲 *³
Wan-chuan Yang Linda Chung-ling Ouyang Fung-jou Lu

Abstract

A review on relation among blackfoot disease epidemicity, arsenic concentration and fluorescence intensity with spatial distribution, and the process to cause blackfoot disease, the authors come to the following conclusions:

1. The highest prevalent area of blackfoot disease epidemicity is also the highest concentrate area of arsenic concentration and fluorescence intensity, and the next higher areas are not unanimously each others, that shows only high arsenic concentration or high fluorescence intensity is can not to interpret the cause of blackfoot disease.
2. The distribution maps of arsenic concentration and fluorescence intensity is one and all, it means the polymerization of fluorescent compounds, and may have other associated cation is also the catalysis for blackfoot disease.
3. The arsenic and fluorescent compounds come from the deposition material of geological environment, and widespread distributed at southwestern plain of Taiwan. Then groundwater flow gathered richly in each flowing course of groundwater basin separately. The native taking those high arsenic concentration and high fluorescence intensity groundwater for domestic use in the long run is the process to cause blackfoot disease.

(Key words: blackfoot disease, epidemicity, arsenic concentration, fluorescence intensity, groundwater basin)

* 本文之電腦繪圖部份，由師大地理系學生謝福花幫忙完成，特此致謝。

*¹ 國立臺灣師範大學地理學系教授 (Professor, Department of Geography, National Taiwan Normal University).

*² 國立臺灣師範大學地理學系講師 (Lecture, Department of Geography, National Taiwan Normal University.)

*³ 國立臺灣大學醫學院生化學研究所教授 (Professor, Department of Biochemistry, College of Medicine, National Taiwan University.)

一、前　　言

罹患疾病後肢體漸漸潰爛以至變為黑色的怪病，俗稱烏腳病。此病已有八十年歷史。民國 45 年臺南縣安定鄉復榮村居民發生此怪病，經新聞誇大報導，衛生處以遷移居民為對策，把整個村子搬到距復榮村約 2～3 公里外建立一個新村，命名大同村（曾文賓 1975）。民國 47 年 1 月開始做有系統的追蹤調查，包括流行病學、臨床及及病理學。民國 59 年秋並頒發本省烏腳病防治計畫。早期臺大公共衛生學系陳拱北教授、吳新英教授等曾對烏腳病做一系列的探討，其間針對烏腳病的流行區做多次深入研究，已可掌握主要流行區及罹患病人之人數和其背景資料，並可確定此病和飲用水有關，及懷疑含砷飲水是否引起死亡程度較高之主要因素。

臺大內科曾文賓教授則就慢性砷中毒現象和烏腳病之間關係做更進一步的探討。並以國外的許多臨床報告來比較，如 Geyer (1898 年)，發現 Reichenstein 礦區因飲用含砷甚高的淡水而中毒的居民很多人發生皮膚癌；再者，德國葡萄栽培者的慢性砷中毒，自 1925 年開始使用含砷化合物殺蟲劑，而陸續有慢性砷中毒報告，後在 1942 年政府明令公佈禁止使用，但在以後 20 年間，仍有不少葡萄栽培者的皮膚癌、內臟癌及末梢血管病的報告。曾教授再進一步追蹤皮膚癌和砷癌之關係時有以下的報告：「就吾人所能搜集到文獻中，自 1889 年至 1959 年間共有 30 例末梢循環障礙之報告，其中 15 例引起壞疽。可惜除砷癌之外，報告大都屬於臨床方面，而缺乏詳細的病理記載。……綜上，烏腳病可以說是慢性砷中毒的一種臨床表現，可惜到目前為止，我們還不知道慢性砷中毒時，究竟經過怎樣的機構（制）才會發生皮膚癌或末梢血管病，這是應該繼續研究的課題。」（曾文賓 1975）

民國 63 年研究報告中除了對主要流行區學甲、北門、義竹、布袋及臺南縣 16 鄉，70 村里，嘉義縣 5 個鄉鎮、50 村里，對於砷超過 0.35 ppm 之地區開始做調查——學童皮膚檢查。且制定流行度標準。

64 年以此標準對彰化縣 14 個鄉鎮，129 村里，雲林縣 14 個鄉鎮 89 個鄉里，嘉義縣 12 個鄉鎮，152 個村里，臺南縣 29 個鄉鎮，316 個村里，臺南市 7 區，136 里，高雄縣 23 個鄉鎮，72 村里，高雄市 10 區，2 里，屏東縣 24 個鄉鎮，238 個村里，做大規模的調查，其中水質的樣本為配合流行度僅化驗得砷之值而已。此時期大致已確定證明地河井（水井）水為烏腳病發生主因，並確定流行度 3 度之地區和人數。

但，含砷量值和流行區亦有不可解釋的，如全省最高含砷量的臺南縣安定鄉復榮

村僅 1 人，而含砷量比其較低的學甲竟高達全村的 11.01 %，因此認為對地下水有再進一步追查的必要。64 年呂教授首先發現烏腳病患區井水普遍呈現的藍綠色螢光，為烏腳病的研究又開闢另一領域，74 年並得分析烏腳病患區井水中之螢光強度、砷濃度、pH 值及總溶解固體物的結果與西南沿海地區「烏腳病流行度標準分類」互做比較，期能由其中的相關性，瞭解烏腳病。此期並已得知高螢光強度之井水具有高砷含量及螢光物質和砷之間的相關性相當穩定。

但，以上的綜合研究，仍無法確切的掌握真正的烏腳病的根源所在？因此，本文希望能就以往所得之樣本資料為主，就地理區域整體觀點，探得烏腳病流行度與地下水中砷、螢光物質含量之關係，更希望此能助於掌握患病的主因。

二、研究方法

(一)研究區

本研究以雲林、嘉義、臺南三縣主要烏腳病患病區之嘉南平原為研究區。

(二)樣本

樣本乃取自「烏腳病之研究報告」第 33 輯所提供之樣本，計有雲林縣 7 鄉鎮、47 村里的 211 口井，嘉義縣 12 鄉鎮，69 村的 378 口井，臺南縣 15 鄉鎮，113 村的 481 口井。其採樣井數佔有率為雲林 17.7 %，嘉義 31.8 % 及臺南 40.5 %。每一口井並得以下五種資料即：(1)螢光強度 (Fluorescence intensity)，(2)總溶解固物物 (TDs)，(3)氫離子濃度指數 (pH)，(4)砷 (As)，(5)流行度。

這些樣本是呂教授根據以前所研究的資料篩檢而得，即如果此地區沒有再患病記錄則此區就不再取樣本，因此本研究有一些鄉鎮無資料，則代表此地方幾乎無烏腳病患者，例如：將軍鄉、佳里鎮、七股鄉等。

(三)資料處理

本研究以下列過程，依序處理之：

1. 以一「村」為一計算單位，因此如果此村有二個以上的樣本，則先算出其每一村之每一種資料的平均值。
2. 以臺灣省村里鄉鎮圖為基準，將每一樣本村，在其中心區點出。
3. 利用 TOPO 電腦程式，以此三縣當為一整體單位，算出每一種資料的等值線圖。此 TOPO 電腦程式圖為二度空間之內插法，因此對於沒有資料的鄉鎮並無法在圖中除去。為此對於沒有資料的地區如為研究的需要，必須再配合人工將其除去。
4. 電腦所得的等值線圖，僅取流行度、螢光物質、砷三種進行討論。先探討流行度

等值線圖與烏腳病擴散區之關係，再分別探討流行度等值線圖與高含砷量井水分佈之關係和流行度等值線圖與螢光強度等值線之關係。

5. 為明瞭高含砷量和螢光物質的來源，對該地地層形成過程和各地下水系中地下水水流情形做綜合性探討，期能找出其間的相關性，供烏腳病病因探討之參考。

三、烏腳病病症與砷螢光物質中毒之比較

(一)烏腳病的病症

烏腳病 (Black foot Disease) 是一種頗有歷史的老病，早先鄉民們看到這種病患腳上發生一些烏黑的顏色變化，逐日向腿的上部蜿蜒爬升，就叫它為「烏乾蛇」。後來，腳部的組織壞死，又黑又冷，遂有人叫它「烏腳病」(曾文賓 1975)。

烏腳病有下列特徵，即(1)缺血所見如動脈博動之消失或減弱，缺血肢上舉時呈蒼白，下垂時呈紫紅，皮膚亦有各種程度之缺血變化等現象，(2)缺血症狀如間歇性跛行，靜止疼痛及缺血性神經症(曾文賓 1975)。從臨床經過看之，最初常見之病徵為患肢之麻徵，為患肢之麻感，冷感及間歇性跛行。外傷或暴露於寒冷時往往為其誘因。繼而劇痛，終發生潰瘍或壞疽，而至切斷。切斷病人中，雖第一次切斷可能獲致完全痊癒，但另需切斷者亦有。

而烏腳病是一種典型的慢性疾病，毒素需經過長時期的在人體內才會顯現出來，如依烏腳病人死亡原因，則死於癌症最多，其次為心臟血管病、急性進行期壞疽、腦血管疾病、肺結核等。大體上年齡愈增加，致死亡率愈高，此病致死率高達 41.9% (曾文賓 1976)。

(二)砷中毒

砷的氧化物俗稱砒霜 (As_2O_5)，砷為有毒物質，係三價金屬而形成三價或五價的化合物，除少數呈游離以外，大多為化合物。三價可致惡性變化，五價則刺激細胞。砷一旦進入體內，排泄極慢，需經幾年才能完全排泄，其中約 2.5% 由大便排出，其餘沈着於體內，從體內經蒸發而排泄，需相當長的時間。砷之化學變化為一種血管毒，會導致出血，會妨礙氧化代謝與血管壁之營養，終引起全身性動脈硬化症與末梢動脈硬化症。甚致閉塞動脈，引起壞疽。砷會致使發生皮膚癌是有例證的，而砷癌在病理組織學上可分三種，類表皮癌、基底細胞癌及表皮內癌(曾文賓 1975)。

一般言，飲水中多少都含有砷，但份量不足以危害人體，本省所定的標準為 0.1 ppm，而美國為 0.05 ppm，但如果不能直接取用含較高砷值之水飲用，僅將其水引灌農作物或飼養魚類及禽類，則部份產品亦有高砷含量之傾向(羅美棟等 1980)。因

此必須對地上、地下水質砷含量特別注意。

(三)螢光物質的特性與毒性

根據呂教授等之研究：井水中的螢光物質（fluorescent compounds），具有聚合性（polymerization）、多重性（multiplicity）、自由基（free radical），並含有許多金屬元素，但都具有相同的有機核心，相似的官能基（functional group's），而判斷其為「腐植物質」（humic substances）（呂、山村、山內 1988）。

此「腐植物質」以苯環（benzene ring）為核心，攜帶有許多陰離子性的羧酸基（COOH group），羧基（C = O group）及氫氧化基（OH group），因此易與許多金屬群結合而形成「有機金屬錯合物」（organo metallic complexes）。也易與其周圍的農藥以及各種天然物質，如麥角胺（ergotamine）或維生素D₃結合。本身的「苯環核心」也可以相互聚結，或借助金屬元素做橋樑而相互聚結，使其表現出多重性以及大小不定的分子量，其多重性作用（multiple actions）如圖1.（呂鋒洲 1989 b）。

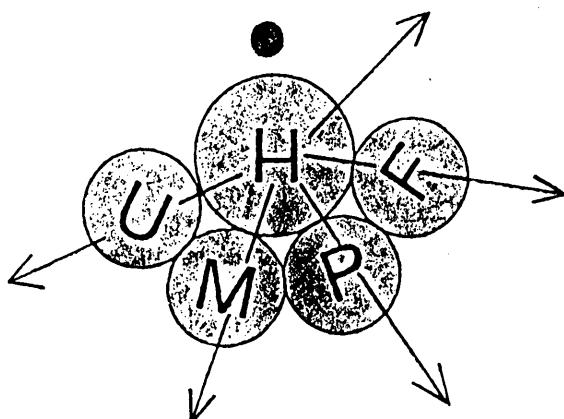


圖1. 井水「螢光腐植物質」多樣性的作用
(multiple actions) (呂鋒洲, 1989)

- : 代表自由基 (free radicals)
- H : 融光物質的核心是腐植酸 (humic acids)
- F : 連接在腐植酸外的脂肪酸 (fatty acids)
- P : 連接在腐植酸外的辟瘟酸酯 (phthalate esters)
- M : 連接在腐植酸外的金屬群 (metals)
- U : 連接在腐植酸外的尚未鑑定的毒物 (unknowns)

概言之，螢光腐植物質是帶多陰離子性的聚合體（ polymers ），具有強烈的螯合能力（ chelating ability ），可以和許多正價金屬、化合物、環境毒物等結合，所以它所表現出來的毒性是多樣性，也是複雜性的作用。而且其化合物本身經過「氯化作用」（ chlorination ）後，會轉變為「致突變劑」（ mutagens ）。

目前已證明螢光腐植物質成分之一的「辟瘟酸酯」（ phthalate esters ）為致癌物質，可以對動物誘發皮膚癌、肝癌、膀胱癌等癌症，而當地居民所罹患的癌症也是以皮膚癌、肝癌、膀胱癌及肺癌為多。

螢光腐植物質經由環境因素，例如氧化作用、酸鹼變化、酵素催化作用，或是本身所帶金屬之催化作用後，就產生「自由基」（ free radicals ）。此自由基置留在身體內會引發一連串不良的生理、生化反應如下（呂、山村、山內，1988）：

1. 可以促進脂肪酸的代謝，產生過多的「脂質過氧化物」（ lipid peroxides ）。一旦體內脂質過氧化物增加，會抑制 prostacycline synthetase 的活性，進而使血管產生栓塞，而後導致血管病變。脂質過氧化物的增加，也與糖尿病、腦中風、視網膜病（ retinopathy ）有關，並使主動脈血管內膜（ aortic intima ）受損。
2. 可以促使增加脂肪酸的代謝物，產生過多的「羧基化合物」（ carbonyl compounds ），羧基化合物中的 MDA （ malonaldehyde ）和 4 - hydroxynonenal 兩種化合物，已被證明具有「致突變性」和「致細胞毒性」（ cytotoxicity ）的化合物，而且 MDA 更可與體內蛋白及酵素凝聚結合成為更巨大的分子，因而造成蛋白及酵素失去其正常功能。
3. 可以活化致癌物質，許多致癌物質，例如「多環性芳香碳氫化合物」（ polycyclic aromatic hydrocarbon ）如 benzopyrene ；偶氮染劑（ azodye 如 p - dimethylaminoazobenzene 及 monomethylazobenzene ）；以及芳基胺（ aromatic arylamines ）的活化都需要依賴自由基。

更重要的是呂教授的研究（ 1977 ~ 1980 ）證明井水螢光物質的生物毒性如下（呂鋒洲，1989 b ）：

1. 可以使雞胚胎造成畸形的發育：如兩腿往後僵直伸出或激烈發抖、脖子彎曲、雙足向內捲曲無法直立等。
2. 對培養的細胞具毒性效應：對 normal cells 比對 continuous cell lines 更具毒性。
3. 對生長中的 HeLa 細胞之蛋白及核酸合成有抑止作用，主要抑止 Cellular DNA 之合成。
4. 對人類末梢血液淋巴球細胞培養液（ cultured lymphocytes ）的染色體之影響；

除抑止細胞分裂外，也對培養人類淋巴細胞誘導染色體迷亂（chromosomal aberration）。

5. 對大老鼠之末梢血管病變：使大老鼠的尾部變成紫紅、瘀血、血栓等。

6. 在動物實驗方面，使小白鼠下肢跛行、潰爛及變黑（烏腳鼠），尾巴變黑、乾瘦及壞疽（烏尾鼠）等。

四、烏腳病流行度與井水中砷濃度之關係

本節先說明烏腳病流行度標準及其分佈，後說明飲用井水中砷濃度的分佈，再探討烏腳病流行度與井水中砷濃度之關係。

(一) 烏腳病流行度標準

臺灣現行「烏腳病流行度標準」為多年致力烏腳病防治及研究的陳拱北教授在世時（1974年）所訂定，其定義如下（呂鋒洲等7人，1989 a，1989 b）：

「流行度3度」：有烏腳病患者，但要有皮膚症狀者之地區。

「流行度2度」：學童有慢性砷中毒的皮膚病狀，但沒有烏腳病病人發生；或僅有烏腳病病人發生，但沒有皮膚症狀者之地區。

「流行度1度」：井水砷含量超過 0.35 mg/l ，但學童沒有發現有慢性砷中毒的皮膚症狀，或沒有發生烏腳病病人。

「流行度0度」：無以上各特徵之地區。

此「烏腳病流行度標準」中的「流行度1度」為「井水砷含量超過 0.35 mg/l 」為主要考量因素，並無「烏腳病患者」，亦無「皮膚症狀者」。而本文探討的重點之一為「流行度」與「砷含量」之關係，不宜將「流行度1度」列入，必須適度修正此「烏腳病流行度標準」，才能避免探討時的雙重影響，所以將本文中的流行度標準與原來的流行度標準列表對照於下：

表1 烏腳病流行度標準對照表

原來的流行度標準	本文的流行度標準
流行度3度	流行度2度
流行度2度	流行度1度
流行度1度	
流行度0度	流行度0度

換言之，本文的流行度標準，是將原來的流行度標準中的「流行度 3 度」降為「流行度 2 度」，「流行度 2 度」降為「流行度 1 度」，和「流行度 1 度、流行度 0 度」均改為「流行度 0 度」即僅考量「烏腳病患者」和「皮膚症狀者」而把「砷含量」作為烏腳病流行度 1 度的標準刪除。

(二)烏腳病流行度分佈

本文的烏腳病流行度以「烏腳病患者」和「皮膚症狀者」為探討對象。其流行區擴散的情形如下：

1. 民國 45 年時，在臺南縣的安定鄉最早發現烏腳病。安定鄉位居曾文溪南岸，緊鄰臺南市。
2. 民國 50 年時，在臺南縣的北門鄉和學甲鄉；嘉義縣的布袋鎮和義竹鄉發現烏腳病，此四鄉鎮位居嘉義縣和臺南縣交界的沿海，即朴子溪以南，將軍溪以北的沿海地區。
3. 民國 64 年時，已向北越過北港溪擴散到雲林縣的西南部，包括口湖鄉、元長鄉和北港鎮；向東擴散到北港溪以南，將軍溪以北的大部分平原，包括嘉義縣的東石、六腳、朴子、鹿草、溪口、新港、太保、大林、民雄、水上等鄉鎮；和臺南縣的鹽水、下營、後壁、新營、柳營、東山等鄉鎮；向南擴散到二仁溪，包括臺南縣的新市、永康、歸仁等鄉鎮。

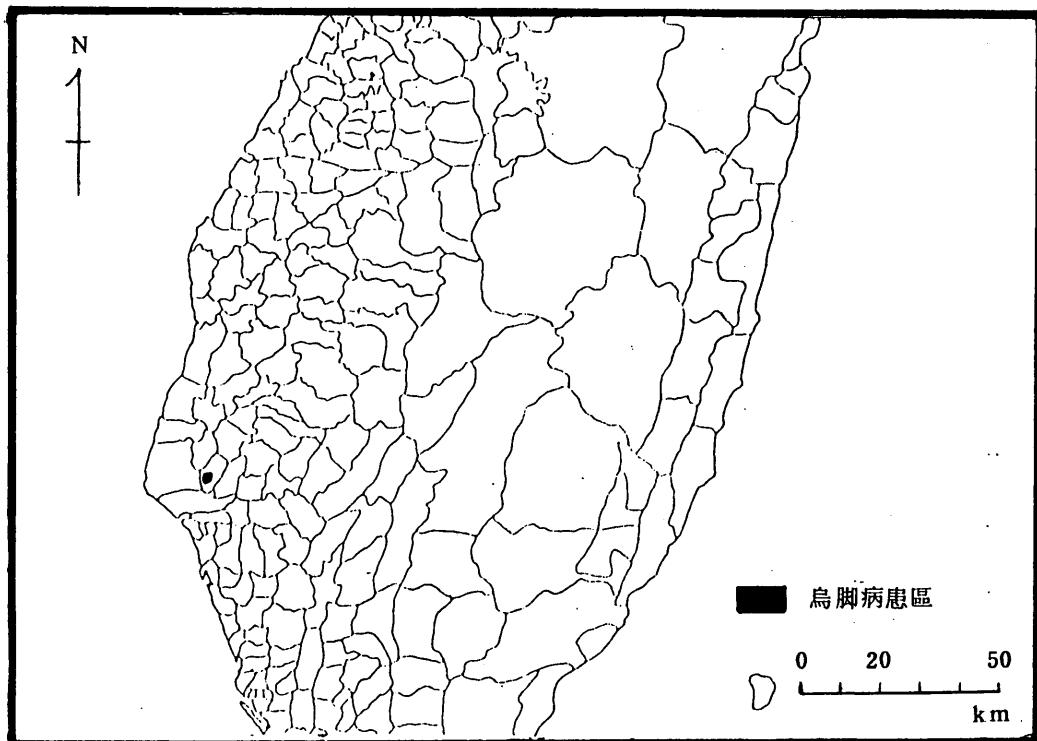


圖 2-1 45 年烏腳病患區

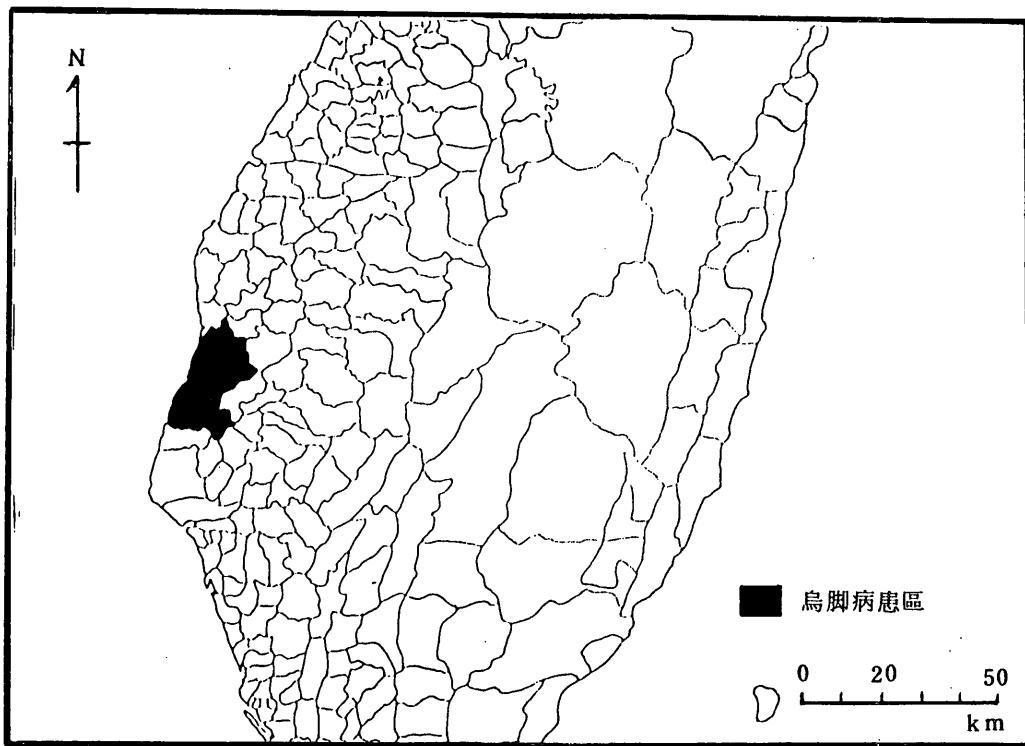


圖 2-2 50 年烏腳病患區

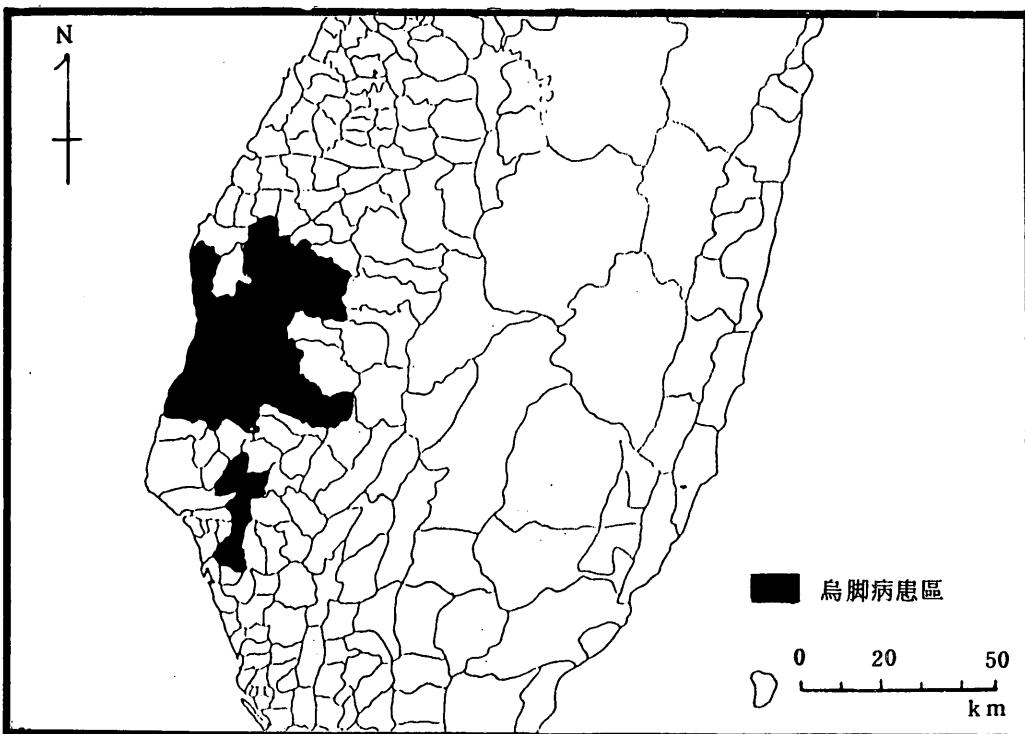


圖 2-3 64 年烏腳病患區

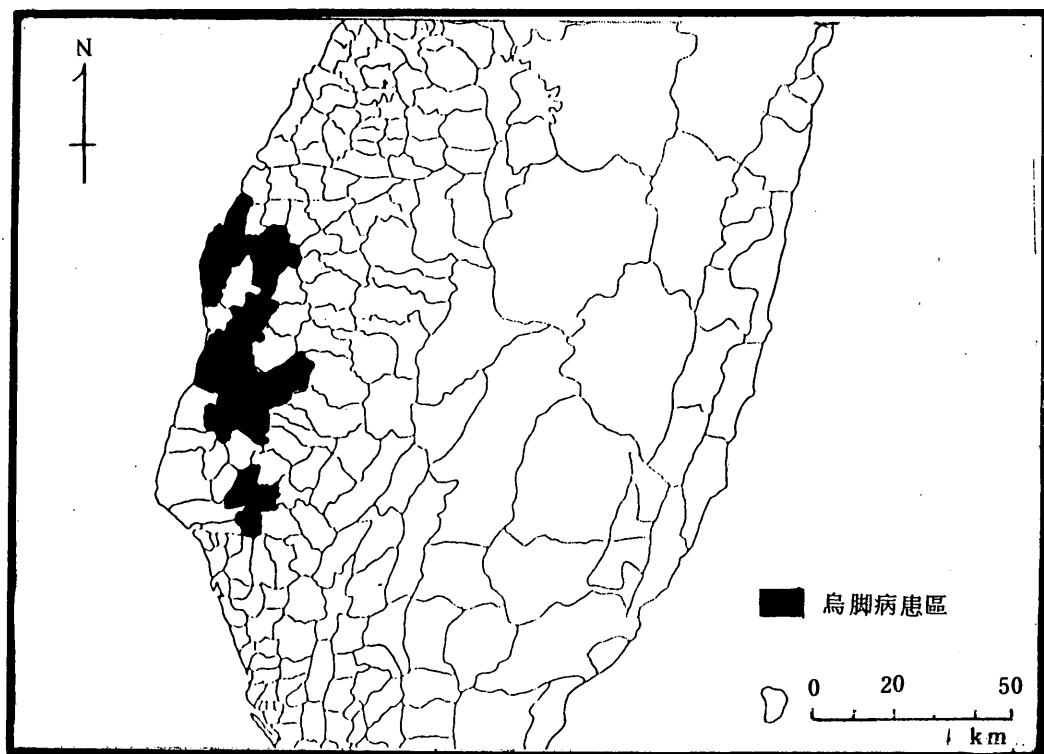


圖 2-4 73 年烏腳病患區

4. 民國 73 年的調查，有向西退縮的趨勢。嘉義縣的水上、太保、鹿草三鄉鎮和沿海的東石鄉已不再出現烏腳病。臺南縣的東山和柳營二鄉和沿海的北門鄉，也不再出現烏腳病，二仁溪北岸的歸仁鄉也不再出現烏腳病。例外的是雲林縣沿海的臺西、四湖二鄉為近年出現的新烏腳病流行區。

此烏腳病流行地區擴散圖為鄉鎮別概觀，與以下探討的村里別等值線圖在性質上不相同。

TOPO 電腦程式所繪製的流行度分佈圖如圖 3. 顯示一個主要集中區，以學甲、北門二鄉為中心；向北經鹽水、義竹、布袋、朴子、東石等鄉，到雲林縣的口湖、四湖、臺西三鄉和元長、北港二鄉鎮形成最低區。向南在安定、永康二鄉形成舌狀南伸，可視為次要集中區。此外雲林縣水林鄉流行度為「0」的地區，在圖上未見低等值線的顯現；臺南縣將軍、七股、佳里、西港、麻豆、善化、官田等鄉流行度為「0」的地區，在圖上亦未呈現出來，此問題可能受 TOPO 電腦程式所影響，待進一步探討。

(三) 井水中砷濃度的分佈

據吳建民之研究（吳建民，1978），井水中砷濃度，於民國 52 年時， 0.5 ppm

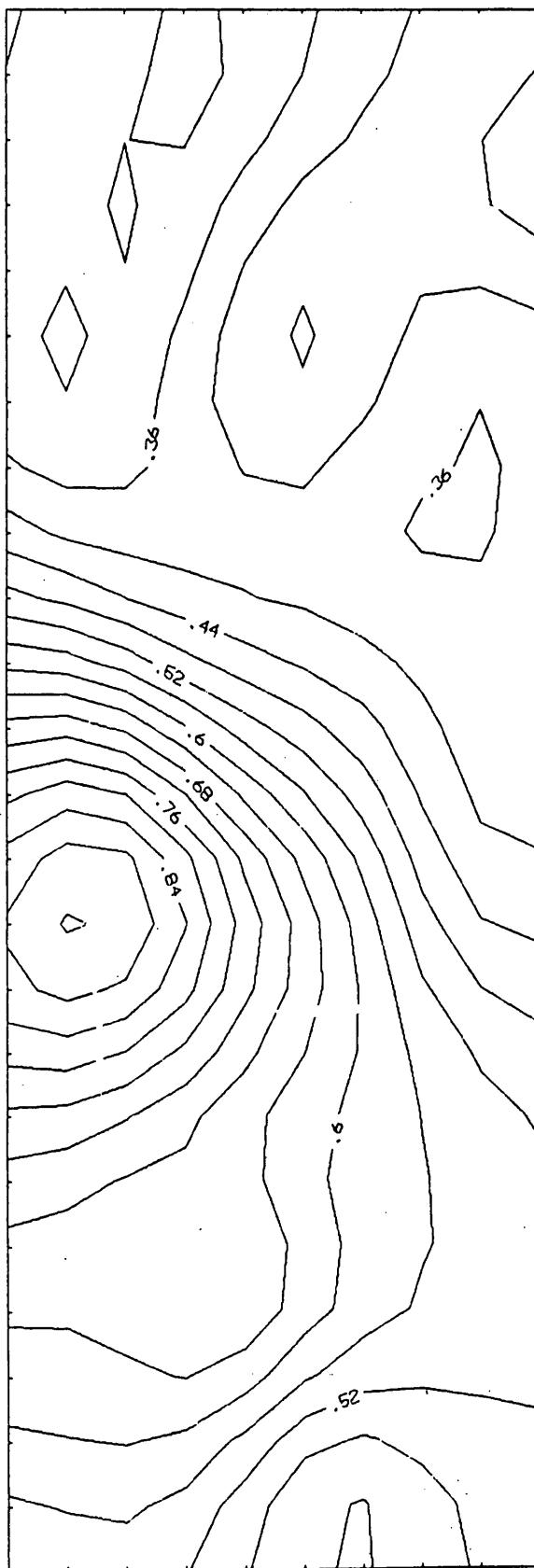


圖3. 研究區烏腳病流行度等值線圖

以上地區主要分佈在北港溪以南到臺南市的沿海地帶，包括東石、布袋、義竹、北門、學甲、將軍、七股等鄉鎮，最高含砷量超過 2.5 ppm（圖 4.）。隨着深井的不斷開發，高含砷量井水的範圍日漸擴大，民國 63 年的調查，井水中含砷量超過 0.5 ppm 地區擴大甚多，北起雲林縣的西南部，包括元長、北港、臺西、四湖、水林、口湖等鄉鎮，其中以水林鄉最高，部分地區超過 1.0 ppm；嘉義縣的溪口、新港、太保、鹿草、六腳、朴子等鄉和布袋鎮南部；臺南縣的東山、柳營、後壁、新營、鹽水、下營、學甲、北門等鄉鎮，其中鹽水鎮附近亦超過 2.0 ppm；臺南市及其鄰近的臺南縣關廟、歸仁、仁德、新化、永康、山上、新市、安定、西港等鄉鎮和七股鄉南部，其中安定鄉附近亦超過 2.0 ppm（圖 5.）。

73 年資料，由 TOPO 電腦程式所繪含砷量等值線圖（圖 6.）顯現出一個高含砷量區和兩個次高區，主要高含砷量區的中心在學甲鄉和北門鄉，自此中心向北漸減，但在元長鄉和北港鎮出現次高區；向東南亦在新化鄉、新市鄉呈現次高區。

（四）流行度與地下水含砷量之關係

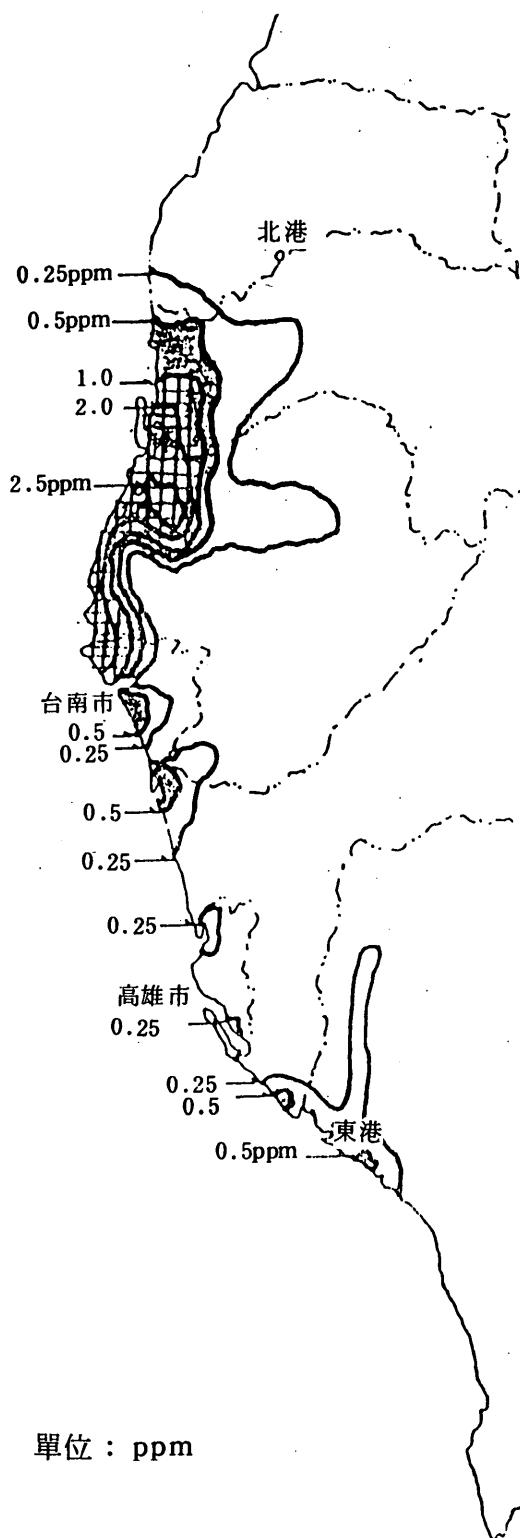
1. 先就烏腳病流行區（圖 2.）與地下水含砷量分佈（圖 5.）作比較分析。

雲林縣部分：大致上地下水含砷量 0.5 ppm 以上地區為烏腳病流行區，唯水林鄉地下水含砷量有超過 1 ppm 以上地區，却非烏腳病流行區。

嘉義縣部分：地下水含砷量 0.5 ppm 以上地區，有太保鄉、鹿草鄉已非烏腳病流行區；地下水含砷量 0.25 ~ 0.5 ppm 地區，義竹鄉為烏腳病流行區，而東石鄉為非烏腳病流行區。

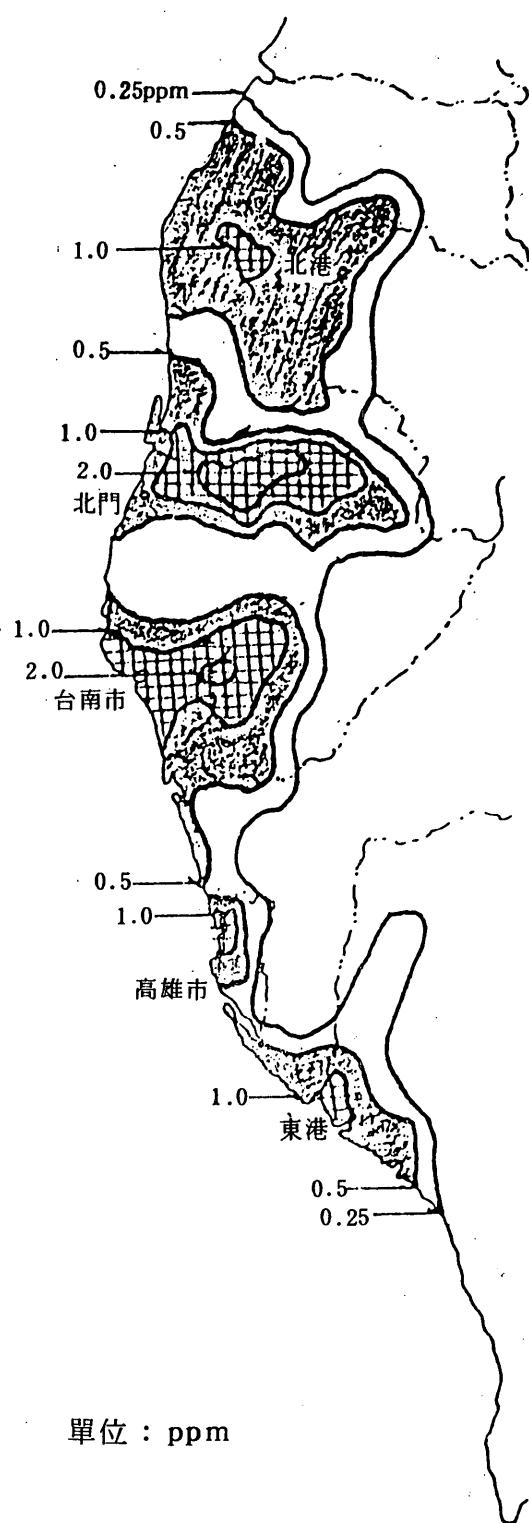
臺南縣部分：可分南、北兩區；北區地下水含砷量 0.5 ~ 1.0 ppm 間的東山鄉、柳營鄉已非烏腳病流行區，但後壁鄉低於 0.5 ppm，却為烏腳病流行區；地下水含砷量超過 1.0 ppm 的鹽水、新營、下營、學甲等鄉鎮，目前為重要烏腳病流行區，但北門鄉已非烏腳病流行區。南區，大致上地下水含砷量 1.0 ppm 以上地區的安定、新市、永康三鄉為烏腳病流行區；0.5 ~ 1.0 ppm 地區為非烏腳病流行區。

2. 再就 TOPO 電腦程式繪製的流行度等值線圖（圖 3.）和含砷量等值線圖（圖 6.）作比較分析，顯示臺南縣和嘉義縣交界附近的烏腳病患高度集中區與井水中高含砷量頗為一致。但北港鎮的流行度最低區，却是井水含砷量的次高區。臺南縣新化鄉附近的井水含砷量次高區，在流行度等值線圖上並不明顯。換言之，流行度和含砷量兩等值線圖中，只有高度集中區的學甲、下營、新營、鹽水、義竹、布袋等鄉鎮大體上一致以外為不符合，亦說明井水含砷量不能完全解釋烏腳病流行的主要原因。



單位 : ppm

圖4. 1963年地下水含砷量分佈圖
(吳建民 1978)



單位 : ppm

圖5. 1974年地下水含砷量分佈圖
(吳建民, 1978)

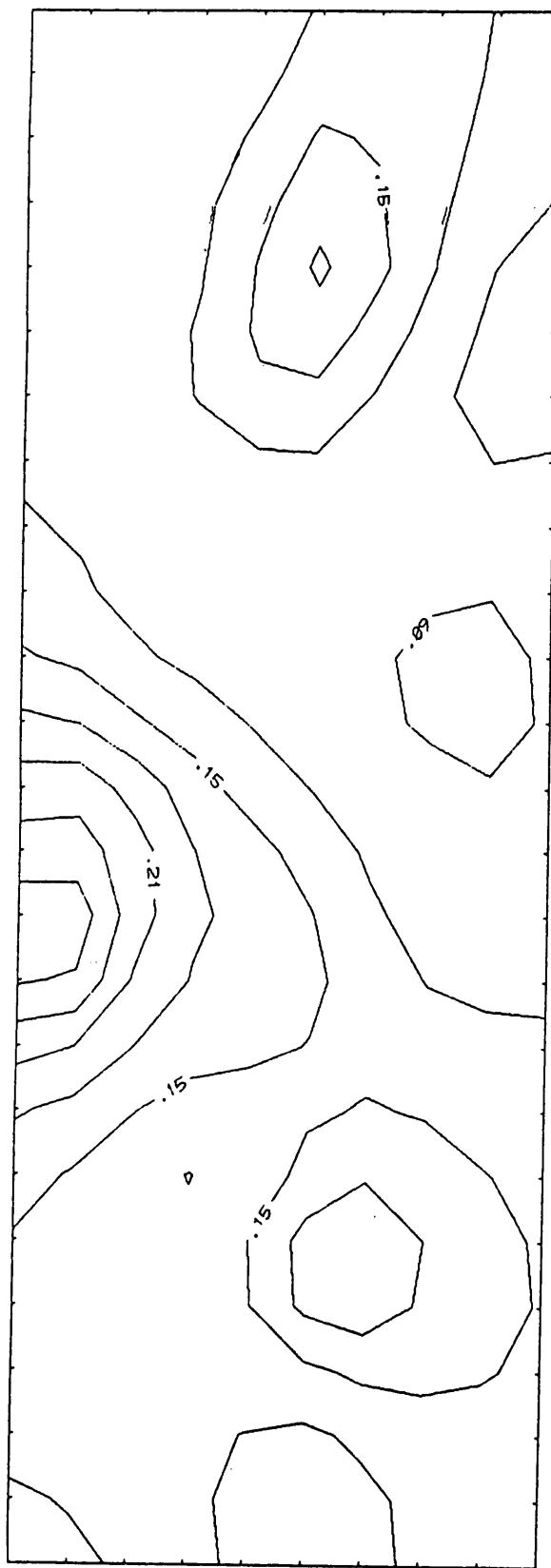


圖 6. 研究區烏腳病砷濃度等值線圖

五、烏腳病流行度與井水中螢光強度之關係

(一) 井水中螢光強度的分佈

到目前為止井水中螢光強度最大的應該是朴子鎮竹圍里明智路蔡家的 474 相對螢光單位，其次是北門鄉永華村 305 和 315，慈安村的 305，學甲鎮美和里的 305 等相對螢光單位。

由 TOPO 電腦程式所繪製的螢光強度等值線圖（圖 7.）顯示：高強度集中區亦以學甲鎮和北門鄉為中心，向北、向東、向南遞減，向北以臺西鄉、四湖鄉為螢光強度最低區；向東逐漸降低螢光強度，向南亦在新化、新市、永康三鄉附近形成螢光強度次高區。

(二) 螢光強度與流行度之關係

螢光強度等值線圖與流行度等值線圖相互比較，螢光強度最大與流行度集中區及其鄰近地區的分佈大致相當符合。螢光強度次高區的新化、新市、永康一帶；流行度圖中無相對應的部分。雲林縣西南部，在沿海的臺西鄉、四湖鄉，螢光強度和流行度均為最低區；但北港鎮附近的流行度低區，在螢光強度的分佈圖上並未呈現。

(三) 螢光強度與含砷量之關係

螢光強度等值線圖（圖 7.）和砷濃度等值線圖（圖 6.）相比較，主要最高區中心在學甲和布袋非常一致，臺南縣和嘉義縣交界附近的等值線圖趨勢也頗一致。向東遞減在後壁鄉東部呈現最低區，向南在新化、新市、永康呈現次高區均頗一致，向北在雲林縣的元長鄉、北港鎮，含砷量呈次高區，螢光強度則以舌狀延伸相對應。

概言之，螢光強度和砷濃度等值線圖頗為一致。此現象應可解釋螢光物質的聚合性，此亦為呂教授所認為螢光物質是導致烏腳病的主要原因。

六、地下水系對井水中砷濃度和螢光強度之影響

(一) 砷、螢光物質的來源及其與地質層序之關係

據吳建民對烏腳病地區地下水地質特性之研究，認為地下水中的砷主要來自形成嘉南平原基盤的「古亭坑層」。此地層主要係由有機軟泥（organic muds）在中度深海之海棚沉積而成，其組織成份礦物質為綠泥岩（chlorite）、伊利石（Illite）及石英（quartz），其沉積過程在還原環境下「內涵海水」，其水質含有較高的鐵及砷離子，此外基層之泥岩中及源自中央山脈之板岩層，含砷量達 11~15 ppm，而且

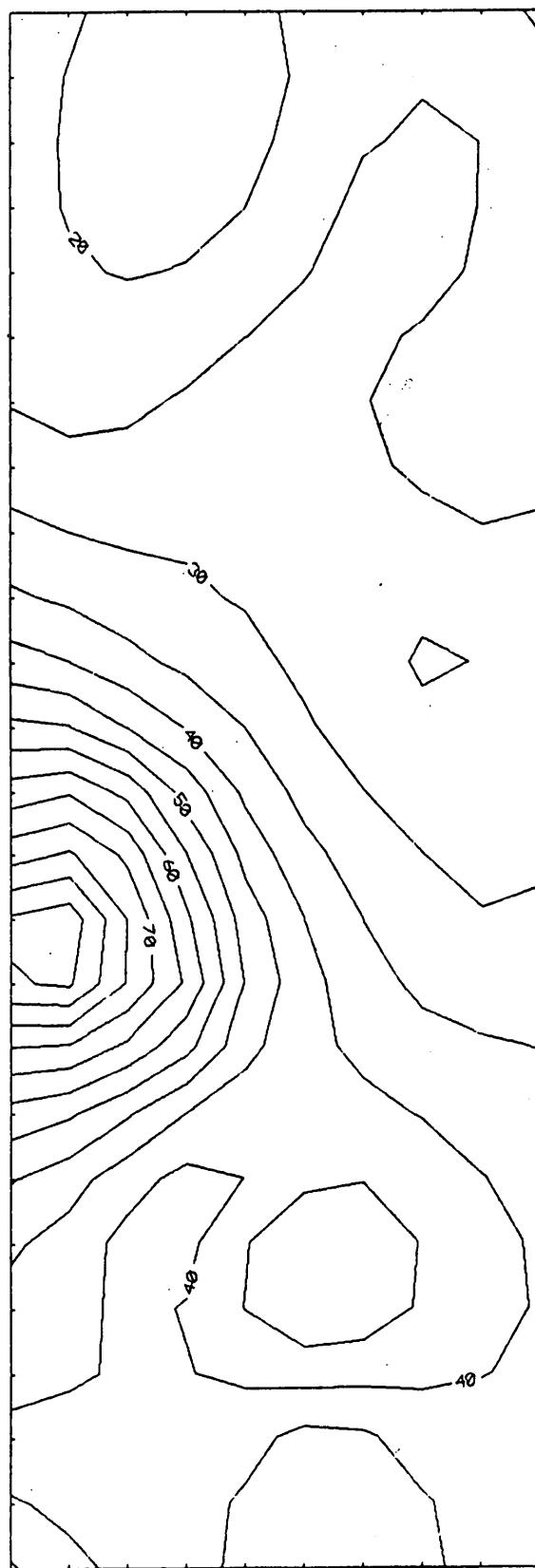


圖7. 研究區烏腳病螢光強度等值線圖

砷可因沉積作用而富集，嘉南平原晚期更新世地層中的地下水，水質雖然良好，但中間如有粘土層或過份接近古亭坑層時，其殘餘鹽水將浸入晚期更新世含水層中，尤以抽水時間一久，地下水層之壓力減低時，古亭坑層中內涵水逸出之機會更為增加（吳建民，1978）。

另據臺灣地質概論所述，古亭坑層為上新世地層，由海相碎屑沉積物所組成。臺灣南部的上新世地層由一巨厚的特殊泥岩系組成，曾文溪以北，可再由其岩性的少許差異分為下部的錦水頁岩層（舊）和上部的卓蘭層（新）。錦水頁岩層相當的南部地層為嘉義縣的中崙層和臺南縣的北寮頁岩層，均為頁岩質沉積物，是在淺海或較其略深的環境中沉積而成，富含各種海相生物。卓蘭層從嘉義向南以暗灰色頁岩、泥岩和粉砂岩為主要成份；在臺南和高雄之間，整個地層變成一個巨厚的泥岩系；即為古亭坑層（何春蓀，1975）。

第四紀地層多數是地表堆積物和河谷或盆地中的沉積物，包括河相、湖相、河口灣相，或海相的沉積物，分為更新世地層（舊）和全新世（新，亦稱為現代）地層。嘉南平原的地面為全新世地層，此地層可再分為零星分佈的隆起珊瑚礁，及廣泛覆蓋平原上的沖積層，由粘土、粉砂、砂和礫石所組成；沖積層造成了許多主要河流的氾濫平原和現代臺地（階地），包括海岸砂丘，現代湖相和沼澤相的沉積物和石灰岩區內的洞穴沉積物。臺南層歸入沖積層，嘉南平原上表層普遍分佈的地層。此地層由粉砂、粘土、砂和壤土組成，厚度在 16 到 36 公尺間，在此地層中發現豐富的有孔蟲和貝類化石，是一個混合沉積環境的產物，包括潟湖、河口灣、淺海及風成各相的沉積，形成於全新世中期。其後大湖海進時被海水覆蓋區為潟湖、沼澤、三角洲等堆積物，亦列入沖積層（孫習之，1964, 1970, 1971, 1972）。

概言之，砷可能來自板岩層沉積物，或古亭坑地層的內涵水。而古亭坑層為海相碎屑沉積物；臺南層由臺南期海進時的堆積物所形成（6500～5000 年）有豐富的有孔蟲、貝類化石，是混合沉積環境的產物，包括潟湖、河口灣、淺海及風成各相的沉積；大湖海進（4000～3500 年）後的潟湖、沼澤、三角洲等的堆積物，其有機物含量均大，而螢光物質為腐植物質，應與含有機物地層有密切關係。臺南期海退時的堆積物（5000～4000 年），除曾文溪下游外，大致為沿海的潮灘地。

（二）地下水系及其對砷濃度和螢光強度分佈之關係

含砷、螢光物質的地層形成之後，地下水流將其匯集於地下水谷或地下水脈附近之可能性甚大。茲將濁水溪以南、二仁溪以北的地下水系，及可能匯集砷、螢光物質之地點，一一說明於下：

1. 雲林縣部分：雲林縣境內有濁水溪沖積扇和北港溪源流區兩個地下水域。濁水溪

沖積扇地下水域內北部有麥寮系，大致與新虎尾溪平行，匯集於麥寮附近；西南部有四湖系，自元長經四湖分向臺西和口湖，匯集於臺西、四湖和口湖。北港溪源流區地下水域與嘉義縣的新港系可合併，大致自斗六、大林、民雄三地流向新港、北港一帶，匯集於元長、北港、溪口、新港等地（圖8.）（地下水工程處，1963.）。

2. 嘉義縣部分：北部有東石系，自嘉義、水上，經太保流向朴子、東石，匯集於六腳、朴子和東石等地。南部有布袋系，自新營經鹽水、義竹，流向布袋，匯集於鹽水、義竹、布袋等地（圖9.）。

3. 臺南縣部分：北部有北門系，自柳營、麻豆等向西經學甲到北門，匯集於下營、學甲、北門等地。中部有臺南縣，自善化、新市，經安定到臺南市。匯集於新市、安定、永康、臺南市等地。南部的二仁系自關廟、路竹向西流注仁德；匯集於歸仁、仁德等地。北門系和臺南系分水嶺附近的麻豆、佳里、七股等地目前尚為非烏腳病流行區（地下水工程處，1960.，吳建民，1978.）。

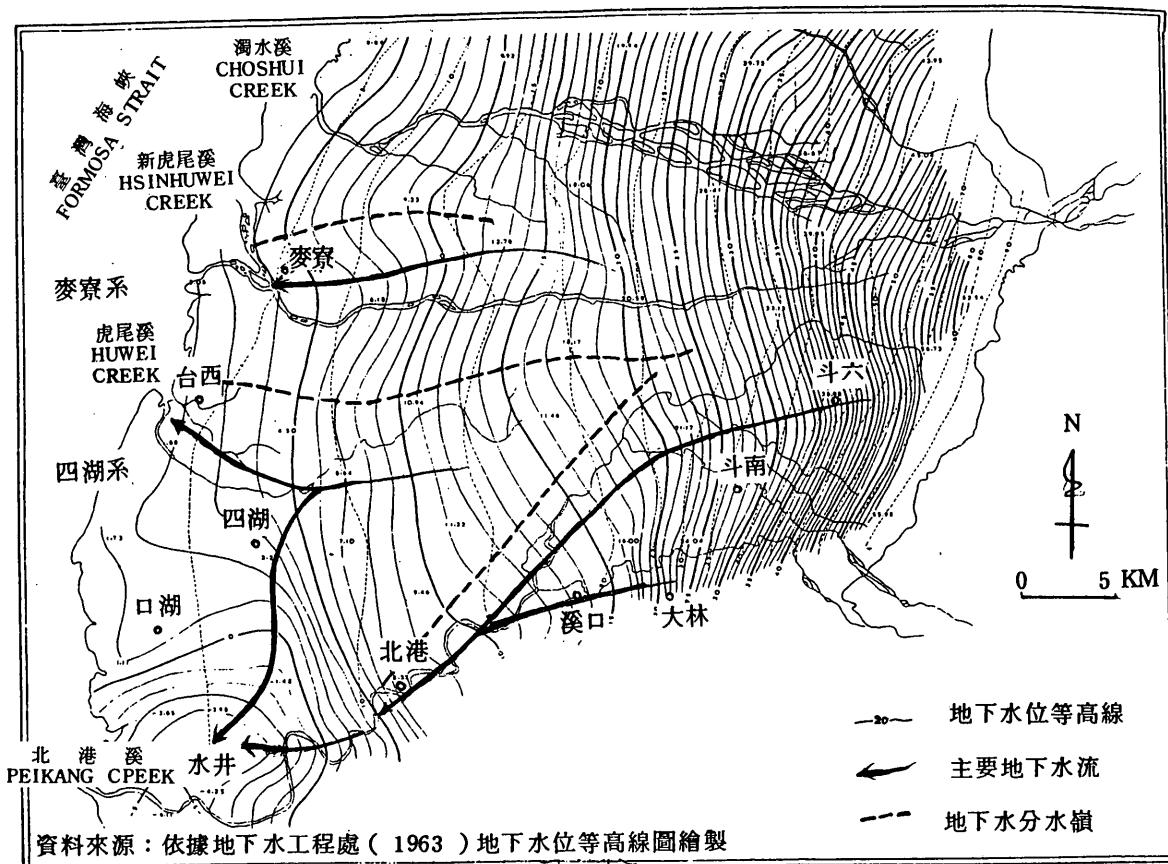
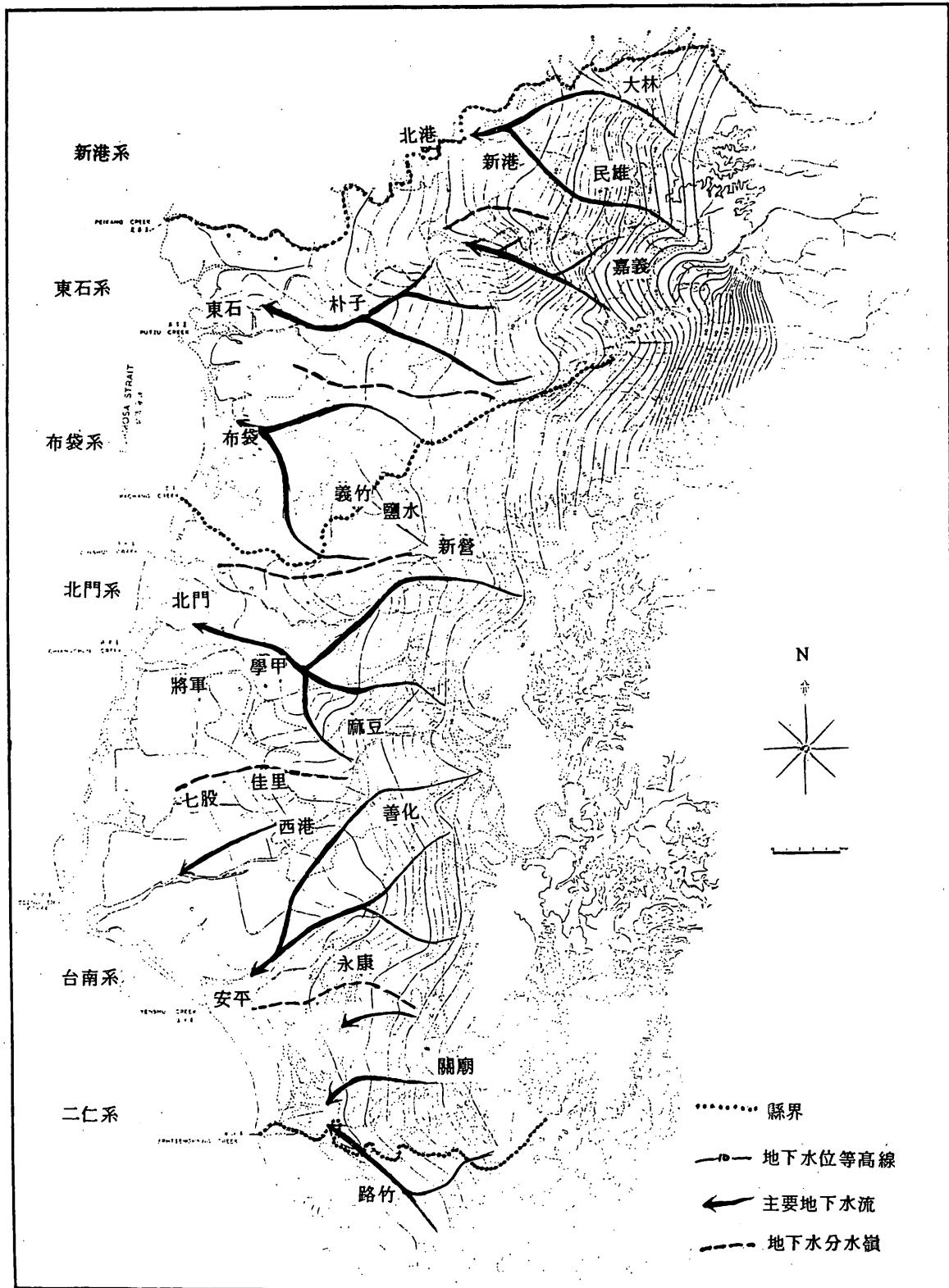


圖8. 雲林縣地下水系分布



資料來源：依據地下水工程處（1960）地下水位等高線圖繪製。

圖 9. 嘉南平原地下水系分布

七、結論

本研究以空間分佈的觀點，探討烏腳病流行度、井水砷濃度、螢光強度三者間之關係，以及烏腳病患致病的過程，得如下的結果：

1. 烏腳病流行度最大與井水中砷濃度最高地區相當一致，但次高區和最低區並不一致，甚致相反，所以僅砷濃度一項不能完全解釋烏腳病病因。

2. 流行度最大與螢光強度最高地區亦相當一致，但次高區不一致，最低區僅部分一致。所以僅螢光強度一項亦不能完全解釋烏腳病病因。

3. 砷濃度和螢光強度的最高區和次高區相當一致，最低區則不一致。

4. 砷濃度和螢光強度何者為烏腳病主要致病原因，在本研究中無法得知。

5. 本研究在資料處理上有些限制，可能影響分析結果，例如流行度以烏腳病病患和皮膚症狀者為對象，因病患或症狀者為人，具移動性，此方面的資料未能充分掌握；此外以鄉鎮別顯示的分佈圖（如圖2）與以村里別等值線分佈圖（如圖3～7.）不可能一致，影響到分析說明。

6. 本研究也肯定砷濃度高、螢光強度大，均有可能成為烏腳病致病的原因。而砷、螢光物質的來源受地質層序的影響，地層形成後各地下水系經由地下水流將其滙集或富集，使地下水脈或地下水谷附近及其下游地區，地下水中砷濃度高、螢光強度大；再經當地居民長期飲用的結果，成為烏腳病患，應為臺灣西南平原烏腳病致病過程。

7. 螢光物質是帶陰離子的聚合體，具有強烈的螯合能力，可以和許多正價金屬、化合物、環境毒物等結合，所以螢光物質的結合物中，除砷以外，是否還有烏腳病致病原因或有催化作用等物質，均有待進一步研究。

參考文獻

1. 地下水工程處（1960），嘉南海岸沖積平原地下水源勘查報告，地下水位等高線圖。
2. 地下水工程處（1963），大濁水沖積扇地區地下水源複勘報告，地下水位等高線圖。
3. 孫習之（1964），臺灣省臺南至高雄間平原區域航照地質之研究，臺灣石油地質，3號，39-52頁。

4. 孫習之（1970），臺灣省臺南至新營平原區域航照地質之研究，臺灣石油地質，7號，133-144頁。
5. 孫習之（1971），臺灣省新營至嘉義平原區域航照地質之研究，臺灣石油地質，8號，65-76頁。
6. 孫習之（1972），臺灣省北港至濁水溪平原區域航照地質之研究，臺灣石油地質，10號，187-200頁。
7. 林朝棨，周瑞燉（1974），臺灣地質，73頁，臺灣文獻委員會。
8. 何春蓀編著（1975），臺灣地質概論，172-74頁和89頁，經濟部。
9. 曾文賓（1975），烏腳病之診斷、治療與預防，烏腳病防治研究小組報告第1輯，臺灣省政府烏腳病防治研究小組委員會，1-7頁。
10. 曾文賓（1976），烏腳病臨床研究，烏腳病防治研究報告第2輯，臺灣省烏腳病防治小組，2-6頁。
11. 陳拱北（1976），烏腳病流行病學的研究，烏腳病之研究報告第3輯，臺灣省烏腳病防治小組，1-29頁。
12. 吳建民（1978），烏腳病地區地下水地質特性之研究，烏腳病之研究報告，5輯，3-24頁，臺灣省烏腳病防治小組。
13. 呂鋒洲（1978），烏腳病地區飲水中螢光物質之研究與烏腳病致病原因之再探討，烏腳病之研究報告第6輯，臺灣省烏腳病防治小組，第1頁。
14. 陳拱北、吳新英（1978），烏腳病之流行病學研究，烏腳病之研究報告，第7輯，臺灣省烏腳病防治小組，19-21頁。
15. 羅美棧等（1980），烏腳病地區使用含砷量高之地下水所生產之食物中含砷量之調查研究報告，烏腳病之研究報告第8輯，臺灣省烏腳病防治小組，19-21頁。
16. 吳新英等（1980），烏腳病之流行病學研究，烏腳病之研究報告第9輯，臺灣省烏腳病防治小組，12-23頁。
17. 曾文賓（1982），臺灣之烏腳病，烏腳病之研究報告第13輯，臺灣省烏腳病防治小組，1-18頁。
18. 呂鋒洲、山村行夫、山內博（1988），臺灣烏腳甚患區一口井水中螢光物質之研究；腐植物質，臺灣醫學會雜誌，87卷1號，66-74頁。
19. 呂鋒洲等7人（1989 a），臺灣烏腳病患區井水螢光物質之研究，井水中的螢光強度、砷濃度、pH值及總溶解固體與烏腳病流行度間的相互關係，烏腳病之研究報告，33輯，5-62頁。
20. 呂鋒洲等7人（1989 b），烏腳病流行區井水中螢光強度、砷濃度、pH值和總

溶解固體物彼此之相關性及與烏腳病流行度之探討，水文地質研討會論文集，151 - 164 頁。

21. 呂鋒洲（1989 a），嘉南烏腳病患區井水中「螢光物質」研究之回顧與瞻望——地方性疾病病因研究之方針，烏腳病之研究報告，34 輯，20-51 頁。
22. 呂鋒洲（1989 b），嘉南烏腳病患區井水中之螢光物質對臺灣環境毒物學研究上的貢獻，臺灣醫學雜誌，88 卷附冊 1，76-83 頁。