

第一章 前言

第一節 研究動機

過去五十年來，台灣地區經濟提昇、社會繁榮以及醫藥衛生的進步，已改善了我們國民生活環境並提高醫療保健水準，使得國民平均預期餘命逐年延長。從民國四十一年到民國九十二年，在男性的平均預期餘命由 57.41 歲提高到 73.35 歲，而女性則由 60.26 歲提高到 79.05 歲，分別較前增加 15.94 歲及 19.19 歲。依照世界衛生組織的標準，65 歲以上的人口佔全部人口的 7% 以上即成為老年化國家，台灣在民國八十二年九月已經正式列入老年化國家，民國九十二年底 65 歲以上人口更達 9.13%。近年來，臺灣地區出生率下降與老年人口增加，使得人口結構老化的現象十分明顯，今後預計人口老化現象將逐年加劇，根據經建會預測至民國一百年時，我國老年人口比率將增為 10.4%。在民國九十二年死亡人數中，僅佔 9.13% 的老年人口卻佔全部死亡人數 66% 左右，由此可知老年人的健康照護是目前最重要的醫藥衛生議題之一⁽¹⁾。

臺灣地區在民國九十二年的主要死亡原因，依序為：(一)惡性腫瘤、(二)腦血管疾病、(三)心臟疾病、(四)糖尿病、(五)事故傷害、(六)慢性肝病及肝硬化、(七)肺炎、(八)腎炎、腎徵候群及腎變性病、(九)自殺、(十)高血壓性疾病、(十一)支氣管炎、肺氣腫及氣喘。這些死因多

屬慢性、退化性之疾病。因此，今後衛生機關除了應加強急性疾病的醫療照護外，對於國人慢性疾病之預防與保健仍須更加努力，尤其對國人生活型態之危險因素更應即早加以防範，鼓勵民眾從事健康促進與疾病預防的工作。對於老年人群具有高盛行率的心臟血管系統疾病與呼吸系統方面疾病，更是近年來預防與保健的重點。急性冠狀動脈症候群 (acute coronary syndrome ; COPD) 與慢性阻塞性肺病 (chronic obstructive pulmonary disease ; ACS) 分別是心臟血管系統與呼吸系統中最重要的疾病⁽¹⁾。

急性冠狀動脈症候群與慢性阻塞性肺病的預防保健和許多危險因子間的關聯性，已經廣為人知。在一般民眾的觀念中與醫學的臨床實務經驗裡，這些疾病的發作與惡化的發生率，似乎隨著季節不同及環境溫度改變而有所不同。在許多不同國家及不同氣候型態的地區所作的研究發現，心臟血管系統與呼吸系統疾病的發生率及死亡率皆隨著季節及環境溫度不同而有所波動，特別是患者暴露到冷的環境及低溫的環境中會增加這些疾病的發生率及死亡率⁽²⁻³²⁾。目前醫療保健策略並未把季節與氣候變化的因素列入考量，亦沒有將季節與氣候的變化列入防範的要項。過去研究大都針對此兩大類疾病的死亡率與季節及環境溫度的關聯性做分析，鮮少研究是針對單一疾病的發生率與季節及環境溫度的關聯性作探討。這些研究報告因不同地區有不同的死亡率，亦可能因年齡結構

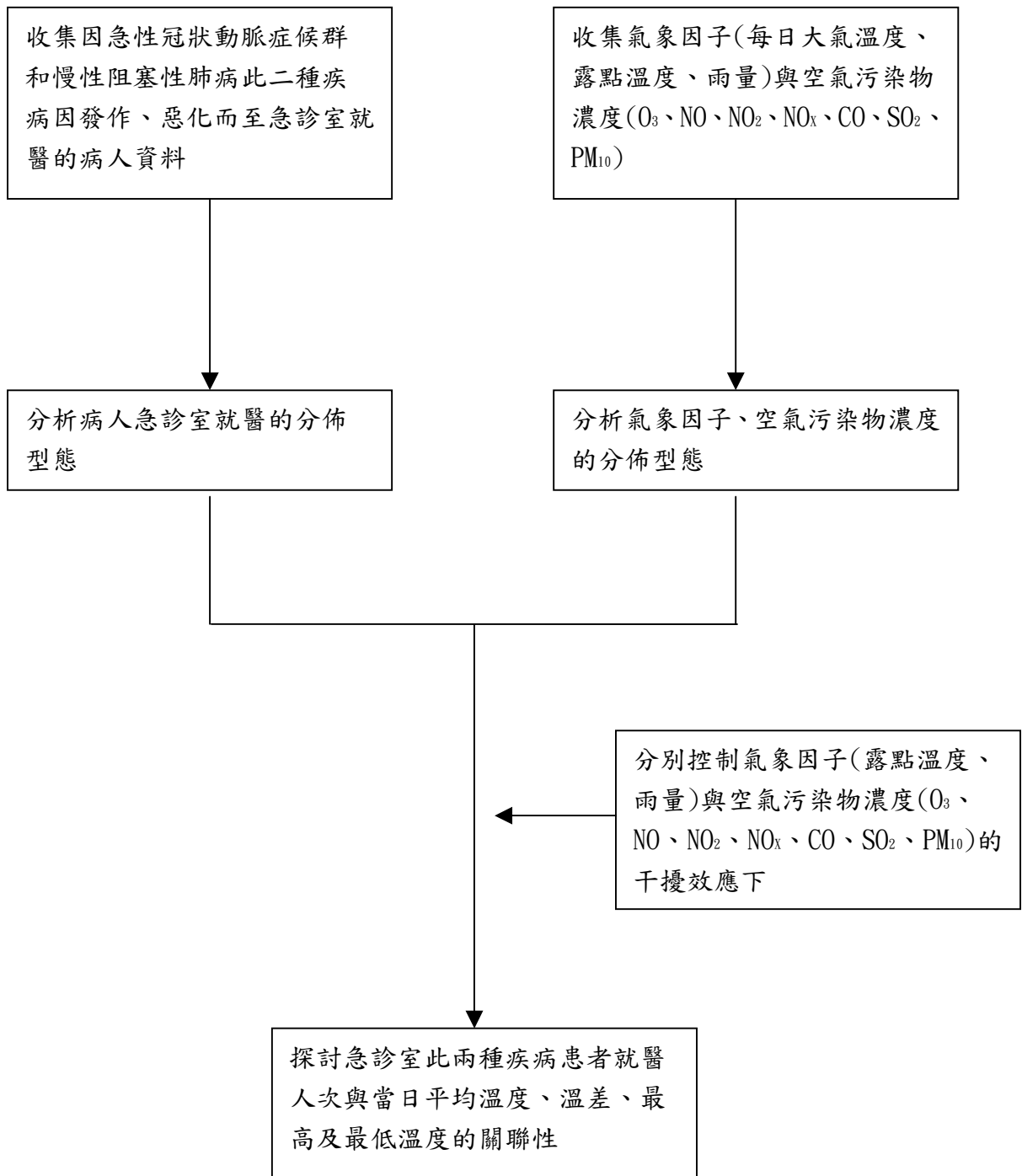
上差異，對於溫度影響死亡程度在不同地區或季節較難比較，因此無法對急性冠狀動脈症候群與慢性阻塞性肺病的發作、惡化和環境溫度間的關係作一個很好的結論。

因此，本研究的主要目的在於探討國人急性冠狀動脈症候群和慢性阻塞性肺病此二種單一疾病的發作或惡化與台灣地區季節及氣溫的變化是否有所關聯。並期望能提供相關資訊，進一步預防可能因季節或環境溫度的變化所引發此類疾病的惡化，並把季節性及環境溫度的變異性作為疾病預防保健的參考。

第二節 研究目的

- 一、探討急性冠狀動脈症候群和慢性阻塞性肺病此二種疾病因發作、惡化，至急診就醫的病人次數分佈型態與季節性的關係
- 二、研究急性冠狀動脈症候群和慢性阻塞性肺病此二種疾病因發作、惡化，而到急診就醫的病人次數與大氣環境溫度及溫差的關係
- 三、作為未來醫療衛生保健機構預防慢性阻塞性肺病與急性冠狀動脈症候群患者的惡化或發作之參考依據，減少這類疾病之死亡率。

第三節 研究架構



第二章 文獻探討

第一節 慢性阻塞性肺病

慢性阻塞性肺病的新定義

呼吸系統疾病中，有一群是以瀰漫性的氣道阻塞和呼吸氣流不通暢為主要表現，稱之為「阻塞性氣道疾病」(obstructive airway diseases)或「慢性氣道阻塞」(chronic airway obstruction)。「阻塞性氣道疾病」的分類，依西元 1979 年版的國際病因分類第九版(International Classification of Diseases, Ninth Revision, and Clinical Modification, ICD-9-CM)，可分成「一般性支氣管炎」(ICD-490)、「慢性支氣管炎」(ICD-491)、「肺氣腫」(ICD-492)、「支氣管性哮喘」(ICD-493)、「支氣管擴張症」(ICD-494)、「外因性過敏性肺泡炎」(ICD-495)和「未歸類的慢性氣道阻塞」(ICD-496)。

使用「阻塞性氣道疾病」、「慢性氣道阻塞」或「慢性阻塞性肺病」的名詞時，可能會有不同的定義，因此在進行相關研究首先應將定義釐清。第一、「慢性阻塞性肺部疾病及有關病態」，或稱「廣義的慢性阻塞性肺病」，或「慢性氣道阻塞相關疾病」，指的是依國際疾病分類之 ICD-490 到 ICD-496 等七項疾病。第二、「傳統的慢性阻塞性肺病」定義，涵蓋「肺氣腫」和「慢性支氣管炎」兩種疾病。由於這兩種病況都是以

阻塞性通氣障礙為主要表現，經常會合併存在，臨床病程也有共通性，於是併稱為「未歸類的慢性氣道阻塞」。因此，傳統定義「慢性阻塞性肺病」，在 ICD-9-CM 分類中相當於 ICD-491、492、496 三個項目。不過，這項「傳統的慢性阻塞性肺病」定義，近兩年來已經修訂為 GOLD 定義的「慢性阻塞性肺病」。所謂 GOLD 是 2001 年美國國家衛生院的國家心肺血液研究所(The US National Heart, Lung, and Blood Institute)、世界衛生組織和世界主要醫學團體共同發起的 Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease(GOLD)計劃，此為全球共同來對抗「慢性阻塞性肺病」的倡議計畫。這項全球的共同計畫，它除了修訂「慢性阻塞性肺病」的定義，規範其診療準則，亦共同發展全球防治策略，並提供給各個區域醫療衛生單位做為重要的參考。目前「慢性阻塞性肺病」的最新定義為肺功能呈現不可完全逆轉的阻塞性通氣障礙，診斷基準是病人吸入支氣管擴張劑後，若第一秒用力呼氣體積(forced expiratory volume in the first second, FEV₁)與肺活量(forced volume capacity, FVC)比值仍低於 70%，即可稱為「慢性阻塞性肺病」，而嚴重度評估則是以「第一秒用力呼氣體積」與一般人正常值的百分率為評估的指標⁽³³⁾。

全球慢性阻塞性肺病之衝擊

依世界衛生組織之估計，西元 2000 年全球死於「慢性阻塞性肺病」之人數約為 274 萬人。世界銀行和世界衛生組織的研究報告中，Murray 和 Lopez 將疾病依致殘程度重新訂正並且分析全球人類主要的疾病，在 1990 年時「慢性阻塞性肺病」佔全球主要疾病的第十二位，預估達西元 2020 年時「慢性阻塞性肺病」將提高到全球第五位的疾病，其成長速率之快十分值得各界警惕⁽³⁴⁾。

由於美國公共衛生十分先進，可用其疾病流行的現況來預估我國未來疾病流行的參考，對於各種疾病流行病學的變化亦具極大的參考價值。在美國「慢性阻塞性肺病」死亡人數僅次於心臟疾病、癌病、腦血管疾病，居主要死因之第四位⁽³⁵⁾。於西元 1966 年到 1993 年間，在其他主要疾病死亡率皆明顯下降的對照下，「慢性阻塞性肺病」死亡率竟然增加了四倍左右⁽³⁶⁾。因此，以我國目前人口急速老化的狀況下，未來二、三十年「慢性阻塞性肺病」的發展也可能步上美國的後塵，呈現快速成長的局面。更值得國人注意的是美國社會目前抗菸運動成效斐然，男性吸菸人口比例迅速下降，使得「慢性阻塞性肺病」的死亡率也有平緩的趨勢，反之女性吸菸人口仍在上升，造成這種死亡率亦還在逐年增加中。反觀國內，拒菸活動正處於起始階段成效尚未明顯，未來國人「慢性阻塞性肺病」死亡率是否會快速的上升，的確令衛生機關憂心。

我國慢性阻塞性肺病之死亡率可能呈快速成長

從衛生署公佈的主要死因統計來看，台灣地區「慢性阻塞性肺病」的死亡率由民國八十一年每十萬人口有 10.09 人，到達民國九十二年則為 6.48 人。民國九十二年的主要死因中，肺氣腫、慢性支氣管炎和支氣管性哮喘的死亡率只占主要死因的第 11 位，比起惡性腫瘤、腦血管疾病、心臟疾病、糖尿病、事故傷害、慢性肝病、肺炎、腎臟疾病、自殺、高血壓等疾病，「慢性阻塞性肺病」似乎不算是太重要的死亡原因，而與前述美國第四位主要死因相比，差異頗大。其實，這是主要死因沿用舊方法登錄報告分類的緣故，主要死因中的「支氣管炎、肺氣腫和支氣管性哮喘」，過去涵蓋在國際死因中簡分類的 A323，它只包含了未明確的支氣管炎 (ICD-490)、慢性支氣管炎 (ICD-491)、肺氣腫 (ICD-492)、支氣管性哮喘 (ICD-493) 等四個診斷項目。實際上臨床醫師在填寫死亡診斷書時，要清清楚楚的分別「慢性支氣管炎」或是「肺氣腫」，有時是比較困難的，因此「慢性阻塞性肺病」的診斷名詞就廣為大家使用。「慢性阻塞性肺病」的臨床診斷，在統計時都被納入「未歸類的慢性氣道阻塞」(ICD-496) 中，因此十大死因中的 A323「支氣管炎、肺氣腫和支氣管性哮喘」，可能漏掉了「未歸類的慢性氣道阻塞」，大約有 66.6% 的慢阻相關疾病沒有估算在內⁽¹⁾。

假如把全部呼吸道疾病合併計算，在民國九十二年台灣地區居民的

主要死亡原因中，共有 11,954 人因呼吸道疾病死亡，其中詳細死因為「慢性阻塞性肺病」者共 5,192 位，佔所有呼吸道疾病死亡者的 43.43%。其中 65 歲以上詳細死因為「慢性阻塞性肺病」者共 4,726 位，佔所有「慢性阻塞性肺病」者的 91.02%。死亡率為每十萬人口有 23.03 人，應該是當年十大死因的第六位⁽¹⁾。因此，若仍沿用舊法登錄診斷標準的 A323，在未來可能呈現穩定下降的趨勢，易使我國衛生決策者誤以為我國慢性阻塞性肺病不只死亡率遠低於世界各國，還領先各國並且持續下降改善，然而這些與事實正好相反。

第二節 急性冠狀動脈症候群

急性冠狀動脈症候群的定義

近年來由於國內經濟繁榮進步，隨著西風東漸國人的飲食習慣也逐漸偏向歐美高脂肪、高熱量的攝取，使得「冠狀動脈性心臟病」(coronary heart disease)或「缺血性心臟病」(ischemic heart disease)的病人愈來愈多。一般心臟血流主要是由冠狀動脈供應，一旦冠狀動脈發生病變(如動脈硬化或併發血栓)後會導致血流減少，病人就會產生心肌缺血，即所謂的「缺血性心臟病」或「冠狀動脈性心臟病」。大部份「缺血性心臟病」的病人在門診規律追蹤以及服藥病情都會十分穩定，但有時候穩定或無症狀的病情，亦會突然惡化，其發作的臨床表現主要有：

- 一、無症狀的心臟缺氧(silent ischemia)；
- 二、心絞痛(angina pectoris)，包括穩定性及不穩定性(stable & unstable)；
- 三、急性心肌梗塞(acute myocardial infarction；AMI)，包括心電圖具有Q波及非Q波(Q wave & Non Q wave)；
- 四、猝死(sudden death)，等等。這些疾病的致病機轉都十分類似，如同一種疾病，但是嚴重程度不同。

心肌梗塞的條件至少需具備下列三個條件中的兩項：一、持續性的缺血性胸痛；二、一系列的心電圖都顯示有急性心肌梗塞的變化；三、血清酵素濃度的一系列變化(包括 Troponin I、Troponin T、Creatine phosphokinase & MB form)。然而，早期的急性心肌梗塞患者，其血清

酵素及心電圖不見得都會有典型的變化，而不易與不穩定性心絞痛區別。在不穩定性心絞痛和急性心肌梗塞間的診斷仍有部分模糊地帶，有時候不容易區分。因此，現在國際上將「缺血性心臟病」的症狀突然加劇或惡化的情形統稱為「急性冠狀動脈症候群」，其中包含有：一、不穩定性心絞痛(unstable angina pectoris)；二、非Q波的急性心肌梗塞(Non Q wave myocardial infarction)；三、Q波的急性心肌梗塞(Q wave myocardial infarction)。依西元1979年版的國際病因分類第九版，「不穩定性心絞痛」的診斷碼為ICD-411.1，「急性心肌梗塞」則為ICD-410^(37, 38)。

全球性缺血性心臟疾病之衝擊

依據美國死因統計，缺血性心臟病(ischemic heart disease；IHD)患者居首位，比癌症病人還多⁽³⁹⁾。最常見的缺血性心臟病是慢性穩定型心絞痛(chronic stable angina)，且各型缺血性心臟病中有一半以上是慢性穩定型心絞痛為其表徵^(40, 41)。世界衛生組織指出目前全球每年有1,700萬人死於心臟病和其他心血管疾病，約佔全球死亡人數的三分之一，預計到西元2020年這個數字將有可能突破2,000萬⁽³⁴⁾。依據台灣衛生署公佈之死因統計資料顯示，心臟疾病由民國七十七年至八十八年皆位居第四位，民國八十九年至九十二年已躍升成第三位，其中心臟疾

病更是以缺血性心臟病居首位⁽¹⁾。

我國缺血性心臟疾病之死亡率呈快速成長

最近在台灣完成大型的狹心症前瞻性流行病學研究顯示，台北縣金山鄉近年來35歲以上居民之狹心症盛行率明顯增加，約增加了百分之二十(民國七十九年的盛行率：男性4.5%，女性3.5%；民國八十四年的盛行率：男性5.4%，女性4.2%)⁽⁴²⁾。

台灣地區心臟疾病的死亡率由民國五十五年每十萬人口為33.6人，增加到民國八十一年每十萬人口為62.91人，至去年(民國九十二年)則為52.23人，高居台灣地區居民第三位的主要死亡原因。因心臟疾病而死亡的有11,785位，其中死因為「缺血性心臟疾病」者共6,577位；而「急性心肌梗塞」者有3,771位，佔所有心臟疾病死亡者的32.0%。同一年，在65歲以上的人口中，共有5,213人因「缺血性心臟病」死亡，其中詳細死因為「急性心肌梗塞」者共2,851位，佔所有65歲以上因心臟疾病而死亡者的54.7%。由此可見，因心臟疾病而死亡的患者中有三分之一是死於「急性心肌梗塞」，而死於「急性心肌梗塞」者，有四分之三是屬於65歲以上的人口⁽¹⁾。鑑於國人心臟病愈來愈多，而「缺血性心臟疾病」是心臟病中最常見的主因，不但會造成社會以及醫療上龐大的負擔，對病患及其家屬而言亦是無形且沉重的壓力，如何協助其因應將

是醫藥衛生機關努力的目標。

第三節 危險因子探討

「慢性阻塞性肺病」主要是由呼吸道逐漸阻塞而形成，其原因可能是呼吸道過度反應，並且此種阻塞是可部分恢復的⁽⁴³⁾。它的危險因子包含有：吸煙、遺傳因子(α_1 -antitrypsin deficiency)、呼吸道感染、職業曝露、空氣污染、暴露二手煙、飲食等。雖然，「慢性阻塞性肺病」急性惡化的機轉至今還未完全被釐清，但是顯然存在著一個誘發因素。例如：人體呼吸道受到刺激或感染後，會造成發炎中介物質(如：interleukin-6, interleukin-8, leukotriene B₄, endothelin-1, tumor necrosis factor- α)及發炎細胞間的一連串反應，這些中介物質會誘發呼吸道發炎、血管收縮、支氣管收縮、呼吸道黏液分泌增加、肺部通氣與血液灌流不平衡，而產生人體缺氧，進而演變出慢性阻塞性肺病的症狀惡化⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾。這些症狀主要是呼吸困難、膿痰增加與痰量增加⁽⁴⁸⁾。每個病人平均每年可能會惡化一到四次⁽⁴⁹⁾並且隨著病情逐漸的惡化，復發的時間間隔不但會縮短而且頻率亦會增加⁽⁵⁰⁾。這些急性惡化的誘發因素包含有：感染⁽⁵¹⁾、空氣污染⁽⁵²⁾、藥物、環境溫度⁽⁵³⁾及其他的生理因素⁽⁵⁴⁾。

在本世紀初有人懷疑急性心肌梗塞是硬化的冠狀動脈突然產生血栓，造成血流的通行被完全阻塞所致。此後幾十年對這種病因的瞭解仍十分有限，直到 1980 年 DeWood 等人⁽⁵⁵⁾才清楚證實，至少有 80%以上的

急性心肌梗塞病人是因為冠狀動脈管壁上的硬化斑塊破裂(plaque rupture)，因而活化了血小板、凝血因子和血纖維蛋白(fibrin)的形成，最後冠狀動脈的血流被完全阻塞，引起心肌壞死造成不可逆之變化。急性心肌梗塞與冠狀動脈硬化的關係十分密切，而冠狀動脈硬化的危險因子包括高血脂、高血壓、抽菸、肥胖、糖尿病、運動量不足、情緒緊張、壓力等等。近年來台灣地區由於工業化的生活型態以及環境因素的改變，國人生活緊張、工作忙碌、運動量不足、壓力、抽菸的情況越來越普遍，使得高血壓、糖尿病等慢性病之盛行率逐年上升，再加上飲食習慣逐漸西化，更容易誘發國人罹患冠狀動脈疾病。

第四節 各地區慢性阻塞性肺病及缺血性心臟疾病 與季節、氣溫的關係

歐洲地區

Aylin 等人⁽²⁾收集病統計分析英國於西元 1986 年到 1996 年間，65 歲以上人口的死亡資料，發現 1,682,687 人死於冬季，2,825,228 死於另外的三個季節。在冬季因冠狀動脈心臟病、腦中風與呼吸道疾病死亡的病人數都較其他季節為多，且隨著年齡增加，死亡率的增加也更明顯。在低於平均溫度時，每日平均溫度每降低 1°C 冠狀動脈心臟病的勝算比為 1.015；腦中風為 1.018；呼吸道疾病為 1.032。平均溫度每降低 1°C 會增加整體 1.5% 的死亡率。對於雨量、風速及每天白晝時間與這些疾病的死亡率則呈現負相關。這些疾病的死亡率與室內保暖不足之間呈明顯的正相關性。

Marchant 等人⁽³⁾分析西元 1988 年 1 月 1 日到 1991 年 12 月 31 日，因急性心肌梗塞住進倫敦 Newham General Hospital 的 633 位病人(男性 462 人，女性 171 人，平均年齡 62 歲)，並且從倫敦氣象中心取得四年來每位病人發病當天大氣的最低溫度做相關性分析。發現急性心肌梗塞的頻率呈顯著之季節變異，冬季大於夏季，以 12 月到 2 月最多 (30.5%)，且入院頻率和每日最低溫度成反比；每日最低溫度小於 3°C 的

情況下其住院率(每週 4.60 人)幾乎是每日最低溫度大於 15°C(每週 2.36 人)的兩倍。同時為瞭解在較寒冷的日子有較多急性心肌梗塞發生，究竟是受到季節的影響或溫度變化的影響較大，因此以 10 月到 3 月為冬季，4 月到 9 月為夏季，分別探討當日最低溫度和急性心肌梗塞發生率的相關性，發現冬、夏兩季中較冷的日子均有較多急性心肌梗塞發作的新個案。因此作者認為急性心肌梗塞發生有季節性之差異，部分可能是由於環境溫度的變化，一年當中無論何時，若環境溫度降低，則會增加急性心肌梗塞發作的危險性，顯示環境溫度是引起急性心肌梗塞的重要因素之一。

Donaldson 等人⁽⁴⁾在英國東南部地區(包含倫敦)，調查西元 1976 年到 1992 年間，50 歲以上的人口，發現環境溫度低於平均氣溫的條件下，特別當溫度介於 0°C-15°C 時，暴露於低溫後的 10-15 天內，因缺血性心臟病及呼吸道疾病死亡的人數隨著溫度降低而增加。在低溫暴露的 10-15 天後，其死亡率就開始降低了，且低溫的影響可以持續到 40 天後。整體的死亡率在低溫暴露後第 3 天達到最高峰，如果將疾病細分類，則缺血性心臟病的死亡率在第 3 天達到最高峰，呼吸道疾病在第 12 天達到最高峰。對於所有疾病的總死亡人數而言，若平均氣溫每下降 1°C，則每天每百萬人的死亡人數會增加 24.7 人，其中缺血性心臟病方面會增加 7.3 人，呼吸道疾病方面則會增加 5.8 人。就死亡率而言，氣溫每

降低 1°C，因缺血性心臟病死亡的人數會增加 52%，因呼吸道疾病死亡的人數增加了 17%，就整體死亡人數而言將增加 37%。暴露於零下 6.7°C-0°C 的氣溫時，缺血性心臟病死亡的人數立即會增加，對於缺血性心臟病與呼吸道疾病的死亡率高峰分別於第 17 與 20 天出現。由此可知，暴露於冷的環境中會造成這類型患者的死亡率增加。

Hajat 等人⁽⁵⁾ 於 GPRD(General Practice Research database) 資料庫中，收集西元 1992 年 1 月到 1995 年 9 月份間，年齡 65 歲以上居民，因呼吸道疾病與心臟血管疾病於倫敦地區診所就醫的資料，與當時每天氣溫、空氣污染物濃度(O₃, SO₂, PM₁₀, Pollen)、相對溼度進行統計分析。此期間內年齡大於 65 歲的居民人數介於 38,452-42,772，開業診所的數目介於 45-47。分析呼吸道疾病病人就診次數與平均氣溫間的相關性，發現氣溫低於 5°C 時，每降低 1°C 會增加 10.5% 的就診率。當氣溫下降後第 15 天的病人就診次數與溫度的相關性最顯著，但心臟血管疾病就診次數與溫度之間並無明顯的關聯性。

為了瞭解北極地區之氣溫對急性心肌梗塞的影響，Sotaniemi 等人⁽⁶⁾ 於西元 1965 年到 1968 年間，收集芬蘭北部 Oulu 地區 771 個急性心肌梗塞病人的資料，研究每日平均氣溫對急性心肌梗塞病人住院率和死亡率的影响。Oulu 位於北緯 65 度，屬亞北極地區，在研究期間的年平均溫度為 1.2°C。發現在每日平均氣溫大於 0°C 的日子裡，平均每天有

0.445 人住院；在每日平均氣溫低於 0°C 的日子裡，平均每天有 0.648 人住院；以卡方檢定發現兩者間有顯著的關聯性存在($P < 0.001$)，在氣溫介於 0-9°C 時入院率最低，零下 19°C 到零下 10°C 時入院率最高。此研究的結果亦指出急性心肌梗塞入院率在氣溫偏低的日子會增加，在冬季呈現高峰，但其死亡率似乎與氣溫無關。

Sarna 等人⁽⁷⁾在芬蘭首都赫爾辛基(Helsinki)進行為期一年的研究觀察，結果發現急性心肌梗塞有季節性之差異。夏季發作的頻率最低，深秋時最高，環境溫度和急性心肌梗塞的發生率則無明顯相關，但在較冷的日子裡病人的死亡率會增加。大氣壓力的變化與急性心肌梗塞發生率的相關性最高，急性心肌梗塞發生率的增加和氣壓快速遞減有關，與相對溼度的相關性較小。分析各種氣象因子和急性心肌梗塞發生的相關性發現相對濕冷並且氣壓低的晚秋和初冬最易發生急性心肌梗塞，而在典型的乾冷的冬季裡急性心肌梗塞的發生率並未明顯增加。相對地，溫暖乾燥且氣壓穩定的夏季天氣是對患者最有利的氣候型態，其急性心肌梗塞發生率僅為晚秋和初冬的三分之一。

Spielberg 等人⁽⁸⁾分析德國 Dessau 於西元 1980 年到 1988 年間的 2,906 個急性心肌梗塞病人(男性 60.1%，女性 39.9%，平均年齡 67.8 歲)，分別比較工作族群和退休族群在季節上急性心肌梗塞之發生率，結果證實有明顯之季節變異，大都是在六、七月份發生率最少，冬季的

一、二、三月份最多，三月份則有顯著增加。冬季月份(11—3月)的發生率比夏季月份(5—8月)多了17%，而工作族群在九月又呈現另一個次高峰。

Nafstad 等人⁽⁹⁾ 於西元 1990 年到 1995 年間，在挪威奧斯陸(Oslo)的研究發現，在每天平均氣溫低於 10°C 的條件下，每下降 1°C 對所有疾病而言會增加 1.4% 的死亡率，對於呼吸道疾病則會增加 2.1%，心血管疾病則會增加 1.7%，在氣溫高於 10°C 的條件下則無此現象存在。此研究結果的切點溫度比溫暖地區的研究低，而比寒冷地區的溫度來的高。切點溫度因地區不同也不盡相同，這些可能是人體適應各地區溫度的關係。

Huynen 等人⁽¹⁰⁾ 研究荷蘭於西元 1979 年到 1997 年間的死亡人數與環境溫度的關係中，得知於死亡人數與環境溫度之間存在一個 V 字型的相關性。當年齡大於 65 歲時，對於心臟血管疾病、呼吸道疾病患者而言 16.5°C 為最適合的溫度；對於惡性腫瘤及年輕族群最適合的溫度分別為 15.5°C 與 14.5°C。當溫度高於最適合溫度時，大氣溫度每升高 1°C，對於惡性腫瘤、心臟血管疾病、呼吸道疾病及整體死亡率分別會增加 0.47%、1.86%、12.82% 及 2.72%。當溫度低於最適合溫度時，每降低 1°C 則也會增加 0.22%、1.69%、5.15% 及 1.37% 的死亡率。在寒流來襲的期間整體死亡率會增加 12.8%，在熱浪來襲時則會增加 12.1%，而且這

些死亡大多是由於心臟血管疾病及 65 歲以上族群所造成的。

在俄羅斯 Yekaterinburg 地區，Donaldson 等人⁽¹¹⁾分析西元 1995 年 10 月到 1996 年 2 月份間因缺血性心臟病、腦血管疾病、呼吸道疾病及所有疾病死亡人數與室內暖氣系統、室內溫度、衣著數量、身體活動量、在戶外是否有顫抖及戶外氣溫之關係。發現每日平均溫度降到 0°C 時，在戶外的穿著及戶外的活動量會增加。當戶外溫度高於 0°C 時，只有 6.6% 的人在戶外會產生顫抖，而此時起居室的溫度仍然是高於 21.9°C，此時因缺血性心臟病、腦中風、呼吸道疾病及所有疾病死亡的人數並沒有什麼改變。當戶外溫度低於 0°C，在戶外的穿著明顯增加，身體產生顫抖的比例也增加；當氣溫在零下 25°C 時身體產生顫抖的比例可達 34.6%。在戶外溫度低於 0°C 的條件下，死亡率會因溫度下降而增加；氣溫每降 1°C，所有疾病死亡的病人數會增加 1.15%。即使戶外溫度在零下 25°C，起居室晚間的平均溫度仍維持在 19.8°C。

Gyllerup 等人^(12,13)收集西元 1975 年到 1984 年間，瑞典 284 個行政區域裡，因缺血性心臟病死亡的個案與各地區溫度的關係。首先將年齡分為 40-64 歲，65-74 歲，大於等於 75 歲三個層級，將天氣以 5°C 為一個單位，進行統計分析。對於所有的年齡層或性別，缺血性心臟病的死亡率與低溫暴露呈現明顯的正相關性。結果顯示住在較寒冷的地區及緯度較高的地區，死亡率比整個國家高出四成。

The Eurowinter Group⁽¹⁴⁾分析西元 1988 年到 1992 年之間歐洲數個不同國家、地區之間 (North Finland, South Finland, Baden-Wurttemberg, Netherlands, London, North Italy, Athens, Palerom) 的氣候與死亡資料。在氣溫低於 18°C 的條件下，發現溫暖地區各種死因隨著溫度降低所增加的死亡個案比寒冷地區顯著。整體而言，在冬季氣溫較高的地區發現，起居室的溫度較低，臥室的暖氣較少，戴帽子、戴手套以及穿風衣的比例較少，在戶外氣溫為 7°C 時民眾的活動量較少以及較容易產生顫抖現象；此種環境對各種疾病與呼吸道疾病有較高的死亡率，但在腦血管疾病和缺血性心臟病方面則不顯著。

美洲地區

Aronow 與 Ahn 等人⁽¹⁵⁾在紐約一個具有 24 小時醫師照護的護理之家中，進行一個前瞻性的研究分析，總共收集 517 個因心肌梗塞後的鬱血性心臟衰竭死亡個案，調查這些患者的死亡率與季節性變化之相關性。其中這些病人的平均年齡為 81 歲；有 321 名病人在冬季(12 月、1 月、2 月、3 月)與夏季(7 月、8 月)死亡，共佔所有死亡患者的 62%。另外 38% 的病人死亡發生在其餘的 6 個月份。他們發現在比較寒冷及炎熱的環境中，因心肌梗塞造成鬱血性心臟衰竭的死亡率明顯較春季及秋季來

的多，且在統計上有顯著的差異。

Spencer 等人⁽¹⁶⁾分析西元 1994 年 6 月到 1996 年 7 月期間，登記於 NRMI-2(The Second National Registry of Myocardial Infarction) 計劃中急性心肌梗塞病人與季節間的關係。此研究計劃網羅了美國 1,474 家醫院，這些醫院都有能力從事心導管檢查、心導管擴張術與心臟手術，這些醫院約佔美國所有醫院數目的 15%，總共收集了 259,891 個急性心肌梗塞的案例。結果發現急性心肌梗塞的病人數在冬季較夏季多出 53%，一月份的病人數最多而七月份最少。不論是男、女或者各個年齡層其結果皆相似。整體而言，在冬天的死亡率最高約有 9.0%，接下來是秋季 8.7%，夏季 8.7%，春季 8.4%。

Braga 等人⁽¹⁷⁾分析西元 1986 年到 1993 年間，於美國 12 個城市(熱帶地區(Atlanta, Birmingham, Houston)；寒帶地區(Canton, Chicago, Colorado Springs, Detroit, Minneapolis, New Haven, Pittsburgh, Spokane))每日死亡的人數(死因包括慢性阻塞性肺病、心臟血管疾病、肺炎、心肌梗塞)與氣溫、氣壓及溫度間的關係。在控制季節、時間趨勢、星期別、氣壓的因素後，發現在氣溫較冷的城市中，當溫度較高及較低兩個極端都會增加心臟血管疾病的死亡人數。整體而言，低溫的效應會延遲數天，但高溫的延遲效應並不明顯。對心肌梗塞而言，高溫對此病的影響是低溫的兩倍，對全體心臟血管疾病而言，低溫的影響則是

高溫的五倍。在氣溫較高的城市，對於心臟血管疾病或肺炎並無明顯的溫度效應存在，然而高溫對於慢性阻塞性肺病與心肌梗塞的影響則有延遲效應存在。

有些研究指出環境溫度或季節的變化會影響急性心肌梗塞病人的發生率或死亡率，而且影響的程度與性別、年齡有關。Mannino 等人⁽¹⁸⁾分析美國威斯康辛州(Wisconsin)的 Brown County，西元 1982-1987 年間的 926 個因急性心肌梗塞死亡個案和環境溫度間的關聯。從氣象局取得有關急性心肌梗塞病患死亡當日之平均溫度，範圍涵蓋零下 17.8°C -16.1°C。結果顯示在此溫度範圍內，急性心肌梗塞死亡率隨著每日平均溫度的遞減而呈線性增加。若以迴歸分析溫度、年齡、性別對急性心肌梗塞死亡率的影響，發現溫度的影響在 60 歲以上男性較為顯著。此結果亦指出寒冷的氣溫亦會增加急性心肌梗塞的死亡率。

Sharovsky 等人⁽¹⁹⁾分析 PROAIM(Programa de Aprimoramento de Informacoes de Mortalidade)的資料檔案中，心肌梗塞死亡的個案與季節性的關係。此研究是收集巴西聖保羅城市於西元 1996 年 12 月到 1997 年 11 月間因心肌梗塞死亡的 5,615 個案例，其中 61%為男性，平均年齡為 68 歲，不論在任何年齡層或是性別，死亡率以冬天為最高，夏天最低，並在統計上具有顯著性之差異。

亞洲地區

Yan⁽²⁰⁾ 探討香港地區於西元 1980 年到 1994 年間的 410,281 個死亡案例。分析每個月的所有死因(包括：惡性腫瘤、循環疾病、呼吸道疾病等等)與同時間氣象因子關聯性的探討。在冬季中，因循環疾病及呼吸道疾病與整體死亡的人數明顯上升。惡性腫瘤並無明顯的季節性變化。此季節性變化只存在年齡大於 45 歲以上的族群，對於年齡大於 65 歲以上的族群則更容易受到天氣的影響。大氣溫度及風速與死亡人數之間呈負相關性，正相關性僅存在陰天及死亡率之間，這些關聯性並不因性別不同而有所差異。

急性心肌梗塞發作會隨季節和環境溫度變化而有波動的現象。范氏及戴氏⁽²¹⁾以西元 1970 年到 1989 年間上海市 10 所市立醫院所收治的 3,876 例急性心肌梗塞個案，分析每個月份的入院頻率及其分佈，發現有明顯的季節差異。以 7、8 月份病人數最少，9、10 月逐漸增加，12 月至次年 3 月最多，其中又以 1 月份為全年最高峰，1 月份入院人數(平均佔 10.27%)為 8 月份(平均佔 6.60%)的 1.55 倍。與上海各月份平均氣溫對照的結果，發現急性心肌梗塞入院的人數分佈與各月平均氣溫呈反比，以氣溫最低的 1、2 月為發病高峰。此規律和在北京地區對於急性心肌梗塞發病和氣象關係的探討結果亦相符合，但是上海地區冬夏二季高低溫差不若北京地區顯著，故季節變化對急性心肌梗塞發病的影響亦

較北京地區為低⁽²²⁾。

Tanabe 等人⁽²³⁾研究日本 Niigata 地區，在西元 1984 年到 1986 年間，8,519 位 15 歲以上猝死病例的季節性變異。發現因急性心肌梗塞(1,446 位)、其他心臟血管疾病(4,375 位)及腦中風(1,725 位)等循環系統疾病而猝死者，在寒冷季節有較高的發生率，非因循環系統疾病而猝死者則無明顯的季節變異。若以年齡分層來看，61-75 歲及 75 歲以上的年齡層在寒冷的季節裡發生上述循環系統疾病而猝死者的機會較高。對於 15-60 歲的年齡層，因急性心肌梗塞而猝死者在 1 月達到最高峰，在 7、8 月也有一個次高峰，顯示此一年齡層的人，在低溫和高溫均會增加急性心肌梗塞猝死的機會。因其他心臟血管疾病而猝死者並沒有明顯的季節差異，因腦中風而猝死的發生率在寒冷的季節裡則明顯較高。

Ye 等人⁽²⁴⁾分析東京大於 65 歲人口於西元 1980 年到 1995 年間的夏季(7、8 月份)，因心臟血管疾病(高血壓、心臟衰竭、心絞痛、心肌梗塞)、呼吸道疾病(氣喘、肺炎、急性支氣管炎、慢性支氣管炎)而到急診就醫的病人數與當時每天最高氣溫及空氣污染物濃度(NO_2 、 O_3 、 SO_2 、 CO 、 PM_{10})的關聯性。發現除了肺炎以外，每天最高溫度與其他呼吸道疾病到急診就醫的人數並無相關聯。每天氣溫上升會減少高血壓的就醫人數。 NO_2 、 PM_{10} 濃度與心絞痛、心臟衰竭、心肌梗塞、氣喘、肺炎、急性支氣管炎、慢性支氣管炎的急診就醫人數有正相關性，對於心臟衰竭、

心肌梗塞、高血壓、氣喘、肺炎與慢性支氣管炎方面的影響則是男性較女性明顯，但在心肌梗塞及急性支氣管炎方面，對於男女性別的影響則相似。

Goto⁽²⁵⁾調查西元 1984 年到 1987 年在日本 Yamagata 地區 303 位(男性：女性=1：1)猝死的個案與季節的關聯性，發現其主要病因是心臟疾病，特別是心絞痛與急性心肌梗塞等缺血性心臟病(佔 46.4%)。發現發生率會隨年齡增加外，在冬季也有增加的趨勢。

不同的氣候型態，對急性心肌梗塞的影響也不一致。Al-Yusuf⁽²⁶⁾為瞭解科威特(Kuwait)乾熱的夏季氣候是否影響急性心肌梗塞、不穩定性心絞痛以及急性心肌梗塞併發症的發生，收集西元 1979 年到 1982 連續三年的冬季月份(12-3 月)和夏季月份(6-9 月)共 7,859 位住院病人的資料進行分析。發現夏季的 3,819 位病人中罹患不穩定性心絞痛者佔 1.5%(58 人)，患有急性心肌梗塞者佔 4.8%(183 人)，冬季的 4,040 位病人中患有不穩定性心絞痛者佔 0.9%(37 人)，患有急性心肌梗塞者佔 3.9%(157 人)，此二種疾病在夏季的發生率均顯著高於冬季，且休克和死亡等併發症也在夏季較常發生。若分別分析男性和女性病患之疾病，則只有男性有顯著性的差異。此結果顯示對男性而言，乾熱的夏季氣候是不穩定性心絞痛和急性心肌梗塞及隨後發生之嚴重併發症的重要危險因子。

Kolar 等人⁽²⁷⁾研究科威特乾熱型夏季氣候對健康男性及患急性心肌梗塞男性的血行力學(haemorrheology)的影響。西元 1981 年到 1985 年科威特的夏季平均溫度為 44.9°C，相對溼度為 30%；冬季平均溫度為 18.9°C，相對溼度則為 86.3%。分別比較健康男性和患有急性心肌梗塞的男性於「夏季室內」、「夏季戶外」、「冬季室內」、「冬季戶外」四種不同狀況下的血行力學，結果發現從事夏季室外工作的急性心肌梗塞患者有最不正常的血行力學，其併發症的發生率也較高。而健康男性的血行力學，不論從事室內或室外工作也都有季節上的差異，作者認為這是由於身體對外環境溫度的不適應所造成的危害。

大洋洲地區

Freeman 等人⁽²⁸⁾收集西元 1968 年到 1973 年間，澳洲南端的塔斯馬尼亞(Tasmanian)島上因急性心肌梗塞住進 Royal Hobart 醫院心血管加護病房內 1,036 位病人的資料，來研究在南方溫和沿海氣候型態下，季節和溫度對急性心肌梗塞發生率的影響。塔斯馬尼亞位於南緯 43 度，有溫和的冬天(月平均溫度約 38°F-53°F)和涼爽的夏季(月平均溫度約 55°F-75°F)，年溫差範圍小，屬溫和型氣候(temperate climate)。結果發現急性心肌梗塞在冬季有發病高峰，但與每日最高溫度、最低溫度及溫度變化則無顯著性相關。

Enquesslassie 等人⁽²⁹⁾分析澳洲環境溫度、降雨量與致死性的冠狀動脈疾病、非致死性心肌梗塞之間的關係。作者發現冠狀動脈疾病，不論是致死性或非致死性的個案數，在冬季與春季比夏季或秋季多出 20-40%，致死性冠狀動脈疾病較易發生在低溫的日子裡。

Frost 等人⁽³⁰⁾調查紐西蘭的奧克蘭(Auckland)地區，於西元 1984 年到 1985 年間因每日心肌梗塞死亡人數與每日氣溫的關係。奧克蘭天氣溫和，冬、夏季氣溫變化不大，過去 30 年來每年的月平均最低溫及最高溫分別是 8.3°C(七月份)及 22.9°C(一月份)。結果顯示每天平均心肌梗塞死亡的人數隨著大氣溫度下降而有增高的趨勢。先前於西元 1984-1985 年間在澳洲的布里斯班(Brisbane)⁽³¹⁾及西元 1983-1984 年間在加拿大的蒙特婁(Montreal)⁽³²⁾的研究結果發現，分別在 21°C 與 24°C 之間有最低的死亡率，但是此情況並未出現在此研究之中，可能是在奧克蘭地區的氣溫少有超過 21°C 的資料。

根據以上國外相關研究文獻，可以歸納出急性心肌梗塞、慢性阻塞性肺病惡化的發生率、死亡率因不同月份或季節而有所變異，且隨著國家、地區、氣候型態的不同而有所差異，和各月份平均溫度、每日平均溫度、每日最高溫度或最低溫度的相關情形也不盡相同。然而不論在北半球、不同氣候型態及緯度的地區，過去的研究報告均指出溫度、季節變化和急性心肌梗塞與慢性阻塞性肺病均有顯著性之關聯。當大氣溫

度超出人類生存的適合範圍時，溫度才會成為顯著的危險因子，只有處在極端的溫度下才會造成傷害。台灣地區係屬於太平洋亞熱帶地區，與之前國外研究的氣候型態有顯著性之差異。因此有必要探討台灣地區不同月份和季節氣溫變化的特性與急性心肌梗塞及慢性阻塞性肺病之間的關聯性，以建立國內本土性之相關研究資料。

第五節 環境溫度與季節影響慢性阻塞性肺病及缺血性心臟疾病的機轉

溫度與季節對慢性阻塞性肺病的影響

呼吸系統是人體與外在環境行氣體交換的構造，它與外界的接觸是所有系統中最密切且頻繁。對於一個健康者而言，要有劇烈的氣溫變化、季節變化才會影響呼吸系統的功能，但是對於原先罹患呼吸系統疾病的人來說，則不需太大的環境溫度變化就可能對其呼吸系統造成不利影響。季節的變異及溫度的變化，究竟是如何改變人體生理狀況而影響慢性阻塞性肺病惡化，目前病理機轉仍無法完全確定，但可能的機轉大致如下：

季節的影響

有一些研究報告指出慢性阻塞性肺病惡化與死亡率增加的季節性變異可能是因為呼吸道感染所造成，其理由包括：一、天氣較冷促使人們聚集於室內，容易在群體之間造成病毒或是細菌的交叉感染，易增加呼吸道感染的機會。二、冷天氣降低呼吸道的免疫力，易增加呼吸道感染的機會。三、冷天氣能夠延長病毒或是細菌存活於空氣中的時間，易增加呼吸道感染的機會⁽⁵⁶⁾。另外，低溫的環境會增加呼吸道感染的機會，

進而會增加血漿中的血纖維蛋白原⁽⁵⁷⁾、內毒素以及抑制纖維蛋白溶解⁽⁵⁸⁾等不利心臟血管疾病的因素，因而增加心臟血管疾病的發生率及其死亡率⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾。因呼吸道感染而誘發慢性阻塞性肺病或心臟血管疾病的惡化及死亡率增加的現象，通常需要數天甚至數星期的時間，此現象會有時間延遲效應(time lag effect)存在。

溫度的影響

近來有一些生理研究報告指出低溫會誘發慢性阻塞性肺病的惡化，其原因包括：一、冷空氣刺激臉部皮膚後，透過迷走神經反射誘發人體支氣管收縮^(62, 63)；二、冷空氣直接刺激下呼吸道，誘發慢性阻塞性肺病患者的支氣管收縮⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾。低溫誘發支氣管收縮的反應非常快速，通常此現象在數分鐘或數小時之內便可以產生。

Koskela 等人⁽⁶³⁾收集 20 位慢性阻塞性肺病病人及 13 位健康個體(當作對照組)進行研究。首先，在休息狀態下將所有的人全身暴露於零下 17°C 的環境裡，來探討臉部受到寒冷刺激對肺功能的影響。其次，受測者在溫暖的室內吸入冷空氣，使用最大換氣量來探討冷空氣對呼吸道的影響。結果顯示研究對象全身暴露到冷空氣時，不論是健康個體或是慢性阻塞性肺病患者都會造成其支氣管收縮，第一秒用力呼氣體積(forced expiratory volume within 1 second; FEV₁)最大降幅分別是

10.3±0.8%及 9.4±1.4%。只有慢性阻塞性肺病患者使用最大換氣量的刺激會誘發其支氣管收縮，降低第一秒用力呼氣體積 8.0±1.3%。因此作者推論不管是慢性阻塞性肺病患者或是健康個體，由於臉部受到冷空氣的刺激均會造成支氣管收縮。在高換氣量下，冷空氣直接刺激呼吸道會造成慢性阻塞性肺病的病人支氣管收縮，而慢性阻塞性肺病的患者可以藉由臉部的保暖來減少呼吸道之不適。

另外 Koskela 等人⁽⁶⁷⁾也收集了 18 位慢性阻塞性肺病的患者參與在 24°C 及零下 20°C 的環境中分別用肌力計測量運動代謝的能量，總共有 14 位參與者完成全部實驗過程。研究的第一天分別測量病人的動脈血液氣體分析、12-15 秒的最大自願通氣量、在吸入 80mg 的 ipratropium bromide 前及後 1 小時測量最大吐氣流量—體積曲線及肺部的擴散能力。在運動的刺激下，量測呼吸計的指標、每分鐘的換氣量、氧氣消耗量、二氧化碳的製造量、臉部皮膚的溫度以及心跳。其中評估呼吸困難的嚴重程度是由 visual analogue scale 測量。最大的工作負荷在零下 20°C 時是 87.5±7.3 瓦特，在 24°C 時是 96.4±6.9 瓦特，在統計上是有顯著性之差異。在寒冷環境的條件下，其運動時間縮短，且在相同的工作負荷下，呼吸困難的症狀較明顯。運動時間縮短是由於曝露到冷空氣而誘發呼吸困難。對於每分鐘換氣量、氧氣消耗、二氧化碳排除及心跳速率在冷及暖的環境下並無顯著不同。冷空氣刺激會增加慢性阻塞性肺病

的病人在運動時呼吸困難的感覺，也會減少慢性阻塞性肺病患者運動的能力。

在另外一個研究中 Koskela 與 Tukiainen⁽⁶²⁾ 針對 15 位氣喘病人，10 位健康個體做三種不同的實驗方式。首先將個案全身暴露在冷環境中，並且由面罩經鼻子呼吸冷的空氣。接下來將個案全身暴露在冷環境中，但是由面罩經嘴巴呼吸溫暖的空氣。最後把個案暴露在室溫下，經面罩由鼻子呼吸加熱過後的空氣。在暴露前、後，分別測量臉部的溫度及肺功能指標，在此三組的第一秒用力呼氣體積分別減少了 $5.8 \pm 0.8\%$ 、 $5.1 \pm 0.7\%$ 以及 $2.1 \pm 0.5\%$ ，前兩組支氣管有明顯的收縮，而且不論氣喘病人及健康個體的反應均是類似。在休息狀態下，不論是氣喘病人或是健康個體，臉部皮膚經冷空氣的刺激，會誘發支氣管收縮。

在 1995 年 10 月間，Donaldson 等人⁽⁵³⁾ 收集了 76 個在倫敦胸腔醫院門診持續追蹤治療的中、重度慢性阻塞性肺病的個案，其第一秒用力呼氣體積小於正常值的 70%，經過吸入性的 salbutamol 治療後，改善程度小於 15% 及 200ml。這些病人接受最大吐氣流量的測量、紀錄每天早上臥室的溫度，慢性阻塞性肺病惡化的症狀(包含：呼吸困難、濃痰、痰量增加、鼻塞、咳嗽、喉嚨痛)。若收集當時大氣中溼度、風速、溫度的紀錄做進一步分析。發現室外溫度下降以及室內溫度下降會與慢性阻塞性肺病惡化的頻率上升與肺功能下降有相關聯。在此研究期間亦顯示

第一秒用力呼氣體積及肺活量在最低與最高溫度的一週內，分別減少了45ml 與 75ml。

溫度與季節對缺血性心臟病的影響

心臟血管系統是人體自動調節體溫的主要構造之一，對於健康者而言，要有劇烈的氣溫變化才會影響心臟血管系統的功能，但是對於原先罹患心臟疾病的人來說，不需有太大的環境溫度變化就可能對心臟血管系統造成不利影響。季節的變異及溫度的變化，究竟是如何改變人體生理狀況而影響急性心肌梗塞患者的發作，目前仍無法完全確定，但可能的機轉大致如下：

低溫的影響

在寒冷的季節或炎熱的環境下一旦進入冷氣房，身體肌膚突然和周圍的冷空氣接觸，靠近皮膚表層的血管收縮，而增加周邊血管阻力和動脈壓力，造成心臟的負擔增加，也提高了心肌對氧的需求，容易引發心絞痛和心肌梗塞⁽⁶⁸⁾。

環境低溫或寒冷也會使人體交感神經作用增強，誘發冠狀動脈痙攣和周圍血管收縮，使收縮壓和舒張壓上升，並加快心跳速率，增加心肌氧氣需求量等反應^(69,70)，而且交感神經受冷環境的刺激也會增加血中

β -thromboglobulin 和 platelet factor 4 之濃度，助長了血小板的聚集，對急性心肌梗塞的發生有嚴重的影響^(71,72)。此外，在寒冷的環境中，為了支持及增加體內代謝速率，因此會提高心臟血液的輸出量以維持產熱所需的氧氣⁽⁷³⁻⁷⁵⁾，更加重了心血管系統的負荷量。

溫差的影響

環境溫度的急速改變會增加心肌氧氣消耗量。在冬天進出浴室時，除了冷空氣使裸露的肌膚表層血管收縮而升高血壓，當身體一旦浸泡熱水時，血液循環加快，代謝作用提高，也會加重心臟之負荷⁽⁷⁶⁾。

Hiramatsu 等人⁽⁷¹⁾研究發現若穿夏裝暴露於 22°C 的環境下 1 小時後，馬上移至 4°C 的環境下 1 小時，會使血壓上升、血中 aldosterone、cortisol 和 noradrenaline 的濃度提高，但若著冬裝則無明顯影響。另外，在 22°C 的環境下 1 小時後把手浸入 0°C 的水 10 分鐘，亦會使血壓、血中 cortisol、aldosterone 和 noradrenaline 濃度均提高。

高溫的影響

高溫環境對於冠狀動脈疾病不利的影響是由於心臟需要供應大量額外的血液到皮膚表面散熱以維持體溫，並且會增加人體心跳速率⁽²⁶⁾，而加重了心臟負荷和心肌氧需求⁽⁷⁷⁾。高熱環境除了會使冠狀動脈疾病的

患者產生心絞痛和心臟疾病的致死率也有相關，Ellis 分析造成熱工作者死亡的原因，發現除了致命的中暑及熱衰竭大量增加之外，其它主要是死於心臟疾病^(76,77)。

生理狀況的季節性變異

急性心肌梗塞發生的季節性變異可能和人體生理因素隨季節節奏的波動有關，如 thrombocytic serotonin 的濃度會隨季節變異，而 fibrinolysis activity 在夏天較高，plasma cortisol 濃度、hematocrit 濃度和 granulocyte 數目則在冬天較高之現象⁽⁷⁸⁾。在心臟血管疾病的危險因子，如血壓、血脂肪濃度及凝血因子濃度，存在有季節性的變化已經被證實^(79,80)。Woodhouse 等人⁽⁵⁷⁾在一個世代性研究中指出血漿中的纖維蛋白元及第七因子(Factor VII)的活性，明顯的在冬季與夏季間有差異，而這些因子都是冠狀動脈心臟病的危險因子⁽⁸¹⁾。若血漿纖維蛋白原濃度上升會造成人體血管的疾病，包括早期動脈硬化斑塊的形成(early atherosclerotic plaque formation)，血管內皮損傷(endothelial damage)，血小板聚集(platelet aggregation)及增加血漿的黏滯性(viscosity)⁽⁸²⁾。當血液中第七因子活性上升就如同血液處於高凝固的狀態，再加上 thrombin 的量也會增加，一旦動脈硬化斑塊有裂隙產生時，即容易形成血栓⁽⁸³⁾。其他尚有一些有關於膽固醇濃度與季節性的研

究報告，包括低密度脂蛋白膽固醇(LDL Cholesterol)的濃度在冬季較高^(79, 84)，總膽固醇的濃度在冬季會增加 3%-5%⁽⁸⁵⁾。C—反應蛋白(C-reactive protein)可能因為冬季的一些感染症的誘發而造成其濃度上升^(86, 87)。Keatinge 等人⁽⁸⁸⁾將健康的個體暴露於 24°C 的流動空氣中 6 個小時，造成中心體溫(core temperature)下降(0.4°C)後發現血小板、紅血球、血液黏滯性及血中膽固醇濃度有明顯上升。凝血因子及血脂肪的濃度上升，部分是因暴露在冷環境中所造成的血液濃縮效應(hemoconcentration)所產生⁽⁸⁹⁾。血液濃縮效應可由週邊血管收縮，增加週邊血管的阻力以及水份由血管內轉移到週邊組織中所造成的。這些結果顯示處於冷環境的生理變化可以解釋冬季會增加血栓形成、心跳加快以及冷環境對冠狀動脈刺激所產生的收縮作用，因此對於有缺血性心臟病的患者，會增加心臟額外的負擔⁽⁹⁰⁾。

在冷空氣的暴露後會增加血液中正腎上腺素及腎上腺素^(70, 71, 91, 92)。受到冷環境暴露後由於人體周邊血管收縮，由身體週邊回流到心臟的血液量增加及正腎上腺素的濃度上升，會增加血液中心房利鈉激素(Atrial natriuretic peptide)的分泌；上升的心房利鈉激素濃度亦會造成利尿作用及血液濃縮作用^(93, 94)。

人體暴露到冷環境會使血壓上升、氧氣需求上升、心跳加快及心臟負荷量提高，而增加冠狀動脈心臟病的危險性。血壓值、 β -

thromboglobulin, platelet factor IV 及 plasma noradrenaline 的濃度在暴露到冷環境下均會明顯地升高。其中 plasma noradrenaline 與血小板的活性呈現出高度相關性($r=0.73$)，plasma noradrenaline 濃度也與平均血壓呈現出高度的相關性($r=0.76$)，此兩種情況均具有統計上的顯著性。此結果可證實冷環境刺激造成交感神經興奮，進而提高血小板的活性，增加血栓形成的危險性⁽⁷²⁾。

根據以上研究報告，對於慢性阻塞性肺病的患者而言，溫度變化以及低溫都會直接或間接的刺激呼吸道，造成支氣管收縮誘發疾病惡化或是降低免疫力造成呼吸道感染。對於季節的影響則主要是經由增加呼吸道感染的機會而提高慢性阻塞性肺病的危險性。對於缺血性心臟病患者而言，季節的因素會影響血液中膽固醇濃度、血中凝血因子濃度以及血液黏滯性，進而增加急性冠狀動脈症候群的危險性。對於高、低溫以及溫差的作用會直接或間接的增加心臟血管系統負擔，因此增加急性冠狀動脈症候群的危險性。

第三章 材料與方法

第一節 研究對象

病例資料

本研究收集中部某醫學中心於民國八十九年一月一日至民國九十二年三月三十一日間，因慢性阻塞性肺病惡化及急性冠狀動脈症候群發作而至急診室就醫的病人資料。此醫學中心位於台中市中心，主要的業務為診治居住於醫院附近的病患、從事醫學的臨床教學研究以及收治台中地區其他醫院、診所轉院而來的病患。在此研究期間台中市約有一百萬居民，人口數量以及人口組成維持穩定。台中地區的人口稠密、人口分佈集中並且交通便利，因此對於民眾就醫非常方便。

急性冠狀動脈症候群的診斷，是根據專科醫師依病人以往病史、病歷紀錄、臨床症狀、身體檢查、血清酵素以及心電圖一系列的變化而加以判定。慢性阻塞性肺病急性惡化則是以病人以往的病史、病歷紀錄、臨床症狀、身體檢查、胸部 X 光檢查以及血中氧氣濃度加以判定。此研究資料收集的內容包含有病人疾病的診斷碼、入院日期及入院時間點。疾病的診斷以各病患的主要診斷碼為依據。疾病診斷的標準是依據國際疾病分類碼第九版為準則(International Classification of Diseases, Ninth Revision, and Clinical Modification codes, ICD-9 codes)；

慢性阻塞性肺病的診斷碼為 ICD 490-496；急性冠狀動脈症候群的診斷碼為 ICD 410 及 ICD 411.1。如果病患因相同的原因於當日或是三日內重複到急診就醫者則視為同一次發作。

氣象資料

由環保局所提供台中市忠明監測站於民國八十九年一月一日至民國九十二年三月三十一日間所測得的氣象資料及空氣污染物濃度之資料；忠明監測站最接近此醫學中心，以此監測站所測得的環境資料代表病患的暴露值。污染物質種類包含 O₃、PM₁₀、SO₂、CO、NO、NO₂ 及 NO_x；氣象資料則包含大氣溫度、降雨量與露點溫度。這些污染物濃度與氣象資料的監測值為每個小時測量一次，一天總共有二十四筆資料。每日最高溫度為每日二十四小時內的大氣最高溫度；每日最低溫度為每日二十四小時內的大氣最低溫度；平均氣溫為每日二十四小時大氣溫度的算數平均值；每日溫差為每日二十四小時的大氣溫度最高值減去最低值。民國八十九年期間的大氣溫度資料只有每日二十四小時的平均值。當這些氣象資料及污染物濃度如有缺少或不全的情況，則當成遺漏值處理。依溫度與天數的分佈，根據五分位法將每日最高溫度、每日最低溫度、平均溫度與每日溫差分為五個等級。

第二節 研究方法

首先探討研究期間內急診室所有病患就醫人次分佈變化，計算民國八十九年一月一日至民國九十二年三月三十一日間每天至急診就醫的病患人次，觀察病患人次總數是否有因時間改變而有所不同。其次，探討研究期間內因慢性阻塞性肺病惡化及急性冠狀動脈症候群發作而至急診室就醫之病患人次的次數分佈與各月份之每日人次的次數分佈。以急診每日平均病患就醫人次為基準值，分別計算各個不同月份的急診就醫病患人次與基準值之差異，觀察病患人次是否因月份不同而有所不同，並計算病患人次的變化百分比。接著探討研究期間內病患急診就醫人次與各個污染物及氣象因子之間的相關性，計算其皮爾森(Pearson)相關係數。將與急診就醫人次具有顯著相關性的污染物及氣象因子做為控制變項，最後探討每日最高溫度、最低溫度、平均氣溫及溫差與病患的就醫人次之間的相關性。

因為慢性阻塞性肺病惡化及急性冠狀動脈症候群發作而至急診室就醫是少有的事件、不為負值、非連續且呈現偏態的分佈。將急診室就醫人次取對數值後，以卜瓦松(Poisson)複迴歸模式⁽⁹⁵⁾來分析病患的就醫人次與當日最高溫度、最低溫度、平均氣溫及溫差的關係。此迴歸方程式的自變項包括有：當日最高溫度、最低溫度、平均氣溫、溫差、空氣污染物、氣象因子、季節、假日，依變項為每日急診就醫人次。把季節

分為夏季與冬季兩個層級，其中五月份至十月份屬夏季，冬季為十一月份、十二月份及一月份至四月份。假日的定義為星期六、日以及國定假日。在控制季節、假日、空氣污染物與氣象因子的干擾下，依五個不同等級的氣溫及溫差來估計溫度對病患就醫人次的效應。將每日最高溫度分為低於 23.1°C、23.1°C-26.7°C、26.7°C-30.0°C、30.0°C-32.2°C 及溫度高於 32.2°C 等五個層級。每日最低溫度分為低於 14.9°C、14.9°C-18.9°C、18.9°C-23.0°C、23.0°C-25.5°C 及溫度高於 25.5°C 等五個層級。每日平均溫度分為低於 18.6°C、18.6°C-22.3°C、22.3°C-26.2°C、26.2°C-28.4°C 及溫度高於 28.4°C 等五個層級。每日溫差分為低於 5.5°C、5.5°C-6.7°C、6.7°C-7.7°C、7.7°C-9.0°C 及溫差高於 9.0°C 等五個層級。當統計檢定 P 值 < 0.05，則具顯著性。

迴歸方程式：

$$\ln Y = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \beta_3 X_3 + \beta_4 X_4 + \beta_5 X_5 + \beta_6 X_6 + \beta_7 X_7 + \beta_8 X_8 + \beta_9 X_9 + \varepsilon$$

Y：急診室病患就醫人次

β_0 ：截距

β_1 、 β_2 、 β_3 …… β_9 ：迴歸係數值

ε ：誤差項

X_1 ：每日最高溫度、每日最低溫度、每日平均溫度或每日溫差

當 X_1 為每日最高溫度、每日最低溫度或每日平均溫度時，分為 5

組，以溫度最高的組別為基準組

當 X_1 為每日溫差時，分為 5 組，以溫差最小的組別為基準組

X_2 ：季節(分為夏季與冬季 2 組)

X_3 ：假日(分為假日與非假日 2 組)

X_4 ：露點溫度

X_5 ： O_3

X_6 ： PM_{10}

X_7 ： SO_2

X_8 ： CO

X_9 ： NO_x

本研究將每日最高溫度、最低溫度與平均溫度中氣溫最高的層級當作基準點，將每日溫差中最小的層級當作基準點與其餘階層作比較。此迴歸模式運算出的係數值為各個階層對基準值的相對危險性，最後把基準值定為 0，計算所得出的係數值與基準值之差異，將所得的數值轉化成危險性變化之百分比。

第四章 結果

第一節 病患就醫人次資料分析

從民國八十九年一月一日到民國九十二年三月三十一日間，至中部某醫學中心急診室就醫的全部病患總共有 348,803 人次，平均每日有 294.1 人次。罹患慢性阻塞性肺病與急性冠狀動脈症候群而就醫者分別有 5,557 及 1,020 人次，平均每日有 4.7 及 0.9 人次。在慢性阻塞性肺病就醫人次中男性佔 3,395 人次(61.09%)，女性佔 2,162 人次(38.91%)。在急性冠狀動脈症候群就醫人次中男性佔 712 人次(69.80%)，女性佔 308 人次(30.20%)。全部病患就醫人次的第 50 百分位數為 275，較平均值 294.1 稍小，慢性阻塞性肺病就醫人次的第 50 百分位數為 4，比平均值 4.7 略低；急性冠狀動脈症候群就醫人次的第 50 百分位數為 1，比平均值 0.86 較大(表一)。

圖一顯示在研究期間內每日急診就醫人次一直維持穩定，每年之間並無明顯的變化，不會因不同年份而有差異。有四個特別突出的尖峰為農曆過年期間，其就醫人次最多。位於中間層、顏色稍淡，就醫人次較多者皆為假日時段，位於圖形最下層、顏色最深，就醫人次最少者則為平常時段。

第二節 氣象因子分析

圖二顯示出這段研究期間內，每年大氣環境溫度的變化維持穩定且有週期性的變化，並無明顯之變異。表二顯示此研究期間一月份共有 124 天，二月份共有 113 天，三月份共有 124 天，四月份共有 90 天，五月份共有 93 天，六月份共有 90 天，七月份共有 93 天，八月份共有 93 天，九月份共有 90 天，十月份共有 93 天，十一月份共有 90 天，十二月份共有 93 天。每日平均溫度以十二、一、二月份最低，分別是 19.3°C、17.2°C、18.1°C；六、七、八月份平均溫度較高，分別是 28.5°C、29.1°C、29.0°C。對每日溫差而言，一月及二月最大，分別是 8.5°C 及 8.3°C；五、七、九月份每日溫差最小，分別是 6.3°C、6.3°C、6.3°C。每日最高溫度，以十二、一、二月份最低，分別是 23.4°C、22.1°C、23.5°C；六、七、八月份每日最高溫度較高，分別是 32.4°C、32.5°C、32.8°C。對於每日最低溫度而言，以十二、一、二月份最低，分別是 15.9°C、13.6°C、15.2°C；六、七、八月份的每日最低溫度較高，分別是 25.6°C、26.2°C、26.3°C。在整個期間內的每日平均氣溫為 $23.5 \pm 5.1^\circ\text{C}$ ，平均溫差為 $7.3 \pm 2.3^\circ\text{C}$ ，最高溫度為 27.6 ± 4.8 ，最低溫度為 20.3 ± 5.1 。

圖三為顯示每日最高溫度、平均溫度及最低溫度在一月份最低，由二月份、三月份逐漸升高，一直到八月份溫度到達最高點，接下來九月

份、十月份溫度逐漸降低，到十二月份、一月份溫度降至最低。每日最高溫度、平均溫度及最低溫度與月份的變化均呈高度的一致性，此三者之間的相關係數為 0.99。每日平均溫差於一月份最高，二月份、三月份逐漸降低，一直到五月份降至最低。五月份到九月份每日溫差變動不大維持穩定，直到十月份溫差逐漸加大，當一月份時溫差達到最大。天氣較寒冷的月份溫差通常較大，天氣較炎熱的月份溫差通常亦較小，每日平均溫差與每日最高溫度、平均溫度及最低溫度在各月份變化趨勢是呈現負相關性，其相關係數分別為-0.92、-0.93 及-0.94，呈現出高度的負相關。

表三為研究期間空氣污染物與氣象因子之平均值及其分佈情形，每日最高溫度、最低溫度、平均溫度及溫差的平均值分別為 27.6、20.3、23.5 及 7.3。CO 的平均濃度為 0.9ppm，SO₂ 的平均濃度為 3.1ppb，O₃ 的平均濃度為 22.2ppb，NO 的平均濃度為 12.1ppb，NO₂ 的平均濃度為 27.9ppb，NO_x 的平均濃度為 40.0ppb，PM₁₀ 的平均濃度為 61.7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，平均露點溫度為 17.9 °C，每日的平均雨量為 3.3mm。

表四為當日空氣污染物及氣象因子與慢性阻塞性肺病及急性冠狀動脈症候群病患急診就醫人次間的相關性。其中慢性阻塞性肺病急診就醫人次與當日平均溫度、最高溫度、最低溫度、露點溫度在統計上有顯著的負相關性，但與溫差、CO、SO₂、NO、NO₂、NO_x 及 PM₁₀ 呈正相關性，不

過在 O_3 及雨量並無統計上之顯著性。急性冠狀動脈症候群急診就醫人次與當日氣溫、最高溫度、最低溫度、露點溫度在統計上有顯著的負相關性，與溫差、CO 及 O_3 有統計之正相關，不過與 SO_2 、NO、 NO_2 、 NO_x 、 PM_{10} 及雨量則相關性不顯著。

第三節 慢性阻塞性肺病與大氣溫度變化之相關性

圖四顯示出慢性阻塞性肺病的病患平均每日急診就醫人次在一、二及三月份最多，每日就醫人次分別為 5.7、6.0 及 5.7 人次；六至九月份最少；分別為 3.8、3.5、3.4 及 3.8 人次。在寒冷的季節裡病患就醫人次較多，在炎熱的季節病人數量較少。冬季(一月至四月、十一月、十二月)的就醫人次比夏季(五月至十月)的就醫人次多出約 39%。慢性阻塞性肺病的病患每日急診就醫人次與天數之分佈，顯示每日就醫人次以四人次的天數分佈最多，接下來是三人次、五人次，每日最少就醫人次是零人次，每日最多就醫人次可達十九人次，此急診就醫人次與天數的分佈是呈右偏峰態(圖五)。

圖六顯示以每日就醫人次的平均值為基準，探討每日慢性阻塞性肺病患者急診就醫人次的變化及每日平均氣溫在各月份之分佈。每日平均溫度與慢性阻塞性肺病的病患急診就醫人次呈現負相關。一、二、三、十一及十二月份每日就醫人次較整年的平均值多，其中一、二及三月份比平均值多出約 20%。每日就醫人次最少者為七月與八月，比平均值少約 25%，較一、二及三月份少約 50%的就醫人次。若以平均值當作基準點，進一步探討每日慢性阻塞性肺病患者就醫人次變化及每日平均溫差與月份之分佈圖，顯示出每日溫差與慢性阻塞性肺病的病患急診就醫人次呈現正相關(圖七)。

使用卜瓦松複迴歸模式分析慢性阻塞性肺病的急診就醫危險性與每日最高溫度的關係。以每日最高溫度高於 32.2°C 為基準點(baseline)，分別探討與溫度低於 23.1°C、23.1°C-26.7°C、26.7°C-30.0°C 及 30.0°C-32.2°C 的相對危險性。經調整季節、假日、空氣污染物(CO、SO₂、NO_x、PM₁₀)、氣象因子(露點溫度)等變項後得知隨著溫度愈低，慢性阻塞性肺病至急診就醫的危險性愈高。當溫度低於 23.1°C 時的危險性比基準點多了 25.4%的急診就醫人次；若溫度介於 23.1°C-26.7°C 時的危險性比基準點多出 30.3%的急診就醫人次；溫度介於 26.7°C-30.0°C 時的危險性比基準點多出 27.8%急診就醫的人次；溫度介於 30.0°C-32.2°C 時的危險性比基準點高出 7.2%急診就醫的人次。在統計上均呈現出顯著性之差異(圖八)。

圖九為使用卜瓦松複迴歸模式調整季節、假日、空氣污染物及氣象因子變項後，分析慢性阻塞性肺病的急診就醫危險性與每日最低溫度的關係，以每日最低溫高於 25.5°C 為基準點，分別探討與溫度低於 14.9°C、14.9°C-18.9°C、18.9°C-23.0°C、及 23.0°C-25.5°C 等不同溫度範圍下的危險性。當每日最低溫度介於 23.0°C-25.5°C 時，慢性阻塞性肺病急診就醫的危險性比基準點高出約 17.7%就醫人次；溫度介於 18.9°C-23.0°C 時，危險性比基準點高出約 41.6%就醫人次；溫度介於 14.9°C-18.9°C 時，危險性比基準點高出約 70.2%就醫人次；溫度低於 14.9°C

時，危險性比基準點高出約 74.1%就醫人次。本研究結果顯示隨著大氣溫度愈低時因慢性阻塞性肺病而至急診就醫危險性亦愈高，兩者幾乎呈現線性關係，並且在各溫度範圍有統計上顯著性之差異。

經控制其他干擾變項後，使用卜瓦松複迴歸模式分析慢性阻塞性肺病的急診就醫危險性與每日平均溫度的關係，以每日平均溫度高於 28.4°C 當作比較的基準點，分別與溫度低於 18.6°C、18.6°C-22.3°C、22.3°C-26.2°C 及 26.2°C-28.4°C 等不同溫度範圍下的危險性做比較，發現溫度愈低因慢性阻塞性肺病急診就醫的危險性愈高。當每日平均溫度介於 26.2°C-28.4°C 時，慢性阻塞性肺病急診就醫的危險性較基準點超出約 7.9%就醫人次；溫度介於 22.3°C-26.2°C 時，慢性阻塞性肺病就醫的危險性比基準點超出約 28.6%就醫人次；溫度介於 18.6°C-22.3°C 時，慢性阻塞性肺病就醫的危險性比基準點超出約 38.7%就醫人次；溫度低於 18.6°C 時，慢性阻塞性肺病就醫的危險性比基準點超出約 34.4%就醫人次。顯示隨著溫度愈低因慢性阻塞性肺病至急診就醫的危險性愈高，兩者幾乎呈現線性關係。在統計上均呈現出顯著性之差異(圖十)。

使用卜瓦松複迴歸模式經調整各種干擾因素後，分析慢性阻塞性肺病的急診就醫危險性與當日溫差的關係，以每日溫差低於 5.5°C 為基準點，分別比較與溫差介於 5.5°C-6.7°C、6.7°C-7.7°C、7.7°C-9.0°C 及高於 9.0°C 等不同溫差下急診就醫之危險性。發現當日溫差與慢性阻塞

性肺病急診就醫的危險性並無明顯之差異(圖十一)。

第四節 急性冠狀動脈症候群與大氣溫度變化之相關性

急性冠狀動脈症候群平均每日急診就醫人次在二、十、十一、十二月份最多，分別為 1.13、0.98、0.98、0.98 人次；三、四、五、八月份最少，分別為 0.68、0.63、0.65、0.69 人次(圖十二)。在寒冷的季節裡病患就醫人次較多，在炎熱的季節病人數量較少。冬季的就醫人次比夏季的就醫人次多出約 19%。急性冠狀動脈症候群每日急診就醫人次以零人次的天數分佈最多有 502 天；接下來是一人次者有 431 天；二人次者有 186 天；、三人次者有 52 天；及四人次者有 14 天；五人次者有 1 天。每日最少急診就醫人次為零人次，每日最多急診就醫人次為五人次；當每日急診就醫人次為零之機率最高，每日急診就醫人次為五之機率最小；此急診就醫人次與天數的分佈呈右偏型態(圖十三)。

圖十四顯示以平均值為基準探討每日急性冠狀動脈症候群急診就醫人次變化及每日平均溫度在各月份之分佈，平均每日溫度與急性冠狀動脈症候群急診就醫人次呈現負相關。另外以總平均值當作基準，探討每日急性冠狀動脈症候群急診就醫人次變化及每日平均溫差在月份之分佈，發現平均溫差與急性冠狀動脈症候群急診就醫人次呈現一致變化趨勢(圖十五)。二、十、十一及十二月份每日急診就醫人次比平均值高，其中二月份比平均值高出約 30%，十、十一及十二月份則高出約 10%。

五、六月份的就醫人次最低，比平均值低約 20-25%的就醫人次。二月份的就醫人次比五、六月份高出約 60%。

使用卜瓦松複迴歸模式經調整季節、假日、空氣污染物(CO、O₃)、氣象因子(露點溫度)，分析急性冠狀動脈症候群的急診就醫危險性與每日最高溫度的關係，以每日最高溫高於 32.2°C 當作比較基準點，分別比較與溫度低於 23.1°C、23.1°C-26.7°C、26.7°C-30.0°C 及 30.0°C-32.2°C 的急診就醫危險性。發現每日最高溫度與急診就醫的危險性在統計上並未呈現顯著性之差異(圖十六)。

使用卜瓦松複迴歸模式經調整各種干擾因素後，分析急性冠狀動脈症候群的就醫危險性與每日最低溫度的關係，以每日最低溫高於 25.5°C 當作比較的基準點，分別比較與溫度低於 14.9°C、14.9°C-18.9°C、18.9°C-23.0°C、及 23.0°C-25.5°C 等不同溫度範圍下急診就醫的危險性。發現隨著溫度愈低因急性冠狀動脈症候群而急診就醫的危險性亦愈高。當每日最低溫度低於 14.9°C 時，急性冠狀動脈症候群就醫的危險性比基準點高約 25.0%急診就醫人次；當每日最低溫度介於 14.9°C-18.9°C 時，就醫的危險性比基準點高約 20.1%急診就醫人次；當每日最低溫度介於 18.9°C-23.0°C 時，就醫的危險性比基準點高約 9.6%急診就醫人次；當每日最低溫度介於 23.0°C-25.5°C 時，就醫的危險性比基準點低約 3.7%急診就醫人次。雖然此結果在統計上並未呈現出顯著性，但是仍

存在著溫度愈低因急性冠狀動脈症候群而急診就醫的危險性愈高的趨勢(圖十七)。

使用卜瓦松複迴歸模式經調整各種干擾因素後，分析急性冠狀動脈症候群的就醫危險性與每日平均溫度的關係，以每日平均溫度高於 28.4°C 當作比較基準點，分別探討與溫度低於 18.6°C、18.6°C-22.3°C、22.3°C-26.2°C 及 26.2°C-28.4°C 等不同溫度下急診就醫的危險性，在統計上均未呈現顯著性之差異(圖十八)。

使用卜瓦松複迴歸模式經調整各種干擾因素後，分析急性冠狀動脈症候群的就醫危險性與每日溫差的關係，以每日溫差低於 5.5°C 作為基準點，分別探討與溫差介於 5.5°C-6.7°C、6.7°C-7.7°C、7.7°C-9.0°C 及高於 9.0°C 等不同溫差下急診就醫的危險性。隨著當日溫差越大，因急性冠狀動脈症候群急診就醫的危險性亦有增加的趨勢。當溫差介於 5.5°C-6.7°C 時，有最低的危險性，比溫差低於 5.5°C 時少了約 12.5% 急診就醫的危險性；當溫差介於 6.7°C-7.7°C 時，危險性增加約 6.4% 急診就醫人次；溫差介於 7.7°C-9.0°C 情況下，危險性增加約 7.0% 急診就醫人次；溫差高於 9.0°C 情況下，危險性增加約 19.4% 急診就醫人次。隨著溫差愈大，因急性冠狀動脈症候群而急診就醫的危險性愈高，當每日溫差大於 9.0°C 時，在統計上呈現出顯著性之差異(圖十九)。

第五章 討論

第一節 病患急診就醫資料與分析

本研究收集台中某醫學中心於民國八十九年一月一日至民國九十二年三月三十一日間，因慢性阻塞性肺病惡化及急性冠狀動脈症候群發作而至急診室就醫的病人資料。此醫學中心位於台中市，主要業務為診治台中地區的病患、收治中部地區其他醫療院所轉診而來的病人以及從事醫學的臨床教學及研究，每年急診室大約收治十萬餘名病患，約佔全台中市急診就醫總量的三分之一。在此研究中，有些患者可能在別的診所、別的醫院就醫或者於門診接受治療而未到本醫院急診室就醫，這些病患未收錄在本研究的資料中，故此醫學中心急診室每日就醫人次的資料無法完全代表整個台中地區病患因氣溫變化而發病的病患人數。如此一來，本研究對象有可能會有低估的現象。但是慢性阻塞性肺病惡化及急性冠狀動脈症候群發作都是屬於非常嚴重的疾病，患者均有至大醫院急診室就醫的傾向，而比較少至門診或是診所接受治療。此醫學中心的急診室提供一天二十四小時的醫療服務，對於就醫的時間無任何限制，再加上醫療服務快速以及各科別的會診齊全，更增加了病患就醫的方便性與滿意度，促使民眾至此醫學中心就醫的意願。因此推測居住於此監測站週邊的居民，若有罹患慢性阻塞性肺病惡化及急性冠狀動脈症候

群，大部分會以附近的醫學中心急診室為就醫的首要考量。此醫學中心為台中市區內距忠明氣象監測站最近的大型綜合醫院。雖然以單一醫院急診室的就醫資料來代表整個地區民眾發病的情形會有低估的可能性發生，但是以此醫學中心急診就醫資料來替代在氣象監測站附近居民，因大氣溫度變化而造成慢性阻塞性肺病惡化及急性冠狀動脈症候群發作的危險性應有相當之代表性。

卜瓦松迴歸模式適用於分析不常發生的離散型事件⁽⁹⁵⁾。在資料分析時，對病人就醫次數為零者，此筆資料在迴歸方程式中會被當成遺漏值處理，故在計算危險性時會有所影響。在此研究期間，慢性阻塞性肺病的急診就醫人次為零者只佔 19 天(約總天數之 1.6%)，對於整個研究期間而言只佔非常少數，因此對於整個研究結果幾乎不會有影響。急性冠狀動脈症候群的急診就醫人次為零者總共 502 天，約佔整個研究期間一半的日子。經過逐一檢視原始資料後發現不論是對於每日最高溫、最低溫及平均溫度的各個溫度層級而言，病人就醫次數為零者所佔的比例相近，因此對於統計分析的結果影響不大。然而在每日溫差方面，低於 5.5°C 的分層中急診就醫人次為零者佔 142 天(約總天數之 12.0%)比其他分層 5.5°C-6.7°C (96 天、約總天數之 8.1%)、6.7°C-7.7°C (99 天、約總天數之 8.3%)、7.7°C-9.0°C (87 天、約總天數之 7.3%) 以及高於 9.0°C (78 天、約總天數之 6.6%) 者為高，因此對於其他分層的危險性則會有

低估的現象。

第二節 慢性阻塞性肺病之惡化與大氣溫度變化之關聯性

慢性阻塞性肺病惡化的主要原因是由於呼吸道發炎、支氣管收縮、呼吸道黏液分泌增加進而造成呼吸道阻塞加劇而形成⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾。其危險因子包括吸煙、遺傳因子(α_1 -antitrypsin deficiency)、呼吸道感染、職業曝露、空氣污染與二手煙曝露等因素。然而慢性阻塞性肺病急性惡化的機轉至今仍未完全被釐清，但是顯然存在有許多的誘發因素。這些急性惡化的誘發因素包含有感染⁽⁵¹⁾、空氣污染⁽⁵²⁾、藥物、環境溫度⁽⁵³⁾及其他生理因素⁽⁵⁴⁾。許多生態學上的研究^(2, 5, 9-11, 14, 20)顯示出寒冷的季節與慢性阻塞性肺病有顯著性的關聯，這些報告均一致指出寒冷的季節是慢性阻塞性肺病急性惡化的一個重要因素。冷環境的刺激作用，可分為直接誘發支氣管收縮的急性作用⁽⁶²⁻⁶⁶⁾以及透過呼吸道感染而誘發慢性阻塞性肺病惡化的間接作用^(51, 56)。另外，暴露於冷環境中也會影響其他生理因素而誘發慢性阻塞性肺病惡化⁽⁵⁴⁾，這些人體生理反應可以解釋部份慢性阻塞性肺病惡化。

本研究結果顯示慢性阻塞性肺病惡化而就醫的人次月份分佈，以冬末春初的一至三月份最多，其中又以三月份為全年最高峰。大氣溫度最高峰在八月，是此疾病發作頻率最低的月份，另外在十一月份呈現另一個高峰。急診就醫人次隨著季節而有波動的現象，此與 Aylin 等人⁽²⁾於

英國所做的研究結果類似，發現在冬天呼吸道疾病的病人較其他季節為多，且隨著溫度下降死亡率相對上升。此亦與 Yan⁽²⁰⁾ 探討香港地區因呼吸道疾病造成死亡的案例結果相似，即在冬季與其他季節比起來有較多的呼吸道疾病發生及較高的死亡率。

在控制了季節、空氣污染、假日及露點溫度等干擾因子之後，經過卜瓦松複迴歸模式逐一分析慢性阻塞性肺病急診就醫的危險性與每日大氣最低溫度、平均溫度以及最高溫度的關係，發現每日最高溫度、最低溫度以及平均溫度與慢性阻塞性肺病發作的急診就醫危險性有顯著之相關性，隨著溫度愈低急診就醫的危險性愈高，並呈現劑量效劑(dose-response)的關係。此結果與先前的研究結果^(2, 5, 9-11, 14)類似，低溫環境會增加慢性阻塞性肺病患者惡化的危險性。結果可能與冷空氣刺激人體臉部皮膚後，透過迷走神經反射誘發支氣管收縮^(62, 63)以及冷空氣直接刺激下呼吸道誘發支氣管收縮⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾的生理現象有關，或者可由冷天氣易增加人體呼吸道感染而誘發慢性阻塞性肺病惡化。Handley 等人⁽⁵⁶⁾認為低溫增加呼吸道疾病的理由包括：一、冷天氣易使人們聚集於室內，病毒或是細菌容易在群體之間造成交叉感染，易增加呼吸道感染的機會。二、冷天氣降低呼吸道的免疫力，容易罹患呼吸道感染。三、冷天氣能夠延長病毒或是細菌存活於空氣中的時間，會增加呼吸道感染的危險性。

至於就醫危險性與每日溫差的關係中，溫差與慢性阻塞性肺病就醫的危險性上並無明顯關係。我們由先前「冷空氣刺激人體臉部皮膚及冷空氣刺激下呼吸道均會導致支氣管收縮」的實驗⁽⁶²⁻⁶⁶⁾中，都是將人體由室溫突然暴露到極低溫的環境中所致，其中不單單是溫度低並且溫差相當大。因此，我們推測本研究結果可能是台灣氣溫不夠低或者溫差不夠大不足以造成慢性阻塞性肺病患者惡化所致。

以往的研究大部分是以大氣溫度每改變 1°C 時，慢性阻塞性肺病的死亡率會有多少的改變率。大多數的研究發現，溫度每下降 1°C 約會增加慢性阻塞性肺病或呼吸道疾病 1-5% 的死亡率。本研究嘗試將未分層的慢性阻塞性肺病急診就醫人次資料與大氣溫度做統計分析，發現每日最高溫度每下降 1°C 會增加 1.7% 的急診就醫人次，每日平均溫度每下降 1°C 會增加 2.0% 的急診就醫人次，每日最低溫度每下降 1°C 會增加 3.6% 的急診就醫人次，並且這些結果在統計上均呈現出顯著性。在每日平均溫差方面發現，每增加 1°C 會增加 0.9% 的急診就醫人次，但是在統計上並不顯著。本研究結果慢性阻塞性肺病的急診就醫危險性與先前研究報告有關溫度引起的死亡率相近，表示出溫度對慢性阻塞性肺病的作用不論是在寒帶地區、溫帶地區或者是亞熱帶地區的影響程度皆十分相似。

第三節 急性冠狀動脈症候群發作與大氣溫度變化之關聯性

急性冠狀動脈症候群是由於冠狀動脈的硬化斑塊破裂，造成冠狀動脈栓塞阻塞血流所造成。過去十多年來的研究⁽⁷⁸⁻⁸⁷⁾均指出動脈硬化斑塊中含有較多的巨噬細胞、較少的平滑肌組成、較高的含脂量以及斑塊外層較薄，當血流動力狀態處於剪力較大時易造成斑塊破裂而產成血栓。許多生態學的研究⁽²⁻³²⁾顯示出寒冷的季節與心臟血管疾病有關聯性，這些報告均指出低溫是誘發心臟血管疾病惡化的一個重要因素。其中冷環境的刺激可分為直接誘發急性冠狀動脈症候群發作的急性作用^(70-72, 90-92)以及透過血脂肪濃度及凝血因子濃度在冬季較高或是在冬季身體易受到感染而造成凝血因子濃度升高所致^(70, 88-94)。此反應可以用來部份解釋急性心臟血管疾病的發作。

急性冠狀動脈症候群急診就醫人次的月份分佈，以秋冬季節的二、十、十一、十二月份人次最多，其中又以二月份為全年最高峰，當溫度較高的春夏季之發病頻率較低，這些現象與先前的研究^(22-4, 7, 8, 15, 16, 19-32)一致，均是冬季發病率及死亡率較高，並且隨著溫度下降，死亡率及發病率也跟著上升。

本研究也發現急性冠狀動脈症候群急診就醫的危險性與每日最低溫度呈現出大氣溫度愈低急診就醫的危險性愈高，且兩者近似線性關係。

此結果的趨勢與過去的研究報告相似^(2-7, 9-15, 17, 18, 21, 22, 24, 30-32)——「缺血性心臟病在較低的大氣溫度時死亡率與發病率較高」。其可能的機轉為週遭寒冷的環境可以透過刺激人體皮膚中的冷感覺受器，誘發交感神經系統興奮、增加血液中兒茶酚胺(catecholamine)濃度進而造成血管收縮、心跳加速或血壓上升，增加流回心臟的血液量有關。這些反應均會造成心臟填充壓力(cardiac filling pressure)、左心室的舒張末壓力及體積(left ventricular end-diastolic pressure and volume)增加、心臟輸出血量也提高，更增加心臟的工作負荷與其需氧量。對於缺血性心臟病的患者而言，此一連串的生理效應會增加其心臟負荷⁽⁶⁸⁻⁷⁵⁾。暴露在冷環境下也會引發週邊血管收縮、增加流回心臟的血液量及血液內正腎上腺素(norepinephrine)的濃度而促進心房利鈉激素(Atrial natriuretic peptide)分泌^(70, 71, 91-94)。若提高心房利鈉激素濃度會增加其利尿作用而造成血液濃縮效應使得凝血因子濃度上升，也會增加缺血性心臟病的危險性與加速缺血性心臟病的惡化。這些研究均指出暴露到冷空氣時會造成血壓快速上升、增加氧氣需求、心跳速度加快、心臟負荷增加及血液濃縮效應，大大提高了心臟血管疾病的危險性，均能夠解釋本研究結果的機轉。另外在寒冷的環境下，血液中總膽固醇(total cholesterol)、低密度脂蛋白膽固醇(low-density lipoprotein cholesterol)及 von Willebrand 因子的濃度均會增加，並且血漿的黏滯性及血纖維蛋白分

解酵素原的活化酵素抑制因子(plasminogen activator inhibitor I)也會增加，透過長時期的作用而加速冠狀動脈硬化過程。

Bittel⁽⁹⁶⁾在冷環境與低溫的適應研究中，將受測者每天浸泡在 10°C - 15°C 的水中 1 至 3 個小時，1 個星期 5 天。在 2 個月後，發現所有的人因浸泡冷水而產生的顫抖現象會延後出現，並且在體溫較低時才會顫抖。Keatinge 及 Evans⁽⁹⁷⁾指出人體經過低溫的適應後，對於暴露在冷環境下對呼吸、心跳及代謝的衝擊會減低。人體若經生理上的訓練與重覆暴露於低溫的環境中，可減少因低溫刺激所誘發的交感神經興奮。低溫刺激可藉由逐步適應而減少對生理機能與血流動力上的影響。本研究中，急性冠狀動脈症候群急診就醫的危險性與溫度的關聯和過去研究報告不全然相同，有可能是台中位於亞熱帶地區四季氣候溫和、溫差不大並且此地大氣溫度比先前研究的地方均高出許多，造成結果在統計上不顯著。

在每日最高溫度、最低溫度及平均溫度與就醫人次間的研究中，發現氣溫與急診就醫危險性之間並無明顯的關聯性存在，其可能理由是其研究地區的每日最高溫度、最低溫度及平均溫度差異不大，故統計分析時不易有顯著的差異性產生。

本研究結果顯示當每日溫差高於 9.0°C 的條件時，隨著溫差愈大其急診就醫的危險性就愈高，此結果可能有一個門檻效應存在。急診就醫

的危險性於溫差高時較大，可能是人體曝露於快速改變的環境溫度，會刺激交感神經興奮，提高收縮壓及舒張壓與增加心臟的負荷。另外，溫差高可能會刺激交感神經而增加 α -腎上腺素受器(α -adrenergic receptor)的活性，會促使冠狀動脈收縮及急性冠狀動脈症候群產生^(71, 76)。這些生理學上的理論都支持溫差大會增加心臟血管的負擔以及容易誘發急性冠狀動脈症候群。此與我們的研究報告，溫差大急性冠狀動脈症候群急診就醫的危險性較高的結果是一致的。在臨床醫學上也有因洗三溫暖，反覆曝露於冷熱交替的高溫差環境下而誘發心肌梗塞的個案報告⁽⁹⁸⁾。

另外，本研究將未分層的病患就醫資料與每日最高溫度、最低溫度及平均溫度做統計分析，發現氣溫每下降 1°C 急性冠狀動脈症候群的就醫危險性分別減少0.3%、增加3.0%及減少2.1%，對於每日溫差每增加 1°C 則減少1.4%的就醫危險性，但是這些結果在統計上未呈現出顯著性。

第四節 本研究的特点與限制因素

本研究主要是針對急性冠狀動脈症候群與慢性阻塞性肺病患者的急診就醫人次與大氣環境溫度之間的關係做探討，而先前大部分的研究則分析死亡率與氣溫間的關係。病人有可能因慢性阻塞性肺病發作而就醫或是住院治療，但是最後卻非死於慢性阻塞性肺病，單純分析死亡率與氣溫之間的關係並無法完全顯示出氣溫與疾病的關聯性。通常在疾病發作與患者死亡之間有一段不算短的時間，介於疾病發作與死亡這一段時間的長短也因人而異，並且影響死亡率的因素非常多，因此在統計分析上有其困難度。相對於先前研究，本文針對病患就醫人次與氣溫之間的關聯性做探討，較容易釐清氣溫與疾病發作的關係，此是本研究最大的特點。

本研究收集台中市某醫學中心因慢性阻塞性肺病惡化及急性冠狀動脈症候群發作而至急診室就醫的病人資料。台中市位於亞熱帶地區與溫帶及寒帶地區相比較一年四季如春、每日溫差不大且季節性的氣候變化亦不十分明顯。此醫學中心急診室每年大約收治十萬餘名病患，約佔全台中市急診就醫總量的三分之一。在此研究中，有些患者可能在別的診所、別的醫院就醫或者於門診接受治療而未到本醫院急診室就醫，這些病患未收錄在本研究的資料中。如此一來，我們的研究數值有可能會有低估的現象。但是慢性阻塞性肺病惡化及急性冠狀動脈症候群發作都

是屬於非常嚴重的疾病，患者均有至大醫院急診室就醫的傾向。此醫學中心為台中市區距忠明氣象監測站最近的大型綜合醫院，居住於此氣象監測站周邊的居民，若是罹患慢性阻塞性肺病惡化及急性冠狀動脈症候群幾乎都是以至此醫學中心急診室就醫為首要考量。雖然此急診室病患就醫人次僅佔全台中市急診就醫總量之三分之一，但是以此醫學中心急診室病患就醫資料來代表此監測站附近居民因大氣溫度變化而造成的危險性仍是適當的。

一般人們無論是工作、上班或休息，大部分的時間都在室內比較多。在炎熱的夏天裡會使用到電風扇、空調以及冷氣設備，在寒冷的冬天則會將門窗緊閉會使用暖爐，會造成戶外溫度與戶內溫度有所不同。因此個人暴露的氣溫與氣象監測站所測得的溫度值會有所差距。特別對於有高血壓、糖尿病、缺血性心臟病、慢性阻塞性肺病等患者，這些高危險群的患者大多數是老年人，更是常常足不出戶，研究結果所受的干擾更大。另外，我們必須考慮到溫度的效應也會受到個人服裝穿著的影響，減少了外界氣溫的作用。過去有一些研究報告指出穿著足夠的禦寒衣物及室內足夠的保暖可以減少因寒冷造成的死亡人數^(2,11,14)。因此，本研究由監測站所測得大氣環境溫度的數據無法完全代表個人的暴露，個人實際氣溫的暴露值與外在環境之監測值會有所差異。雖然有諸多影響因素存在，但是每天室內的溫度或多或少還是會受到外界溫度的影響而有所

變化，並且每天於房屋內外進出或活動還是會暴露到戶外的環境，人們還是會受到外界氣溫變化的刺激。

呼吸道感染及過敏原的分佈情形是有季節性的變化，可能因季節不同造成相當大的差異，而影響慢性阻塞性肺病急性惡化與急性冠狀動脈症候群的發作，雖然這些因子的影響可以藉由統計方法控制季節因素的干擾而減低，但是呼吸道感染及過敏原的干擾作用仍然無法完全避免。

病人並非氣溫一發生改變，病情就即刻產生惡化，通常氣溫改變造成疾病發作通常會有一段潛伏期，且當病人身體不適與其至醫院急診室就醫之間會有一段時間差距，此情況會形成時間的延遲效應。本研究是以每天登錄的急診資料作為一個研究單位，依急診就醫人次與當日相對應的氣溫作分析。通常大氣溫度對慢性阻塞性肺病與心臟血管疾病的影響，由環境暴露到疾病發作的時間是很短的，再加上台中地區交通便利以及醫院急診室均提供一天二十四小時的醫療服務，對於民眾就醫非常方便，由發病到急診室就醫的延遲效應並不十分明顯，故錯誤分組的機會不高。但是部分患者仍有可能在前一天晚間受低溫誘發疾病惡化，直到隔日才至急診就醫，而產生錯誤分組之情況。

本研究資料在進行統計分析時，當每日病人就醫次數為零者會被當成遺漏值，故在計算其相對危險性時會有所偏差。在此研究期間，慢性阻塞性肺病的急診就醫人次為零的天數佔約總天數之 1.6% ，對於整個

研究期間而言只佔非常少數，因此對於整個研究結果幾乎不會有影響。急性冠狀動脈症候群的急診就醫人次為零者總共 502 天，約佔整個研究期間的一半日子。經過逐一檢視原始資料後發現不論是對於每日最高溫、最低溫及平均溫度的各個溫度層級而言，病人就醫次數為零者所佔的比例相近，因此對於統計分析的結果影響不大。然而在每日溫差方面，低於 5.5°C 的分層中急診就醫人次為零者比例較其他分層為高，因此對於其他分層的危險性則會有低估的現象。

當每日最高溫度出現在下午而病人於早上就醫，或者是每日最低溫度出現在晚上而病人於白天就醫等狀況下，因大氣溫度影響而發病就醫的患者並非受到當日最高點的溫度或是最低點的溫度誘發所致，在統計上可能會造成偏差。然而本研究是將當日最高溫度與最低溫度等單一時間點的氣溫來代表當日整天的暴露值，用來分析氣溫與病患急診就醫人次之關係，並不是強調病患就醫人次與每日最高點的溫度及最低點的溫度之相對關係，因此使用本方式分析大氣溫度與患者就醫人次之關聯性是適當的。

本研究資料裡並未包含患者的個人危險因子，如：吸煙、二手煙暴露、職業、糖尿病、高血壓、肥胖、高血脂症、遺傳因子、藥物使用、慢性疾病以及其他生理機能等等。本研究無法將這些因素的干擾完全有效控制。但是本研究為一個縱向研究，可以假設整個台中地區在研究期

間內居民組成並未有明顯變化，而整個族群暴露的危險因子也不會有太大的波動，對於研究結果應該不會有太大的影響。假使吸煙、二手煙暴露、喝酒等生活習慣，以及其他的危險因子會隨著氣溫而改變與氣溫有相關聯性存在，對本研究結果則會有所影響，此則需要更進一步的研究來加以釐清。

科學研究最終的目的就是要把結果運用到日常生活中，改善民眾的生活。本研究發現環境溫度的效應對於慢性阻塞性肺病惡化與急性冠狀動脈症候群是一個很好的預測因子。民眾隨時可以經由電視、報紙或者廣播節目的氣象預報中得知當日氣溫及溫度的變化，能實際的把研究結果運用到社會大眾的日常生活中做為疾病發作或惡化之預警。本研究的結果不但可以提供相關醫學資訊，進一步防治因季節或環境溫度變化所引發的疾病，把季節性及環境溫度的變異列入這些疾病預防保健的策略裡，亦可作為急診臨床醫療人力的安排與規劃之重要參考依據。

第六章 結論與建議

1. 當每日最高溫度、平均溫度及最低溫度分別低於 32.2°C、28.4°C 及 25.5°C 的條件下，因慢性阻塞性肺病惡化而至急診就醫的人次會隨著大氣溫度下降而有增加的趨勢。
2. 急性冠狀動脈症候群的急診就醫人次與氣溫的關聯性在統計分析上並不顯著，但是有隨著大氣溫度下降而增加的趨勢。
3. 當每日溫差高於 9.0°C 的條件下，急性冠狀動脈症候群的就醫人次會隨著溫差變大而增加，但是在慢性阻塞性肺病則無此現象。

因此，本研究建議慢性阻塞性肺病與心臟血管疾病的患者，在寒冷低溫的環境以及溫差變化較大的季節裡要特別小心。假使暴露在寒冷的環境中，尤其要注意身體的保暖，需多加穿戴個人禦寒衣物，如：戴帽子、口罩、手套等等。另外，在室內亦可以使用暖氣、暖爐來提高室內溫度，盡量避免曝露於寒冷的居家環境中。此外，若進出冷氣房或溫差變化大的工作環境也要留意，盡量避免溫差過大而造成心臟血管疾病的惡化。建議醫療保健機關要把季節及環境溫度的變化列入慢性阻塞性肺病與心臟血管疾病的預防保健策略裡。醫院則可將季節及環境溫度與疾病的關係作為急診臨床醫療人力的安排與規劃之重要參考依據。更希望氣象機關在低溫以及溫差變化大的日子裡能夠提醒民眾注意身體的保暖與疾病的預防，以達到預防勝於治療的目的。

參考文獻

1. 行政院衛生署「中華民國九十二年衛生統計」。
2. Aylin P, Morris S, Wakefield J, et al. Temperature, housing, deprivation and their relationship to excess winter mortality in Great Britain, 1986–1996. *Int J Epidemiol* 2001;30:1100–1108.
3. Marchant B, Ranjadayalan K, Stevenson R, et al. Circadian and seasonal factors in the pathogenesis of acute myocardial infarction: the influence of environmental temperature. *Br Heart J* 1993;69:385–387.
4. Donaldson GC, Keatinge WR. Early increases in ischaemic heart disease mortality dissociated from and later changes associated with respiratory mortality after cold weather in south east England. *J Epidemiol Community Health* 1997;51:643–648.
5. Hajat S, Haines A. Associations of cold temperatures with GP consultations for respiratory and cardiovascular disease amongst the elderly in London. *Int J Epidemiol* 2002;31:825–830.
6. Sotaniemi E, Vuopala U, Huhti E, et al. Effect of temperature on hospital admissions for myocardial infarction in a subarctic area. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1970;4:150–151.
7. Sarna S, Romo M, Siltanen P. Myocardial infarction and weather. *Ann Clin Res* 1977;9:222–232.
8. Spielberg C, Falkenhahn D, Willich SN, et al. Circadian, day of week, and seasonal variability in myocardial infarction: comparison between working and retired patients. *Am Heart J* 1996;132:579–585.
9. Nafstad P, Skrondal A, Bjertness E. Mortality and temperature in Oslo, Norway, 1990–1995. *Eur J Epidemiol* 2001;17:621–627.
10. Huynen MM, Martens P, Schram D, et al. The impact of heat waves and cold spells on mortality rates in the Dutch population. *Environ Health Perspect* 2001;109:463–470.
11. Donaldson GC, Tchernjavskii VE, Ermakov SP, et al. Winter mortality and cold stress in Yekaterinburg, Russia: interview

- survey. *BMJ* 1998;316:514-518.
12. Gyllerup S, Lanke J, Lindholm LH, et al. High coronary mortality in cold regions of Sweden. *J Int Med* 1991;230:479-485.
 13. Gyllerup S. Cold climate and coronary mortality in Sweden. *Int J Circumpolar Health* 2000;59:160-163.
 14. Anonymous. Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. The Eurowinter Group. *Lancet* 1997;349:1341-1346.
 15. Aronow WS, Ahn C. Elderly nursing home patients with congestive heart failure after myocardial infarction living in New York city have a higher prevalence of mortality in cold weather and warm weather months. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2004;59:146-147.
 16. Spencer FA, Goldberg RJ, Becker RC, et al. Seasonal distribution of acute myocardial infarction in the second national registry of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1226-1233.
 17. Braga AL, Zanobetti A, Schwartz J. The effect of weather on respiratory and cardiovascular deaths in 12 U.S. cities. *Environ Health Perspect* 2002;110:859-863.
 18. Mannino JA, Washburn RA. Environmental temperature and mortality from acute myocardial infarction. *Int J Biometeorol* 1989;33:32-35.
 19. Sharovsky R, Cesar LA. Increase in mortality due to myocardial infarction in the Brazilian city of Sao Paulo during winter. *Arq Bras Cardiol* 2002;78:106-109.
 20. Yan YY. The influence of weather on human mortality in Hong Kong. *Soc Sci Med* 2000;50:419-427.
 21. 范維虎, 戴瑞鴻: 上海地區急性心肌梗塞發病規律的探討。中華預防醫學雜誌 1993;27:6.
 22. 中央氣象局氣象科學研究院天氣氣候研究所, 北京地區防治冠心病

協作組：急性心肌梗塞發病與氣象關係的探討。中華醫學雜誌
1981;61:475.

23. Tanabe N. Seasonal variation of sudden death based on analysis of death certificate information. *Nippon Koshu Eisei Zasshi* 1993;40:196-204.
24. Ye F, Piver WT, Ando M, et al. Effects of temperature and air pollutants on cardiovascular and respiratory diseases for males and females older than 65 years of age in Tokyo, July and August 1980-1995. *Environ Health Perspect* 2001;109:355-359.
25. Goto T, Yokoyama K, Okada T, et al. Sudden cardiac death in the emergency hospital. *Kokyu To Junkan* 1990;38:665-670.
26. Al-Yusuf AR, Kolar J, Bhatnagar SK, et al. Seasonal variation in the incidence of unstable angina and acute myocardial infarction: effect of dry hot climate on the occurrence of complications following acute myocardial infarction. *J Trop Med Hyg* 1986;89:157-161.
27. Kolar J, Bhatnagar SK, Hudak A, et al. The effect of a hot dry climate on the haemorrheology of healthy males and patients with acute myocardial infarction. *J Trop Med Hyg* 1988;91:77-82.
28. Freeman JW, McGlashan ND, Loughhead MG. Temperature and the incidence of acute myocardial infarction in a temperate climate. *Am Heart J* 1976;92:405-407.
29. Enquesslassie F, Dobson AJ, Alexander HM, et al. Seasons, temperature and coronary disease. *Int J Epidemiol* 1993;22:632 - 636.
30. Frost DB, Auliciems A, de Freitas C. Myocardial infarct death and temperature in Auckland, New Zealand. *Int J Biometeorol* 1992;36:14-17.
31. Auliciems A, Skinner JL. Cardiovascular deaths and temperature in subtropical Brisbane. *Int J Biometeorol* 1989;33:215-221.
32. Auliciems A, Frost DB. Temperature and cardiovascular deaths in Montreal. *Int J Biometeorol* 1989;33:151-156.

33. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1256-1276.
34. Anonymous. From what will we die in 2020? *Lancet* 1997;349:1263.
35. Singh G, Mathews T, Clarke S, et al. Annual summary of births, marriages, divorces and deaths: United States, 1994. *Monthly Vital Statistics* 1994;43.
36. Anonymous. Strategies in preserving lung health and preventing COPD and associated diseases. The National Lung Health Education Program (NLHEP). *Chest* 1998;113:123S-163S.
37. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (1). *N Engl J Med* 1992;326:242-250.
38. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (2). *N Engl J Med* 1992;326:310-318.
39. Anderson RN, Kochanek KD, Murphy SL. Report of final mortality statistics, 1995. *Monthly vital statistics report; vol 45 no 11, supp 2*. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 1997
40. Elveback LR, Connolly DC, Melton LJ 3rd. Coronary heart disease in residents of Rochester, Minnesota. VII. Incidence, 1950 through 1982. *Mayo Clin Proc* 1986;61:896-900.
41. Kannel WB, Feinleib M. Natural history of angina pectoris in the Framingham study. Prognosis and survival. *Am J Cardiol* 1972;29:154-163.
42. Lee Y, Lin RS, Sung FC, et al. Chin-Shan Community Cardiovascular Cohort in Taiwan-baseline data and five-year follow-up morbidity and mortality. *J Clin Epidemiol* 2000;53:838-846.

43. Anonymous. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:S77-121.
44. Bhowmik A, Seemungal TA, Sapsford RJ, et al. Relation of sputum inflammatory markers to symptoms and lung function changes in COPD exacerbations. *Thorax* 2000;55:114-120.
45. Saetta M, Di Stefano A, Maestrelli P, et al. Airway eosinophilia in chronic bronchitis during exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1646-1652.
46. Roland M, Bhowmik A, Sapsford RJ, et al. Sputum and plasma endothelin-1 levels in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2001;56:30-35.
47. Gompertz S, O' Brien C, Bayley DL, et al. Changes in bronchial inflammation during acute exacerbations of chronic bronchitis. *Eur Respir J* 2001;17:1112-1119.
48. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106:196-204.
49. Postma DS. When can an exacerbation of COPD be treated at home? *Lancet* 1998;351:1827-1828.
50. Grossman RF. The value of antibiotics and the outcomes of antibiotic therapy in exacerbations of COPD. *Chest* 1998;113:249S-255S.
51. Sethi S. Infectious etiology of acute exacerbations of chronic bronchitis. *Chest* 2000;117:380S-385S.
52. Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for the elderly in Detroit, Michigan. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:648-655.
53. Donaldson GC, Seemungal T, Jeffries DJ, et al. Effect of temperature on lung function and symptoms in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999;13:844-849.
54. Connors AF Jr, Dawson NV, Thomas C, et al. Outcomes following

- acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments). *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:959-967.
55. DeWood MA, Spores J, Notske R, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;303:897-902.
 56. Handley BA, Webster AJ. Some factors affecting the airborne survival of bacterial outdoors. *J Appl Bacteriol* 1995;79:368-378.
 57. Woodhouse PR, Khaw KT, Plummer M, et al. Seasonal variations of plasma fibrinogen and factor VII activity in the elderly: winter infections and death from cardiovascular disease. *Lancet* 1994;343:435-439.
 58. Biemond BJ, Levi M, Cate HT, et al. Plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor I release during experimental endotoxaemia in chimpanzees: effect of interventions in the cytokine and coagulation cascades. *Clin Sci* 1995;88:587-594.
 59. Bainton D, Jones GR, Hole D. Influenza and ischaemic heart disease—a possible trigger for acute myocardial infarction? *Int J Epidemiol* 1978;7:231-239.
 60. Spodick DH, Flessas AP, Johnson MM. Association of acute respiratory symptoms with onset of acute myocardial infarction: prospective investigation of 150 consecutive patients and matched control patients. *Am J Cardiol* 1984;53:481-482.
 61. Kunst AE, Looman CW, Mackenbach JP. Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: a time-series analysis. *Am J Epidemiol* 1993;137:331-341.
 62. Koskela H, Tukiainen H. Facial cooling, but not nasal breathing of cold air, induces bronchoconstriction: a study in asthmatic and healthy subjects. *Eur Respir J* 1995;8:2088-2093.
 63. Koskela HO, Koskela AK, Tukiainen HO. Bronchoconstriction due to cold weather in COPD. The roles of direct airway effects and

- cutaneous reflex mechanisms. *Chest* 1996;110:632-636.
64. Anderson SD. Is there a unifying hypothesis for exercise-induced asthma? *J Allergy Clin Immunol* 1984;73:660-665.
 65. McFadden ER Jr. Hypothesis: exercise-induced asthma as a vascular phenomenon. *Lancet* 1990;335:880-883.
 66. Deal EC Jr, McFadden ER Jr, Ingram RH Jr, et al. Hyperpnea and heat flux: initial reaction sequence in exercise-induced asthma. *J Appl Physiol* 1979;46:476-483.
 67. Koskela H, Pihlajamaki J, Pekkarinen H, et al. Effect of cold air on exercise capacity in COPD: increase or decrease? *Chest* 1998;113:1560-1565.
 68. Goldstein RE, Epstein SE. Medical management of patients with angina pectoris. *Prog Cardiovasc Dis* 1972;14:360-398.
 69. LeBlanc J, Cote J, Jobin M, et al. Plasma catecholamines and cardiovascular responses to cold and mental activity. *J Appl Physiol* 1979;47:1207-1211.
 70. Wilkerson JE, Raven PB, Bolduan NW, et al. Adaptations in man's adrenal function in response to acute cold stress. *J Appl Physiol* 1974;36:183-189.
 71. Hiramatsu K, Yamada T, Katakura M. Acute effects of cold on blood pressure, renin-angiotensin-aldosterone system, catecholamines and adrenal steroids in man. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1984;11:171-179.
 72. Kawahara J, Sano H, Fukuzaki H, et al. Acute effects of exposure to cold on blood pressure, platelet function and sympathetic nervous activity on humans. *Am J Hypertens* 1989;2:724-726.
 73. Leblanc J. Factors affecting cold acclimation and thermogenesis in man. *Med Sci Sports Exerc* 1988;20:193-196.
 74. Raven PB, Niki I, Dahms TE, et al. Compensatory cardiovascular responses during an environmental cold stress (5°C). *J Appl*

- Physiol 1970;29:417-421.
75. Bittel JH. Heat debt as an index for cold adaptation in men. *J Appl Physiol* 1987;62:1627-1634.
 76. Ansari A, Burch GE. Influence of hot environments on the cardiovascular system. A clinical study of 23 cardiac patients at rest. *Arch Int Med* 1969;123:371-378.
 77. Ellis FP. Mortality from heat illness and heat aggravated illness in the United States. *Environ Res* 1972;5:1-58.
 78. Wirz-Justice A, Lichtsteiner M, Feer H. Diurnal and seasonal variations in human platelet serotonin in man. *J Neural Transm* 1977;41:7-15.
 79. Brennan PJ, Greenberg G, Miall WE, et al. Seasonal variation in arterial blood pressure. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982;285:919-923.
 80. Gordon DJ, Hyde J, Trost DC. Cyclic seasonal variation in plasma lipid and lipoprotein levels: the Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Placebo Group. *J Clin Epidemiol* 1988;41:679-689.
 81. Meade TW, Ruddock V, Stirling Y, et al. Fibrinolytic activity, clotting factors, and long-term incidence of ischaemic heart disease in the Northwick Park Heart Study. *Lancet* 1993;342:1076-1079.
 82. Cook NS, Ubben D. Fibrinogen as a major risk factor in cardiovascular disease. *Trends Pharmacol Sci* 1990;11:444-451.
 83. Miller GJ, Wikes HC, Meade TW, et al. Haemostatic changes that constitute the hypercoagulable state. *Lancet* 1991;338:1079.
 84. Woodhouse PR, Khaw KT, Plummer M. Seasonal variation of blood pressure and its relationship to ambient temperature in an elderly population. *J Hypertens* 1993;11:1267-1274.
 85. Robinson D, Bevan EA, Hinohara S, et al. Seasonal variation in serum cholesterol levels: evidence from the UK and Japan. *Atherosclerosis* 1992;95:15-24.

86. Meade TW, North WR, Chakrabarti R, et al. Haemostatic function and cardiovascular death: early results from a prospective study. *Lancet* 1980;1:1050-1054.
87. Stout RW, Crawford V. Seasonal variations in fibrinogen concentrations among elderly people. *Lancet* 1991;338:9-13.
88. Keating WR, Coleshaw SR, Cotter F, et al. Increases in platelet and red cell counts, blood viscosity, and arterial pressure during mild surface cooling: factors in mortality from coronary and cerebral thrombosis in winter. *Br Med J* 1984;289:1405-1408.
89. Neild PJ, Syndercombe-Court D, Keatinge WR, et al. Cold induced increases in erythrocyte count, plasma cholesterol and plasma fibrinogen of elderly people without a comparable rise in protein C or factor X. *Clin Sci (Colch)* 1994;86:43-48.
90. de Servi S, Mussini A, Angoli L, et al. Effects of cold stimulation on coronary haemodynamics during exercise in patients with coronary artery disease. *Eur Heart J* 1985;6:239-246.
91. Delius W, Hagbarth KE, Hongell A, et al. Manoeuvres affecting sympathetic outflow in human skin nerves. *Acta Physiol Scand* 1972;84:177-186.
92. Johnson DG, Hayward JS, Jacobs TP, et al. Plasma norepinephrine responses of man in cold water. *J Appl Physiol* 1977;43:216-220.
93. Hassi J, Rintamaki H, Ruskoaho H, et al. Plasma levels of endothelin-1 and atrial natriuretic peptide in men during a 2-hour stay in a cold room. *Acta Physiol Scand* 1991;142:481-485.
94. Uehlinger DE, Weidmann P, Gnaedinger MP, et al. Depressor effects and release of atrial natriuretic peptide during norepinephrine or angiotensin II infusion in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1986;63:669-674.
95. Auliciems A, Frost D, Siskind V. The time factor in mortality: weather association in a subtropical environment. *Int J Biometeorol* 1997;40:183-191.

96. Bittel J. The different types of general cold adaptation in man. *Int J Sports Med* 1992;13:S172-S176.
97. Keatinge WR, Evans M. The respiratory and cardiovascular response to immersion in cold and warm water. *Q J Exp Physiol* 1961;46:83-94.
98. Imai Y, Nobuoka S, Nagashima J, et al. Acute myocardial infarction induced by alternating exposure to heat in a sauna and rapid cooling in cold water. *Cardiol* 1998;90:299-301.

表一、全部病患、慢性阻塞性肺病與急性冠狀動脈症候群的所有就醫人次分配表

	總人次	每日就醫人次	百分位				
			10	25	50	75	90
全部病患就醫人次	348,803	294.1±71.9 ^a	234	253	275	304	393
慢性阻塞性肺病就醫人次	5,557	4.7 ± 2.6	2	3	4	6	8
急性冠狀動脈症候群就醫人次	1,020	0.9 ± 0.9	0	0	1	1	2

註：^a平均值 ± 標準差

表二、依月份別每日平均溫度、平均溫差、最高溫度與最低溫度之分佈

月份	天數	平均溫度(°C)	平均溫差(°C)	最高溫度(°C)	最低溫度(°C)
一	124	17.2 ± 2.7	8.5 ± 2.5	22.1 ± 3.3	13.6 ± 2.5
二	113	18.1 ± 2.6	8.3 ± 2.4	23.5 ± 3.5	15.2 ± 2.1
三	124	20.4 ± 3.1	7.7 ± 2.9	25.2 ± 4.0	17.5 ± 3.1
四	90	23.8 ± 2.6	7.0 ± 1.7	28.0 ± 3.3	20.9 ± 2.5
五	93	26.8 ± 2.0	6.3 ± 1.5	30.4 ± 2.1	24.1 ± 1.4
六	90	28.5 ± 2.5	6.8 ± 2.1	32.4 ± 1.6	25.6 ± 2.2
七	93	29.1 ± 1.5	6.3 ± 1.4	32.5 ± 1.7	26.2 ± 1.3
八	93	29.0 ± 1.4	6.4 ± 1.4	32.8 ± 1.4	26.3 ± 1.5
九	90	27.6 ± 1.3	6.3 ± 1.9	31.1 ± 2.1	24.8 ± 1.1
十	93	25.4 ± 4.6	7.0 ± 1.9	30.0 ± 2.1	23.0 ± 1.5
十一	90	21.7 ± 2.5	7.8 ± 2.1	25.9 ± 3.2	18.1 ± 2.5
十二	93	19.3 ± 3.2	7.5 ± 2.3	23.4 ± 4.1	15.9 ± 3.7
平均		23.5 ± 5.1	7.3 ± 2.3	27.6 ± 4.8	20.3 ± 5.1

註：^a 平均值 ± 標準差

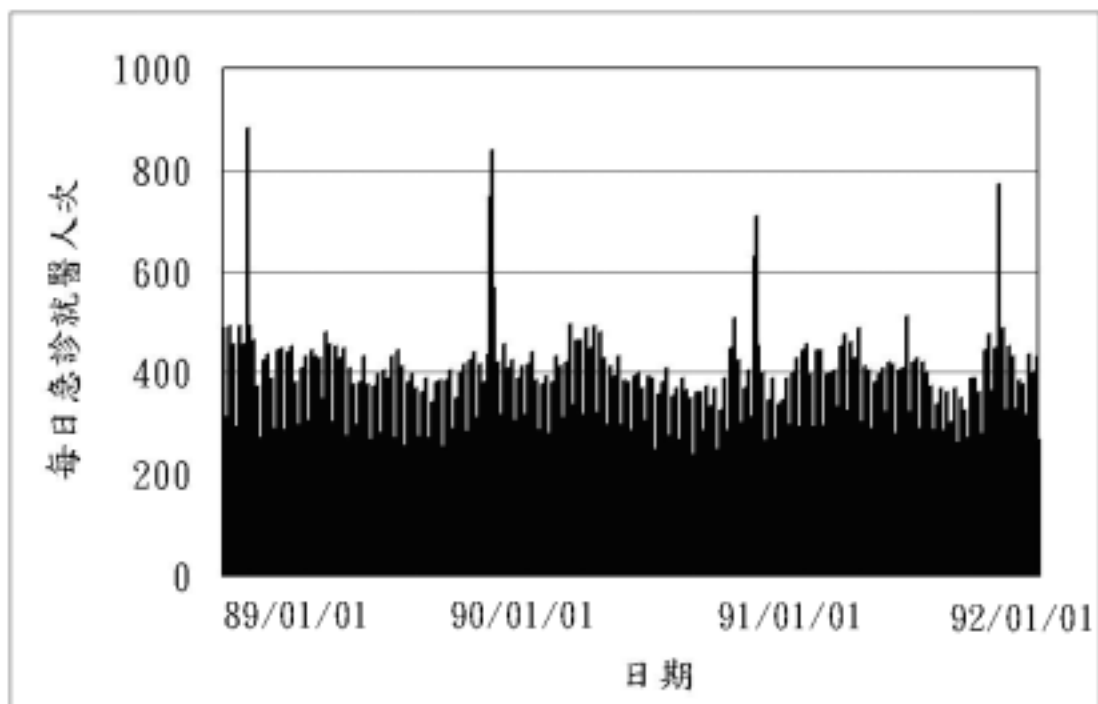
表三、研究期間空氣污染物與氣象因子之分佈

	天數	平均值 ± 標準差	百分位				
			10	25	50	75	90
每日最高溫(°C)	815	27.6 ± 4.8	20.8	24.3	28.4	31.8	33.1
每日最低溫(°C)	815	20.3 ± 5.1	12.9	15.8	21.0	24.9	26.6
每日平均溫度(°C)	1,176	23.5 ± 5.1	16.4	19.6	24.3	27.9	29.7
每日溫差(°C)	815	7.3 ± 2.3	4.5	5.9	7.2	8.7	10.1
CO(ppm)	1,180	0.9 ± 0.3	0.6	0.7	0.8	1.1	1.4
SO ₂ (ppb)	1,178	3.1 ± 1.6	1.1	2.0	3.0	4.0	5.0
O ₃ (ppb)	1,179	22.2 ± 9.4	10.4	15.5	21.3	27.9	35.1
NO(ppb)	1,179	12.1 ± 12.3	2.2	4.0	8.2	15.6	26.9
NO ₂ (ppb)	1,179	27.9 ± 9.4	17.6	21.4	26.7	32.7	40.2
NO _x (ppb)	1,179	39.9 ± 19.7	21.6	26.50	34.88	48.2	65.3
PM ₁₀ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	1,177	61.8 ± 35.1	25.3	33.92	52.98	80.71	109.9
露點溫度(°C)	1,175	17.9 ± 5.2	10.4	14.4	19.1	22.5	23.7
雨量(mm/day)	1,180	3.3 ± 16.0	0.0	0.0	0.0	0.0	5.6

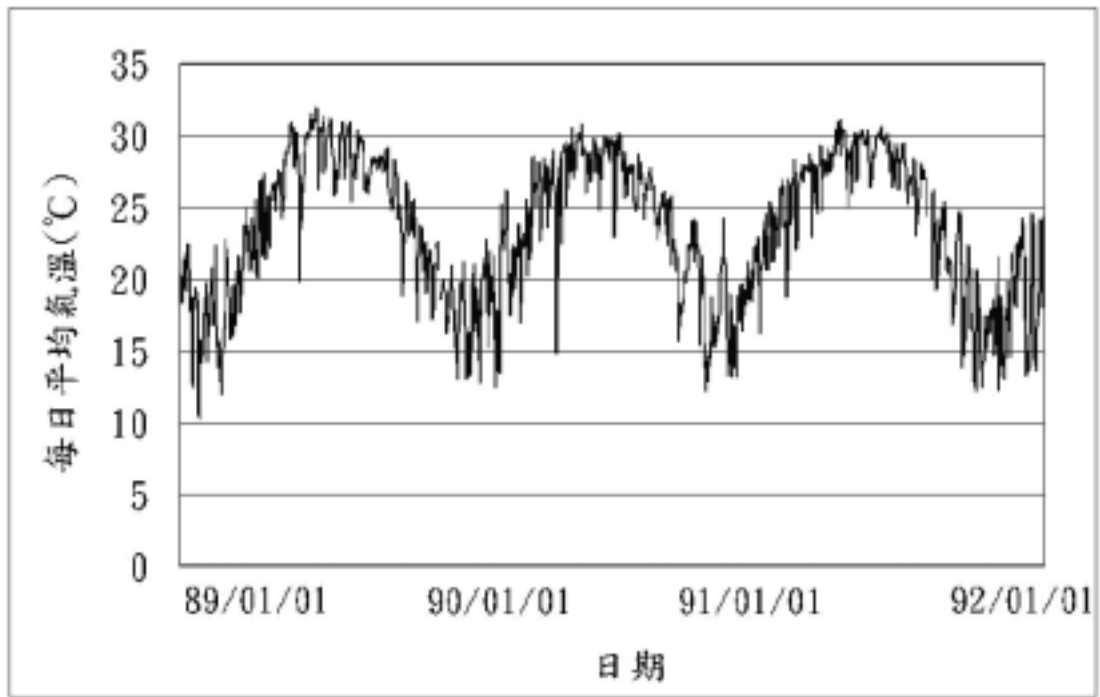
表四、當日空氣污染物及氣象因子與慢性阻塞性肺病及急性冠狀動脈症候群病患急診就醫人次間之皮爾森相關分析

	慢性阻塞性肺病	急性冠狀動脈症候群
每日最高溫(°C)	-0.25*	-0.09*
每日最低溫(°C)	-0.29*	-0.14*
每日平均溫度(°C)	-0.19*	-0.07*
每日溫差(°C)	0.13*	0.13*
CO(ppm)	0.13*	0.06*
SO ₂ (ppb)	0.08*	0.05
O ₃ (ppb)	0.03	0.07*
NO(ppb)	0.11*	0.03
NO ₂ (ppb)	0.11*	0.04
NO _x (ppb)	0.12*	0.04
PM ₁₀ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	0.17*	0.05
露點溫度(°C)	-0.18*	-0.11*
雨量(mm/day)	-0.01	-0.05

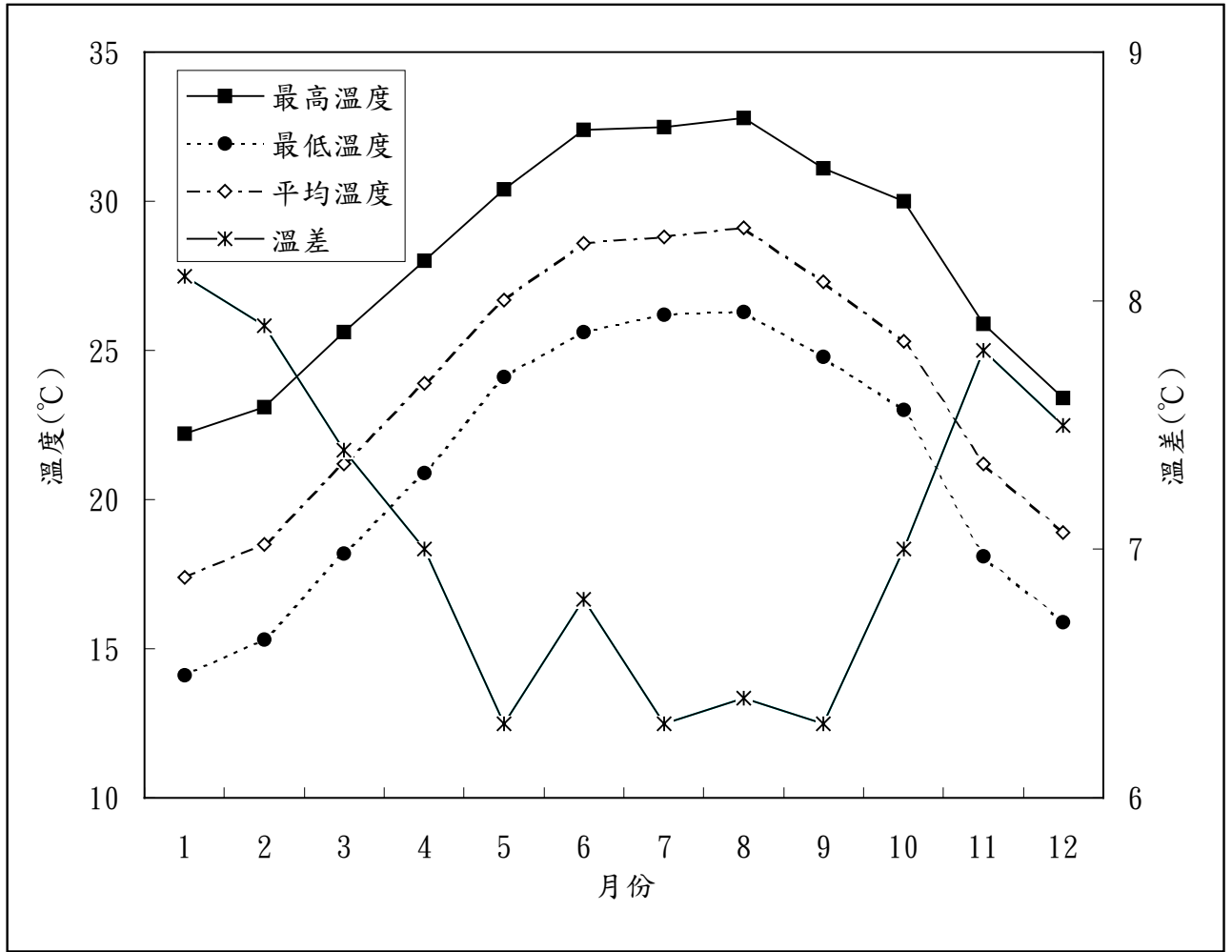
* P<0.05



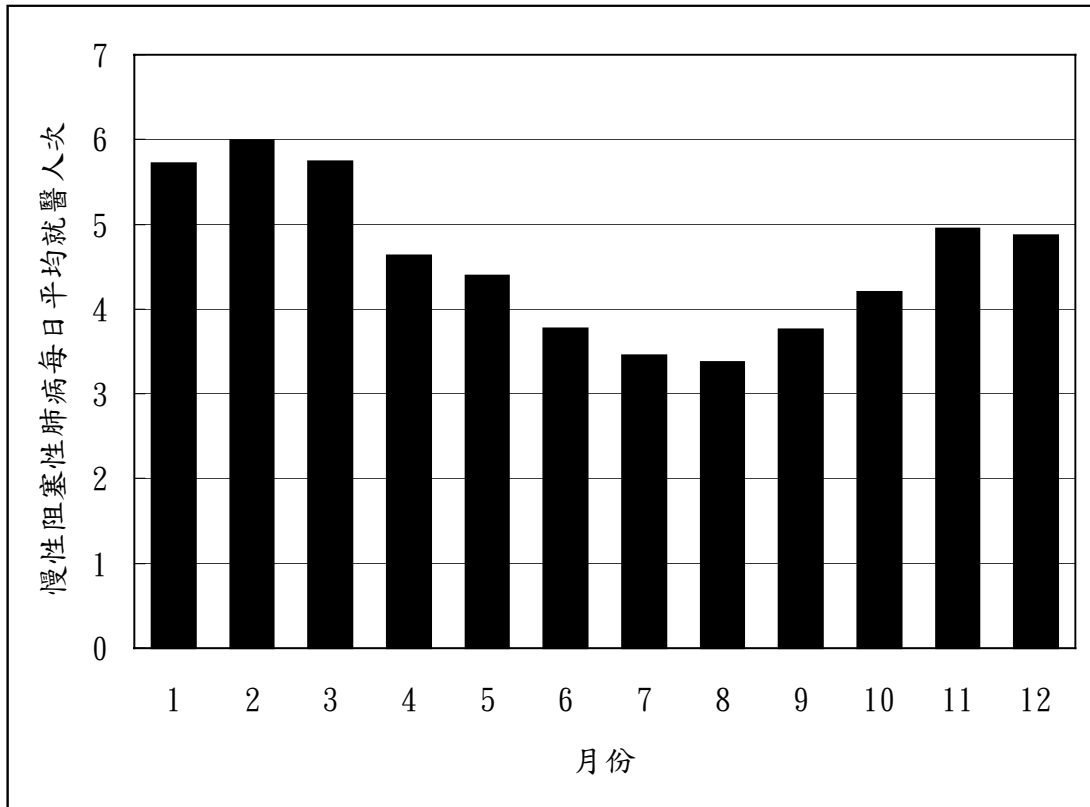
圖一、民國 89 到 92 年間每日至急診就醫所有病患總人次之分佈



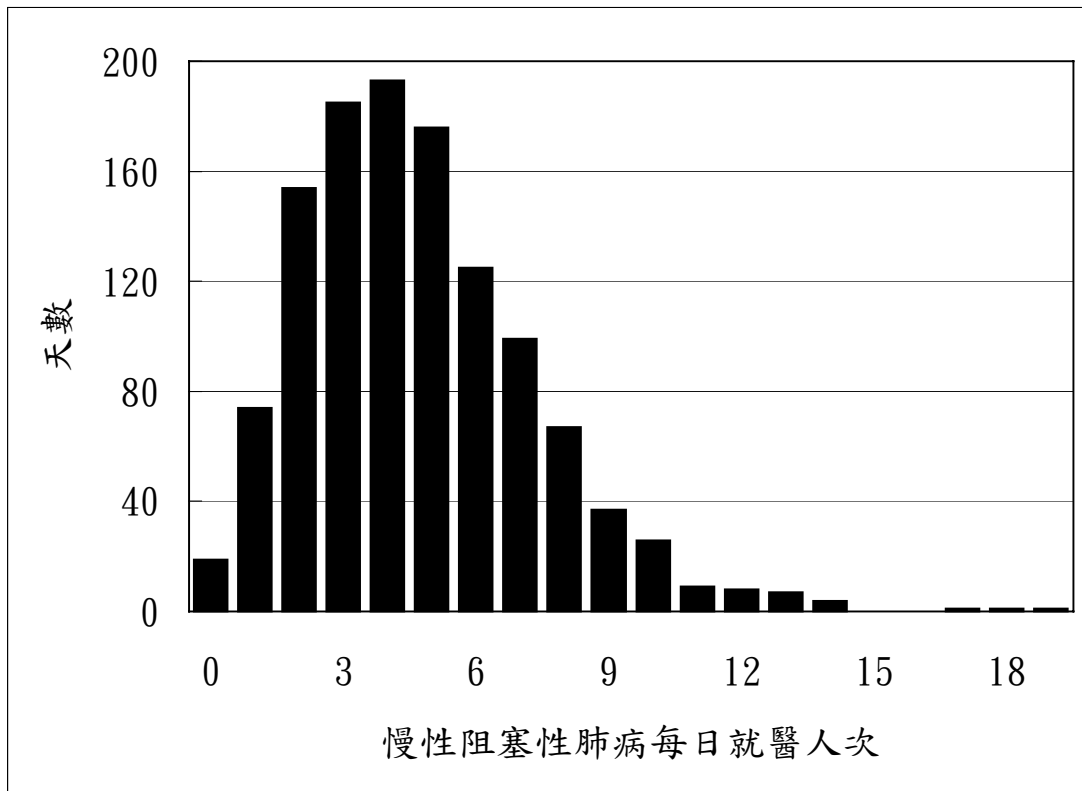
圖二、民國 89 到 92 年間每日平均氣溫之分佈



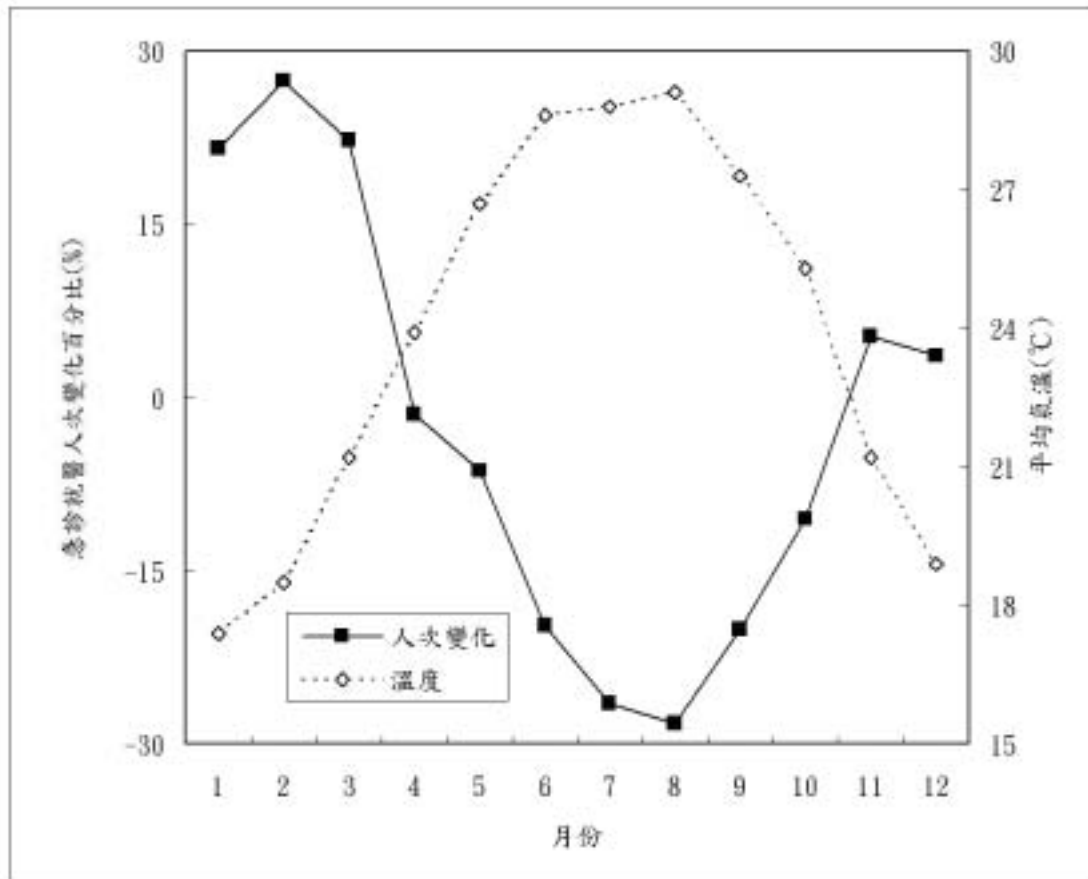
圖三、每日最高溫度、最低溫度、平均溫度及溫差在各月份之分佈



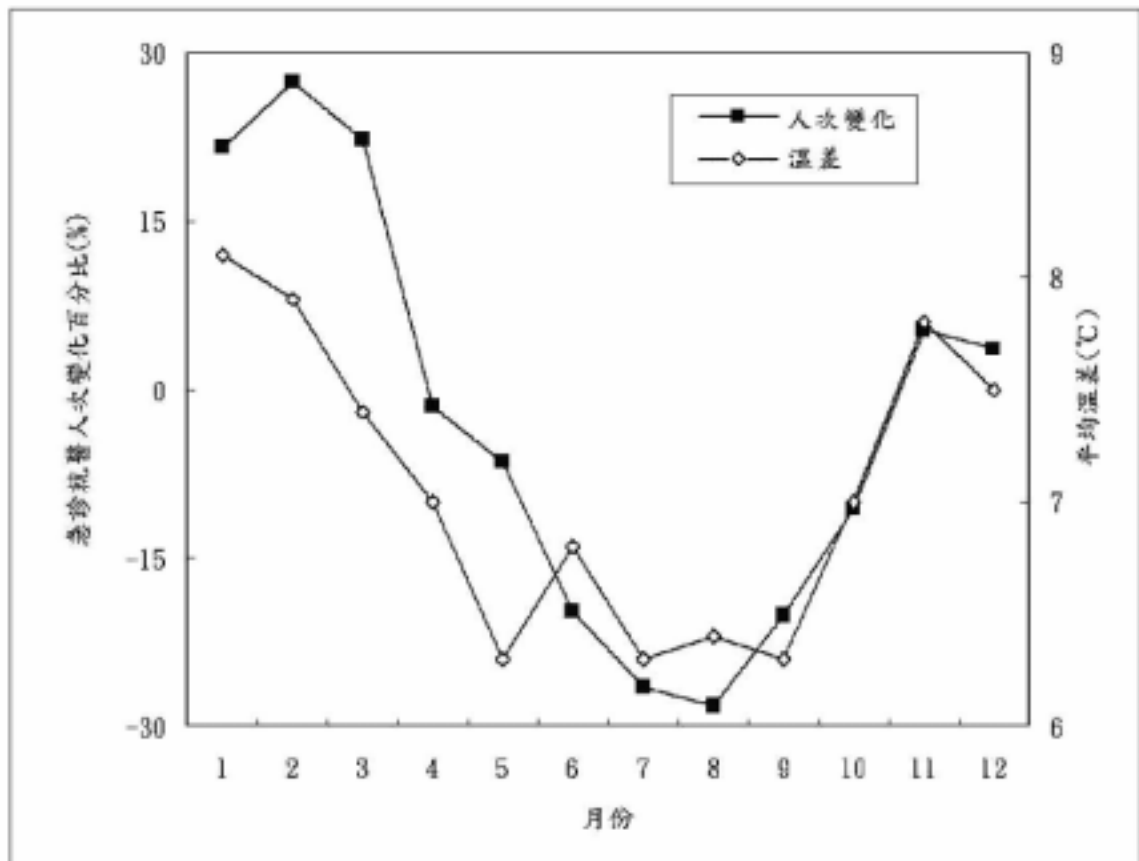
圖四、在各月份中，每日慢性阻塞性肺病平均急診就醫人次之分佈



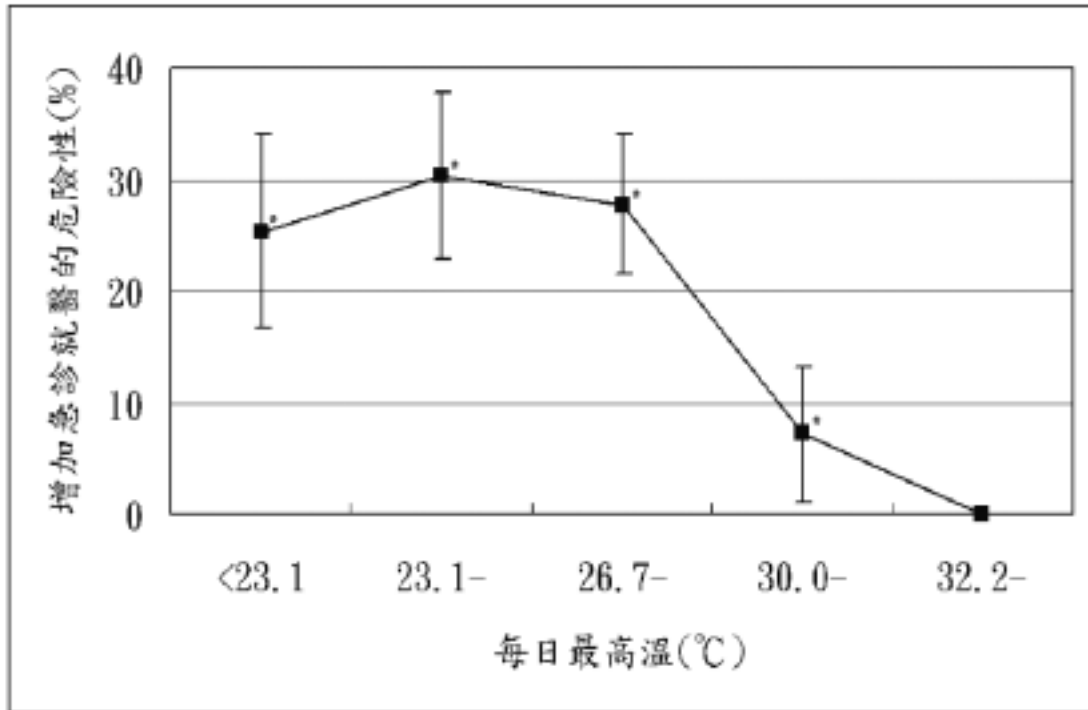
圖五、每日慢性阻塞性肺病的急診就醫人次與天數之分佈圖



圖六、在各月份中，慢性阻塞性肺病每日急診就醫人次與平均值差異之變化百分比和每日平均氣溫之關係

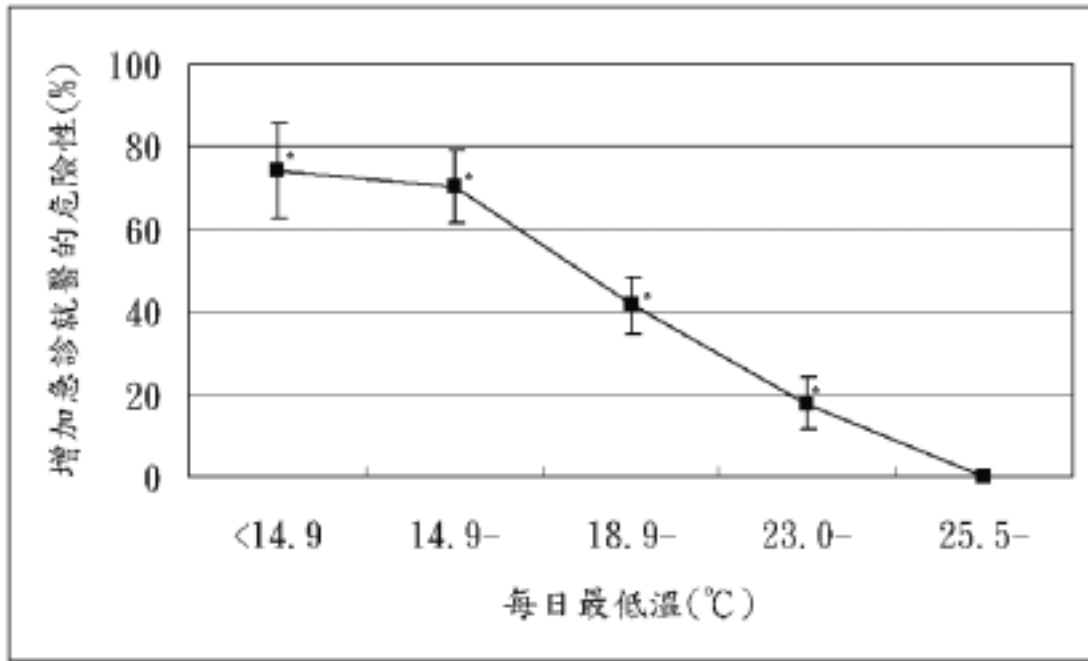


圖七、在各月份中，慢性阻塞性肺病每日急診就醫人次與平均值差異之變化百分比和每日平均溫差之關係



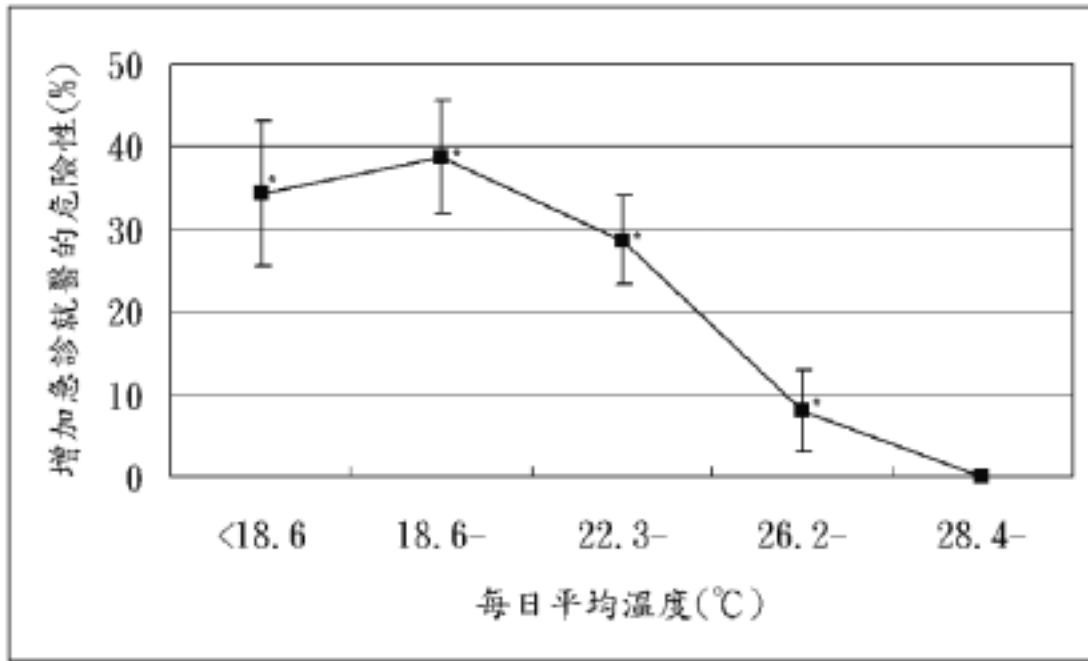
註：共計 814 筆資料；* $P < 0.05$

圖八、利用卜瓦松複迴歸模式經調整季節、假日、空氣污染物、氣象因子等變項後，分析慢性阻塞性肺病急診就醫危險性與每日最高溫度的關係及其 95%信賴區間



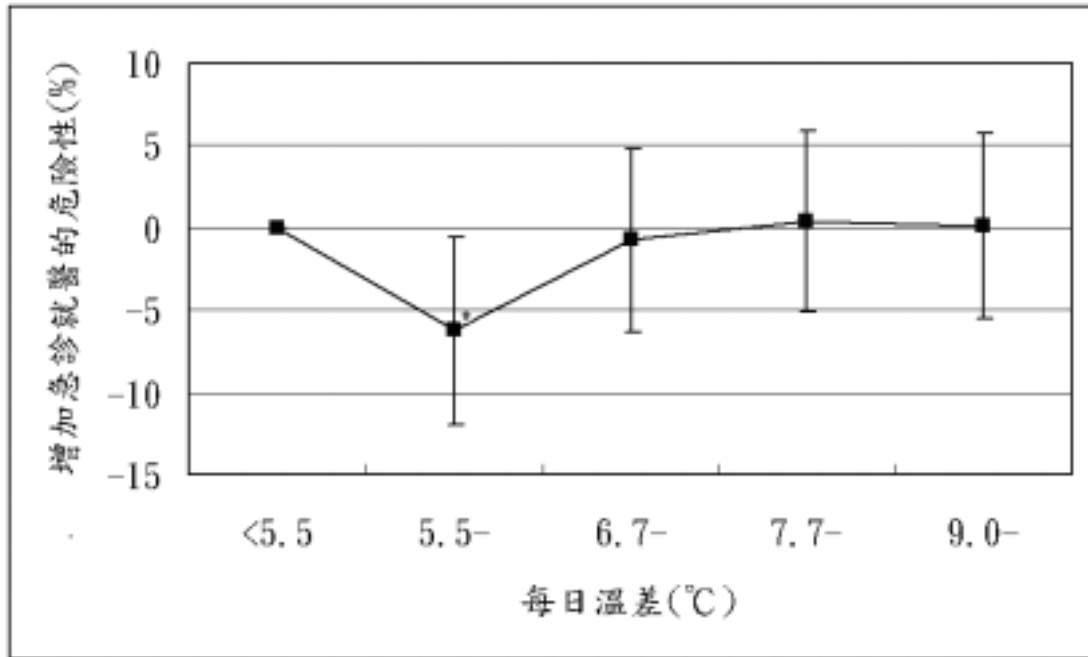
註：共計 814 筆資料；*P<0.05

圖九、利用卜瓦松複迴歸模式經調整季節、假日、空氣污染物、氣象因子等變項後，分析慢性阻塞性肺病急診就醫危險性與每日最低溫度的關係及其 95%信賴區間



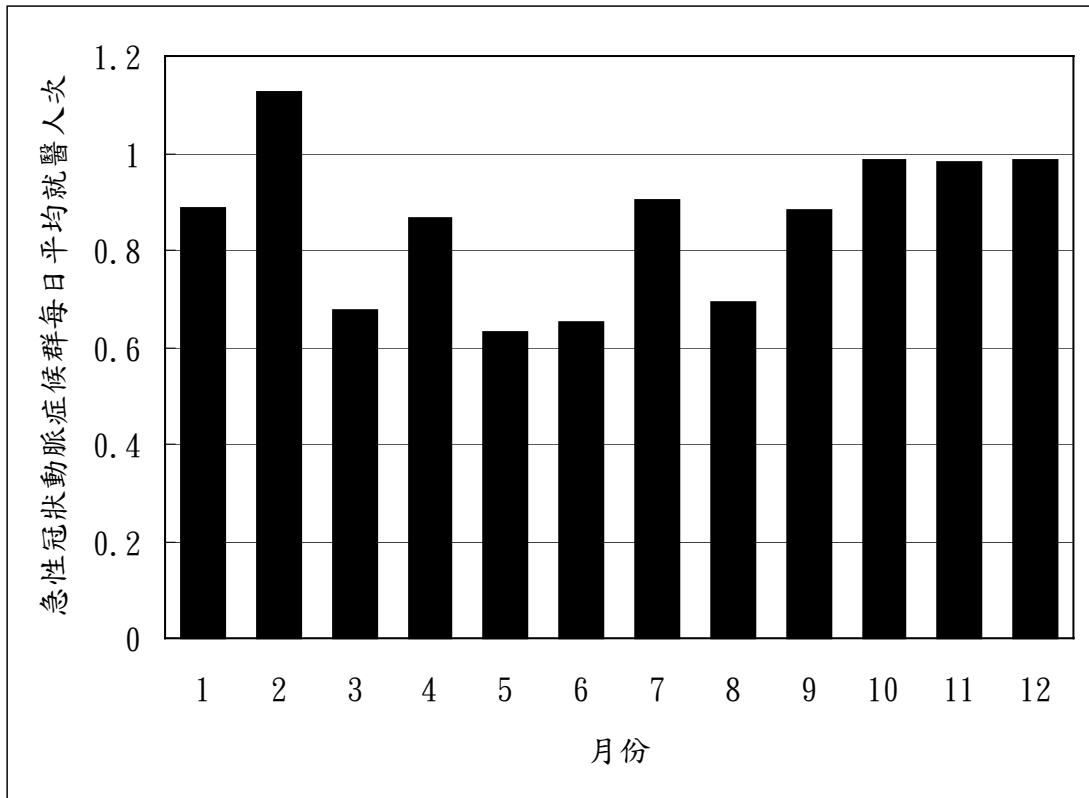
註：共計 1179 筆資料；* $P < 0.05$

圖十、利用卜瓦松複迴歸模式經調整季節、假日、空氣污染物、氣象因子等變項後，分析慢性阻塞性肺病急診就醫危險性與每日平均溫度的關係及其 95%信賴區間

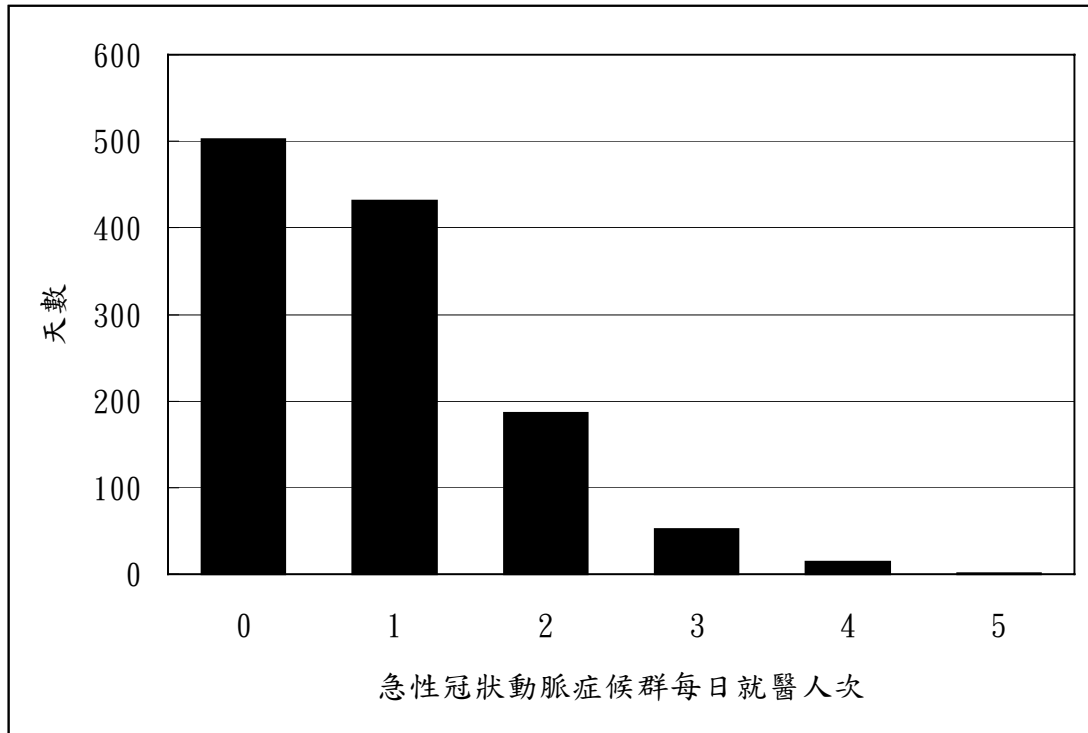


註：共計 812 筆資料；*P<0.05

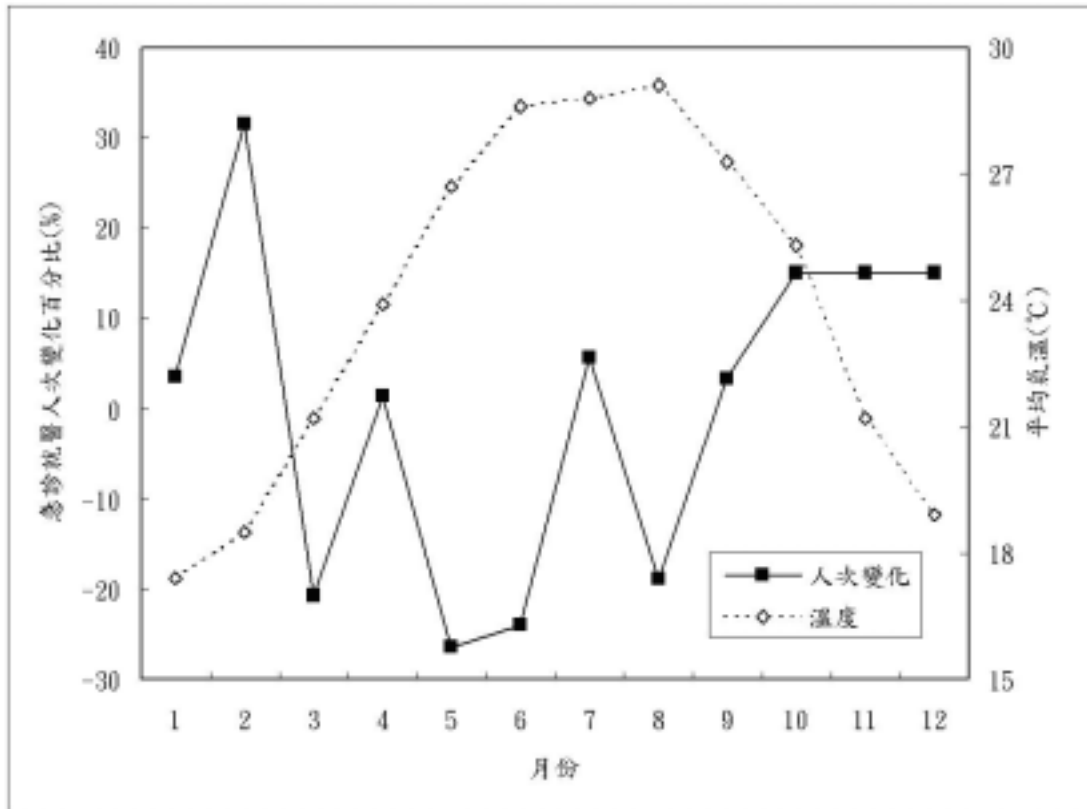
圖十一、利用卜瓦松複迴歸模式經調整季節、假日、空氣污染物、氣象因子等變項後，分析慢性阻塞性肺病的急診就醫危險性與每日溫差的關係及其 95%信賴區間



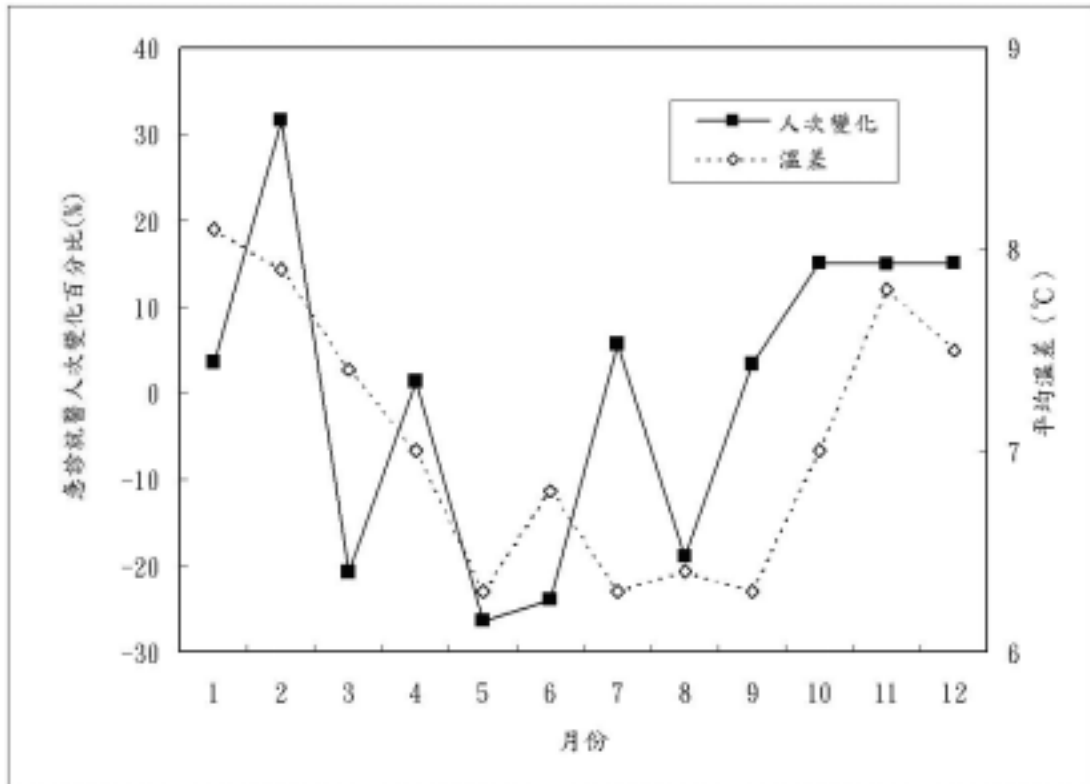
圖十二、在各月份中，每日急性冠狀動脈症候群平均急診就醫人次之分佈



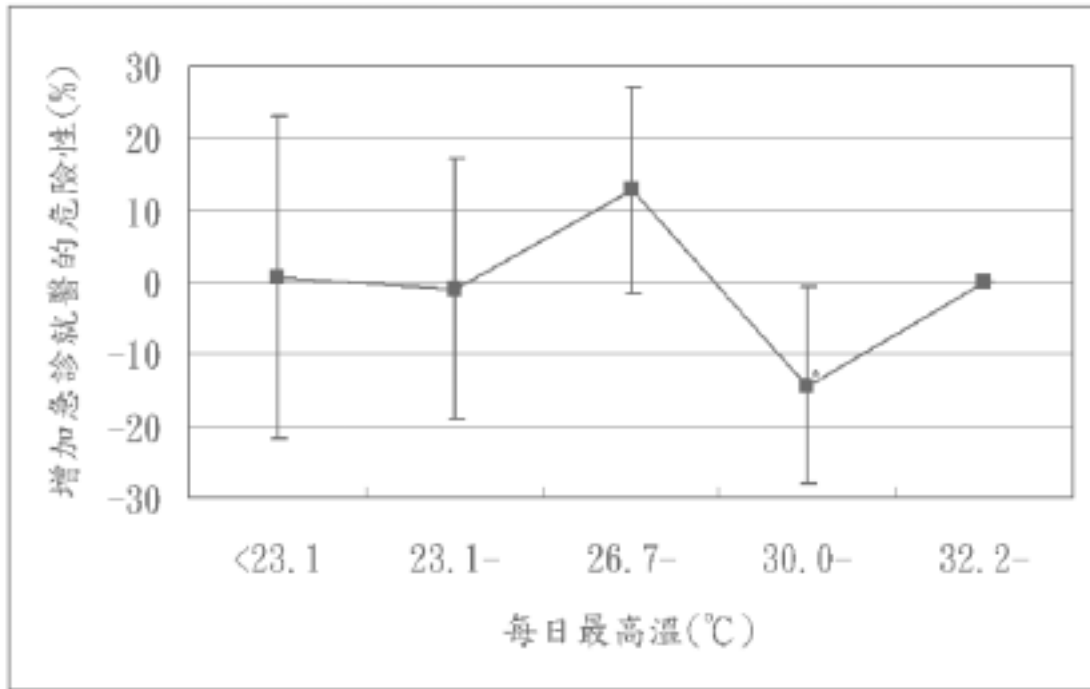
圖十三、每日急性冠狀動脈症候群的急診就醫人次與天數之分佈



圖十四、在各月份中，急性冠狀動脈症候群每日急診就醫人次與平均值差異之變化百分比和每日平均氣溫之關係



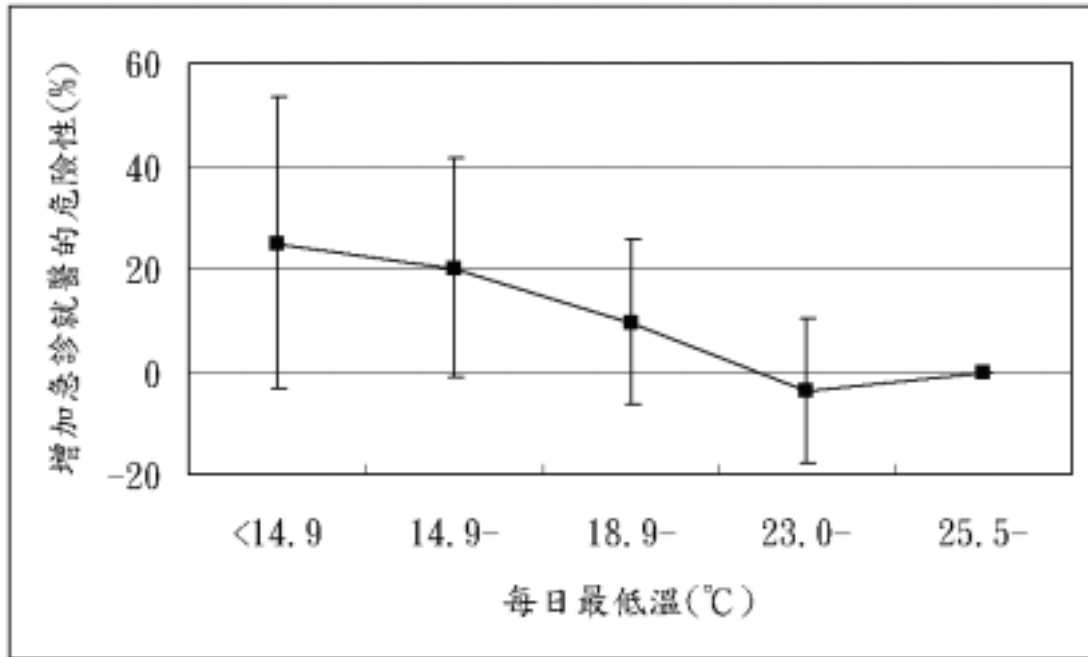
圖十五、在各月份中，急性冠狀動脈症候群每日急診就醫人次與平均值差異之變化百分比和每日平均溫差之關係



註：共計 814 筆資料；* $P < 0.05$

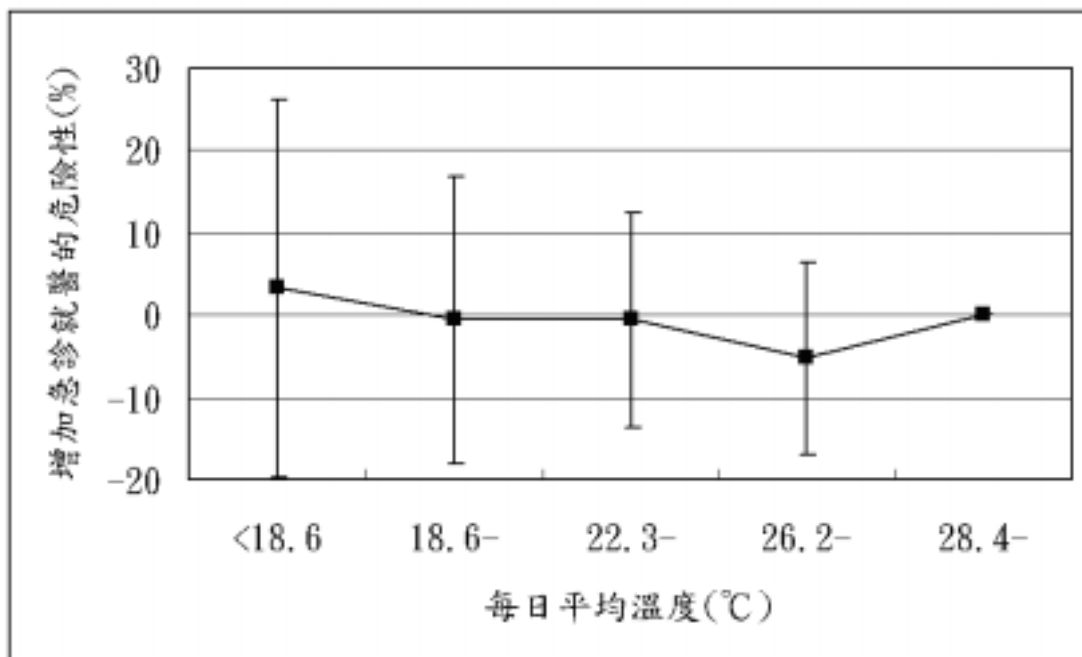
圖十六、利用卜瓦松複迴歸模式經調整季節、假日、空氣污染物、氣象因子等變項後，分析急性冠狀動脈症候群急診就醫危險性與每日最高溫度的關係及其 95%信賴區間





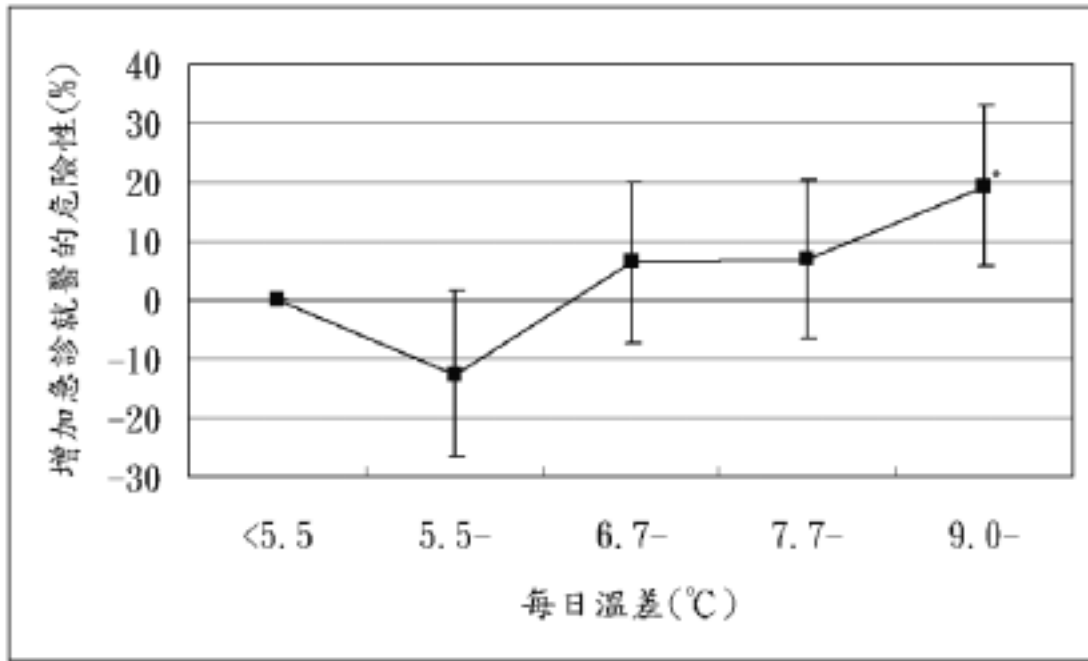
註：共計 814 筆資料

圖十七、利用卜瓦松複迴歸模式經調整季節、假日、空氣污染物、氣象因子等變項後，分析急性冠狀動脈症候群急診就醫危險性與每日最低溫度的關係及其 95%信賴區間



註：共計 1180 筆資料

圖十八、利用卜瓦松複迴歸模式經調整季節、假日、空氣污染物、氣象因子等變項後，分析急性冠狀動脈症候群急診就醫危險性與每日平均溫度的關係及其 95%信賴區間



註：共計 814 筆資料；*P<0.05

圖十八、利用卜瓦松複迴歸模式經調整季節、假日、空氣污染物、氣象因子等變項後，分析急性冠狀動脈症候群急診就醫危險性與每日溫差的關係及其 95%信賴區間