

國立臺灣大學工學院環境工程學研究所



碩士論文

Graduate Institute of Environmental Engineering

College of Engineering

National Taiwan University

Master Thesis

台灣細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)健康風險評估探究

Health Risk Assessment of

Fine Particulate Matter (PM<sub>2.5</sub>) in Taiwan

李佩珊

Pei-San Lee

指導教授：馬鴻文 博士

Advisor: Hwong-Wen Ma, Ph.D.

中華民國 103 年 7 月

July 2014



國立臺灣大學碩士學位論文

口試委員會審定書

細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)健康風險評估方法學之研究

Health Risk Assessment Methodologies of

Fine Particulate Matter (PM<sub>2.5</sub>)

本論文係李佩珊君(學號 R01541136)在國立臺灣大學環境工程學研究所完成之碩(博)士學位論文，於民國 103 年 7 月 8 日承下列考試委員審查通過及口試及格，特此證明

論文審查委員：

馬鴻文

馬鴻文博士  
國立台灣大學環境工程學研究所兼所長

吳先琪

吳先琪博士  
國立台灣大學環境工程學研究所教授

關蓓德

關蓓德博士  
國立台灣大學環境工程學研究所副教授

指導教授：馬鴻文

所長：馬鴻文

## 誌謝



回首碩士班生涯兩年時光，所受週遭幫助極大，遠大於我所能想像。若非一路上如此有幸得到大家的幫助，憑我一己之力實在無法走到這一天。

首先最想將感謝獻給馬鴻文老師，謝謝馬老師您在學生搞不清楚狀況時收我進入您門下。期間諄諄善誘、不厭其煩地指導學生的研究、勸勉我走信仰的路，學生點點滴滴銘刻於心。能成為您的學生，是我一輩子的幸運。

謝謝滿有研究熱忱的秀靜學姊和淡定、帥氣並毅力十足的培群學長，要不是學長姊在研究路上的幫助，我可能已經放下論文逃跑了。謝謝總能發現我心情低潮的八利，還有研究室所有學長姊：必晟學長、孟儀學姊、家緯學長、思蓉學姊、衍諭學長、穎杰學長等；你們對我的照顧，都讓我感謝萬分。每次討論時學長姐所提供的方向、構想及提點，都讓我收穫甚豐。如果沒有學長姐所撥出的寶貴時間、所投注的精力與無私分享的撇步，這本論文無法成型。學長姊身上所閃耀的研究熱忱，我想我永遠不會忘記。

馬家班碩二的好夥伴們，感謝有你們一起並肩作戰，帶著我一起往目標奔跑。R01 級環工所同學、國青姊妹們、305 同學們，能和歡樂又認真的大家兩年同窗，是我截至目前求學生涯中最開心最不捨的時光。

謝謝家人一路上對我的無私付出，讓我在情感上和經濟上都不致匱乏。尤其想把感謝獻給放棄深造機會，讓家裡其他小孩能繼續唸書的哥哥；你的付出，讓我不敢也不願輕易放棄。你在我心中，永遠是無可取代的巨人。還有謝謝爸媽及二姊各種管道的關心，你們辛苦忙碌的同時，卻不忘一直關懷我，我愛你們。

感謝主，感謝你的信實、無窮的愛和一路的同在。無論黎明或深夜，只要回轉向你，你都在，一步也未曾離開。壓傷的蘆葦，你不折斷；將熄的燈火，你不吹滅。你應允等候耶和華的必重新得力，必如鷹展翅上騰，奔跑卻不困倦，行走卻不疲乏。活在你面前，是我一世的目標。讚美你名，因你確是信實的那一位。

李佩珊 謹誌於

國立臺灣大學環境工程學研究所

民國一〇三年七月

## 摘要

健康風險評估(Health Risk Assessment)在環境管理領域中是重要且應用廣泛的學門，當中探討並量化污染物對受體所造成的風險程度。健康風險評估流程中主要分為四個評估步驟：危害性鑑定、劑量反應評估、暴露評估及風險特徵闡述。

細懸浮微粒(Fine Particulate Matter，簡稱 PM<sub>2.5</sub>)的環境衝擊與人體健康危害日漸受到關注。PM<sub>2.5</sub> 暴露可誘發多種呼吸道疾病、急性肺功能反應及心肺疾病，甚至可導致死亡。世界衛生組織已將大氣懸浮微粒列為具有確切致癌性之第一級(Group 1)致癌物。

PM<sub>2.5</sub> 係指氣動粒徑小於等於 2.5 微米的大氣懸浮微粒，其成分眾多，包括元素碳、有機碳、硫酸鹽、硝酸鹽、銨鹽、多種金屬與非金屬、多環芳香族化合物等。對於 PM<sub>2.5</sub> 這類具有混合物性質的污染物而言，現有文獻對其健康風險之探究存有不同闡釋觀點與評估方法。當中研究包括流行病學人口調查、PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險鑑定及使用其他物質毒理參數等。

本研究中以 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估之方法學研究為出發點，評比各方法在不同面向之差異，分析各情況下適用之方法，並回饋應用面建議。當中首先探討現有 PM<sub>2.5</sub> 之健康風險評估方式、彙整文獻上不同類型方法、探討各方法的原理和應用程度，並分析各方法之差異點、優缺點和適用範圍。此外，本研究收集全台灣現有的 PM<sub>2.5</sub> 化學成分分析數據，篩選出具有毒理參數的化學成分，設立暴露情境進行台灣本土 PM<sub>2.5</sub> 化學成分的定量風險評估。最後總結上述各結果，提供更細緻之管理考量與研擬建議。

本研究結果發現本土 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險多數均呈現高風險情形，需給予必要正視。建議未來可對 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險採取適當措施、擴增台灣現有 PM<sub>2.5</sub> 化學成分監測項目，以及持續監測 PM<sub>2.5</sub> 化學物種長期含量變化趨勢。

關鍵詞：細懸浮微粒、PM<sub>2.5</sub>、健康風險評估、化學成分、風險管理

## Abstract

Health risk assessment is a vastly applied subject in the field of environmental management. It can be described as a process to estimate the nature and probability of adverse health effects of the receptors. There are four main steps in health risk assessment: hazard identification, dose response assessment, exposure assessment and risk characterization,

Fine particulate matter (PM<sub>2.5</sub>) is a widely studied air pollutant in environmental research. There are many studies that pointed out the association between PM<sub>2.5</sub> exposure and several health endpoints, including a variety of respiratory diseases, cardiovascular diseases, and even to cause death. The WHO has classified it as Group 1 carcinogen. The United States is the first country to establish the regulatory standards for PM<sub>2.5</sub>.

PM<sub>2.5</sub> is an air pollutant which is in particulate form, its chemical speciation is quite complicated, consists of elemental carbon, organic carbon, sulfate, nitrate, ammonium, heavy metals, PAHs and else. Differs from simple chemical hazards, its complicated characteristic makes it harder to evaluate the risk of PM<sub>2.5</sub>. To date, there are several different risk assessment methods of this pollutant, and there is a need to put all these approaches in discussion in order to make a better understanding, to achieve the discrepancies among them, and finally to establish conclusions and recommendations as the feedback to regulatory considerations.

In this study, all available risk assessment methods of PM<sub>2.5</sub> were collected and discussed. The details of these approaches and the discrepancies among them were provided. Furthermore, a risk assessment study of the chemical species of PM<sub>2.5</sub> was performed. Finally, several conclusions and recommendations were given in order to provide some insight for decision makers.

Keywords: Fine Particulate Matter, PM<sub>2.5</sub>, Health Risk Assessment, Chemical Composition, Risk Management

# 目次



摘要.....	I
ABSTRACT.....	II
圖目錄.....	V
表目錄.....	VI
<b>第一章 研究背景與目的</b> .....	<b>1</b>
1.1 研究背景.....	1
1.2 研究目的.....	2
1.3 研究架構.....	2
<b>第二章 文獻回顧</b> .....	<b>4</b>
2.1 細懸浮微粒污染現況.....	4
2.2 細懸浮微粒環境特性.....	4
2.2.1 粒徑範圍.....	4
2.2.2 化學成分.....	5
2.2.3 污染來源.....	7
2.2.4 生成機制.....	10
2.2.5 長程傳輸.....	11
2.2.6 本節小結.....	13
2.3 細懸浮微粒健康危害.....	14
2.3.1 危害機制.....	14
2.3.2 疾病類型.....	16
2.3.3 化學物質危害.....	18
2.3.4 本節小結.....	28
2.4 細懸浮微粒管制標準.....	29
2.5 細懸浮微粒健康風險評估.....	31
2.5.1 PM <sub>2.5</sub> 流行病學風險評估.....	34

2.5.2	PM <sub>2.5</sub> 化學成分風險評估 .....	47
2.5.3	流行病學風險與化學成分風險差異之探討 .....	56
2.5.4	其餘 PM <sub>2.5</sub> 風險評估方法 .....	59
2.6	小結 .....	63
<b>第三章</b>	<b>研究材料與方法 .....</b>	<b>64</b>
3.1	台灣 PM <sub>2.5</sub> 化學成分現況 .....	64
3.2	PM <sub>2.5</sub> 化學物質風險評估架構與情境假設 .....	66
<b>第四章</b>	<b>研究結果與討論 .....</b>	<b>70</b>
4.1	PM <sub>2.5</sub> 各健康風險評估方法差異剖析 .....	70
4.2	PM <sub>2.5</sub> 化學成分風險評估 .....	74
4.2.1	PM <sub>2.5</sub> 化學成分風險 .....	74
4.2.2	台灣 PM <sub>2.5</sub> 化學成分風險評估結果 .....	74
4.3	PM <sub>2.5</sub> 化學成分風險本土管理考量 .....	85
<b>第五章</b>	<b>結論與建議 .....</b>	<b>88</b>
5.1	結論 .....	88
5.2	建議 .....	90
	<b>參考文獻 .....</b>	<b>92</b>
<b>附錄一</b>	<b>台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分分析數據 .....</b>	<b>102</b>
<b>附錄二</b>	<b>化學成分毒理參數 .....</b>	<b>105</b>
<b>附錄三</b>	<b>台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分致癌風險與總致癌風險 .....</b>	<b>106</b>
<b>附錄四</b>	<b>台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分危害商數與總危害商數 .....</b>	<b>109</b>

## 圖目錄



圖 1-1	研究架構 .....	3
圖 2-1	大氣懸浮微粒粒徑分布範圍 .....	5
圖 2-2	PM <sub>2.5</sub> 氣相前驅物化學轉化機制 .....	10
圖 2-3	風險評估流程 .....	31
圖 2-4	風險評估四步驟 .....	32
圖 2-5	PM <sub>2.5</sub> 風險評估流程圖 .....	36
圖 2-6	PM <sub>2.5</sub> 流行病學風險相關研究 .....	45
圖 2-7	流行病學與毒理學 .....	58
圖 3-1	PM <sub>2.5</sub> 碳成分、硫酸鹽、硝酸鹽、銨鹽成分 .....	64
圖 3-2	PM <sub>2.5</sub> 金屬及非金屬成分 .....	65
圖 4-1	總致癌風險和總非致癌風險 .....	75
圖 4-2	總致癌風險、PM <sub>2.5</sub> 質量濃度、致癌物質濃度 .....	76
圖 4-3	總非致癌風險、PM <sub>2.5</sub> 質量濃度、非致癌物質濃度 .....	77
圖 4-4	致癌物質毒性比較 .....	78
圖 4-5	致癌物質平均濃度百分比 .....	79
圖 4-6	平均致癌風險百分比 .....	79
圖 4-7	非致癌物質毒性比較 .....	80
圖 4-8	非致癌物質平均濃度百分比 .....	81
圖 4-9	平均非致癌風險百分比 .....	81
圖 4-10	台中市物資別濃度分布 .....	83
圖 4-11	高雄市物資別濃度分布 .....	83
圖 4-12	屏東縣物資別濃度分布 .....	84

## 表目錄



表 2-1	台灣 PM <sub>2.5</sub> 主要污染來源與貢獻量 .....	8
表 2-2	台灣 PM <sub>2.5</sub> 境外傳輸貢獻量 .....	12
表 2-3	PM <sub>2.5</sub> 相關健康終點 .....	17
表 2-4	PM <sub>2.5</sub> 化學物質健康危害 .....	24
表 2-5	PM <sub>2.5</sub> 其他化學成分危害之定性發現 .....	27
表 2-6	各國 PM <sub>2.5</sub> 空氣品質標準 .....	30
表 2-7	風險評估四步驟 .....	33
表 2-8	PM <sub>2.5</sub> 濃度-反應函數 .....	39
表 2-9	WHO 相對風險函數 .....	40
表 2-10	US EPA 和 WHO 相對風險函數比較 .....	41
表 2-11	不同情境下 PM <sub>2.5</sub> 健康效應 .....	43
表 2-12	PM <sub>2.5</sub> 流行病學世代研究 .....	44
表 2-13	危害鑑定查詢資料庫 .....	48
表 2-14	化學物質毒理資料庫 .....	50
表 2-15	PM <sub>2.5</sub> 化學成分風險評估相關研究 .....	53
表 2-16	其他 PM <sub>2.5</sub> 風險評估方法-致癌 .....	62
表 2-17	其他 PM <sub>2.5</sub> 風險評估方法-非致癌 .....	62
表 3-1	PM <sub>2.5</sub> 金屬與非金屬物質的毒理參數 .....	67
表 3-2	暴露參數設定 .....	68
表 4-1	PM <sub>2.5</sub> 健康風險評估方法 .....	71
表 4-2	PM <sub>2.5</sub> 健康風險評估方法比較 .....	72
表 4-3	台灣 PM <sub>2.5</sub> 數據組成 .....	87



# 第一章 研究背景與目的

## 1.1 研究背景

細懸浮微粒 (Fine Particulate Matter, 簡稱 PM<sub>2.5</sub>) 對環境與人體健康的嚴重危害衝擊日漸受到關注。研究上指出細懸浮微粒和呼吸道疾病、心肺疾病具有相關性, 甚至可導致死亡(Dockery et al., 1993; Schwartz et al., 1995; Pope et al., 2002)。2013 年, 世界衛生組織正式將懸浮微粒列入 IARC 致癌物分類, 且將之列為具有確切致癌性之第一級(Group 1)致癌物。

根據 WHO 於 2014 年所發布之「室外空氣品質資料庫」中針對全球 91 個國家、1628 座城市所進行之細懸浮微粒年平均調查顯示, 有 79 個國家、1159 座城市的 PM<sub>2.5</sub> 年平均值大於世界衛生組織以健康效應為考量所訂定的年平均標準 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (WHO, 2014); 由此足見細懸浮微粒污染是全球性的環境問題。

細懸浮微粒是一種粒狀大氣污染物, 其定義為氣動粒徑(aerodynamic diameter)小於等於 2.5 $\mu\text{m}$  之大氣懸浮微粒。當中組成成分眾多, 包括元素碳、有機碳、硫酸鹽、硝酸鹽、銨鹽、多種重金屬、多環芳香族化合物等。對於這樣具有混合物性質的污染物, 現有文獻對其健康風險之描述與評估存有不同觀點和方法。

健康風險評估(Health Risk Assessment)在環境管理領域中地位舉足輕重, 應用層面日漸廣泛。健康風險評估中以危害性鑑定、劑量反應評估、暴露評估及風險特徵闡述這四個步驟來探討並量化受體暴露於危害性污染物環境下所面臨的風險。此量化風險程度指標可指出受體所遭遇的風險程度, 並為決策者提供環境規劃與政策制訂的科學性參考。

本研究整理歸納目前國內外研究上對 PM<sub>2.5</sub> 之健康風險評估方式, 發現此課題現今存有不同評估概念與流程, 茲將之簡述如下: 流行病學研究中, 在不同研究區域進行人口調查, 以統計方式建立 PM<sub>2.5</sub> 濃度與當地死亡率或致病率的濃度反應關係; 有的研究針對 PM<sub>2.5</sub> 化學成分進行各別風險評估, 以鑑定各化學物質所帶來

的健康風險。另也有一些較為少見，採用其他物質毒理參數來進行 PM<sub>2.5</sub> 風險評估的方法（因 PM<sub>2.5</sub> 目前沒有毒理參數）。

在上述不同之 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估方法中，各方法具有不同面向的優勢與劣勢。單從 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度來進行風險評估的話，並無法呈現化學組成不同所帶來的差異。然而僅考慮 PM<sub>2.5</sub> 化學組成的方法，卻又侷限於只能呈現化學物質的風險，無法同時反映 PM<sub>2.5</sub> 本身的物理性傷害。

## 1.2 研究目的

基於前述細懸浮微粒的不同健康風險評估方法，本研究的目的包括：

1. 探究 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估方法，整理國際間與台灣 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估現況。
2. 評比各方法在不同面向之差異；分析各方法之優缺點和適用範圍
3. 探討台灣本土 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險
4. 總結並分析 PM<sub>2.5</sub> 化學成分管理面現況，提出更細緻之研擬考量。

## 1.3 研究架構

本研究回顧過往國際上 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估相關研究文獻，接著深入探討 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估的不同方法，分析各方法之背景、演進、適用範圍、優缺點等並進行歸納。隨即剖析不同方法在評估指標、評估流程、參數、應用等的差異。此外本研究收集台灣本土 PM<sub>2.5</sub> 化學組成數據，以所設定的暴露情境進行 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險評估。最後就評估結果提出管理面建議。

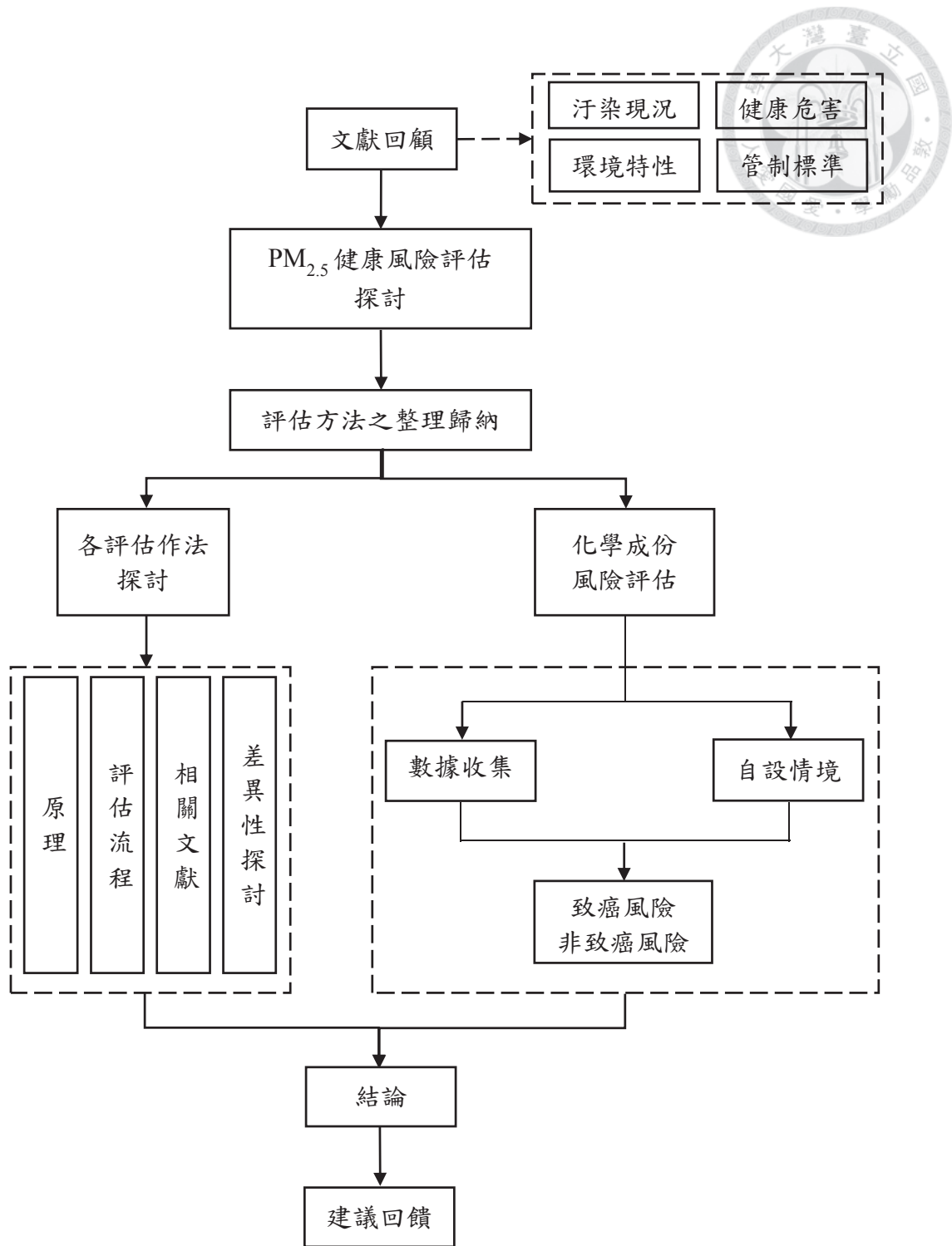


圖 1-1 研究架構



## 第二章 文獻回顧

### 2.1 細懸浮微粒污染現況

細懸浮微粒污染是全球性的環境問題。WHO 於 2014 年發布「室外空氣品質資料庫」，針對全球 91 個國家、1628 座城市進行細懸浮微粒年平均値調查；結果顯示當中有 79 個國家、1159 座城市的 PM<sub>2.5</sub> 年平均値大於世界衛生組織以健康效應為考量所訂定的年平均標準 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (WHO, 2014)。

而就日平均値而言，全球某些地區經常發生單日或數日的高污染事件。單在 2013 年，大陸城市邢台最大日平均値曾高達 688 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、北京達 646 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、上海達 421 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、印度首都新德里達 400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ；同樣也遠遠超過 WHO 日平均標準 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (綠色和平，2014)。

細懸浮微粒濃度在當前居高不下，有極大原因與本身性質如粒徑範圍、污染來源、生成機制、長程傳輸、化學成分等有關；以下將就這些細懸浮微粒的環境特性進行介紹。

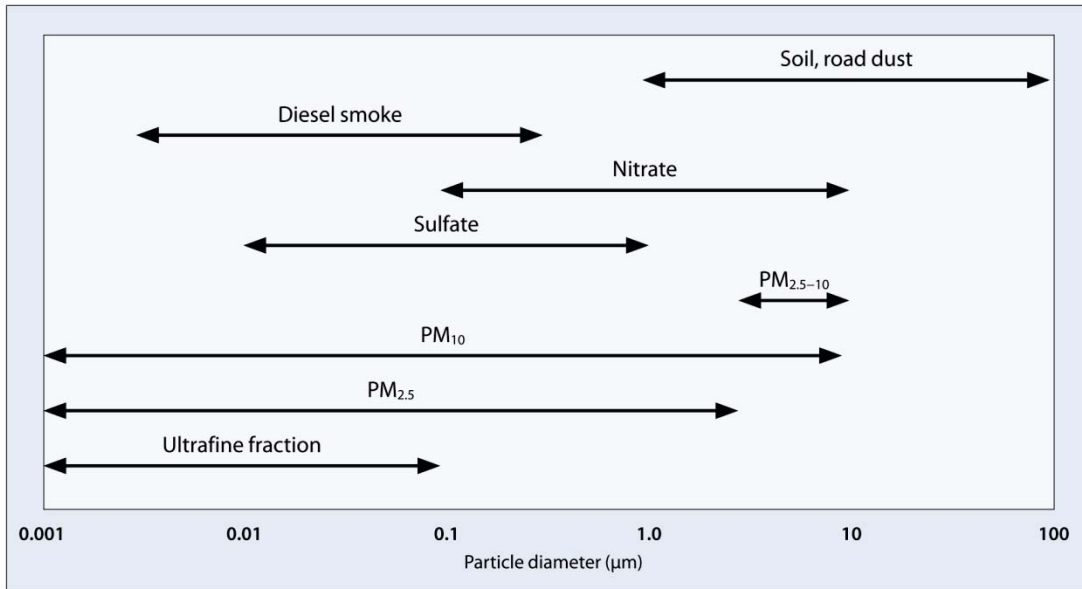
### 2.2 細懸浮微粒環境特性

在本節文獻回顧中，主要將針對大氣環境中細懸浮微粒的粒徑範圍、生成機制、長程傳輸、化學成分及來源解析這五項環境特性進行一系列的探討。

#### 2.2.1 粒徑範圍

大氣懸浮微粒係指懸浮在大氣環境中，包含固相與液相物質之粒狀污染物。當中種類甚多，包括細懸浮微粒(fine particulate matter, PM<sub>2.5</sub>)、粗懸浮微粒(coarse particulate matter, PM<sub>2.5-10</sub>)、PM<sub>10</sub>、大顆粒之揚塵等，如圖 2- 1 所示。各類大氣懸浮微粒在分布、型態、化學組成、排放來源等面向具有一定的差異。

就總懸浮微粒(Total Particulate Matter,TSP)而言，其粒徑分布可分為三個主要的峰：PM<sub>2.5-10</sub>、PM<sub>2.5</sub>及超細微粒(Ultrafine particles)，涵蓋範圍相當廣泛。本研究中僅針對細懸浮微粒部分進行探究。



(WHO, 2006)

圖 2-1 大氣懸浮微粒粒徑分布範圍

## 2.2.2 化學成分

細懸浮微粒的主要化學成分包括碳成分、水溶性無機離子、金屬、鹽類、有機物和水分等。相對於粒徑較大的大氣懸浮微粒如 PM<sub>10</sub> 與 PM<sub>2.5-10</sub> 而言，PM<sub>2.5</sub> 具有較大的表面積／體積比，導致能附著於其表面的化學物質相對較多，毒性亦相對較高。

### (1) 碳成分

細懸浮微粒中的碳成分主要來自不完全燃燒，可分成元素碳(Elemental Carbon, EC)、有機碳(Organic Carbon, OC)及無機碳(Inorganic Carbon, IC)；三者合稱總碳(Total Carbon, TC)。

元素碳化性相當穩定，可降低都會區能見度，在長程傳送過程中可與其他物種再反應形成有機碳。有機碳來自燃燒、工業製程和二次光化學反應，常被視為是二

級污染物指標；其中包含多種有機物，包括多環芳香烴(Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, PAHs)。而無機碳為碳酸鹽與雜質所結合之物質，一般上含量極低，可忽略。



## (2) 水溶性無機離子成分

細懸浮微粒上的水溶性無機離子種類主要包括硫酸根( $\text{SO}_4^{2+}$ )、硝酸根( $\text{NO}_3^-$ )、銨根( $\text{NH}_4^+$ )、鈉離子( $\text{Na}^+$ )、氯離子( $\text{Cl}^-$ )、鉀離子( $\text{K}^+$ )、鎂離子( $\text{Mg}^{2+}$ )、鈣離子( $\text{Ca}^{2+}$ )等，當中以硫酸根與硝酸根含量較高。

硫酸根( $\text{SO}_4^{2+}$ )主要來自前趨物  $\text{SO}_x$  在大氣中轉化成  $\text{H}_2\text{SO}_4$ ， $\text{H}_2\text{SO}_4$  進一步凝結於微粒上形成硫酸鹽。硝酸根( $\text{NO}_3^-$ )主要來自前驅物  $\text{NO}_x$  在大氣中轉化成  $\text{HNO}_3$  或  $\text{HNO}_2$ ，再與微粒表面物種反應形成硝酸鹽。此二者均為光化學反應的代表物種。銨根( $\text{NH}_4^+$ )則可視為人口密集都會區及農業活動之產物。鈉離子( $\text{Na}^+$ )及氯離子( $\text{Cl}^-$ )則為海鹽之指標元素。

## (3) 金屬成分

細懸浮微粒上大多數的金屬來源以人為因素居多。不同的排放源具有不同的排放特徵指標元素，基本上與污染源頭、燃料成分關係密切。本研究收集台灣細懸浮微粒化學組成，發現通常含有 Cd、Co、Cr、Ni 等對健康有巨大危害的金屬元素。且由於細懸浮微粒可在大氣環境中存在較長的時間，兩者相加成的結果將會對人體健康造成不可忽略的影響。

在國內外有為數眾多的細懸浮微粒化學成分調查研究，就台灣而言，累積至今，在臺北市、高雄市、台中市、台南市、雲林縣、嘉義縣、南投縣、高雄縣、屏東縣及澎湖縣均有相關研究(王俊凱, 1999; 宋鎮宇, 2000; 黃俊彥, 2001; 環保署, 2003; 環保署/國科會, 2005; 邱嘉斌, 2005; 國科會, 2006; 曾國書, 2006; 環保署, 2006; 環保署, 2009; 盧彥勳, 2009; 台南市環保局, 2011; 台中市環保局, 2012; 張弘澤, 2012; 澎湖縣環保局, 2013)。整體而言，台灣各地區化學成分比例並不完全相同，與當地污染源類別、貢獻比例、地形與季節等因子有關。其中碳成分、硫酸鹽和硝酸鹽均佔大部分比例，而金屬成分，PAHs 等的比例則依地域別不一而定。



### 2.2.3 污染來源

細懸浮微粒的來源可分為人為產生及自然產生兩大類，包括火山灰、海鹽、工業製程、交通源與燃料燃燒等。不同排放來源將影響微粒本身的特性，如化學組成等。

由於細懸浮微粒本身為一混合物，其化學組成種類和含量比例在一定程度上能反映出可能的污染來源。利用此一特性，得以運用受體模式(Receptor Model)來回溯解析當地細懸浮微粒可能的污染來源與各污染源貢獻量。

受體模式係根據受體點所收集之污染物資料與污染源組成的共同性質為依據，配合污染源特徵組成資料，用統計分析方法求出污染源與受體點間之相關性、進而求出不同污染源的貢獻量。此共同性質通常採用化學組成種類和含量比例作為分析基礎。文獻上所見受體模式有正矩陣因子分析(Positive Matrix Factorization, PMF)、化學質量平衡法(Chemical Mass Balance, CMB)、主成分分析(Principal Component Analysis, PCA)等 (Friedlander, 1973; Vega et al., 1997; 林鉅富, 1998; 盧梅芳, 2000; 環保署, 2003; 邱嘉斌, 2004; Pekney et al., 2006; 台中市環保局, 2012; 台南市環保局, 2011; 澎湖縣環保局, 2013)。

本研究整理台灣細懸浮微粒來源解析研究，整理相關結果於表 2-1；綜合上述研究結果，可得知台灣細懸浮微粒主要貢獻源為交通污染排放和二次衍生成成。

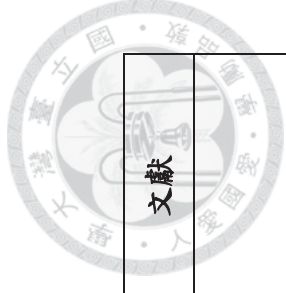


表 2-1 台灣 PM<sub>2.5</sub> 主要污染來源與貢獻量

地區	主要污染來源與貢獻量	文獻
高雄都會區	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 小港 汽柴油車 52%、硫酸鹽二次衍生物 15%，硝酸鹽二次衍生物 12%</li> <li>• 前鎮 硫酸鹽二次衍生物 22%，硝酸鹽二次衍生物 19%，交通污染源 18%</li> <li>• 左營 交通污染源 45%，硝酸鹽二次衍生物 16%，硫酸鹽二次衍生物 14%</li> </ul>	林鉅富(1998)
高雄都會區	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 小港站 交通污染排放 37%、石油業 22%、硝酸鹽二次衍生物 18%、硫酸鹽二次衍生物 14%</li> </ul>	盧梅芳(2000)
高屏地區 (林園、潮州)	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 海風時段</li> <li>• 林園 硫酸鹽(21~49%)、硝酸鹽(15~26%)、燃煤(10~31%)、農廢燃燒(8~37%)、交通(7~18%)</li> <li>• 潮州 硫酸鹽(18~33%)、燃煤(16~29%)、硝酸鹽(8~25%)、農廢燃燒(11~16%)、交通(4~25%)</li> <li>➤ 非海風時段               <ul style="list-style-type: none"> <li>• 林園 硫酸鹽(10~29%)、硝酸鹽(12~28%)、燃煤(8~37%)、農廢燃燒(0~29%)和交通(7~19%)</li> <li>• 潮州 農廢燃燒(13~31%)、硫酸鹽(10~31%)、硝酸鹽(10~31%)、燃煤(9~24%)、交通(6~13%)</li> </ul> </li> </ul>	環保署(2003)



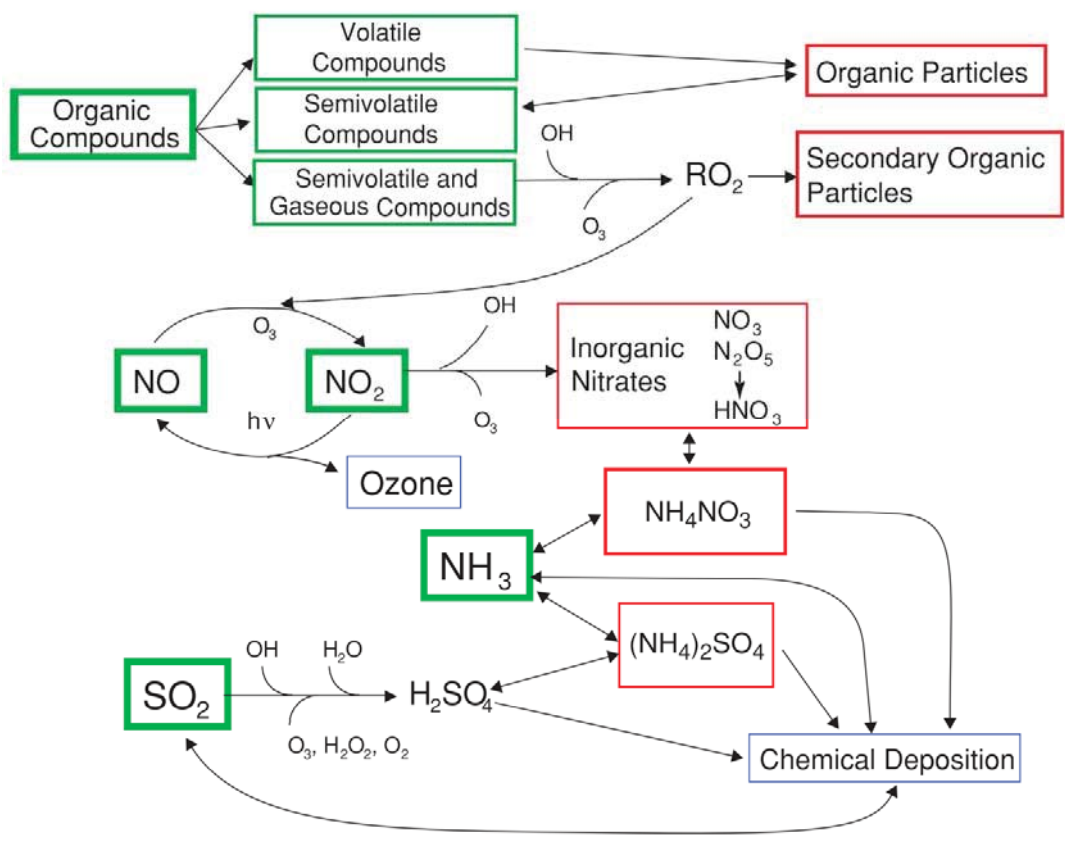
<p>台灣中部都會與沿海地區</p>	<p>PM<sub>2.5</sub> 氣膠微粒之污染源以交通排放與二次氣膠為主</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 都會地區 交通排放約佔 34.1~84.8 % 二次氣膠約佔 17.8~28.4 %</li> <li>• 沿海地區 交通排放約佔 42.7~69.3 % 二次氣膠約佔 18.1~25.9 %</li> </ul>	<p>邱嘉斌(2004)</p>
<p>台中市</p>	<p>二次衍生物(硫酸鹽、硝酸鹽及衍生有機碳)、交通源污染 (衍生性 PM<sub>2.5</sub> 占 52.3%, 原生性約 48.7%; 原生性當移動源直接排放 25.5%, 固定源 6.7%。)</p>	<p>台中市環保局 (2012)</p>
<p>台南市</p>	<p>夏季</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 中山國中測站 交通源(30.6~60.5%)、硫酸銨(24.2~29.6%)、生質燃燒(7.4~15.9%)、地殼物質(2.2~13.2%)</li> <li>• 安順國小測站 交通源(43.8~45.1%)、硫酸銨(18.1~24.2%)、生質燃燒(7.4~8.4%)</li> </ul> <p>秋季</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 中山國中測站 交通源(67.9~76.5%)、硫酸銨(18.0~21.7%)、生質燃燒(17.5~22.4%)、硝酸鹽(2.6~6.8%)</li> <li>• 安順國小測站 交通源(47.2~71.8%)、硫酸銨(20.6~22.0%)、生質燃燒(8.4~10.6%)、硝酸鹽(3.8~6.3%)</li> </ul>	<p>台南市環保局 (2011)</p>
<p>澎湖</p>	<p>汽機車尾氣排放(5.8~17.1%)、硫酸鹽(10.2~19.1%)、硝酸鹽(7.3~12.1%)、工業製程之鍋爐燃燒(5.4~13.6%)、海鹽(8.6~15.3%)、街道揚塵(9.4~21.5%)</p>	<p>澎湖縣環保局 (2013)</p>

(本研究整理)



## 2.2.4 生成機制

另根據形成機制的不同，則可將大氣中細懸浮微粒分為原生性(Primary)及衍生性(Secondary)兩類。原生性係指來自污染源的直接排放，衍生性則相當複雜，其主要生成機制包括氣相前趨物之化學轉化、氣相污染物在既有核粒上之凝結、極細核粒的碰撞膠凝作用等。圖 2-2 為大氣環境中細懸浮微粒的氣相前驅物可能之化學轉化機制。



(MSC, 2001)

圖 2-2 PM<sub>2.5</sub> 氣相前驅物化學轉化機制



## 2.2.5 長程傳輸

除了污染源一次排放和二次衍生外，區域傳輸（或境外傳輸）亦是一重要的細懸浮微粒污染來源。細懸浮微粒由於本身粒徑關係，能夠長期存在懸浮於大氣環境中，並可經由長程傳輸在大氣中進行跨區域的流動散佈，從而擴散移動到排放源以外的其他區域。

境外長程傳輸是台灣細懸浮微粒的主要貢獻來源之一。國內有研究針對境外傳輸對台灣細懸浮微粒濃度之影響程度進行探討，以光化學網格模式 Community Multi-scale Air Quality Model(簡稱 CMAQ)模擬境外傳輸對台灣的影響百分比。結果指出以 2007 年為模擬年的情形下，境外傳輸對台灣各空品區（北部空品區、竹苗空品區、中部空品區、雲嘉南空品區、高屏空品區和宜花東空品區）的影響百分比分別為 38.8%、35.1%、28.5%、38.4%、28.3%及 52.5%。若以全台灣為模擬區域，在 2 月、5 月、8 月和 10 月時，境外傳輸對全台灣的平均影響百分比各別是 36.8%、38.5%、11.11%及 42.5%（賴軍佑，2011）；結果如表 2-2 所示。故此可見境外長程傳輸在台灣細懸浮微粒貢獻量所占比例甚大。

表 2-2 台灣 PM<sub>2.5</sub> 境外傳輸貢獻量

PM <sub>2.5</sub>	四個月平均			
	2007 年 基準案例	無東亞案例	2007 年境外傳輸對台灣的影響	
	濃度(μg/m <sup>3</sup> ) (A)	濃度(μg/m <sup>3</sup> ) (B)	濃度(μg/m <sup>3</sup> ) (A)-(B)	影響比例(%) (A)-(B)/(A)*100
北部空品區	28.8	17.7	11.2	38.8
竹苗空品區	31.2	20.2	10.9	35.1
中部空品區	40.9	29.2	11.7	28.5
雲嘉南空品區	35.0	21.6	13.4	38.4
高屏空品區	44.8	32.2	12.7	28.3
宜花東空品區	18.2	8.6	9.6	52.5
全台測站平均	34.3	22.5	11.8	34.4
2 月全台平均	56.8	35.9	20.9	36.8
5 月全台平均	40.3	24.8	15.5	38.5
8 月全台平均	18.0	16.7	1.1	11.11
10 月全台平均	21.8	12.6	9.3	42.5

資料來源：賴軍佑(2011)



## 2.2.6 本節小結

綜合上述各小節對於細懸浮微粒特性的闡述，可總結出細懸浮微粒的環境特性如下：

1. PM<sub>2.5</sub> 是氣動粒徑極小的大氣粒狀污染物，在大氣中以懸浮形式存在，可停留存在相當長的時間；其污染現況嚴重，是全球性的污染課題。
2. PM<sub>2.5</sub> 粒狀物組成複雜，其化學成分種類與比例不一而定，依地域別和排放源等因素不一而定。
3. 污染來源眾多，包括自然界產出與人為活動排放；台灣 PM<sub>2.5</sub> 主要貢獻源為交通污染排放和二次衍生形成。
4. 生成機制複雜，可分為原生生成及衍生生成；TSP、PM<sub>10</sub>、NO<sub>x</sub>、SO<sub>x</sub> 等均是其前驅物，可再進一步光化生成 PM<sub>2.5</sub>。
5. 具長程傳輸特性，以致出現跨境傳輸情形；境外長程傳輸在台灣細懸浮微粒貢獻量所占比例甚大，最高可達百分之四十左右。

細懸浮微粒具有上述的複雜特性，而這也影響其對人體所將造成的健康危害機制。下一節將就其健康危害類型進行介紹。



## 2.3 細懸浮微粒健康危害

### 2.3.1 危害機制

世界衛生組織 (World Health Organization, WHO) 之國際癌症研究中心 (International Agency for Research on Cancer, IARC) 在長期回顧懸浮微粒健康危害之相關文獻後，認為目前已有足夠證據證實大氣懸浮微粒與肺癌之間的關係。2013 年 10 月，IARC 正式宣布將室外空氣污染物 (outdoor air pollutant) 和大氣懸浮微粒 (particulate matter) 同列為第一級致癌物 (Group 1) (第一級致癌物：此類別下的毒物對人體具有確切的致癌性)。文告中也指出即便各地懸浮微粒的化學組成可能相去甚遠，此結論仍然適用於全球不同地區 (IARC, 2013)。

粒徑範圍、濃度高低、化學組成與比例可影響大氣懸浮微粒在被人體吸入後所造成的健康危害。相對於粒徑較大的其他懸浮微粒而言，細懸浮微粒可具有更高的毒性。箇中原因有二，一是細懸浮微粒的粒徑範圍允許其深入人體呼吸系統，並大量沉積於肺部組織內。在流行病學領域中，細懸浮微粒屬於呼吸性微粒 (respirable particles)，此類微粒可深入肺泡並沈積於內。美國 National Air Pollution Control Administration 亦指出，粒狀物依其本身粒徑大小不同，在鼻咽部、氣管及支氣管、肺泡這三個部位的沉積效率並不相同。粒徑大於  $10\ \mu\text{m}$  的微粒幾乎可完全沉積在鼻咽部，只有少部分有機會進入肺泡；粒徑在  $2\sim 5\ \mu\text{m}$  的微粒約 10% 以下沉積在支氣管，約 20~30% 沉積在肺泡；至於粒徑小於  $2\ \mu\text{m}$  的微粒則主要沉積於肺泡組織中 (National Air Pollution Control Administration, 1969)。另郭育良 (1998) 則指出：大於  $5\ \mu\text{m}$  的微粒，大多在上呼吸道就會沉積；而小於  $0.1\ \mu\text{m}$  的微粒由於體積過小，容易隨著吸氣呼氣等動作而流動，最後可能被呼出；故此，氣動直徑介於  $0.1\sim 5\ \mu\text{m}$  之間的懸浮微粒對人體健康的危害最大。上述說法均表明細懸浮微粒會大量沉積於肺部組織，造成巨大健康危害。除此之外，相較於其他粒徑更大的懸浮微粒，細懸浮微粒具有較大的表面積，這有助於更多的化學物質如硫酸鹽、硝酸鹽、酸類、金屬等物質的附著。



懸浮微粒對人體健康的危害機制可分為下列三種（郭育良，1998）：

1. 毒性效應：特定化學物質或特定化學成分本身之毒性效應，如石棉可引起間皮瘤；二氧化矽可誘發矽肺病。
2. 攜帶效應：微粒本身表面凹凸不平，具有許多空隙，有助於某些化學物質如硫酸鹽、硝酸鹽、重金屬、PAHs 等的附著，進而危害人體健康。此類顆粒的毒害機制相對於單一成分的顆粒（如二氧化矽）而言更為複雜。
3. 沉積效應：一些惰性化學物質若沉積在上呼吸道上，會干擾並阻礙人體對於已沉積微粒及有毒物質的清除作用。

李俊璋(1982)也指出了一些吸入懸浮微粒後所可能造成的影響：

1. 影響主支氣管：引發纖維麻痺、支氣管粘膜過度分泌、粘液腺增生，可逆性支氣管痙攣及抑制呼吸作用；且上述症狀可蔓延至小支氣管。
2. 影響末梢支氣管：影響程度強烈，低濃度即可造成明顯的反應；可能引發慢性支氣管炎、細支氣管擴張、支氣管纖維化、肺水腫等症狀。
3. 影響肺泡組織：可誘使肺部巨噬細胞明顯增加，破壞肺泡並引發肺氣腫。

李芝珊(1992)則指出：懸浮微粒中若含有 As、Cd、Cr、Pb 等有害的金屬元素，這些物質經由氣管、支氣管與肺泡等途徑進入人體後可能造成病變。另當二氧化硫(SO<sub>2</sub>)與懸浮微粒同時存在時，人體內纖毛細胞之蠕動會降低，此將影響人體對粒狀物之排除作用（蕭，1996）。



### 2.3.2 疾病類型

細懸浮微粒對環境與人體健康之嚴重危害衝擊日漸受到關注。1970 至 1980 年代左右，流行病學研究指出空氣污染與死亡率、致病率增量之間的關聯性；1990 年代初期，出現了許多關於懸浮微粒污染和健康效應之間的文獻，其中包括大尺度研究如哈佛六城市(Harvard Six Cities)和美國癌症協會(American Cancer Society, ACS)之展望性世代研究(prospective cohort studies)；這些研究指出即使在低濃度下，細懸浮微粒依然可造成明顯的健康效應

細懸浮微粒已被證實已經證實大氣懸浮微粒與多種呼吸道疾病(如哮喘、呼吸急促)、肺功能疾病(如慢性支氣管炎、慢性阻塞性肺疾病)、心血管疾病(急性心肌梗塞、心律異常、充血性心臟衰竭、缺血性心臟病)等具有相關性、與肺癌發生有關、甚至將導致死亡(Dockery et al., 1993; Pope et al., 1995; Krewski et al., 2000; Frampton et al. 2000; Harrison and Yin, 2000; Pope et al., 2002, WHO, 2006)。相關症狀結果如表 2-3 所示。這些研究中也認為 PM<sub>2.5</sub> 的健康效應並不存在閾值。

WHO 在回顧過往空氣污染物所造成的健康效應報告書中，將懸浮微粒的健康危害分為急性效應和慢性效應兩類(WHO, 2004)。Pope and Dockery (2012)也曾對 PM<sub>2.5</sub> 之急性效應和慢性效應、暴露尺度、濃度反應曲線等研究作一回顧性探討。文中指出細懸浮微粒應不太可能在數天內造成巨大的死亡增量、其主要危害應以長期影響為主，綜合多個實際調查結果也發現短期日變化下由懸浮微粒引起的死亡增量不大；各研究所設定之暴露尺度並不相同，較多為短期尺度，長期尺度研究較少；濃度和相關健康終點效應之劑量反應曲線關係多以對數線性為主，且不存在明顯的閾值。

台灣國內研究也發現台北市民之全死因、全心血管疾病、腦血管疾病、全呼吸道疾病、肺炎及流行性感冒等和 PM<sub>2.5</sub> 年平均濃度有顯著相關性(環保署/國科會，2009)。

表 2-3 PM<sub>2.5</sub> 相關健康終點

類型	健康終點種類	文獻
死亡	心肺疾病	Pope et al., 2002
	肺癌	Pope et al., 2002
急性效應	非致死性急性心肌梗塞	Peters et al., 2001
	下呼吸道症狀	Schwartz and Neas, 2000; Schwartz et al., 1994
	急性支氣管炎	McConnell et al., 1999
	哮喘、咳嗽	Ostro et al., 2001
	哮喘、呼吸急促	Ostro et al., 2001
	哮喘、哮鳴音	Ostro et al., 2001
慢性效應	慢性肺疾病	Schwartz et al., 1996
	慢性支氣管炎	Abbey et al., 1995; Schwartz, 1993
住院率	呼吸道疾病	Burnett et al., 1997; Thurston et al., 1994,
	哮喘	Burnett et al., 1999; Lin et al., 2002; Sheppard, 2003; Thurston et al., 1994;
	慢性肺疾病	Ito, 2003; Moolgavkar, 2003; Burnett et al., 1999
	肺炎	Burnett et al., 1999; Ito, 2003
	心血管疾病	Burnett et al., 1997; Moolgavkar, 2003; Moolgavkar, 2000
	心律異常	Burnett et al., 1999; Ito, 2003
	充血性心臟衰竭	Ito, 2003
	缺血性心臟病	Ito, 2003
急診率	哮喘	Norris et al., 1999

(資料來源：BenMAP、本研究整理)



### 2.3.3 化學物質危害

PM<sub>2.5</sub> 是一種成分複雜的混合物，其毒理危害機制仍未被了解透徹。大致而言，吸入粒狀物顆粒會造成胸腔沉積等物理性危害，化學成分亦具有致癌性與非致癌性之風險。

累計至今，台灣已具備相當數量之 PM<sub>2.5</sub> 化學組成探討研究。本研究整理歸納相關研究結果，得知在台灣 PM<sub>2.5</sub> 所檢測出之金屬與非金屬種類共有 27 種，這些化學物質為 Al、Ag、As、Ba、Br、Ca、Cd、Co、Cr、Cs、Cu、Fe、K、Mg、Mn、Mo、Na、Ni、Pb、Pd、Sb、Se、Sn、Sr、Ti、V 及 Zn。當中在呼吸途徑具有毒理劑量數值者（單位風險、參考劑量）有 11 種，分別為 Al、As、Ba、Cd、Co、Cr、Mn、Ni、Pb、Se 及 V。以下將對此 11 種化學物質的危害性作一說明，並彙整至表 2-4。

#### 1. Al

**暴露來源：**鋁在世界上的分布極廣，是地殼上含量最多的金屬，由自然界過程和人類活動暴露至環境。鋁在工業上用途極廣，常用於建築材料、玻璃製程、製作合金、包裝材料等。人類最大的鋁暴露來源是攝入途徑，當中以藥物為大宗。

**毒性危害：**鋁可抑制骨重塑(bone remodeling)，從而導致骨軟化症(osteomalacia)。另也可抑制紅細胞生成(erythropoiesis)，引起貧血(anemia)。鋁塵之慢性暴露可誘發呼吸困難、咳嗽、肺纖維化、氣胸、肺塵埃沉著病、哮喘、慢性阻塞性肺病，慢性間質性肺炎，結節病樣肉芽腫肺、腦病、無力、動作不協調，癲癇等症狀。吸入鋁粉可引發肺功能疾病，如塵肺(pneumoconiosis)等。腎功能衰竭者易發生鋁中毒現象，其可能症狀包括老年癡呆症、記憶力減退、失語、癲癇發作、腦電圖改變、骨軟化症等。在動物實驗中，鋁暴露導致癌症、白血病和淋巴瘤的產生。

**流行病學研究：**鋁的急毒性發現極少。對鋁較敏感或較多暴露的族群有二：慢性腎功能衰竭者及職業暴露接觸鋁者。溶解態鋁如  $AlCl_3^{3+}$ 、 $AlF_3$ 、 $Al(SO_4)_3$ 、 $AlC_6H_8O_7$  的毒性較非溶解態鋁如  $AlOH_3$  來得大(因溶解態有助於更多吸收)



## 2. As

**用途：**As 在玻璃、陶瓷、冶金、半導體製程等行業中廣泛使用。

**毒理：**

無機砷會損害粒線體表膜。As<sup>3+</sup>的毒性大於 As<sup>5+</sup>，As<sup>3+</sup>會干擾氧化磷酸化過程，藉由抑制丙酮酸脫氫酶的作用，從而產生自由基；此現象將造成乙酰輔酶 A 的缺乏，從而削弱糖質新生作用。As<sup>5+</sup>在糖解作用中可被轉化成砷、或被當成磷酸根的替代官能基，從而導致氧化磷酸化過程無法配對(uncoupling)，干擾 ATP 形成機制。慢性砷暴露可導致 DNA 損傷、使 p-53 suppressor gene 出現突變、抑制 DNA 的修復機制，從而導致癌症的發生。有機砷相對無機砷而言，毒性較低。

**急毒性：**砷會對眼睛、皮膚造成刺激，甚至腐蝕。急性暴露初期跡象有呼吸和吞嚥困難、肌肉痙攣、嚴重噁心嘔吐，劇烈腹痛和腹瀉、低血壓和心動過速等。低血壓將阻礙血液傳輸，干擾多個器官之運作。臨床上發現患者可能出現心室心律失常、癲癇和昏迷。在攝入後數日可能會伴隨急性腎功能衰竭、溶血性貧血、橫紋肌溶解、肝炎。

**慢毒性：**吸入是最常見的砷職業暴露途徑。慢性砷中毒症狀有虛弱，厭食，肝腫大，黃疸和腸胃不適，隨即出現結膜炎，上呼吸道刺激、色素沉澱，濕疹、過敏性皮炎；周邊神經系統症狀包括麻木、灼痛、手腳有刺痛感、感覺異常、肌肉震顫無力，四肢壓痛，行走困難及運動神經病變。

飲用受砷污染的地下水會引起中毒，並增加肺癌、膀胱癌、肝癌等風險。

**致癌性：**As 是人體致癌物。具基因毒性。

## 3. Ba

**用途：**可溶性鋇鹽在一些滅鼠劑、焊接劑中被使用，另也用於玻璃製造、紡織印染、煙火。

**人體毒性：**吸入高劑量之氣懸 Ba 之健康效應包括心電圖出現異常、肌肉無力及麻痺、低鉀血症、腹部絞痛、噁心、嘔吐等。攝入鋇會出現胃腸道紊亂情形，包括胃痛，嘔吐和腹瀉。

**毒性：**鋇可阻斷鉀離子的流動，增強鉀離子在骨骼肌細胞的吸收，從而引起嚴重的低鉀血症。

**輕度中毒：**噁心，嘔吐，腹絞痛、腹痛和腹瀉；吸入後可引致塵肺（鋇塵肺）。

**重度中毒：**嚴重低鉀血症，震顫、癲癇，眩暈，重度肌肉無力，瞳孔放大、高血壓，胸痛，心動過緩，心律異常，呼吸衰竭，休克和心臟驟停。

#### 4. Cd

**來源：**Cd 被適用於礦石冶煉、精煉、廢舊金屬回收、金屬、合金之鑄造、電鍍、焊料、噴塗金屬塗層等製程。

**暴露：**主要暴露途徑為呼吸與攝入，主要來自礦石冶煉、合金製造等製程。

**危害簡述：**Cd 可造成頭痛、噁心，氣促、乏力，發熱，腎損害，肝損害，慢性支氣管炎，肺氣腫，肺水腫急促（可能導致死亡）。有充分人體致癌證據。干擾細胞功能各種機制，如干擾蛋白質功能等。急性吸入可致使鎘煙霧病，其特點是咳嗽，發燒，寒戰，氣喘，頭痛，胸痛，肌痛，喉嚨痛，通常 4 至 12 小時內發作，可能引致呼吸衰竭；慢性吸入可導致肺氣腫、肺纖維化，並與肺癌有關。急性攝入可引致嘔吐、腹瀉（可為出血性），腹痛；低血壓，腎功能衰竭和死亡；慢性攝入主要引起骨骼疾病（通常稱為痛痛病）和腎損傷。鎘可積聚在骨骼，導致骨軟化症、骨質疏鬆症和病理性骨折。而腎臟疾病之主要表現為蛋白尿及 Fanconi 綜合症。另也具有神經毒性，可引發周邊神經病變、帕金森症等。

**致癌性：**可增加人類之肺癌，前列腺癌，胰腺癌發病率，另也與膀胱癌有關。動物方面，鎘誘發實驗大鼠腹側前列腺腫瘤之發生。IRIS 視 Cd 為 B1 類致癌物，而 IARC 將之列為 Group 1 致癌物，NIOSH 建議將 Cd 列為潛在致癌物。



## 5. Co

**來源：**鈷來自於自然界和人為排放。

**IARC 分類：**2B (可能致癌)

**危害簡述：**急性暴露方面，鈷的呼吸暴露可導致咳嗽、呼吸困難、喘鳴，哮喘、間質性纖維化、結膜炎、鼻炎、噁心、嘔吐，腹瀉及腹部絞痛。而慢性暴露的危害包括紅細胞增多症，血尿及甲狀腺腫大；臨床上所謂鈷中毒綜合徵包括代謝性酸中毒及心肌病。另外鈷也具基因毒性。

## 6. Cr

Cr 為 A 類致癌物，IARC 將之列為 Group 1 致癌物，呼吸吸入可誘發人體癌症的發生，慢性六價鉻暴露尤其與肺癌增加有關。吸入可也導致肺纖維化、支氣管哮喘、肺水腫、肺塵病、金屬煙霧熱。鉻暴露也會對肝臟、腎臟、造血造成危害。鉻亦具有基因毒性。Cr 化合物也是已知的人類致癌物。

對呼吸暴露途徑而言，在計算大氣環境中 Cr 的致癌風險時，取大氣環境中 Cr 總濃度的七分之一作為 Cr 的濃度。

## 7. Mn

**用途：**Mn 廣泛使用於合金製程，鋼鐵工業等，並可用以還原熔融鋼中的氧和硫。另 Mn 及其化合物在乾電池、燃料、煙火、肥料等均有用途。

**人體毒性：**有研究顯示 Mn 暴露和神經毒性，神經元缺失、異常行為、老年痴呆症有關。

## 8. Ni

**用途：**Ni 是一種在土壤、水體、空氣及生物圈廣泛存在的微量金屬，多用於不鏽鋼製造、抗腐蝕性，抗高溫之鎳合金、電鍍，以及一些工業用催化劑中。

**暴露：**Ni 的暴露途徑包括呼吸及攝入。一旦進入血液輸送，可與白蛋白結合。

**危害：**動物實驗發現：長期鎳暴露可引發粘膜損傷和炎症反應，時伴有輕微纖維化，另也可誘發局部間質瘤之發生、吸入鎳粉會引起呼吸道腫瘤。

**吸入鎳之症狀：**肺部發炎，哮喘，塵肺，肺纖維化和肺水腫。早期症狀有頭暈，咽喉腫痛，聲音嘶啞和虛弱。牙齦炎，口腔炎，金屬味，鼻刺激，鼻黏膜損傷，鼻中隔穿孔，嗅覺減退/嗅覺喪失。暴露於鎳煙霧可能造成「金屬煙熱」。

人體慢性效應中，發現鎳職業暴露工人出現鼻炎，鼻竇炎，鼻中隔穿孔、哮喘、肺部纖維化等症狀。暴露於高濃度的鎳可能誘發惡性腫瘤之發生，主要為鼻腔癌、呼吸道癌症及肺癌。有些人對鎳合金有鎳過敏情形，如皮膚發炎。

**致癌性：**鎳化合物具有充分的致癌證據，為 Group 1 致癌物；而金屬鎳之致癌性目前有充分動物實驗證據，人類證據仍待確認，目前列為 Group 2B。而煉鎳粉(nickel refinery dust)和次硫化鎳(nickel subsulfide)則是 A 類致癌物。

## 9. Pb

Pb 目前被認為是可能人體致癌物(有機鉛：B2 類，無機鉛：2A；第 3 類)，其人體致癌證據目前仍不一致。

**用途：**廣泛應用於許多工業製程，一些油漆塗料、傳統中藥等可能有鉛的存在。

**暴露：**最常見之鉛接觸途徑為呼吸途徑。鉛的職業暴露目前仍相當嚴重。

**毒性：**其毒性機制多樣，可影響多種器官。鉛可抑制巰基(sulfhydryl groups)，從而影響體內許多酵素及蛋白質等的功能。另也干擾線粒體內的新陳代謝途徑、細胞能量、抑制血紅素合成中所需酵素，破壞紅細胞，引起貧血。

**危害：**干擾中樞神經系統，影響神經發展，尤其是孩童及青少年的智力發展、學習遲緩和行為問題。另可能症狀有異常疼痛、腹部疼痛，噁心，嘔吐，貧血、中毒性肝炎和腦病。兒童之重度中毒表現為腦病、持續性嘔吐，貧血等。成人症狀有腦病、周邊運動神經病變、細胞性貧血、可逆急性腎小管功能障礙等。

鉛暴露也降低生長激素之分泌，降低體內維生素 D 含量、破壞免疫系統功能，影響生殖系統。具基因毒性，在人體、猴子和大鼠均引起染色體畸變，其潛在的遺傳毒性尚不明確。

#### 10. Se

**危害簡述：**硒本身是生物體必須的微量元素。然而硒中毒可引起致命性心循環衰竭及肺水腫。硒粉塵可對眼睛、呼吸道造成刺激，並能引起咳嗽，打噴嚏，呼吸困難、頭痛。吸入硒煙霧可引起支氣管痙攣、畏寒、發熱、頭痛、化學性肺炎、金屬煙熱相關症狀。臨床上也觀察到低血壓、心律失常、心跳驟停、頭暈、中樞神經系統抑制、昏迷、腹瀉、腹痛等症狀。主要會對中樞神經系統有危害，也可能對肝、心臟、肺造成危害。

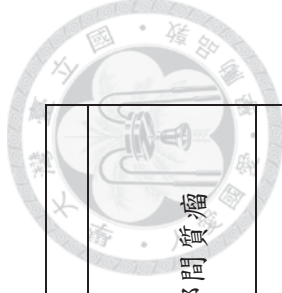
#### 11. V

**來源：**鈎可經由陸塵、海鹽、火山噴發由自然界逸出。在工業上有許多用途，如增強合金強度、作為反應催化劑等。

**危害簡述：**吸入鈎粉塵會對呼吸道造成刺激，其症狀包括萎縮性鼻炎、咽喉炎、慢性支氣管炎、肺纖維化、口乾、鼻炎、鼻出血、氣管炎、肺水腫、腹部絞痛、腹瀉。急性暴露可引發心律失常及心動過緩。可抑制中樞神經系統，造成震顫，頭痛，耳鳴、精神狀態改變。目前無致癌分類。


表 2-4 PM<sub>2.5</sub> 化學物質健康危害

金屬種類	中文名稱	危害
Al	鋁	鋁塵之慢性暴露可誘發呼吸困難、咳嗽、肺纖維化、氣胸、肺塵埃沉着病、哮喘、慢性阻塞性肺病，慢性間質性肺炎，關節病樣肉芽腫肺，腦病、無力、動作不協調，癲癇等症狀。 腎功能衰竭者易發生鋁中毒現象，其可能症狀包括老年癡呆症、記憶力減退、失語、癲癇發作、腦電圖改變、骨軟化症等。
As	砷	干擾糖質新生作用及 ATP 形成機制 可導致 DNA 損傷、使 p-53 suppressor gene 出現突變 具基因毒性
Ba	鈹	噁心，嘔吐，腹絞痛、腹痛和腹瀉 吸入後可引致塵肺（鋇塵肺） 低鉀血症 癲癇，眩暈，重度肌肉無力、胸痛，心動過緩，心律異常，呼吸衰竭，休克和心臟驟停
Cd	鎘	增加人類之肺癌，前列腺癌，胰腺癌發病率 骨骼疾病（通常稱為痛痛病）和腎損傷 干擾細胞功能機制 急性吸入可致錳煙霧病
Co	鈷	急性暴露：呼吸道症狀、間質性纖維化、結膜炎 慢性暴露：紅細胞增多症，血尿及甲狀腺腫大 鈷中毒綜合徵包括代謝性酸中毒及心肌病 具基因毒性
Cr	鉻	是已知的人類致癌物 吸入可也導致肺纖維化、支氣管哮喘、肺水腫、肺塵病、金屬煙霧熱 會對肝臟、腎臟、造血造成危害 具基因毒性



Mn	錳	具神經毒性 暴露於高濃度的錳可能誘發惡性腫瘤之發生，與鼻腔癌、呼吸道癌及肺癌有關 某些人會對錳過敏，出現皮膚搔癢發炎症情形 動物實驗發現長期錳暴露可引發粘膜損傷和炎症反應，時伴有輕微纖維化，可誘發局部間質瘤 暴露於錳煙霧可能造成「金屬煙熱」。
Ni	鎳	干擾中樞神經系統 影響神經發展，尤其是孩童及青少年的智力發展、學習遲緩和行為問題 干擾線粒體內的新陳代謝途徑、細胞能量；並影響體內許多酵素及蛋白質等的功能 抑制血紅素合成中所需酵素，破壞紅細胞，引起貧血 破壞免疫系統功能 具基因毒性
Pb	鉛	錒中毒可引起致命性循環衰竭及肺水腫 錒粉塵可對眼睛、呼吸道造成刺激 吸入錒煙霧可引起支氣管痙攣、畏寒、發熱、頭痛、化學性肺炎、金屬煙熱相關症狀 對中樞神經系統、肝、心臟、肺有危害 吸入鈾粉塵會對呼吸道造成刺激 急性暴露可引發心律失常及心動過緩 可抑制中樞神經系統
Se	硒	
V	釩	

(本研究整理自 Hazardous Substances Data Bank, HSDB)



除表 2-4 中所列成分外，流行病學研究中也發現一些非金屬化學成分如硫酸鹽、碳成分等在定性層面上和特定疾病或健康效應之間具有一定程度的相關性，而這些化學成分在目前並未有毒理參數。

Dockery 等學者以世代研究方式於美國六座城市所進行的 Harvard 6 Cities 研究中，除了發現 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度和研究區域內心肺疾病死亡率呈現線性關係外，同時也發現 PM<sub>2.5</sub> 表面硫酸鹽成分濃度和心肺疾病死亡率之間也具有線性關係 (Dockery et al., 1993)。

Peng 等學者的研究中，針對細懸浮微粒上主要的化學成分如碳成分、硫酸鹽、硝酸鹽與當地心血管與呼吸疾病急診率之間的關係進行統計分析，發現各化學成分與所將增加之心血管與呼吸疾病急診率風險大小不一，其中以碳成分最大 (Peng et al., 2008)。Levy 等學者探討 PM<sub>2.5</sub> 表面四種不同化學組成(元素碳、有機碳、硫酸鹽、硝酸鹽)和住院率的關係，研究結果發現 EC 和心血管住院率有顯著關係，且某些化學成分的毒性明顯較其他成分來得大 (Levy et al., 2012)。

此外，Laden 等學者按照化學成分劃分出土壤、汽機車、煤炭燃燒等來源因子，並將這些來源因子和將每日死亡率資料作迴歸分析，結果亦指出各因子所將增加的每日死亡率風險大小不一，其中汽機車因子所將增加之每日死亡率風險最高 (Laden et al., 2006)。

表 2-5 為目前對於仍不具有毒理參數，然而已發現其危害性的 PM<sub>2.5</sub> 化學成分相關研究佐證。

表 2-5 PM<sub>2.5</sub> 其他化學成分危害之定性發現

化學物質	危害	出處
硫酸鹽	在哈佛六城市研究中，發現硫酸鹽成分濃度和心肺疾病死亡率之間呈現線性關係 (然而仍未確切得出其毒理劑量)	Dockery et al., 1993
元素碳 有機碳 硫酸鹽 硝酸鹽	發現元素碳和心血管住院率有顯著關係 某些組成成分的毒性明顯較其他來得大	Levy et al., 2012
碳成分 硫酸鹽 硝酸鹽	研究當地 PM <sub>2.5</sub> 表面不同化學成分之心血管急診率風險增量及呼吸疾病急診率風險增量，結果發現碳成分所將增加的急診率風險最大	Peng et al., 2008
矽、鉛、錫 (土壤、 交通、 燃燒因子)	按照化學成分劃分出土壤、汽機車、煤炭燃燒等來源因子 結果發現各因子所將增加的每日死亡率風險大小不一，其中汽機車因子所將增加之每日死亡率風險最高	Laden et al., 2006

(本研究整理)



### 2.3.4 本節小結

流行病學方法在探討 PM<sub>2.5</sub> 健康衝擊(Health Impacts)時，皆是採用 PM<sub>2.5</sub>「質量濃度」進行相關死亡率、致病率的推估。然而，根據一些針對化學成分與疾病所進行的定性研究(Dockery et al., 1993；Laden et al., 2006；Peng et al., 2008; Levy et al., 2012)，可發現到特定化學成分如硫酸鹽、碳成分、金屬等已被指出其不同的毒性。

假設在 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度相同，化學組成與比例不同的情形下；若以上述僅考量「PM<sub>2.5</sub> 質量濃度」進行風險之量化，所評估得到的風險值將會完全相同；但此結果並無法反映出化學成分的風險。這意即只使用「PM<sub>2.5</sub> 質量濃度」並無法顯現 PM<sub>2.5</sub> 化學成分的危害風險，同時也是流行病學研究所無法呈現的。

在後續章節中，本研究將探討分析現已被用於量化 PM<sub>2.5</sub> 之風險評估方法；就學理面、流程面等進行分析，以評比各方式之優缺點和異同處。

對於具有如此複雜性質的污染物，世界上一些國家及組織已針對 PM<sub>2.5</sub> 訂定相關空氣品質標準。下一小節將介紹 PM<sub>2.5</sub> 空品標準。



## 2.4 細懸浮微粒管制標準

### 1. 美國

美國為全球最早進行細懸浮微粒相關研究與管制的國家。1980 年開始陸續進行 PM<sub>2.5</sub> 全面性基礎背景調查分析及建置工作及各項基礎研究（污染來源、特性及評估工具等），1987 年修正粒狀物之國家空氣品質標準(National Ambient Air Quality Standard, NAAQS)；1997 年建議管制 PM<sub>2.5</sub>，1998 年建立超級測站，後續成立懸浮微粒研究中心(PM research center)。另公告「Clean Air Fine Particle Implementation Rule」，要求未符合 PM<sub>2.5</sub> 空氣品質標準之各州政府，在規定期限內提出改善計畫。

NAAQS 中的 PM<sub>2.5</sub> 標準主要依據美國癌症協會(The American Cancer Society, ACS)與哈佛六城市(Harvard Six Cities study)之長期暴露研究成果進行制訂。(Dockery et al, 1993; Pope et al, 1995; Krewski, 2000; Pope et al, 2002 等)。相關文獻指出細懸浮微粒 24 小時濃度之第 98 累積百分點頻率為 39 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  時，死亡、住院及呼吸症狀將出現有顯著性的差異；30-35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  之間時此差異則較不明顯；故此建議取 30-35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  為 24 小時濃度標準。另文獻顯示與全死因、心血管死亡、心肺疾病住院、呼吸道死亡與肺功能症狀有關的年平均濃度分別為 21.0, 17.7, 18.0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ；美國與加拿大針對 24 個城市進行之研究也發現可影響肺功能疾病的年平均濃度為 14.5-15.0  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。綜合上述結果，美國環保署決議以 15.0  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  作為年平均標準值，隨後再調降至 12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。

### 2. 世界衛生組織 WHO

世界衛生組織於 2006 年發表「Air Quality Guidelines Global Update 2005」，提出三段過渡期目標與 Air quality guidelines (AQG)。PM 長期暴露是依據 PM<sub>2.5</sub> 世代研究，主要基於美國和歐洲研究（包括 Harvard Six Cities 與 ACS study）中全因、心肺疾病和肺癌死亡率出現增量的最低 PM<sub>2.5</sub> 濃度值（95%信心水準）。短期暴露則是根據 PM<sub>10</sub> 時間序列研究，取 PM<sub>2.5</sub>/PM<sub>10</sub> 比值為 0.5。WHO 並指出各國訂定空

品標準時，應考量不同因素如當地空氣品質對於人體健康風險、切實可行技術、社會及經濟發展等因地而異的因素。



### 3. 歐盟

歐洲清潔空氣計畫(Clean Air for Europe, CAFÉ)中對 PM<sub>2.5</sub> 設立兩個目標：先在 2010 年達成達成年平均限值 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，再於 2015 達成年平均暴露指標(Average Exposure Indicator, AEI)限值 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。亦要求會員國於在 2010 至 2020 年間將 PM<sub>2.5</sub> 濃度降低 15%~20%，2020 年 PM<sub>2.5</sub> 年平均限值為 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，平均暴露指標為 18 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，2020 年空氣污染策略長期目標 PM<sub>2.5</sub> 須達到 59%減量（以 2000 年為基準）。

### 4. 台灣

台灣 1996 年起實施全台測站 PM<sub>2.5</sub> 自動監測，2012 年增訂 PM<sub>2.5</sub> 空氣品質標準，主要依循美國環保署所訂定之年平均值與日平均值標準。

表 2-6 各國 PM<sub>2.5</sub> 空氣品質標準

國家	24 小時平均值 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	年平均值 ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
美國	35	12
世界衛生組織		
第一段過渡期目標	75	35
第二段過渡期目標	50	25
第三段過渡期目標	37.5	15
空氣品質準則	25	10
歐盟	-	25
加拿大	30	-
澳洲	25	8
日本	35	15
香港	75	35
台灣	35	15

(本研究整理)



## 2.5 細懸浮微粒健康風險評估

健康風險評估(Health Risk Assessment)在環境管理領域中的角色舉足輕重，廣泛應用於環境危害風險之評估。其主要內容在於以量化數值來定量呈現環境污染物對受體所造成的風險高低程度。美國環保署對健康風險評估的定義如下：評估人體在暴露於受污染環境介質下，在當前與未來面臨負面健康效應之情形與發生機率。

“A human health risk assessment is the process to estimate the nature and probability of adverse health effects in humans who may be exposed to chemicals in contaminated environmental media, now or in the future.” (U.S. EPA’s websites)

其整體概念如圖 2-3 及圖 2-4 所示：

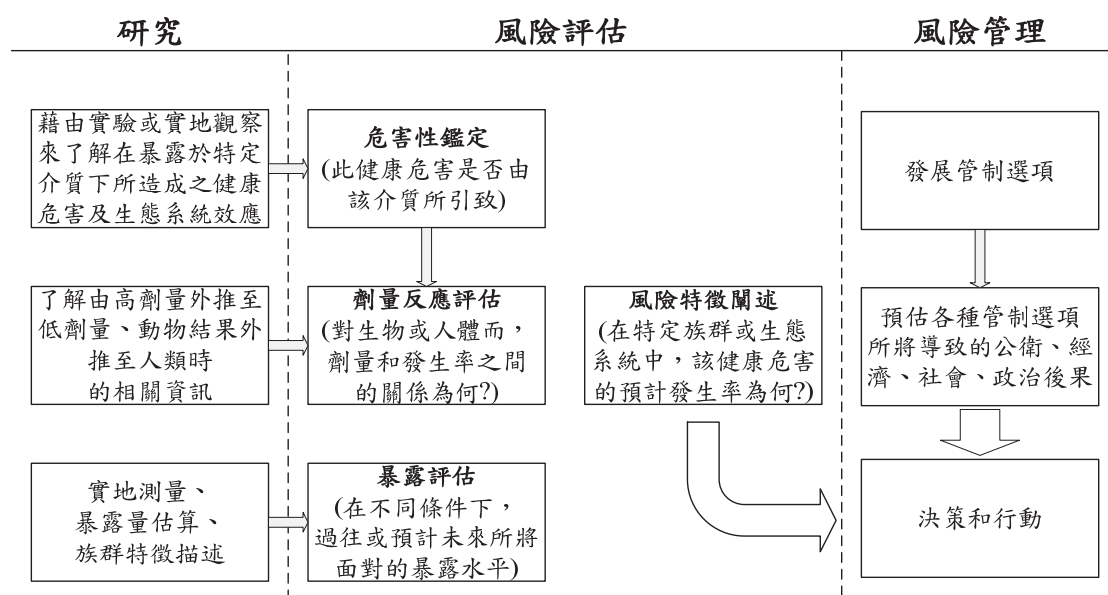


圖 2-3 風險評估流程

(資料來源：NRC, 1983)

健康風險評估中所探討內容包括污染物危害特性與毒性、受體暴露情形、受體風險程度、敏感族群等。就評估過程而言，健康風險評估主要依循一套系統性的方法，經由此系統化的流程來研判並量化相關之致癌和非致癌風險。此量化的風險程度指標能指出當前當地人民或生態所遭遇的危害風險程度，並為決策者在進行環境規劃、環境政策制訂時提供科學性的參考。

經過數十年的發展，健康風險評估現前已具備一完整、具架構性的系統性評估流程。而當今較多被應用的評估模式是由美國國家研究委員會及國家科學院 (National Research Council of the National Academy of Sciences, NRC-NAS) 所提出之風險評估紅皮書風險評估流程，其中包括了四個主要的部分，分別為危害性鑑定 (Hazard Identification)、劑量反應評估 (Dose-response Assessment)、暴露評估 (Exposure Assessment)、及風險特徵闡述 (Risk Characterization)，如圖 2-4 所示 (NRC, 1983)。

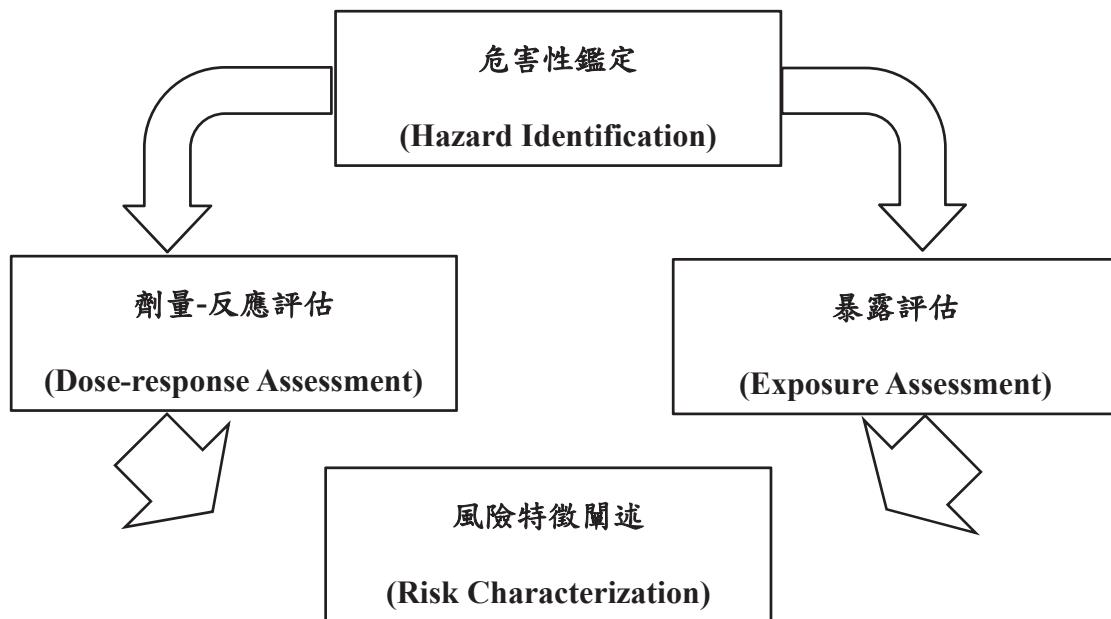


圖 2-4 風險評估四步驟

危害性鑑定主要為判定某物質之毒性效應和致癌屬性；劑量反應評估中則是評估毒物劑量與受體暴露產生不良健康效應發生率之間的關係，並將此關係以函數形式呈現；暴露評估中則是鑑定受體對毒物之暴露程度，包含暴露時間、暴露劑量、暴露次數等；而風險特徵闡述整合上述三個步驟和不確定性評估之成果，以「風險值」來呈現某毒物對受體之危害程度；各步驟簡要內容如表 2-7 所示。

表 2-7 風險評估四步驟

步驟	定義
危害性鑑定	藉由相關的健康危害研究， 判定某物質是否具有毒性效應或致癌性
劑量反應評估	評估毒物劑量與受體暴露產生不良健康效應發生率 之定量關係，並將此關係以函數形式呈現
暴露評估	鑑定受體對毒物之暴露程度， 包含暴露時間、暴露劑量、暴露次數等
風險特徵闡述	整合上述三個步驟和不確定性評估之成果， 以「風險值」來呈現某毒物對受體之危害程度

(資料來源：NRC, 1983)

對於 PM<sub>2.5</sub> 而言，其健康風險評估目前具有不同方法，主要包括流行病學方法與 PM<sub>2.5</sub> 化學物質風險評估方法。此兩個方法總體概念均是按照圖 2-3 與圖 2-4 中風險評估流程，然而各方法對於風險評估四個步驟存有不同的詮釋差異。以下章節就各方法的概念、評估流程和結果闡述進行介紹，並回顧過往文獻上對於這兩類方法差異的探究，最後按性質對各評估方法進行分類，分析當中不同面向上的差異。



## 2.5.1 PM<sub>2.5</sub> 流行病學風險評估

### 1. 流行病學概論

在污染物與特定健康終點如死亡或疾病的因果關係之確立過程中，流行病學乃是非常重要的研究工具。流行病學藉由收集長期或短期之人口健康資料、控制風險因子(Risk Factor)，以統計方式探究污染物和暴露族群之間的因果關係。其目的在於辨認危害及建立劑量與危害的關係。其結果是「觀察性」(observational)的，優勢在於能指出特定健康效應與毒物暴露之關聯性（郭育良，2013）。

ECHA, 2013 中將流行病學研究類別分為四類：

1. 分析性流行病學研究(analytical epidemiology studies)
2. 敘述性或相關性流行病學研究(descriptive or correlation epidemiology studies)
3. 個案報告(case reports)
4. 人類自願受試者之案例控制研究(數量極少) (justified cases controlled studies in human volunteers)

分析性流行病學研究在鑑定人類暴露與健康效應之關聯性上相當有用，其健康效應量度指標包括：生物效應指標(biological effect markers)、慢性效應之早期症狀(early signs of chronic effects)、疾病發生(disease occurrence)、死亡率(mortality)等。若所得出的因果關係具足夠強度，可用以輔助政策制定（如標準訂定）。敘述性或相關性流行病學研究在風險評估面上的用途相對較低，通常只能提供疾病發生情形和趨勢資訊。個案研究則是著重於描述特定個體或族群暴露後發生特定健康效應的情形。而人體自願受試研究因牽涉到研究倫理、劑量控制、法律規範等複雜問題，所以這類研究數量非常稀少。薈萃分析(meta-analysis)則是結合不同研究結果並分析的研究方式。

流行病學研究設計主要可以分為世代研究(Cohort studies)、橫斷面研究(Cross-sectional)、案例控制研究(Case-control)、時間序列分析(Time-series Analysis)等，當中世代研究對於風險因子(risk factor)具有較好的控制能力，被認為是較能準確並良

好地呈現長期追蹤結果的研究方式，故此較受推崇。然而世代研究需要長期性地追蹤研究族群，耗時費力；所以數量上較後三者來得少。對細懸浮微粒而言，Harvard Six Cities study (Dockery et al. 1993)和 ACS study (Pope et al. 1995; Pope et al. 2002)是當前最受推崇的世代研究。

在建立周界空氣品質標準和相關公共衛生政策上，濃度-反應關係(Concentration-Response Function, CRF)和是否存在閾值(no-effects threshold)之這兩個因子扮演關鍵性的角色。而在建立濃度反應關係時，暴露濃度和暴露時間長度均是影響性的重要因子。

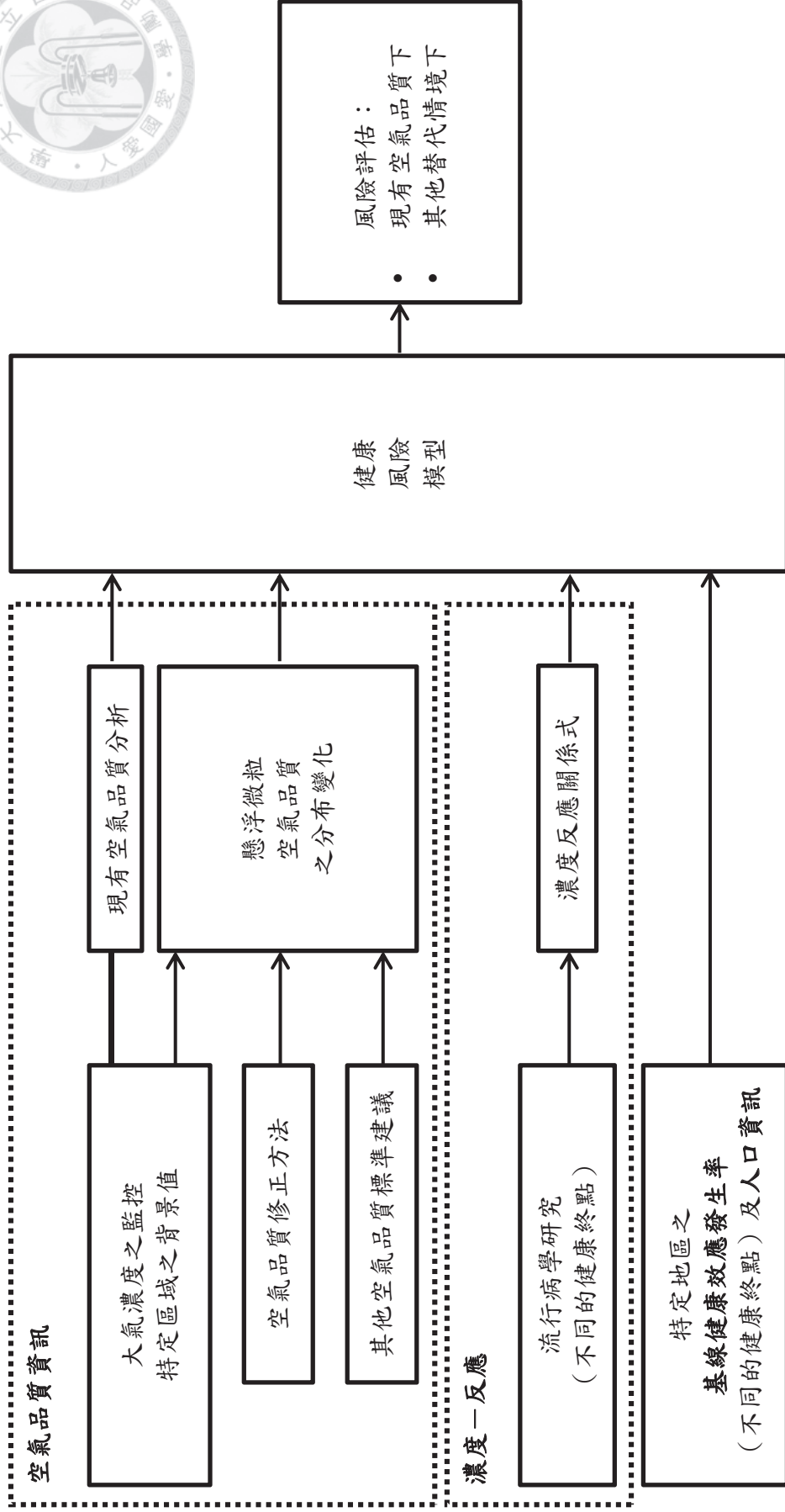
流行病學的困難在於偏差(bias)之控制、混擾因子(confounding factors)之控制或排除、統計效力(statistical power)等。在研究上，適當地選擇控制暴露條件和族群特徵能增加流行病學研究結果之準確度。

## 2. PM<sub>2.5</sub> 流行病學風險評估方法

由美國環保署於 2010 年所頒布，針對細懸浮微粒所建立的健康風險評估流程中(Quantitative Health Risk Assessment for Particulate Matter, 2010)，主要係根據流行病學方法進行訂定。當中所考量評估項目有三項，分別為空氣品質資訊(Air Quality Information)、濃度-反應函數(Concentration-Response Function)及基準健康效應發生率(Baseline Health Effects Incidence Rate)。各項目內容簡述如下：

1. 空氣品質資訊：包括有 PM<sub>2.5</sub> 在評估地點歷年的監測濃度值及法規要求的背景濃度值(Policy Relevant Background, PRB)。
2. 濃度-反應函數：主要用來表示 PM<sub>2.5</sub> 濃度變化與其造成的健康終點(Health Endpoint)之間的關係，PM<sub>2.5</sub> 的濃度反應函數可由流行病學的研究得知。
3. 基準健康效應發生率與人口數：基準健康效應發生率可提供在評估地點的居民，因在周遭環境的 PM<sub>2.5</sub> 濃度下所產生的致病率，以每十萬人中發病的人數來表示。整個地區的總基準致病人數之推估法，即是再乘上當地的總人口數，從而得出整個地區每年因為環境中的 PM<sub>2.5</sub> 濃度而造成的致病人數。

當中的概念流程圖如圖 2-5 所示：



(US EPA, 2010)

圖 2-5 PM<sub>2.5</sub> 風險評估流程图

世界衛生組織所發表的大氣懸浮微粒風險評估方法中，同樣係以流行病學為基礎，建立懸浮微粒的濃度-反應函數，並以死亡率與致病率呈現相關結果(WHO Europe, 2006)。其中需要取得該評估區域的空氣污染監測濃度值與區域人口數，以此資訊推估居民的 PM<sub>2.5</sub> 暴露濃度，從而進行評估。

美國與世界衛生組織的 PM<sub>2.5</sub> 風險評估流程中，從收集基本數據開始(如 PM<sub>2.5</sub> 濃度、評估區域人口數、過去相關疾病死亡率與致病率)；由此建立 PM<sub>2.5</sub> 濃度-反應函數；接著則進行推估，衡量 PM<sub>2.5</sub> 濃度變化情形下死亡率與致病率的變化量。

### 濃度-反應函數

濃度-反應函數(Concentration-Response function, CRF)在 PM<sub>2.5</sub> 風險評估中扮演關鍵性的量化工具。當中運用 PM<sub>2.5</sub> 濃度變化與過去疾病死亡率的關係，建立一個包含濃度和死亡率或致病率的方程式，以推估未來因為接觸 PM<sub>2.5</sub> 而產生的死亡人數。部分文獻亦將其稱為暴露-反應函數(Exposure-Response Function, ERF)。

流行病學研究中針對 PM<sub>2.5</sub> 已經建立一些不同類型的濃度-反應函數，當中常見的包括線性模式(linear model)、對數線性模式(log-linear model) (亦稱 Poisson regression)和邏輯式模式(logistic model)(US EPA, 2010)。以下針對這三類濃度-反應函數進行概述：

#### 1. 線性模式(linear model)

在線性模式中，假設死亡率與濃度間存在線性關係：

$$y = \alpha + \beta x$$

式中，

$x$ ：鄰近環境的 PM<sub>2.5</sub> 濃度

$y$ ：在此 PM<sub>2.5</sub> 濃度  $x$  下所導致的疾病死亡率(每十萬人中的死亡人數)

$\alpha, \beta$ ：係數

若以下標 0 表示基準年的資料，下標 1 表示未來的推估結果，則可將原方程式改寫為：



$$\Delta y = (y_1 - y_0) = \beta \Delta x$$

表示當 PM<sub>2.5</sub> 濃度改變為  $\Delta x$  時，所造成的疾病死亡率的變化為  $\Delta y$ 。

## 2. 對數線性模式(log-linear model)

在對數線性模式中，假設死亡率與濃度間存在對數線性關係：

$$y = Be^{\beta x}$$

或可改寫成

$$\ln y = \ln B + \beta x$$

式中，

B：濃度  $x=0$  時的疾病死亡率（基線發生數）

$\beta$ ：PM<sub>2.5</sub> 迴歸係數

若欲推估濃度差異下健康效應的變化量，則可將原方程式改寫為：

$$\begin{aligned}\Delta y &= y_0 - y_1 \\ &= Be^{\beta x_0} - Be^{\beta x_1} \\ &= y_0 \left(1 - \frac{1}{e^{\beta \Delta x}}\right)\end{aligned}$$

$x_0$ ：PM<sub>2.5</sub> 增量後濃度

$x_1$ ：PM<sub>2.5</sub> 增量前濃度

$y_0$ ：PM<sub>2.5</sub> 增量後相對應之健康效應發生率

$y_1$ ：PM<sub>2.5</sub> 增量前相對應之健康效應發生率

$\Delta x$ ：PM<sub>2.5</sub> 濃度增量( $x_0 - x_1$ )

$\Delta y$ ：PM<sub>2.5</sub> 增加所引致的健康效應發生率增量



### 3. 邏輯式模式(logistic model)

在邏輯式模式中，假設死亡率與濃度間存在邏輯式方程式的關係：

$$y = \frac{e^{\beta x}}{1 + e^{\beta x}}$$

若欲推估濃度差異下健康效應的變化量，則可將原方程式改寫為：

$$\Delta y = (y_1 - y_0) = \frac{y_0}{(1 - y_0)e^{\beta \Delta x} + y_0} - y_0$$

表 2-8 為上述三種不同的 PM<sub>2.5</sub> 濃度反應函數在數學式的差異。

表 2-8 PM<sub>2.5</sub> 濃度-反應函數

濃度-反應函數	數學式	存在濃度差異時
線性模式	$y = \alpha + \beta x$	$\Delta y = (y_1 - y_0) = \beta \Delta x$
對數線性模式	$y = Be^{\beta x}$ $\ln y = \ln B + \beta x$	$\Delta y = y_0 - y_1$ $= y_0[1 - e^{-\beta \Delta x}]$
邏輯式模式	$y = \frac{e^{\beta x}}{1 + e^{\beta x}}$	$\Delta y = (y_1 - y_0)$ $= \frac{y_0}{(1 - y_0)e^{\beta \Delta x} + y_0} - y_0$

### 相對風險

PM<sub>2.5</sub> 流行病學研究上，相對風險(Relative Risk, RR)也是常見的結果呈現方式。相對風險廣泛地被用以比較不同空氣汙染物濃度之下健康效應發生率。其定義為濃度  $x_1$  和  $x_0$  時，兩者死亡率  $y_1$  及  $y_0$  的比值，其意涵為不同汙染水平下特定健康效應的風險比值，即濃度變化  $\Delta x$  時的相對風險比例。

US EPA, 2010 中指出，對數線性模式最常被使用以評估 PM<sub>2.5</sub> 濃度反應關係函數。倘若使用對數線性模式，其相對風險的計算公式為：



$$\begin{aligned}
 RR &= \frac{y_1}{y_0} \\
 &= \frac{Be^{\beta x_1}}{Be^{\beta x_0}} \\
 &= e^{\beta \Delta x}
 \end{aligned}$$

### 環境疾病負擔

WHO 在評估 PM<sub>2.5</sub> 環境疾病負擔 (Environmental burden of disease, EBD) 時，採用相對風險 (Relative Risk, RR)、歸因分率 (Attributable Fraction, AF；也稱衝擊分率 (Impact Fraction, IF))、預估死亡數目 (expected number of deaths) 來呈現相關結果 (WHO, 2004)。

- **相對風險 (Relative Risk, RR)**

與 US EPA, 2010 中不同，WHO, 2004 中的相對風險乃是採取另一形式的計算公式，如表 2-9 所示。

表 2-9 WHO 相對風險函數

衝擊類型	疾病類別	暴露尺度	公式	$\beta$ 建議值 (95%信賴區間)	族群	出處
死亡率	心肺疾病	長期	$RR = \left[ \frac{x+1}{x_0+1} \right]^\beta$	0.15515 (0.0562, 0.2541)	>30 歲	Pope et al. (2002); R Burnett
死亡率	肺癌	長期	$RR = \left[ \frac{x+1}{x_0+1} \right]^\beta$	0.23218 (0.08563, 0.37873)	>30 歲	Pope et al. (2002); R Burnett

(資料出處：WHO, 2004)

x： PM<sub>2.5</sub> 當前濃度 (µg/m<sup>3</sup>)

x<sub>0</sub>： PM<sub>2.5</sub> 目標或基準濃度 (µg/m<sup>3</sup>)

US EPA 和 WHO 對於 PM<sub>2.5</sub> 相對風險之衡量均是採用對數線性模式，然而形式略有差異，如表 2-10 所示：

表 2-10 US EPA 和 WHO 相對風險函數比較

相對風險	原公式	來源
$RR = e^{\beta \Delta x}$	$y = Be^{\beta x}$	US EPA,2010
$RR = \left[ \frac{x+1}{x_0+1} \right]^\beta$	$y = e^{\alpha + \beta \ln(x+1)}$	WHO,2004

• 歸因分率(Attributable Fraction, AF)

$$AF = \frac{\sum P_i RR_i - 1}{\sum P_i RR_i}$$

$P_i$  : 暴露分類 i 下的族群比例 (包括未暴露族群)

$RR_i$  : 暴露分類 i 下的族群的相對風險 (與參考水平相比)

上式中考慮了暴露於不同濃度水平下的不同族群類型，若針對某暴露水平下、某城市/區域的人口，(意即  $P_i$  等於 1、相對風險數值全相同)，從而可將上式簡化成：

$$AF = \frac{RR - 1}{RR}$$

AF 和相對風險(由流行病學研究得到)和  $PM_{2.5}$  濃度之變化量有關。

• 預測死亡數目(expected number of deaths)

$$E = AF \times B \times P$$

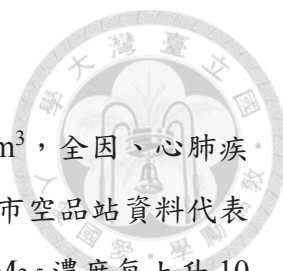
E : 因  $PM_{2.5}$  造成的預估死亡數目

B : 該族群中，特定健康效應之發生率(例：每千人中死亡數目)

(可由查詢政府衛生部門統計資料得知)

P : 特定健康效應下的相關暴露族群

(可由人口普查或政府統計資料得知)



### 3. PM<sub>2.5</sub> 流行病學風險評估文獻

國外研究中，Pope 等學者發現當 PM<sub>2.5</sub> 濃度每上升 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，全因、心肺疾病、肺癌死亡率會分別上升 4%、6%和 8%（此研究中以每個城市空品站資料代表該城市民眾的暴露濃度）(Pope et al., 2002)。而也有研究指出 PM<sub>2.5</sub> 濃度每上升 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，總死亡率會上升 17%（此研究中以距離較近的空品站及局部污染源估計暴露濃度）(Jerrett et al., 2005)。

表 2-11 中是在不同情境下（PM<sub>2.5</sub> 質量濃度增量），不同研究對不同疾病別之死亡率及相對風險值的研究。疾病別種類包括全死因、心血管疾病及肺癌，一些文獻則是以衝擊宗數來呈現。表 2-12 則是數篇目前最具有代表性的 PM<sub>2.5</sub> 流行病學世代研究，包括 Dockery et al. (1993); Pope et al. (1995); Pope et al. (2002)。當中比較這數篇文獻中的調查族群、追蹤期間及研究結果。

國內研究方面，郭育良等學者在新莊地區進行肺功能的追蹤，以環保署測站和超級測站監測濃度代表暴露濃度。追蹤期間為 2 年(2007-2009 年)，PM<sub>2.5</sub> 的濃度範圍在 25~30  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。研究中發現：對於肺功能而言，若第一天 PM<sub>2.5</sub> 的濃度較高，第二天學童肺功能即出現下降（PM<sub>2.5</sub> 濃度從 18  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  上升到 28  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，肺功能會下降 8%）。在鼻腔發炎指標方面，PM<sub>2.5</sub> 的濃度若上升，鼻腔的發炎細胞也會增加。另外也分析健保資料庫的急診資料和粒狀空氣污染物的關聯性（追蹤時間：2000 年至 2008 年、地區：台北盆地），發現隨著 PM<sub>2.5</sub> 濃度增加，氣喘急診人數也跟著增加。若 PM<sub>2.5</sub> 濃度下降到 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  以內，會減少 7% 氣喘急診人數(郭育良，2001)。

詹長權教授的研究亦指出，在沙塵暴季節時期，PM<sub>2.5</sub> 濃度每上升 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，致使台北市非意外總死亡率(total non-accidental mortality)上升 2.4%。其中以 case-crossover 方式進行，採用 14 年(1994-2007 年)台北市健康統計資料，調查族群為 65 歲以下人口(Chan and Ng, 2011)。

表 2-11 不同情境下 PM<sub>2.5</sub> 健康效應

情境	健康效應								出處	
	死亡率 (Mortality)				相對風險 (Relative Risk, RR)					
	全因	心血管疾病	肺癌	全因	心血管疾病	肺癌	全因	肺癌		
PM <sub>2.5</sub> 濃度										
每增加 10 µg/m <sup>3</sup>	4%	6%	8%	-	-	-	-	-	-	Pope et al., 2002
每增加 10 µg/m <sup>3</sup>	17%	-	-	-	-	-	-	-	-	Jerrett et al., 2005
每增加 10 µg/m <sup>3</sup>	1.21%	-	-	-	-	-	-	-	-	Franklin et al., 2007
每增加 10 µg/m <sup>3</sup>	13~14%	18~19% (心肺疾病)	18~20% (肺炎)	-	-	-	-	-	-	Kappos et al., 2004
每增加 10 µg/m <sup>3</sup>	9.3%	20% (心肺疾病)	36% (肺炎)	-	-	-	-	-	-	Adventist Health Study of Smog (Abbey et al., 1999; McDonnell et al., 2000)
每增加 24.5 µg/m <sup>3</sup>	-	-	-	1.12~1.18	1.26~1.30	1.00~1.08	-	-	-	Krewski et al., 2000
每增加 9.0 µg/m <sup>3</sup>	-	-	-	0.9811	0.9879	-	-	-	-	Ostro et al., 2001



假設當地 PM <sub>2.5</sub> 年平均價值 降為 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (相較於原年平均價值)	-	減少 11,612 宗	減少 1,901 宗	-	-	-	Boldo et al., 2006
假設當地 PM <sub>2.5</sub> 年平均價值 降為 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (相較於原年平均價值)	-	減少 8,053 宗	減少 1,296 宗	-	-	-	Boldo et al., 2006
當地 2005 年 空氣品質水準	發生 130,000 宗	-	-	-	-	-	Fann et al., 2011

表 2-12 PM<sub>2.5</sub> 流行病學世代研究

族群	追蹤期間	研究結果	文獻出處
美國六城市中 8111 位成人	14-16 年	肺癌死亡率和 PM <sub>2.5</sub> 污染有很強的相關性	Dockery et al., 1993
1982 年 ACS 研究世代中， 居住於 151 個都市地區的 552,138 位成人	7 年	PM <sub>2.5</sub> 之全死因相對風險為 1.17 (1.09-1.26)。	Pope et al., 1995
ACS 世代中 500,000 位成人	16 年	PM <sub>2.5</sub> 濃度每上升 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ， 全死因、心肺疾病、肺癌風險分別將增加 4%、6% 和 8%	Pope et al., 2002

圖 2-6 中，引用表 2-12 所提到目前最具有代表性的 PM<sub>2.5</sub> 流行病學世代的研究結果(Dockery et al., 1993; Pope et al., 1995; Pope et al., 2002)。

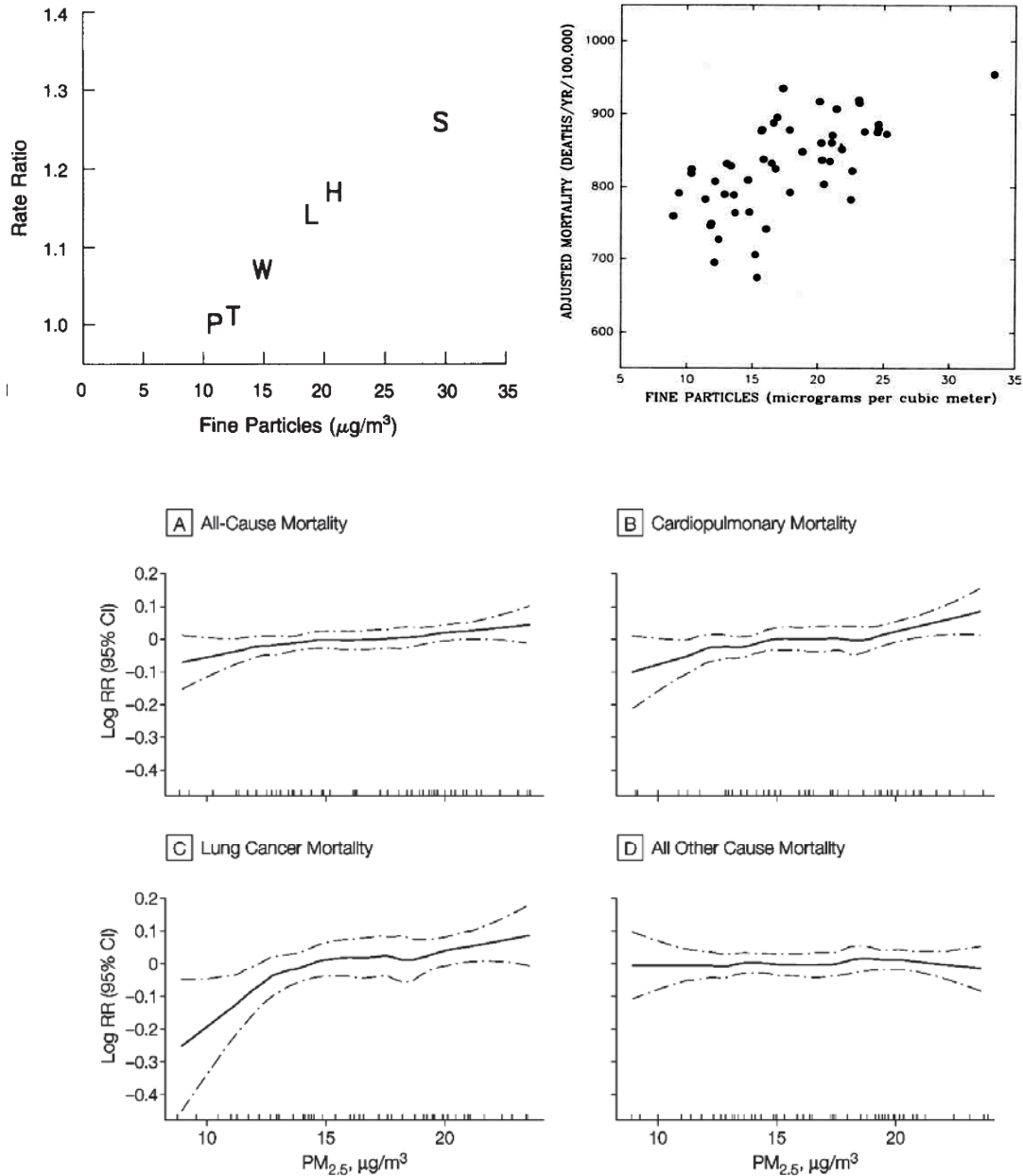


圖 2-6 PM<sub>2.5</sub> 流行病學風險相關研究

資料來源：左上圖：Dockery et al. (1993)

右上圖：Pope et al. (1995)

下方圖：Pope et al. (2002)

圖 2- 6 左上圖為 Dockery et al. (1993)的研究結果，其研究中調查美國六座城市，空氣汙染物與當地死亡率的相關性；結果發現死亡率和 PM<sub>2.5</sub> 在統計上顯著相關，且呈現線性關係。圖中橫軸為 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )，縱軸則是死亡率比值。

圖 2- 6 右上圖則是 Pope et al. (1995)在美國 151 座城市、針對 552,138 名成人所進行的展望性世代研究。其研究結果發現 PM<sub>2.5</sub> 和心肺疾病死亡率和肺癌死亡率之間有相關性。圖中橫軸為 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )，縱軸則是死亡率（每年每十萬人中的死亡數）。

圖 2- 6 最下方則是 Pope et al. (2002)的研究結果。當中發現 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度每增加  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，全因死亡率、心肺疾病死亡率、肺癌死亡率分別上升約 4%、6%及 8%。圖中橫軸為 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )，縱軸則是將相對風險取對數值。

綜合圖 2- 6 內國際知名的 PM<sub>2.5</sub> 流行病學研究結果，均可發現相關健康效應指標（如死亡率、死亡率比值）和 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度之間的關係均呈現一定程度的線性關係。流行病學研究中對 PM<sub>2.5</sub> 濃度反應函數的探討也以線性模型、對數線性模型及邏輯式模型來迴歸 PM<sub>2.5</sub> 族群暴露研究結果，並以對數線性關係最為常見。故此，按照流行病學研究結果，PM<sub>2.5</sub> 質量濃度和相關健康終點之間的關係可描述為按照對數線性關係進行增減變化。



## 2.5.2 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險評估

### 1. PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險評估

由於 PM<sub>2.5</sub> 本身為一個混合物，其中含有多種化學物質，而當中具有危害者不在少數，如金屬、PAHs 等。所以文獻上出現了對於 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險之研究 (Park et al., 2008 ; Wu et al., 2009 ; Hu et al., 2012 ; Betha et al., 2012 等)。

在這一類的評估方法中，流程主要依循風險評估四步驟：危害性鑑定、劑量反應評估、暴露評估和風險特徵闡述。危害性鑑定部分，鑑定各化學物質是否具有危害，危害屬性是致癌性或是非致癌性。劑量反應評估部分，分別就各物質毒性類別查詢毒理資料庫，致癌性物質查詢其單位風險或致癌斜率值，非致癌性物質則查詢其參考劑量值。暴露評估部分評估受體所接觸到的暴露濃度；最後於風險特徵闡述部分別求出致癌風險 (Cancer Risk) 和非致癌風險 (以危害商數 (Hazard Quotient) 表示)。

對於致癌性 (carcinogenic) 及非致癌性 (non-carcinogenic) 這兩類不同的毒理屬性而言，二者在上述風險評估四步驟中存在一些差異；以下將進行說明：(在此均僅以呼吸途徑進行討論和單位使用取決)

#### (1) 危害性鑑定

危害性鑑定 (Hazard Identification) 是健康風險評估中的第一步，此步驟中評估毒性物質的健康危害性質與種類。透過對物化特性及毒理特性的完整調查、相關健康危害資料的收集、全盤瞭解此物質的危害性質和種類，從而完成綜觀性的危害鑑定。

國際上常見的危害鑑定查詢資料庫如表 2-13 所示。

表 2- 13 危害鑑定查詢資料庫

資料庫	完整或摘要	是否建有分級系統
International Chemical Safety Cards	摘要	是
Screening Information Datasets for High Production Volume Chemicals	完整	否
WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard	摘要	是
UN Recommendations for the Transport of Dangerous Goods	摘要	是
IARC monographs	完整	是
Hazardous Substances Data Bank	完整	否
European Chemical Substances Information System	完整	是
EU Classification and Labelling System	完整	是
International Chemical Control Toolkit	完整	是

(資料來源：WHO, 2010)

## (2) 劑量反應評估

劑量效應評估(Dose Response Assessment)的定義為：「物質的劑量與受體暴露產生不良健康效應發生率之間的定量關係，並將此關係以函數形式呈現」。其中主要探討暴露於某毒性物質環境中的某族群，其所攝入的毒性物質劑量與此族群發生相應疾病或死亡率的關係。若將實驗結果作圖，可得出一特定的曲線，此曲線稱此毒性物質對此族群的劑量反應曲線。

根據毒性物質的致癌屬性，在劑量反應評估中有不同的參數表示法：

### ➤ 致癌性

在致癌性部分，乃是以腫瘤(tumor)發生作為致癌與否的判定。就毒理機制而言，致癌發生是機率性的，並不存在一閾值。故此，為表示某化學物質之致癌劑量，乃是以實驗劑量和致癌率作圖，並以線性多階段模式(Linearized multistage model)來從動物實驗高劑量結果推估至人體低劑量暴露情形。由此線性關係可得出致癌性毒理劑量描述方式：致癌斜率(Slope Factor, SF)和單位風險(Unit Risk, UR)。此兩者存在一關係式如下：



$$SF = \frac{UR \times BW}{IR}$$

- SF : 某一致癌物的斜率因子(Slope Factor) ( $\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{day}$ )<sup>-1</sup>
- UR : 某一致癌物的單位風險(Unit Risk) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )<sup>-1</sup>
- BW : 受體體重(kg)
- IR : 受體呼吸速率( $\text{m}^3/\text{day}$ )

### ➤ 非致癌性

在非致癌性部分，就毒理機制而言，非致癌存在一閾值，意即毒性物質攝入劑量低於某值時，受體並不會發生毒性反應（此特定劑量值稱為該毒性物質的閾值(threshold dose)）。一般上是以參考劑量(Reference Dose)或參考濃度(Reference Concentration)來表示某化學物質的非致癌毒理劑量。

參考劑量計算方式如下：

$$\text{RfD} = \frac{\text{RfC} \times \text{IR}}{\text{BW}}$$

- RfD : 某一非致癌物的參考劑量( $\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{day}$ )
- RfC : 某一非致癌物的參考濃度( $\text{mg}/\text{m}^3$ )
- IR : 受體呼吸速率( $\text{m}^3/\text{day}$ )
- BW : 受體體重(kg)

常見的毒理資料庫包括美國環保署綜合風險資訊系統(Integrated Risk Information System, IRIS)、美國能源署風險評估資料管理系統(The Risk Assessment Information System, RAIS)等。表 2-14 列出一些可供公開查詢的毒理資料庫。

表 2- 14 化學物質毒理資料庫



化學物質毒理資料庫
美國環保署綜合風險資訊系統 (Integrated Risk Information System, IRIS)
美國能源署風險評估資料管理系統 (The Risk Assessment Information System, RAIS)
世界衛生組織簡明國際化學評估文件與環境衛生準則 (WHO Concise International Chemical Assessment Documents, WHO CICAD; WHO Environmental Health Criteria, WHO EHC)
美國環保署暫行毒性因子 (Provisional Peer Reviewed Toxicity Values, PPRTVs)
毒性物質與疾病登錄署 (Agency for Toxic Substance and Disease Registry, ATSDR)
最小風險濃度(Minimal Risk Level, MRL)
美國環保署健康效應預警摘要表格 (Health Effect Assessment Summary Table, HEAST)
美國加州環保署建立之毒性因子 (California Environmental Protection Agency, CalEPA)

### (3) 暴露評估

健康風險評估中，暴露評估(Exposure Assessment)與劑量反應評估為平行的兩個步驟。暴露評估乃是鑑定受體對毒物之暴露程度，經由計算、模擬或實地測量受體之暴露濃度，估算人體在環境中受到某毒性物質之暴露機會及暴露程度，如暴露劑量、暴露時間、暴露次數等。

人體常見的暴露途徑為吸入(inhalation)、攝入(ingestion)和皮膚接觸(dermal contact)。暴露劑量是計算人體的總暴露量，在多數情況中，污染物對受體的暴露途徑並非單純只有一種可能，是沿著許多暴露途徑一併發生的。

在暴露評估中，攝入(intake)和攝取(uptake)係指兩個不同的途徑。前者意指化學物質自外界之開口(通常為口腔或鼻腔)，以物理性的方式移動進入受體體內，此途徑包括吸入(inhalation)、食入(eating)及飲入(drinking)；而後者則係指化學物質自體外跨越隔層界線後進入受體體內，此途徑包括皮膚接觸(dermal contact)、眼睛接觸等。另潛在劑量(potential dose)和內在劑量(internal dose)也不完全相同。此二者的關係如下式：

$$ADD_{int} = ADD_{pot} \times AF = \frac{C \times IR \times ED \times AF}{BW \times AT}$$

在暴露資料查詢上，一些國家如美國、日本、台灣等均編有本土民眾之暴露參數彙編可供查詢使用。

#### (4) 風險特徵闡述

風險特徵闡述(Risk Characterization)是風險評估的最終步驟，當中根據前述之危害性鑑定、劑量反應評估和暴露評估結果，對人類風險種類的特徵和程度作一統整性的闡述，對風險特徵作定性與定量描述，並進而判斷受體所面臨的健康風險是否在可接受的範圍內，或對人體將造成何種危害。其中包括對不確定性進行評估，作一整合並提出總結。所評估之風險數值往後可供決策者作為參考。

## 2. PM<sub>2.5</sub>之化學成分評估文獻

文獻上對於 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險的研究中，主要以具有毒理參數的化學物質為主，如 As、Cd、Cr、Pb、Ni 等。相關方法中均是依循上述風險評估四步驟，先查詢各化學物質的致癌屬性，接著從毒理資料庫中獲取各物質的毒理參數，進行暴露濃度的評估，最後評估各物質致癌風險或危害商數，及當地 PM<sub>2.5</sub> 化學成分總致癌風險與總危害商數。

本研究彙整相關文獻，將各研究按照評估區域、評估物質、研究結果及出處呈現於表 2-15。多數文獻係以周界環境中的 PM<sub>2.5</sub> 為採樣分析對象 (Greene and Morris, 2006; Park et al., 2008; Díaz and Dominguez, 2009 等)，也有研究探究特定室內環境如餐飲環境、建築物室內環境之 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險 (Taner et al., 2013)。

綜合現有文獻研究結果，發現一些化學物質如 As、Cd、Cr、Co、Ni 的風險常出現高風險情形 (致癌風險 $>10^{-6}$ ，或危害商數 $>1$ )；總致癌風險和總危害商數亦是如此。

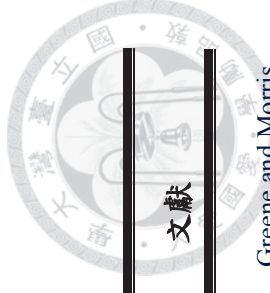


表 2-15 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險評估相關研究

地點	年份	化學物質	研究結果	文獻
美國 華盛頓	2006	As, Cd, Cr, Pb, Ni	當地 PM <sub>2.5</sub> 成分中， As 和 Cr 的致癌風險值 $>1 \times 10^{-6}$	Greene and Morris (2006)
韓國北部 某住宅區	2008	As, Cr, Cd, Mn, Pb, Zn	當地 PM <sub>2.5</sub> 成分中， As, Cd, Cr 的致癌風險值 $>1 \times 10^{-6}$	Park et al. (2008)
墨西哥 都會地區	2009	Cl, Cr, Cu, Mn, Ni, Pb, S, Ti, V, Zn	當地化學成分中， 各物質的非致癌風險均 $<1$ ， 然而總非致癌風險 $>1$	Díaz and Rosa Dominguez (2009)
美國 西雅圖	2009	As, Cr, Ni, Pb	以化學成分計算致癌風險，接著求 PM <sub>2.5</sub> 各來源佔風 險貢獻比例；以便建議管理優先順序 結果：柴油燃燒風險貢獻最大，木質燃燒次之	Wu et al. (2009)
韓國 某工業城市	2010	Al, Ca, Cd, Cr, Cu, Fe, K, Mg, Mn, Na, Ni, Pb	當地 PM <sub>2.5</sub> 成分中， Cd, Cr 6+ 和 Ni 飛灰的致癌風險值 $>1 \times 10^{-6}$	Nguyen and Lee (2010)
大陸 南京	2010	As, Cd, Co, Cu, Zn, Pb, Ni, Mn, Cr)	當地 PM <sub>2.5</sub> 成分中， As, Cd, Co, Cr 的致癌風險值 $>1 \times 10^{-6}$ ； Co 的危害商數 $>1$	Hu et al. (2012)



捷克	2012	As, Cd, Ni, Pb)	當地 PM <sub>2.5</sub> 成分中， As, Cd 和 Ni 的致癌風險值 > 1x10 <sup>-6</sup>	Sadovska (2012)
印尼	2012	Al, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Mn, Ni, Pb, Ti, V, Zn	當地 PM <sub>2.5</sub> 成分中， Cr, Co, Ni, Cd 的致癌風險值 > 1x10 <sup>-6</sup> ； Cr, Mn 的危害商數 > 1	Betha et al. (2012)
印度	2012	Pb, Cd, Ni, Fe, Cr, Mn, Cu	當地 PM <sub>2.5</sub> 成分中， Cd, Cr 和 Ni 的致癌風險值 > 1x10 <sup>-6</sup>	Massey et al. (2012)
大陸山東 (道路揚塵中 的 PM <sub>2.5</sub> )	2012	As, Cd, Co, Cr, Cu, Mn, Ni, Pb, V, Zn	當地道路揚塵 PM <sub>2.5</sub> 的化學成分中， As 對孩童的危害商數 > 1	Kong et al. (2012)
西班牙 巴塞羅納	2012	微量金屬、PAHs	計算不同來源(海鹽、燃油、工業、道路揚塵、二次 硝酸鹽、尾氣、二次硫酸鹽及礦物鹽)所生成之 PM <sub>2.5</sub> 上化學成分的致癌風險 總致癌風險值介於 10 <sup>-6</sup> ~10 <sup>-7</sup> 之間	Reche et al. (2012)
印度 西南區域	2013	Cd, Cr, Ni, Pb	當地 PM <sub>2.5</sub> 成分中， Cd, Cr 和 Ni 的致癌風險值 > 1x10 <sup>-6</sup>	Satsangi (2013)
土耳其 (室內環境)	2013	Al, As, Cr, Cd, Mn, Ni, Se, V, Pb	該室內環境 PM <sub>2.5</sub> 成分中， As 和 Cr6+ 的致癌風險值 > 1x10 <sup>-6</sup> ； As, V 的危害商數 > 1	Taner et al. (2013)



大陸 濟南	2013	As, Cd, Co, Cr, Cu, Mn, Ni, Pb, S, V, Zn	當地化學成分中， 各物質的非致癌風險均<1， 然而總非致癌風險>1	Yang et al. (2013)
廣州與 香港	2013	PAHs	當地 PM <sub>2.5</sub> 上 PAHs 的致癌風險： 廣州：介於 10 <sup>-5</sup> ~ 10 <sup>-4</sup> 香港：介於 10 <sup>-6</sup> ~ 10 <sup>-5</sup>	Wang et al. (2013)

(本研究整理)

### 2.5.3 流行病學風險與化學成分風險差異之探討

在流行病學方法和探討化學成分風險的方法中，其背後原理和本質可論述為流行病學風險與毒理風險(Toxicological Risk)的差異。此二方法雖然皆是探究 PM<sub>2.5</sub> 健康風險的方式，然而各別的立足點和所能帶出的資訊卻存有極大差異。

本小節的探討著重於，對於這兩個風險評估的概念而言，學術界上相關的討論、研究與分析，並於此進行彙整，以作為流行病學風險和毒理風險差異性的註腳。

對於性質複雜的細懸浮微粒而言，最廣泛被用以進行風險量化的方法是流行病學人口調查研究。流行病學研究中收集長期或短期人口健康資料，對風險因子如暴露情形、社經條件進行控制，使用統計方式來探究污染物和暴露族群之間的因果關係。而在毒理研究中，藉由毒理學試驗控制毒物劑量與暴露條件，觀察受試動物的健康效應，從而定量描述毒物劑量與風險之間的量化關係。

Hertz-Picciotto 最早提出結合流行病學和量化風險評估之概念，認為流行病學在風險評估領域中可提供支援的途徑有三：一是直接用以建立劑量反應評估、二是比對是否和動物毒理試驗結果接近、三是提供危害鑑定資訊(Hertz-Picciotto, 1995)。此外，流行病學比動物實驗更能直接反映劑量反應和暴露情形，得以將不同族群、性別、年齡等納入考量(Sielken and Stevenson, 1997)。另動物毒理實驗中需考量物種差異（動物與人類）和劑量差異（由高劑量至低劑量）；而流行病學則不需考量前者，只需考量劑量差異。然而流行病學的困難點在於偏差(bias)之控制、混擾因子(confounding factors)之控制或排除、統計效力(statistical power)等。

歐洲生態毒理學和化學品毒理學中心(European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals, ECETOC)亦曾探討相關議題，並以木塵(wood dust)進行討論。當中指出在人類研究中，流行病學觀察到木塵和一些呼吸道疾病之間的關聯性，但並沒有得出木塵之劑量反應曲線；而動物實驗則集中於木塵毒性機制之探討(ECETOC, 2009)。WHO 也曾以 PM<sub>10</sub> 為例進行風險評估實例分析。結果指出暴露數據不足，所以無法進行後續風險特徵闡述(WHO, 2010)。

Nachman et al.指出現有的環境風險評估方法/典範(paradigm)顯得過時和不完整，並以 Di-butyl phthalate 和 methylmercury 進行風險評估案例分析，對流行病學資料在非致癌劑量反應評估之應用層面提供建議，點出流行病學資訊於劑量反應評估中的應用機會(Nachman et al., 2011)。

Adami et al 則結合流行病學和生物贊同性(Biological Plausibility)，將流行病學結論和毒理學結論於分類表內進行綜合分析，藉此判定因果關係，並將因果關係分類成：「有可能」、「不可能」及「不確定」(Adami et al., 2011)。然而有後續文獻認為此方法並不甚周詳(James et al., 2014)。

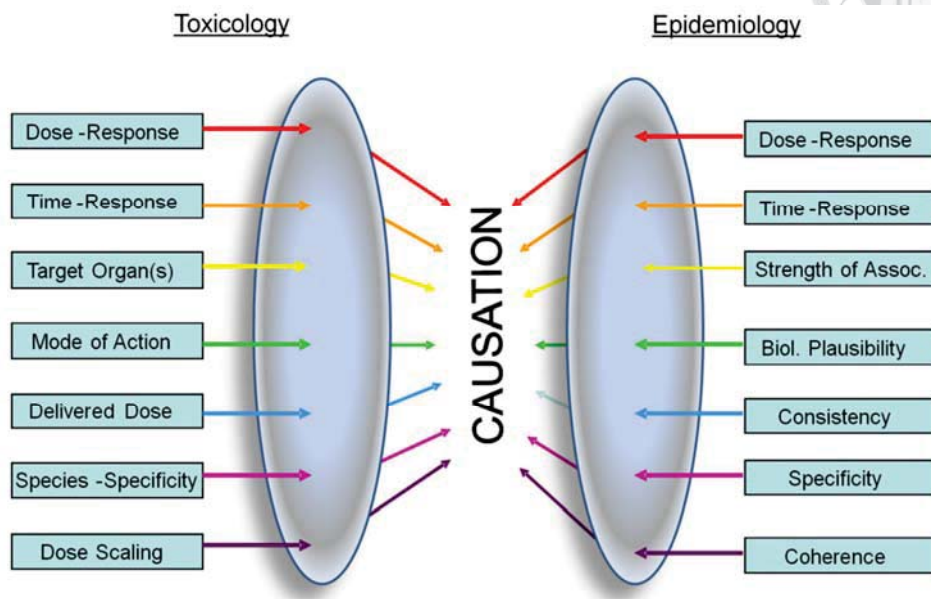
另也有研究嘗試將流行病學中致病率的概念引入危害性鑑定、劑量反應評估、暴露評估、風險特徵描述這四個步驟，並以四種空氣污染物(TSP, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, CO)進行分析。當中劑量反應評估部分以死亡率(mortality)、致病率(morbidity)來表示，分成由單一污染物引起和多個污染物所引起的兩個情形，並給出這兩個情形下死亡率和致病率的計算公式。最後作者將這些公式用於計算台灣五大都市全年和某沙塵暴時期時，空氣污染物所引致的死亡率和致病率(Liu, 2013)。

一些物質的健康危害在流行病學上已被證實，然而毒理學試驗上卻一直無法觀察到其毒性效應，硫酸鹽即為其中一例(Dockery et al., 1993)。另對於混合物如 PM<sub>2.5</sub> 而言，許多流行病學研究均指出心血管死亡、肺癌和 PM<sub>2.5</sub> 之間的相關性。然而由於 PM<sub>2.5</sub> 成分多樣、組成變異性高，且毒性機制複雜；毒理學領域對其毒性作用機制的研究仍在進行，截止目前尚未得出 PM<sub>2.5</sub> 的毒理參數。

故此，目前 PM<sub>2.5</sub> 仍無法直接採用單一物質之風險評估方法來得出其全面性的風險。實際上只能以不同角度如流行病學人口研究，化學成分風險評估的不同方法，以不同切入點來評估衡量 PM<sub>2.5</sub> 健康風險。

總體而言，流行病學風險和毒理學風險二者之間有一些互通之處，如比對結果是否一致、以證據權重法(Weight of Evidence)整合兩造意見以得出綜合性的結論等；然而二者在概念和結果上又有壁壘分明之處(Hertz-Picciotto, 1995；Adami et al., 2011)。

圖 2-7 顯示流行病學與毒理學在探究污染物和受體健康效應之間的關係時，各別領域所能給予的貢獻。



(Adami et al., 2011)

圖 2-7 流行病學與毒理學



## 2.5.4 其餘 PM<sub>2.5</sub> 風險評估方法

本研究所收集彙整之細懸浮微粒健康風險評估方法中，除了前述兩個主要的流行病學風險評估方法和化學成分風險評估方法之外，在文獻上也出現了極少數、採用其他物質的毒理參數來評估 PM<sub>2.5</sub> 致癌風險和非致癌風險的方法。此係因 PM<sub>2.5</sub> 的毒性機制複雜，其毒性作用機制仍未被了解透徹，截止目前學術界尚未得出 PM<sub>2.5</sub> 的毒理參數，對於其是否具有致癌性也仍未有一共識。

然而此類採用其他物質毒理參數的方法無論在數量上和相關討論上均極為罕見，學理上也未有深入剖析；故此這裡僅進行其評估概念和文獻的介紹，並不採用於後續探究。

### • 致癌性

文獻上有學者有以單位風險(Unit Risk)來評估細懸浮微粒風險值(Greene and Morris, 2006)。此方法核心概念是將 PM<sub>2.5</sub> 視為致癌性物質，其風險評估方法類同單一致癌性化學物質之風險評估。其中單位風險的定義為 PM<sub>2.5</sub> 濃度每增加一單位時(一般為  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )，所對應之致癌風險增量。

Greene and Morris 採用此評估方式探討美國華盛頓地區 1999-2004 年的 PM<sub>2.5</sub> 致癌風險(肺癌)；其中取 PM<sub>2.5</sub> 的單位風險為  $0.008 \text{ risk}/\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (係根據 Pope et al.(2002)之研究結果：「每增加  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  的 PM<sub>2.5</sub> 濃度，肺癌死亡率將增加 8%」)。

此方法流程中，首先是計算各別受體的致癌性風險；隨後將個體致癌風險乘上族群數目，以得出族群風險。各階段計算方程式如下所示：

$$\text{各別受體的風險：} \quad R_i = ADD_{pot} \times SF$$

$$\text{族群之風險：} \quad POP_{risk} = R_i \times POP_{exposed}$$

式中，

$R_i$ ：各別受體的風險

$ADD_{pot}$ ：平均每日潛在劑量(Average Daily Dose)



$$ADD_{pot} = \frac{C \times IR \times ED}{BW \times AT}$$

C：PM<sub>2.5</sub> 濃度(μg/m<sup>3</sup>)

IR：呼吸速率(m<sup>3</sup>/天)

ED：暴露期間(天)

BW：體重(kg)

AT：平均壽命(年)

SF：呼吸斜率因子(Slope Factor of Inhalation)

$$SF = \text{Unit Risk} \times BW/IR$$

POP<sub>risk</sub>：族群的風險

POP<sub>exposed</sub>：暴露族群數目

- **非致癌性**

Oliveira 等學者則是以非致癌性的角度看待 PM<sub>2.5</sub>，以「參考劑量」進行其風險之評估。此方法核心概念是將 PM<sub>2.5</sub> 視為非致癌性物質，其風險評估方法類同單一非致癌性化學物質之風險評估(Oliveira et al., 2012)。

在 Oliveira 等學者的研究中，評估巴西當地生質燃料製造所排放 PM<sub>2.5</sub> 對當地兒童所造成的每日平均潛在劑量和非致癌風險；研究結果指出毒性風險(Risk Quotient)為 2.07 (表 2- 17)。其中非致癌參考濃度的取值乃是以柴油顆粒(Diesel Particulate Matter, DPM)參考濃度作為替代數值(5 μg/m<sup>3</sup>) (因毒理資料庫內目前尚缺 PM<sub>2.5</sub> 的參考濃度)。

另外在 Díaz and Rosa Dominguez (2009)的研究中，同樣也是以非致癌角度探討 PM<sub>2.5</sub> 的非致癌風險 (表 2- 17)。與 Oliveira 等學者不同的是，這裡則是採用暴露濃度和最小風險值(Minimum Risk Level, MRL)的比值來呈現 (概念類似危害商

數)；當中將 MRL 取值為  $6.50 \times 10^{-2} \text{ mg/m}^3$  (係根據美國 NAAQS 之 PM<sub>2.5</sub> 年平均標準值 =  $65 \mu\text{g/m}^3$ )。

在非致癌性方法中，首先求出受體對 PM<sub>2.5</sub> 的潛在劑量(Potential Dose)。將潛在劑量除以 PM<sub>2.5</sub> 的參考劑量 (或最小風險值)，便可得出 PM<sub>2.5</sub> 的風險商數(Risk Quotient, RQ)。

➤ 潛在劑量：

$$I = \frac{C \times IR \times ED \times EF \times ET \times a \times r}{AT \times BW}$$

I : 潛在劑量( $\mu\text{g/kg-day}$ )

C : PM<sub>2.5</sub> 濃度 ( $\mu\text{g/m}^3$ )

IR : 呼吸速率 ( $\text{m}^3/\text{天}$ )

ED : 暴露期間 (年)

EF : 暴露頻率 (天/年)

ET : 暴露時間 (小時/天)

a : 吸收因子

r : 滯留因子

AT : 平均暴露時間 (天)

BW : 體重(kg)

➤ 毒性風險商數：

$$RQ = \frac{I}{RfD}$$

RQ : 風險商數

I : 潛在劑量( $\mu\text{g/kg-day}$ )

RfD : 參考劑量( $\mu\text{g/kg-day}$ )

表 2-16 其他 PM<sub>2.5</sub> 風險評估方法-致癌

地點	年份	研究方式	研究結果	文獻
美國 華盛頓	2006	將細懸浮微粒視為一個單一物質， 其具有致癌性， 以肺癌死亡風險率作為其致癌單位風險值 (致癌斜率)	有四個區域的致癌風險值 $>10^{-6}$ ， 數值分別為 $3.7 \times 10^{-2}$ , $3.9 \times 10^{-2}$ , $4.9 \times 10^{-2}$ , $6.8 \times 10^{-2}$	Greene and Morris (2006)

表 2-17 其他 PM<sub>2.5</sub> 風險評估方法-非致癌

地點	年份	研究方式	研究結果	文獻
巴西	2012	將細懸浮微粒視為一個單一物質， 其不具有致癌性， 以柴油顆粒的參考劑量作為其非致癌參考劑量	毒性風險(RQ)為 2.07	Oliveira et al. (2012)
墨西哥 都會地區	2009	取 PM <sub>2.5</sub> 質量濃度的 MRL ( $\text{mg}/\text{m}^3$ ) 為 $6.50 \times 10^{-2}$	PM <sub>2.5</sub> 質量濃度 的危害商數 為 $3.85 \times 10^{-1}$	Díaz and Rosa Dominguez (2009)

(本研究整理)



## 2.6 小結

總結上述各小節內容，可歸納出 PM<sub>2.5</sub> 的特性如下：

1. 污染現況嚴重，尤其發展中國家 PM<sub>2.5</sub> 濃度居高不下。
2. 污染來源眾多，包括自然界產出與人為活動排放；生成機制複雜，可分為原生生成及衍生生成；具長程傳輸特性，以致出現跨境傳輸情形。
3. 粒狀物組成複雜，其表面化學成分種類、比例不一而定，受地域別、排放源等因素影響。
4. 健康危害影響甚鉅，危害衝擊類型廣泛，且有確切之致死證據。
5. 其毒理危害機制仍未被了解透徹。吸入粒狀物顆粒會造成胸腔沉積等物理性危害，化學成分亦將帶來致癌性與非致癌性之危害；兩者加成、各化學物質互相作用、其他污染物(如 SO<sub>x</sub>、O<sub>3</sub>)共同存在等情況亦有可能具有不一樣的健康危害機制。

本研究中，欲針對具有上述複雜性質的大氣污染物 PM<sub>2.5</sub> 來探究其健康風險評估之可行方式。總體而言，也因為 PM<sub>2.5</sub> 如此的特性，相較於其他單一類型的環境污染物而言複雜性高出許多，故此在文獻上出現了不同的方法。



### 第三章 研究材料與方法

#### 3.1 台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分現況

本研究中以台灣為研究範疇，評估本土 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險情形。由 2.2.2 小節及 2.3.3 小節中 PM<sub>2.5</sub> 化學成分種類及化學物質毒性危害的相關探討，可得知 PM<sub>2.5</sub> 化學物質組成之複雜性。

本研究從過往研究計畫及論文中收集台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分調查分析結果，並按類別和來源整理各化學物質濃度。所收集的化學成分包括碳成分、水溶性離子、硫酸鹽、硝酸鹽、銨鹽、金屬與非金屬成分（金屬與非金屬濃度列於附錄一）。

圖 3-1 中顯示了所收集之 PM<sub>2.5</sub> 化學成分組成中，碳成分（總碳、元素碳、有機碳）、硫酸鹽、硝酸鹽、銨鹽與 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度之間的關係。可發現大致而言，上述六種化學物質在各筆數據中之比例大致上有一定程度的規律性。

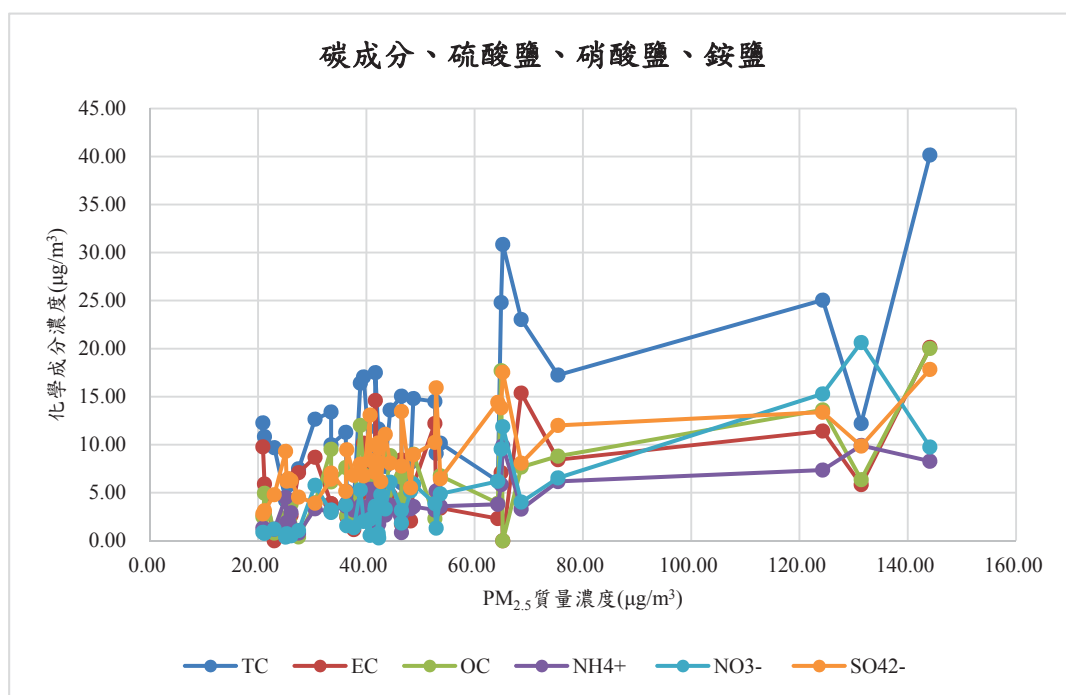


圖 3-1 PM<sub>2.5</sub> 碳成分、硫酸鹽、硝酸鹽、銨鹽成分

圖 3-2 則顯示所收集之 PM<sub>2.5</sub> 化學成分組成中，11 種具有毒理參數值的金屬或非金屬成分的分布，此 11 種物質為 Al、As、Ba、Cd、Co、Cr、Mn、Ni、Pb、Se 及 V。由圖 3-2 可發現，此 11 種物質在各筆數據中的分布並不具有圖 3-1 的規律性，而是呈現散亂、不規則的關係。

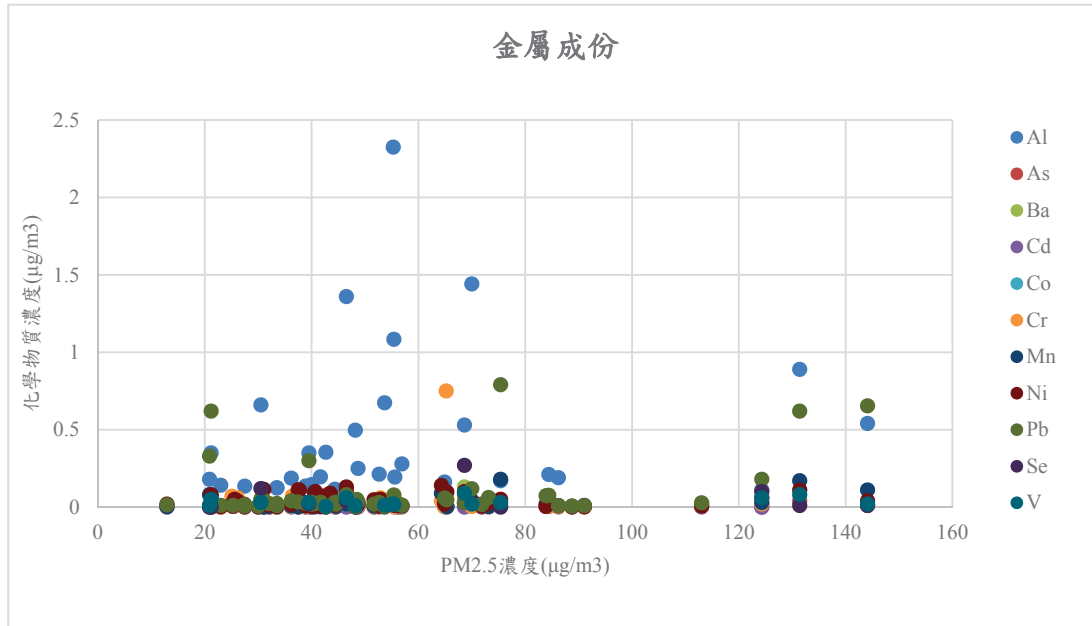


圖 3-2 PM<sub>2.5</sub> 金屬及非金屬成分



## 3.2 PM<sub>2.5</sub> 化學物質風險評估架構與情境假設

本研究以 3.1 節中所收集之台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分濃度數據為基礎，自行假設受體暴露情境，從而進行本土 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險評估。評估過程係基於下列假設：

1. 受體對 PM<sub>2.5</sub> 的暴露途徑為呼吸途徑，且呼吸吸收率為百分之百，不考慮呼氣排出等情形。
2. 各物質的化學風險可直接加成，不考慮複雜情形如不同化學物質共同存在時可能的交互影響、增強或抑制作用等。
3. 因本研究數據來源均是過往其他實地採樣分析結果，然而各採樣分析時間均為短期、小區域的採樣分析。受數據來源限制，本研究未能獲得固定區域的 PM<sub>2.5</sub> 化學成分長期含量變化情形。故此僅能以相關數據為基礎，以自行假設的暴露情境來進行化學成分的風險評估。

對於化學物質而言，其風險評估主要按照危害性鑑定、劑量反應評估、暴露評估及風險特徵闡述這四個步驟來進行。以下敘述本研究中在各步驟所沿用的假設：

### (1) 危害性鑑定

在評估不同化學物質之風險時，首先需鑑定所探討物質的危害性質，以確認這個特定物質是否確實會引起特定健康危害。此步驟中，本研究根據表 2-13 中的危害鑑定查詢資料庫，對所收集的 PM<sub>2.5</sub> 的化學成分進行危害性鑑定。

如 2.2.2 小節所述，PM<sub>2.5</sub> 化學成分包括碳成分、水溶性無機離子、金屬與非金屬、PAHs 等。經查詢毒理資料庫後，本研究初步篩選出毒性化學物質，於下一步驟（劑量反應評估）進行毒理參數查詢。



## (2) 劑量反應評估

根據本研究所收集台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分濃度數據，目前台灣大氣環境中 PM<sub>2.5</sub> 所檢測出金屬與非金屬種類達 27 種，其中具有毒理劑量者有 11 種，分別為 Al、As、Ba、Cd、Co、Cr、Mn、Ni、Pb、Se 及 V。此 11 種化學物質毒理參數列於表 3-1。

表 3-1 PM<sub>2.5</sub> 金屬與非金屬物質的毒理參數

化學物質	中文名稱	毒理劑量		來源
		單位風險 -呼吸途徑 (m <sup>3</sup> /μg)	參考濃度 -呼吸途徑 (mg/m <sup>3</sup> )	
Al	鋁	-	5.00E-03	PPRTV
As	砷	4.30E-03	1.50E-05	IRIS, CalEPA
Ba	鈹	-	5.00E-04	HEAST
Cd	鎘	1.80E-03	1.00E-05	IRIS, ATSDR
Co	鈷	9.00E-03	6.00E-06	PPRTV
Cr	鉻	8.40E-02	1.00E-04	IRIS
Mn	錳	-	5.00E-05	IRIS
Ni	鎳	2.40E-04	1.40E-05	IRIS, CalEPA
Pb	鉛	1.20E-05	-	CalEPA
Se	硒	--	2.00E-02	CalEPA
V	釩	-	1.00E-04	ATSDR

致癌性：採用單位風險(Unit Risk)

非致癌性：採用參考濃度(Reference Concentration)

(本研究整理)

值得一提的是，Dockery 等學者的研究中雖已指出 PM<sub>2.5</sub> 硫酸鹽成分和全因死亡率呈線性相關，然因截止目前未能得到其毒理參數，所以本研究中暫不考慮。



### (3) 暴露評估

暴露評估中所探討的是受體對上述 11 種 PM<sub>2.5</sub> 化學成分的暴露程度。本研究中所使用的暴露公式如下：

$$EC = \frac{C_i \times ED \times EF \times ET}{AT}$$

式中，

C<sub>i</sub>：各化學物質周界濃度(μg/m<sup>3</sup>)

ED：暴露期間 (年)

EF：暴露頻率 (天/年)

ET：暴露時間 (小時/天)

AT：平均暴露時間 (小時)

本研究中所設定的暴露族群為年齡在 30 歲以上、65 歲以下的成人。各暴露參數設定如表 3-2 所示：

表 3-2 暴露參數設定

研究族群	暴露期間 ED (年)	暴露頻率 EF (天/年)	暴露時間 ET (小時/天)	平均時間 AT (小時)	
				致癌	非致癌
年齡介於 30 歲以上， 65 歲以下	35	365	24	613200	613200



#### (4) 風險特徵闡述

按照物質別的致癌屬性，在風險特徵闡述階段有不同的表示方法：

##### ➤ 致癌性物質

致癌斜率隨著物質別不同而有所差異。致癌風險安全數值上，可接受的風險介於  $10^{-6}$  至  $10^{-4}$  之間，一般上多數認定為  $10^{-6}$  為可接受程度之界線，意即每百萬人中出現一個致癌案例。本研究中所使用的致癌風險量化公式如下：

$$CR = EC \times UR$$

式中，

CR：致癌風險(Cancer Risk) (無單位)

EC：暴露濃度(Exposure Concentration) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

UR：某一致癌物的單位風險(Unit Risk) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )<sup>-1</sup>

##### ➤ 非致癌性物質

非致癌性風險的量化方式是以危害商數 (Hazard Quotient, 簡稱 HQ) 來評估。本研究中所使用的非致癌風險量化公式如下：

$$HQ = \frac{EC}{RfC}$$

式中：

HQ：某一非致癌物的危害商數(Hazard Quotient)(無單位)

EC：暴露濃度(Exposure Concentration) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

RfC：某一非致癌物的參考濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

危害商數結果所代表的意義如下：

HQ>1：表示暴露量高於會產生不良反應的閾值，有可能產生危害。

HQ<1：表示暴露量低於會產生不良反應的閾值，預期不會造成危害。



## 第四章 研究結果與討論

### 4.1 PM<sub>2.5</sub> 各健康風險評估方法差異剖析

本研究探究 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估方法，對於目前文獻上各類細懸浮微粒健康風險評估方法進行了收集、彙整、剖析與歸納。就類別性質而言，可將上述各健康風險評估方法歸納為兩大類：

1. 將 PM<sub>2.5</sub> 視為單一物質
2. 針對 PM<sub>2.5</sub> 各化學成分

第一類方法中包含了廣泛使用的流行病學方式和為數不多，運用其他物質毒理參數這兩種方式；而第二類方法則是僅探究 PM<sub>2.5</sub> 表面化學成分之健康危害風險，並無對物理性傷害風險進行探究。

在上述兩類三種的 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估方法中，流行病學方法是最廣泛被研究並使用的方式、亦是現行訂定 PM<sub>2.5</sub> 空氣品質標準的根據。探討化學成分風險的文獻約十來篇，目前僅出現於學術探討。運用其他物質毒理參數的方法則較少見。

流行病學方法依循學理研究設計（如世代研究），收集長期或短期之人口健康資料、控制風險因子，以統計方式探究並建立 PM<sub>2.5</sub> 與特定健康終點之濃度反應關係；化學成分風險評估方法則是依循 PM<sub>2.5</sub> 化學物質的毒理參數和受體暴露濃度，以美國環保署紅皮書(US EPA, 1983)中風險評估四步驟進行致癌風險和危害商數之量化。

在指標結果上，流行病學主要以特定健康終點之死亡率、致病率、濃度差異下的相對風險來呈現；而化學成分風險評估則是以化學物質的致癌風險與危害商數作為評估指標。流行病學方法受風險因子、混擾因子等左右，需控制偏差，統計力大小亦是關鍵考量；化學成分風險評估則受毒理學中各化學物質毒理參數、暴露參數之影響。

評估參數上，流行病學僅考量 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度，而化學風險評估方法只針對 PM<sub>2.5</sub> 化學成分濃度。流行病學方法中，無法反映化學組成含量差異所帶來的影響，

而化學風險方法卻僅能呈現化學物質的風險，無法同時評估 PM<sub>2.5</sub> 的物理危害。流行病學中，不同健康終點、不同區域、不同族群具有各自特徵 β 值，理想情況是依地域別各自進行獨立的流行病學研究，方能了解本土情形；而化學成分的限制在於不同地域、不同時間、不同貢獻來源情形下，化學組成會出現明顯的變異，周界 PM<sub>2.5</sub> 的化學組成並非固定維持在同一比例。

應用層面上，流行病學是目前廣泛被使用於進行 PM<sub>2.5</sub> 空氣品質標準訂定的工具，美國環保署、歐盟及 WHO 均採納流行病學研究結果作為 PM<sub>2.5</sub> 年平均值與日平均值之訂定學理考量(US EPA, 2010; WHO 2006)，如 2.4 小節所述。而化學成分方法目前並無任何管制應用。

本研究按照思維、探討目標、方法、內容、結果呈現方式將現有 PM<sub>2.5</sub> 的健康風險評估方法作內容簡要整理，列於表 4-1；而各方法在評估結果、影響因子、風險評估方式、考量面向、忽略面向、假設與限制、應用層面之差異分歧則彙整於表 4-2。

表 4-1 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估方法

思維	探討目標	方法	內容	結果
粒狀物整體	濃度反應關係	流行病學	➢ 對數線性模式	死亡率
			➢ 線性模式	致病率
毒理資料	毒理資料	替代數值運用	➢ 邏輯式模式	相對風險
			(整體顆粒)	致癌風險
化學成分	化學物質風險	毒理資料查詢	➢ 致癌性	危害商數
			➢ 非致癌性	危害商數

(本研究整理)

表 4-2 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估方法比較

比較面向	流行病學風險評估	不同來源之毒理參數		化學成分風險評估
		致癌性	非致癌性	
結果指標	死亡率(Mortality) 致病率(Morbidity) 相對風險值(Relative Risk)	致癌風險 (Cancer Risk)	危害商數 (Hazard Quotient)	致癌風險(Cancer Risk) 危害商數(Hazard Quotient)
評估參數	PM <sub>2.5</sub> 質量濃度	PM <sub>2.5</sub> 質量濃度	PM <sub>2.5</sub> 質量濃度	PM <sub>2.5</sub> 化學成分濃度
風險評估方式	<p>步驟：</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 收集 PM<sub>2.5</sub> 濃度資訊</li> <li>2. 建立<b>濃度-反應關係式</b></li> <li>3. 求出<b>基線健康效應發生率</b>與人口資訊</li> <li>4. 綜合上三項，建立「健康風險模型」</li> </ol>	<p>步驟：</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 收集 PM<sub>2.5</sub> 濃度資訊</li> <li>2. 以<b>肺癌死亡風險率</b>作為<b>致癌單位風險</b></li> <li>3. 評估受體暴露濃度</li> <li>4. 評估 PM<sub>2.5</sub> <b>致癌風險</b></li> </ol>	<p>步驟：</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 收集 PM<sub>2.5</sub> 濃度資訊</li> <li>2. 以<b>柴油顆粒參考劑量</b>作為<b>非致癌參考劑量</b></li> <li>3. 評估受體暴露濃度</li> <li>4. 評估 PM<sub>2.5</sub> <b>非致癌風險</b></li> </ol>	<p>步驟：</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. 分析 PM<sub>2.5</sub> 顆粒上<b>化學成分種類和含量</b></li> <li>2. 查詢各化學物質<b>毒理參數</b></li> <li>3. 評估受體對各化學物質之<b>暴露濃度</b></li> <li>4. 評估各化學物質的<b>致癌風險和非致癌風險</b>，最後分別加總</li> </ol>

考量面向	PM <sub>2.5</sub> 與特定健康終點的 「相關性」、「因果關係」 長期衝擊與短期衝擊	致癌風險	非致癌風險	不同化學組成的 影響差異 (不同排放源的差異)
忽略面向	化學組成	化學組成	化學組成	物理危害
限制	干擾因子的控制 偏差的控制 不同區域、不同族群需分別 獨立研究	只針對「肺癌」	係以柴油顆粒毒理參數 作為替代	不同排放源 (將導致化學組成 出現差異)
應用	1. 美國 PM <sub>2.5</sub> 標準訂定 2. 歐盟標準訂定 3. WHO 空氣品質建議	無	無	無

(本研究整理)



## 4.2 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險評估

### 4.2.1 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險

綜合圖 2-6 中國際上知名 PM<sub>2.5</sub> 流行病學世代研究結果，可發現 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度與相關健康效應指標（如死亡率、死亡率比值）之間的關係呈現一定程度的線性關係。2.5.1 節中亦探討流行病學對於 PM<sub>2.5</sub> 濃度反應關係的闡述，並以對數線性關係最為常見。故此，按照流行病學研究結果，PM<sub>2.5</sub> 質量濃度和健康終點之間的關係可描述為按照對數線性關係進行增減變化。

然而在本研究化學成分風險評估中，發現 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度和化學成分風險（致癌風險和非致癌風險）之間的關係與流行病學結果大相逕庭。根據本研究結果，PM<sub>2.5</sub> 質量濃度和化學成分風險之間幾乎不具明顯的相關性，而且波動性極高。

以下章節將就本研究化學成分風險結果進行探討與結果論述，並進一步分析背後原因，並回饋管理面建議。

### 4.2.2 台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險評估結果

本研究一共收集得到 68 筆全台不同區域、不同時間、不同季節 PM<sub>2.5</sub> 化學濃度組成數據（附錄一），以假設暴露情境（表 3-2）進行本土 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險評估。評估項目包括各化學物質各別致癌風險或非致癌風險，以及各筆數據的總致癌風險。相關結果（致癌風險和非致癌風險）列於附錄三及附錄四。

以下以不同切入點對本研究結果進行討論：

#### (1) 總化學風險趨勢探討

根據所彙整之 68 筆 PM<sub>2.5</sub> 化學物質周界濃度，評估所得的致癌風險和總非致癌風險（即危害商數）如附錄三及附錄四所示。其中包括物質別各別風險和各筆數據中的總風險。

就總風險值而言，在所收集的 68 筆數據中，有 65 筆數據的總致癌風險大於  $10^{-6}$ ；37 筆的總非致癌風險大於 1。總致癌風險的最大值達  $4.50E-03$ ，與  $10^{-6}$  相比高出 4,500 倍；總非致癌風險的最大值達  $7.45E+00$ ，與 1 相比，高出 7.45 倍。

圖 4-1 中將不同 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度下所對應的總化學物質風險（包括總致癌風險和總非致癌風險）呈現於同一張圖。圖中橫軸為 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )，左右縱軸分別是總致癌風險和總非致癌風險（無單位）。其目的在於呈現總化學物質風險和質量濃度之間的關係。

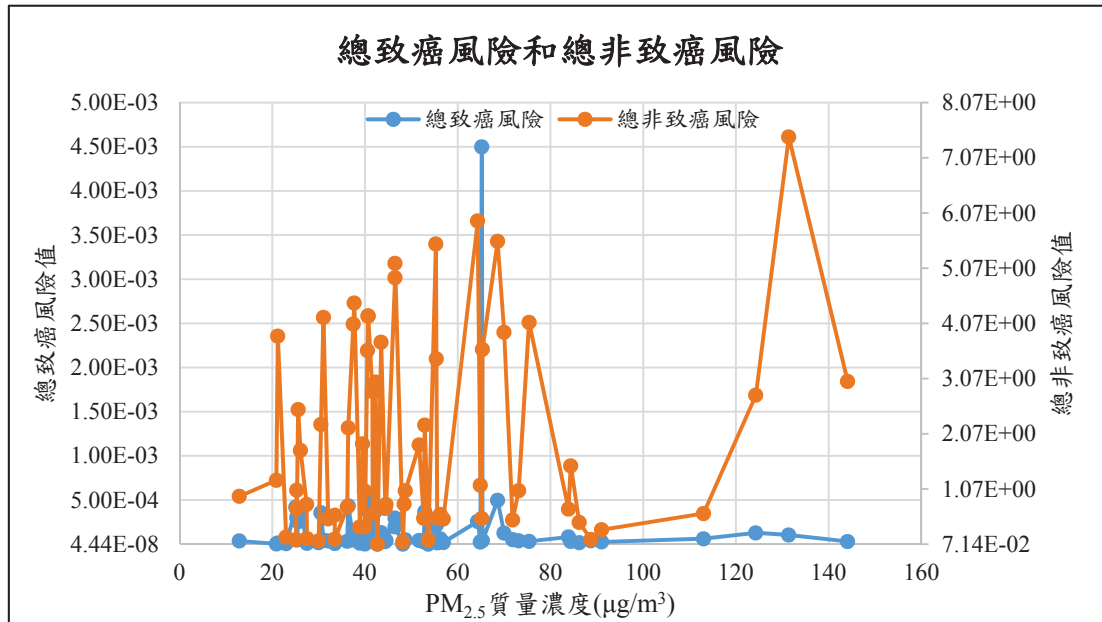


圖 4-1 總致癌風險和總非致癌風險

由圖 4-1 中可見，在 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度= $12.92\mu\text{g}/\text{m}^3$  至  $144.1\mu\text{g}/\text{m}^3$  的範圍內，總致癌風險的最大值= $4.50\text{E}-03$ 、最小值= $4.44\text{E}-08$ 、平均值= $1.82\text{E}-04$ ；總非致癌風險最大值= $7.45\text{E}+00$ 、最小值= $7.41\text{E}-02$ 、平均值= $1.97\text{E}+00$ 。

此外可發現，在 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度= $65.21\mu\text{g}/\text{m}^3$  時，總致癌風險出現一個峰值 ( $4.50\text{E}-3$ )；此峰值主要來自該筆數據中 Cr 含量的特別高。另在 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度= $131.4\mu\text{g}/\text{m}^3$  時，總非致癌風險出現一個峰值 ( $7.45\text{E}+00$ )；此峰值則主要來自該筆數據中 Ni 含量的特別高。

整體而言，隨著 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度由小至大增加，總致癌風險和總非致癌風險出現非常大的波動性，並沒有呈現隨之增加的走勢，受各筆數據中的化學組成和濃度影響。這一現象與圖 2-6 流行病學研究結果的線性關係並不符合。



## (2) 總化學風險與濃度之間關係的探討

上一小節中已指出 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度和總化學風險之間無明顯關係，此小節中將化學物質別一併納入考量，來做進一步的探討。

### ➤ 致癌性物質

圖 4-2 中將各致癌性物質濃度一併納入考量，以便進一步探討 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度、致癌性物質濃度和總致癌風險的關係。橫軸是 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )，縱軸分別是各化學物質濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )和總致癌風險(無單位)。其目的在於分析哪一些化學物質是導致總致癌風險出現波動的原因。所得結果如下：

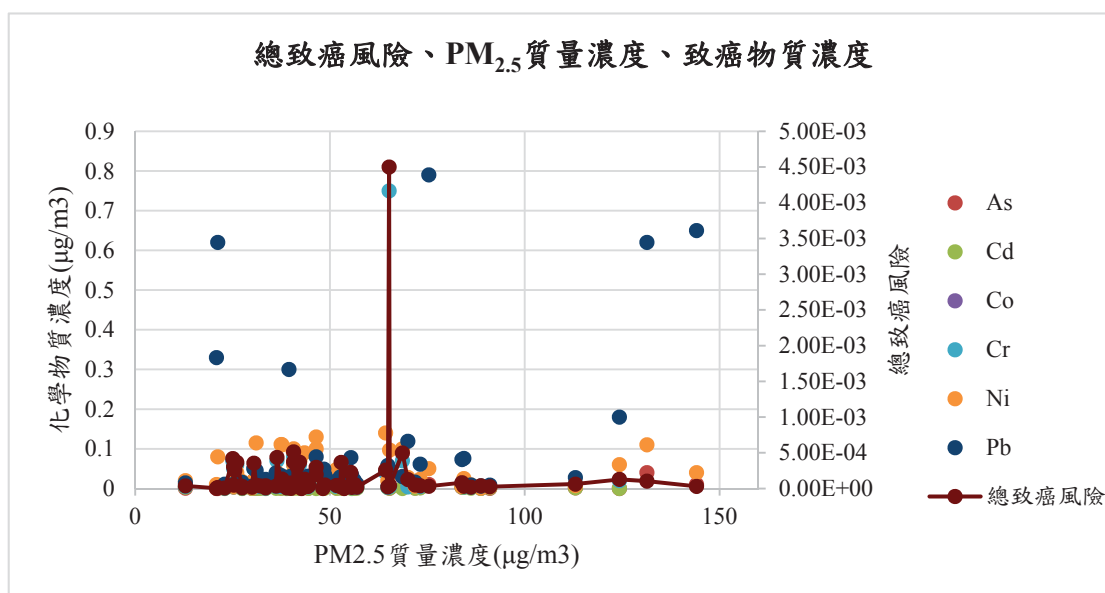


圖 4-2 總致癌風險、PM<sub>2.5</sub> 質量濃度、致癌物質濃度

由圖 4-2 中，可發現 Pb 的濃度在數筆數據中含量非常高。此外，PM<sub>2.5</sub> 質量濃度= $65.21 \mu\text{g}/\text{m}^3$  時，總致癌風險特別高(4.50E-3)。此因在該筆數據中，Cr 的含量特別高。



### ➤ 非致癌性物質

圖 4-3 中將各非致癌性物質濃度一併納入考量，以便進一步探討 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度、非致癌性物質濃度和總非致癌風險的關係。橫軸是 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )，縱軸分別是各化學物質濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )和總非致癌風險(無單位)。其目的在於分析哪一些化學物質是導致總非致癌風險出現波動的原因。所得結果如下：

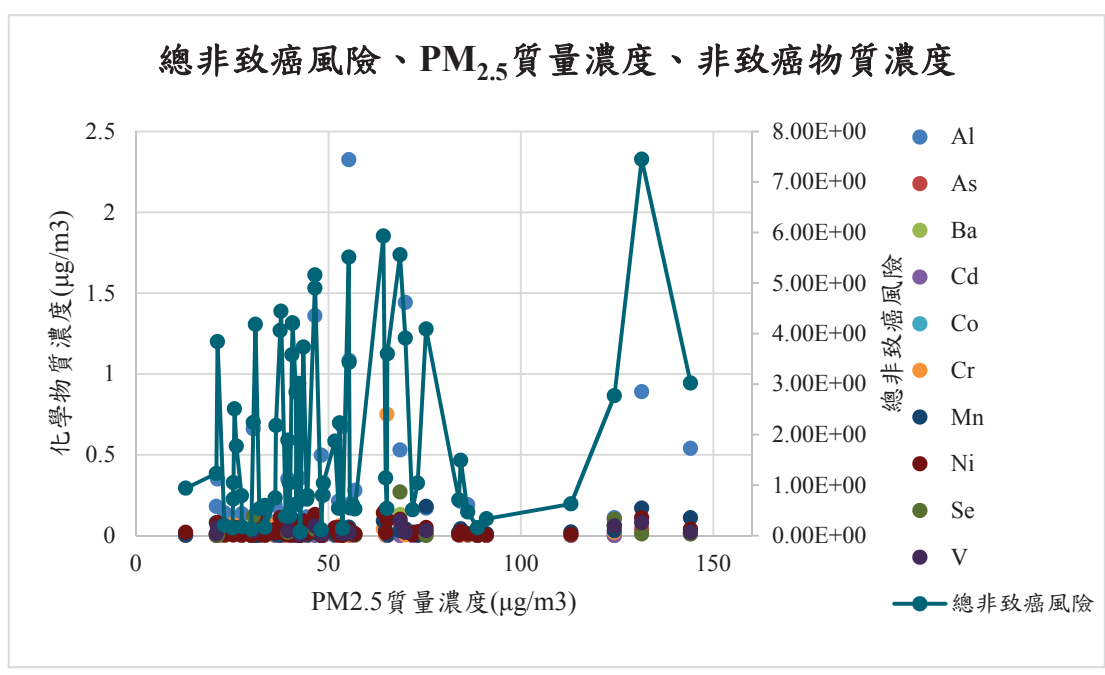
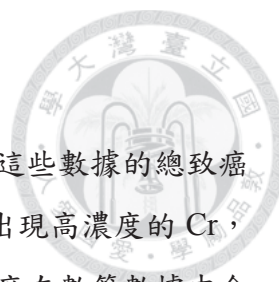


圖 4-3 總非致癌風險、PM<sub>2.5</sub> 質量濃度、非致癌物質濃度

由圖 4-3 中，可發現 Al 的濃度在數筆數據中含量非常高。此外，PM<sub>2.5</sub> 質量濃度= $131.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$  時，非致癌風險非常高( $7.45\text{E}+00$ )。此因在該筆數據中，Ni 的含量特別高。



### (3) 化學風險與物質別濃度及毒性之關係探討

由圖 4-2 可見，Pb 的濃度在數筆數據中含量非常高，然而這些數據的總致癌風險並未相對較高；而在 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度=65.21 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  時，由於出現高濃度的 Cr，總致癌風險出現一個峰值(4.50E-3)。同樣地在圖 4-3 中，Al 的濃度在數筆數據中含量非常高；然而這些數據總非致癌風險也並未相對較高；而在 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度=131.4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$  時，由於出現高濃度的 Ni，總非致癌風險亦出現一個峰值(7.45E+00)。

對於不同化學物質而言，其化學風險數值大小受毒性和濃度含量這兩個因子所左右。有些物質濃度高，毒性也高，其風險比重極大；或是濃度雖低、毒性卻高，些微的存在便足以造成很高的風險。以下分別按著不同物質別的致癌屬性，探討各化學物質在毒性、濃度與風險上的差異，並篩選出在管理上可能需要關注，建議優先探討的化學物質。

#### ➤ 致癌性物質

##### ■ 毒性

在本研究中所探討的 11 種化學物質中，有 6 種物質屬於致癌性物質。圖 4-4 中將這 6 種致癌性物質的致癌毒理參數作一比較(以單位風險呈現，單位為  $\text{m}^3/\mu\text{g}$ )。由圖 4-4 可見，致癌毒性的大小順序為：Cr > Co > As > Cd > Ni > Pb (單位風險越大，表示其毒性越大)。

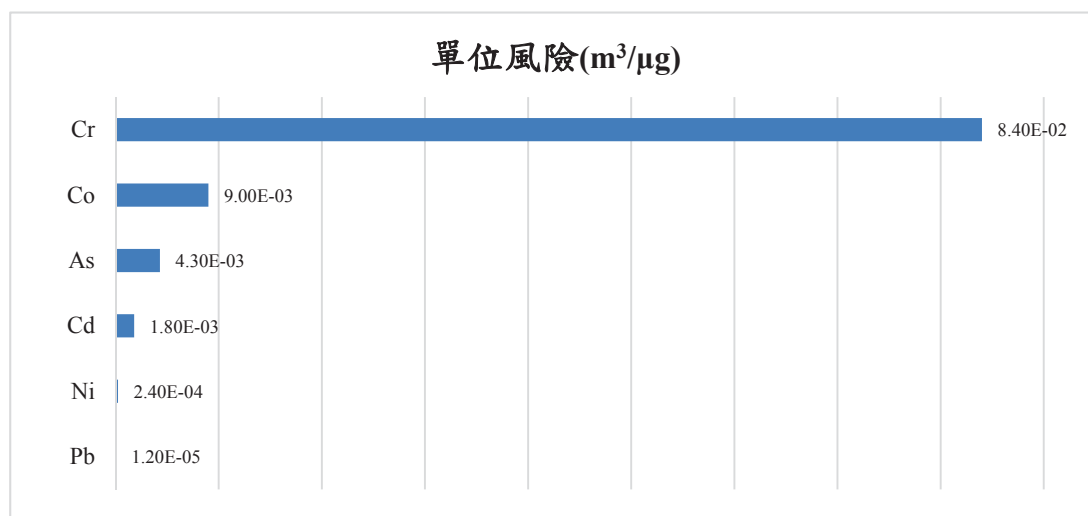


圖 4-4 致癌物質毒性比較



### ■ 平均濃度百分比

在所收集的 68 筆數據中，按照各致癌物質的平均濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )，繪出此 6 種化學物質在總致癌物質濃度中所佔百分比，如圖 4-5 所示。由圖 4-5 可見，致癌物質的濃度比例大小順序為： $\text{Pb} > \text{Ni} > \text{Cr} > \text{Co} > \text{Cd} > \text{As}$ 。

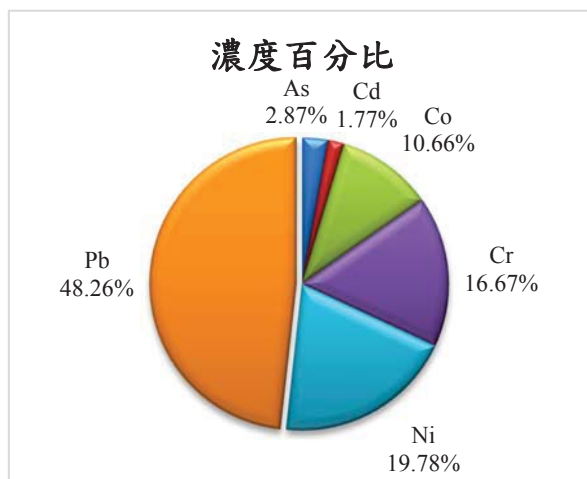


圖 4-5 致癌物質平均濃度百分比

### ■ 平均致癌風險百分比

根據本研究評估所得 68 筆致癌風險值，按照各致癌物質的各別致癌風險（無單位），繪出此 6 種化學物質在總致癌風險中所佔百分比，如圖 4-6 所示。由圖 4-6 可見，致癌物質的各別致癌風險比例大小順序為： $\text{Pb} > \text{Ni} > \text{Cr} > \text{Co} > \text{Cd} > \text{As}$ 。

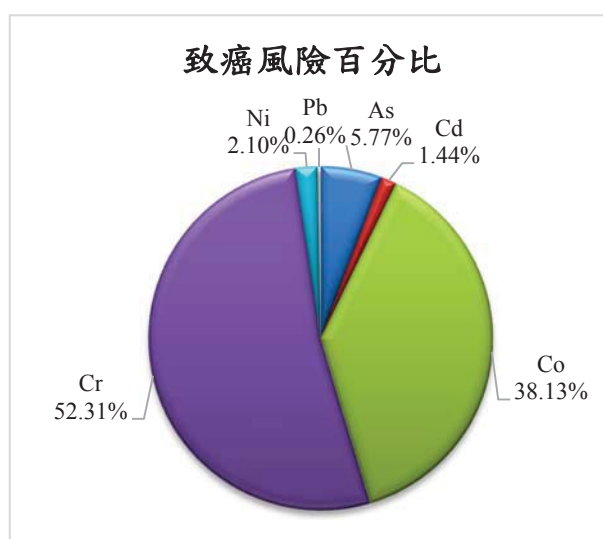


圖 4-6 平均致癌風險百分比

如圖 4-5 及圖 4-6 所示，致癌性物質中，以 Pb 的平均濃度最大(48.26%)。然而，Pb 在平均總致癌風險中僅占 0.26%。而在平均總致癌風險中佔最大比例的 Cr(52.31%)，卻只佔平均濃度的 16.67%。此外，風險比例次高的 Co，雖在平均濃度中僅佔 10.66%，在總致癌風險中卻佔 38.13%。

故此可初步篩選出：Cr、Co 在致癌性化學風險管理上應優先列入考量。

## ➤ 非致癌性物質

### ■ 毒性

在本研究中所探討的 11 種化學物質中，有 10 種物質屬於非致癌性物質。圖 4-7 中將這 10 種非致癌性物質的非致癌毒理參數作一比較（以參考濃度呈現，單位為  $\text{mg}/\text{m}^3$ ）。由圖 4-7 可見，非致癌毒性的順序為：Co > Cd > Ni > As > Mn > Cr > V > Ba > Al > Se（參考濃度越小，表示其毒性越大）。

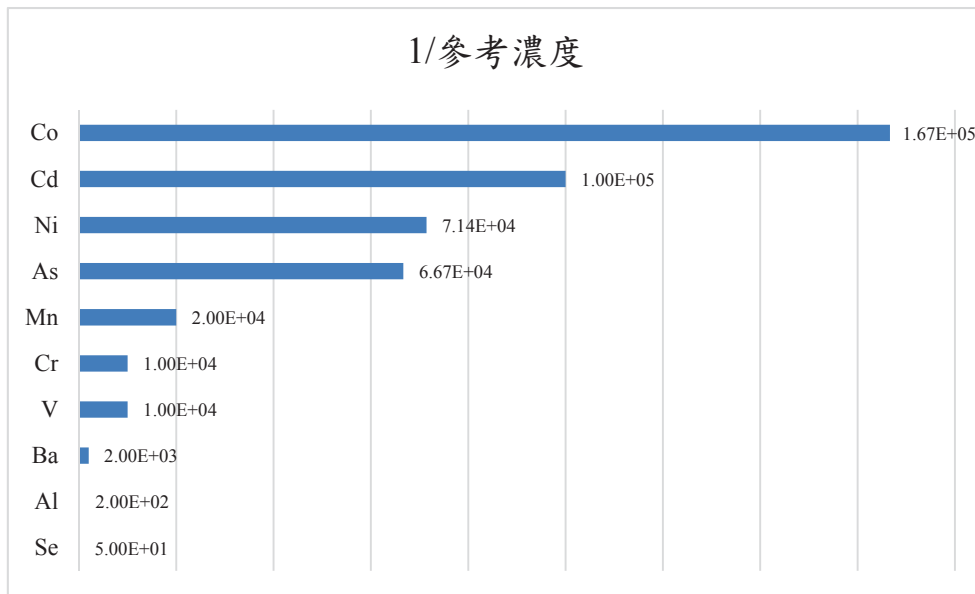
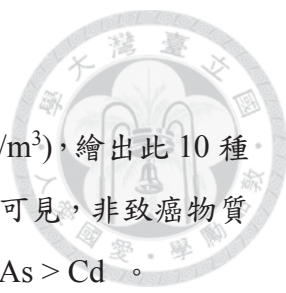


圖 4-7 非致癌物質毒性比較



### ■ 平均濃度百分比

在所收集的 68 筆數據中，按照各非致癌物質的平均濃度( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )，繪出此 10 種化學物質在總非致癌物質濃度中所佔百分比，如所示。由圖 4-8 可見，非致癌物質的濃度比例大小順序為：Al > Se > Ni > V > Cr > Mn > Co > Ba > As > Cd。

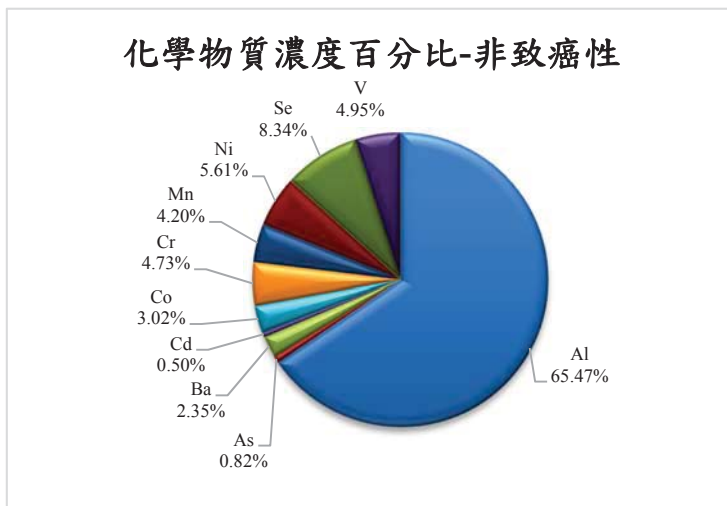


圖 4-8 非致癌物質平均濃度百分比

### ■ 平均非致癌風險百分比

根據本研究評估所得 68 筆非致癌風險值，按照各非致癌物質的各別非致癌風險（無單位），繪出此 10 種化學物質在總非致癌風險中所佔百分比，如圖 4-9 所示。由圖 4-9 可見，非致癌物質的各別非致癌風險比例大小順序為：Co > Ni > Mn > As > Cd > V > Al > Cr > Ba > Se。

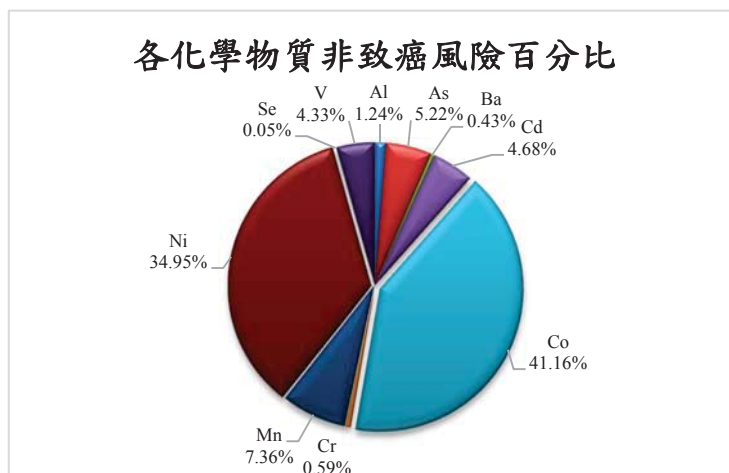



圖 4-9 平均非致癌風險百分比



如圖 4-8、圖 4-9 所示，非致癌性物質中，以 Al 的平均濃度最大(65.47%)。然而，Al 在平均總非致癌風險中僅占 1.24%。而在平均總非致癌風險中佔最大比例的 Co(41.16%)，卻只佔平均濃度的 3.02%。此外，風險比例次高的 Ni，雖在平均濃度中僅佔 5.61%，在總非致癌風險中卻佔 34.95%。

故此可初步篩選出：Co、Ni 在非致癌性化學風險管理上應優先列入考量。



#### (4) 地域別差異

從圖 4-1、圖 4-2 和圖 4-3 所示，PM<sub>2.5</sub> 質量濃度與化學物質濃度無直接關係。然而當中區域別不同，故此繼續以「地域別」來分別探討化學物質濃度和質量濃度之間的關係。

在所收集的數據中，以台中市、高雄市、屏東縣有較多筆數據，所以選擇以這三個地區來進行地域別分析。圖 4- 10、圖 4- 11 及圖 4- 12 中的橫軸均為 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度，縱軸則為該區域中不同化學物質的濃度。由於數據可及性，各研究採樣類別不完全相同，故此分別依各地域別中數據較多的物質來繪圖。

- 台中市

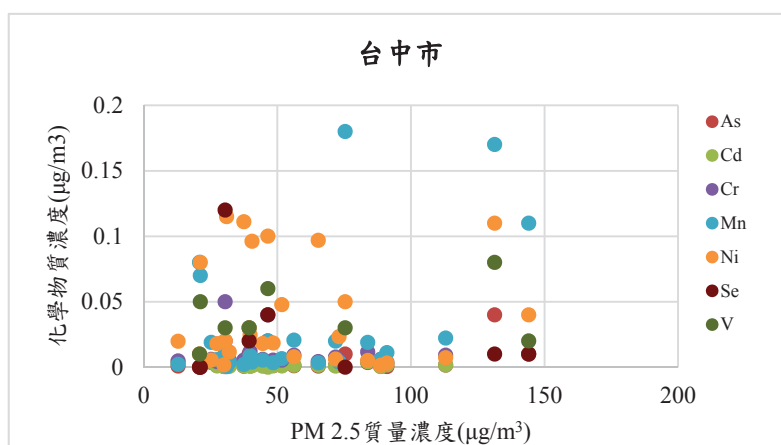


圖 4- 10 台中市物質別濃度分布

- 高雄市

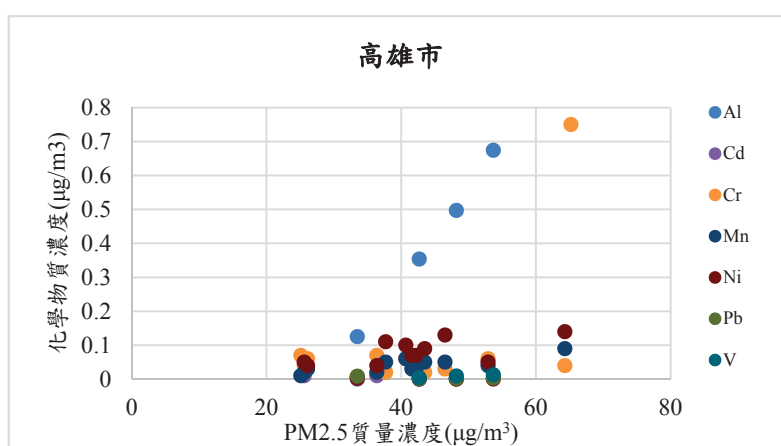


圖 4- 11 高雄市物質別濃度分布

- 屏東縣

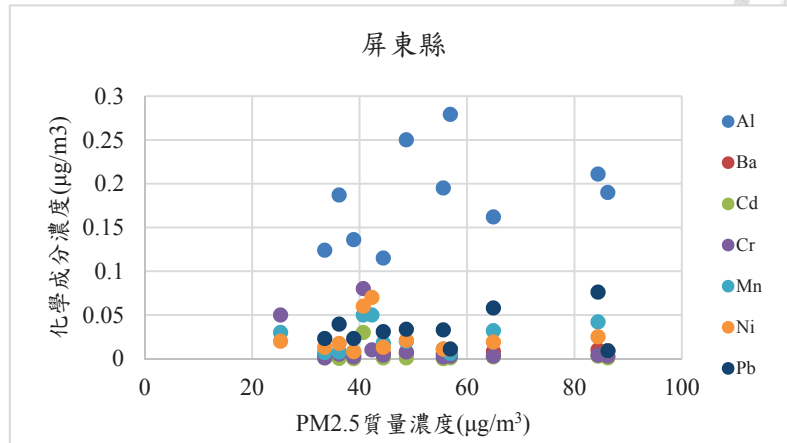


圖 4-12 屏東縣物資別濃度分布

綜合上三個區域的分析結果，均可發現即使按地域別劃分，化學物質濃度和質量濃度之間的關係也是相當散亂無規則的。有一些化學物質的濃度在某些採樣數據中特別高，如台中市的 Mn、Ni、V；高雄市的 Al 和 Cr；屏東市的 Al、Cr 和 Ni。

由上可得出重要結論：對於周界濃度而言，倘若 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度出現變化，其上各化學物質的濃度未必將以固定比例進行增減。推測當中的可能原因是由於周界濃度受季節、境外傳輸、衍生生成機制影響，故此化學成分濃度的比例並不會維持在同一個固定組成比例（而倘若是固定排放源 PM<sub>2.5</sub>，其化學成分濃度的變化量則可以視為以固定比例隨著 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度變化而變化，此亦為排放指紋中所沿用）。

而倘若以地域別劃分後，化學物質濃度和質量濃度仍不存有正相關；可進一步推論地域別上的化學物質風險和質量濃度必然也無正相關性；故此並不再次重複繪出地域別上化學物質風險和質量濃度的關係圖。

另如 3.2 小節中所述，本研究在進行相關評估時，係假設受體對 PM<sub>2.5</sub> 的吸收率為百分之百，亦不考慮不同物質共同存在時可能的交互影響；這些假設均可能影響上述分析結果。



### 4.3 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險本土管理考量

細懸浮微粒本身為一混合物，其化學組成種類和含量比例在一定程度上能反映出可能的污染來源。在台灣本土過往的化學成分採樣中，其目的主要在於藉由分析各區域 PM<sub>2.5</sub> 化學組成資訊、物質別種類和含量，以化學質量平衡法、正矩陣因子分析法等受體模式，回溯解析當地細懸浮微粒可能的污染來源與各污染源貢獻量，如表 2-1 所示。

本研究在收集全台灣現有的 PM<sub>2.5</sub> 化學成分分析數據，篩除不具有毒理參數的化學成分後，最終一共彙整出 68 筆周界化學濃度資訊（附錄一）。為探究在台灣本土 PM<sub>2.5</sub> 化學成分的風險值，本研究以自設暴露情境（表 3-2）進行化學成分風險之評估；詳細結果如附錄三及附錄四所示。在本研究結果中，發現數項重要結果，茲逐一進行論述：

在評估結果中，就總風險值而言，可以發現多數區域的總致癌風險和總非致癌風險（總危害商數）均呈現高風險的情形（所收集的 68 筆數據中，有 65 筆數據的總致癌風險 $>10^{-6}$ ；37 筆的總非致癌風險 $>1$ ）。最大值方面，總致癌風險最大值達 4.50E-03，高出 4,500 倍；總非致癌風險最大值達 7.45E+00，高出 7.45 倍。由此可見單是細懸浮微粒化學成分就已對受體造成極大的健康危害。

另根據 4.1 小節中所分析結果，發現在每一筆採樣數據中，單憑「PM<sub>2.5</sub> 質量濃度」並無法反映出其上的化學組成資訊。當質量濃度增減變化時，總致癌風險和總非致癌風險出現非常大的波動性，受各筆數據中的化學組成影響。由於化學風險數值大小受物質別本身的毒性與濃度這兩個因子所左右，故此有必要了解評估區域之化學組成，方能進行其化學風險探究。

總體而言，本研究在進行化學成分風險評估後，欲指出：PM<sub>2.5</sub> 化學成分採樣分析除了得以協助化學指紋辨識、來源解析之外；也必須納入 PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估的考量。有鑑於 4.1 小節所顯示：PM<sub>2.5</sub> 質量濃度與化學成分組成與濃度之間並無任何直接關係；需再各別了解相關化學組成資訊；然而目前以民眾健康安全為訂定考量之政策，無論空氣品質標準、減量措施制訂等，均只有考量 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度，

並無將化學成分的影響一併列入考量。根據本研究評估結果，已經顯示在對於目前可獲得的化學濃度數據，其化學風險普遍呈現高風險的情形；故此建議有必要了解評估區域之化學組成，並進行化學風險之探究。

在目前，國內目前仍缺乏大型、長期、全面性之 PM<sub>2.5</sub> 化學成分監測網絡，北部超級測站和南部超級測站中所檢測的化學成分僅包括硫酸鹽、硝酸鹽和總 PAHs 這三類化學成分（表 4-3）。然而就毒理參數而言，硫酸鹽及硝酸鹽目前並沒有毒理參數，而 PAHs 則需知道物種類別方能查詢各別毒理劑量，但至今超級測站年報中僅有給出 PAHs 總量，所以無法運用超級測站現有的化學濃度數據來進行化學風險之評估。且本研究中所篩選整理出具有毒理參數的 11 化學物質，在當前超級測站監測項目中仍然缺乏。

本研究建議，在本研究所整理篩選之 6 種致癌物質（As、Cd、Co、Cr、Ni、Pb）以及 10 種非致癌物質（Al、As、Ba、Cd、Co、Cr、Mn、Ni、V、Se）是未來 PM<sub>2.5</sub> 化學物質檢測上可能需要關注的項目，當中 Cr、Co、Ni 這三種金屬可優先列入考量。

此外，本研究中所討論的 PM<sub>2.5</sub> 主要風險評估方法中，一是以死亡率、致病率、相對風險的角度（流行病學）、二是以致癌性和非致癌性的角度（針對化學成分）來探討細懸浮微粒的健康風險。承第三章小結中所歸納：流行病學結果主要以死亡率（單位：每十萬人中的死亡數）、致病率（單位：每十萬人中的疾病發生數）、相對風險（無單位，其定義為暴露與未暴露族群之死亡風險或致病風險的比值、或同一族群在不同的兩個污染水平下死亡風險或致病風險的比值，是一個比值概念）來作為結果闡述方式。而針對單一類別化學物質之風險評估結果則是以致癌風險（無單位，一般認為可接受的風險介於  $10^{-6}$  至  $10^{-4}$  之間，一般上多數認定  $10^{-6}$  為可接受程度之界線）和危害商數（無單位）來呈現。

承上所述，由於各參數的定義和單位並不相同，分別係用以呈現不同的概念；故此上述評估方法雖都是呈現 PM<sub>2.5</sub> 風險情形的方式，各造之間在直接整合互通上卻是具有本質上的困難。本研究中建議後續研究可往此方向進行探討。

表 4-3 台灣 PM<sub>2.5</sub> 數據組成

資料來源	數據類型	單位	數據性質	時間	地點
環保署普通測站	PM <sub>2.5</sub> 質量濃度	µg/m <sup>3</sup>	逐時濃度值	2005 年至今	全台測站分布區域
環保署超級測站	PM <sub>2.5</sub> 質量濃度 碳成分 (TC, EC, OC) 硫酸鹽 硝酸鹽 PAHs	µg/m <sup>3</sup>	日平均值 月平均值	2002 年 -2009 年	北部超級測站 (新莊) 南部超級測站 (大寮站、橋頭 站、前鎮站、潮州 站)
台灣空氣汙染物排放清 冊系統(Taiwan Emission Data System, TEDS)	PM <sub>2.5</sub> 質量濃度	MT/年	PM <sub>2.5</sub> 排放量推估 (固定污染源行業 及移動污染源)	2008 年-2010 年 (TEDS 8.1 版) (每 3 年一版)	全國、 各縣市、 各空品區
政府單位委託 研究計畫報告	化學成分	µg/m <sup>3</sup>	人工採樣分析結果	視各別研究而定	視各別研究而定
碩博士論文	化學成分	µg/m <sup>3</sup>	人工採樣分析結果	視各別研究而定	視各別研究而定



## 第五章 結論與建議

### 5.1 結論

#### 1. PM<sub>2.5</sub> 健康風險評估方法學歸納

PM<sub>2.5</sub> 健康危害機制的複雜性極高，故此在文獻有不同風險評估探究方法，各方法可被分為將 PM<sub>2.5</sub> 視為單一物質及 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險評估這兩大類。第一類方法中，包含廣泛使用的流行病學方式和使用其他物質毒理參數的方式；第二類方法則是僅探究 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險，並無對物理性傷害風險進行探究。各方法中在評估參數、風險評估流程、評估結果、考量與忽略點、方法限制與應用這些面向上也不盡相同。

#### 2. 流行病學風險與化學風險差異之探討

流行病學方法和化學成分風險方法中的原理與本質可論述為流行病學風險和毒理風險的差異。此二方法皆是探究 PM<sub>2.5</sub> 健康風險的方式，然而概念與結果呈現並非完全相同。

#### 3. 本土 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險已達高風險情形

本研究中所進行的 PM<sub>2.5</sub> 化學成分風險評估結果顯示：就物質別風險而言，大多化學物質的致癌風險大於 10<sup>-6</sup>、危害商數大於 1；總致癌風險和總危害商數也多是呈現高風險情形。所以本研究認為：台灣本土細懸浮微粒化學成分對於受體所造成的化學風險已達高風險情形，需給予正視。此外在本研究所評估的 11 化學物質中，Cr、Co、Ni 雖平均濃度比例極低，然而風險貢獻比例卻是相當高。

#### 4. PM<sub>2.5</sub> 質量濃度、化學物質濃度、地域別與總化學風險之間關係不大

化學物質的風險（致癌風險、非致癌風險）、PM<sub>2.5</sub> 質量濃度、化學物質濃度、地域別之間的關係相當散亂無規則，並非正相關。周界 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度出現變化時，各化學物質濃度並非以固定比例進行增減。這點可歸因至周界環境中，不同污染源之對於化學成分的貢獻量大小不一。推測當中可能原因為周界濃度受季節、境外傳輸、衍生生成機制影響，故此化學成分濃度的比例並不會維持在同一個固定組成比例（而倘若是固定排放源 PM<sub>2.5</sub>，其化學成分濃度的變化量則可以視為以固定比例隨著 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度變化而變化）。

#### 5. 物質別風險程度大小不一

PM<sub>2.5</sub> 化學物質的濃度大小和其對應之化學風險值大小（風險比例）之間並沒有全然的相關性。本研究評估結果指出 Cr、Co、Ni 雖然在平均濃度上含量極低，然而卻是高風險物質。所以物質別的濃度並非風險唯一考量，仍須考量其毒理參數大小（即毒性）。



## 5.2 建議

### 1. PM<sub>2.5</sub>化學物質之管控

現行 PM<sub>2.5</sub> 空氣品質標準制定上，現行細懸浮微粒標準皆是以 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度為唯一考量，以流行病學研究結果作為制訂學理參考。但這將無法衡量不同化學成分組成和比例所造成的健康影響差異。此外，由於本土 PM<sub>2.5</sub> 化學風險多數呈現高風險情形；故此本研究建議在管控 PM<sub>2.5</sub> 質量濃度之外，也有必要針對 PM<sub>2.5</sub> 化學成分採取合適管制措施，尤其是以 Cr、Co、Ni 這三種金屬為優先考量，以確保民眾達到風險安全情形。

宏觀尺度而言，分析目前台灣對於大氣環境中化學物質的管制現況，就室外環境來說，目前僅有針對鉛(Pb)訂有標準（月平均值標準為 1.0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）；室內環境則只有針對甲醛與總揮發性有機化合物(TVOC，包含：十二種揮發性有機物之總和)訂有標準（其一小時值標準分別為 0.08ppm 與 0.65ppm）。總體而言，本研究中所討論的 11 種 PM<sub>2.5</sub> 化學成分，僅有鉛(Pb)在現行空品標準中有被列入管制；而本研究所指出可考慮首先列入考量的高風險化學物質 Cr、Co、Ni 並未在列。故此，本研究建議 Cr、Co、Ni 在後續管理上可有更進一步的管制措施。

### 2. 管控固定污染源所排放之 PM<sub>2.5</sub>化學物質

對於台灣境內的固定污染源，在排放管制標準上可納入考量對於毒性大、且危害風險大的重金屬如 Cr、Co、Ni 等之管制。

### 3. 擴增台灣 PM<sub>2.5</sub> 監測項目

台灣本土監測數據上所提供化學成分並不足以評估致癌風險和非致癌風險。建議可將本研究中所整理篩選之 6 種致癌物質（As、Cd、Co、Cr、Ni、Pb）以

及 10 種非致癌物質 (Al、As、Ba、Cd、Co、Cr、Mn、Ni、V、Se) 列入未來監測上的關注項目，當中 Cr、Co、Ni 這三種金屬可優先列入考量。



#### 4. 持續監測 PM<sub>2.5</sub> 化學物種長期含量變化趨勢

由於 PM<sub>2.5</sub> 受來源、季節因素等眾多因素影響，所以建議定期追蹤長期，季節，特定沙塵暴之化學物種及含量變化，從而獲取台灣地區長期資料和四季變化趨勢。

#### 5. 不同來源擬定不同管制策略

有鑑於 PM<sub>2.5</sub> 是光化學反應污染物，且受長程境外傳輸影響；在管制上，建議就原生性來源及衍生性來源、境內污染源及境外傳輸分別進行合適之管制策略擬定；另 PM<sub>2.5</sub> 排放濃度與周界濃度之間關係的探討也是未來可行之研究方向。

#### 6. 流行病學世代研究規劃

台灣目前 PM<sub>2.5</sub> 標準訂定主要依循美國環保署標準，數值上訂定年平均值為 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，日平均值為 35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。然而回歸最原始的精神，仍需仰仗本土的長期流行病學研究。在流行病學面，台灣本土研究目前以短期為主，長期研究尚缺；建議未來可規劃長期性的世代研究，此將得以更好反映台灣民眾對於 PM<sub>2.5</sub> 的健康效應追蹤、並得出本土化的  $\beta$  值，更能基於台灣民眾健康情形來訂定出適合本土的 PM<sub>2.5</sub> 空氣品質標準。

#### 7. PM<sub>2.5</sub> 風險評估方法之整合

本研究中所討論的 PM<sub>2.5</sub> 主要風險評估方法中，一是流行病學方法、二是化學成分風險。由於各方法結果闡述中所使用的參數的定義和單位並不相同，在直接整合互通上有一定的困難度。本研究建議後續研究可往此方向進行探討。

## 參考文獻




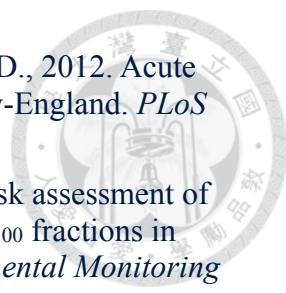
### 外文文獻

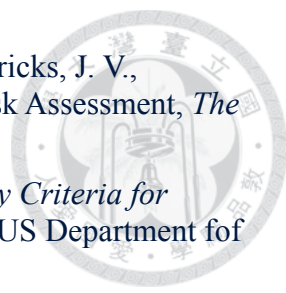
1. Abbey, D. E., Ostro, B. E., Petersen, F., Burchette, R. J., 1995. Chronic Respiratory Symptoms Associated with Estimated Long-Term Ambient Concentrations of Fine Particulates Less Than 2.5 Microns in Aerodynamic Diameter (PM<sub>2.5</sub>) and Other Air Pollutants. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 5(2), 137–159.
2. Abt Associates Inc., 2003. *BenMAP, the Environmental Benefits Mapping and Analysis Program-User's Manual (US version)*, Research Triangle Park, NC: Office of Air Quality Planning and Standards, U.S. Environmental Protection Agency.
3. Adami, H-O, Berry, C.L., Breckenridge, C.B., Smith, L.L., Swenberg, J.A., Trichopoulos, D., et al., 2011. Toxicology and epidemiology: Improving the science with a framework for combining toxicological and epidemiological evidence to establish causal inference. *Toxicol Sci* 122, 223–234.
4. Anenberg, S.C., Horowitz, L.W., Tong, D.Q., West, J.J., 2010. An estimate of the global burden of anthropogenic ozone and fine particulate matter on premature human mortality using atmospheric modeling. *Environmental Health Perspectives* 118, 1189–1195.
5. ATSDR, Agency for Toxic Substances and Disease Registry. US Public Health Service.
6. Bell, M.L., Dominici, F., Ebisu, K., Zeger, S.L., Samet, J.M., 2007. Spatial and temporal variation in PM<sub>2.5</sub> chemical composition in the United States for health effects studies. *Environ Health Perspect*, 115:989–995.
7. Betha, R., Pradani, M., Lestari, P., Joshi, U. M., Reid, J.S., Balasubramanian, R., 2012. Chemical speciation of trace metals emitted from Indonesian peat fires for health risk assessment. *Atmospheric Research*, 122: 571–578.
8. Betha, R. and Balasubramanian, R., 2011. Emissions of particulate-bound elements from stationary diesel engine: Characterization and risk assessment. *Atmospheric Environment* 45: 5273-5281.
9. Boldo, E., Linares, C., Lumbreras, J., Borge, R., Narros, A., García-Pérez, J., et al., 2011. Health impact assessment of a reduction in ambient PM<sub>2.5</sub> levels in Spain. *Environment International*, 37: 342–348.
10. Brook, RD, Rajagopalan, S., Pope CA III, Brook, JR, Bhatnagar, A, Diez-Roux, AV., 2010. Particulate matter air pollution and cardio vascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 121:2331–2378.
11. Burnett, R.T., Cakmak, S., Brook J.R., Krewski, D., 1997. The role of particulate size and chemistry in the association between summertime ambient air pollution

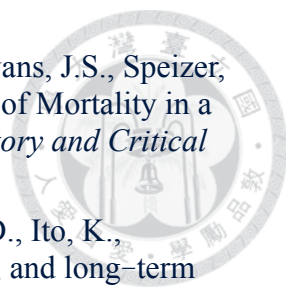
and hospitalization for cardiorespiratory diseases. *Environ Health Perspect*, Vol. 105(6): 614-20.

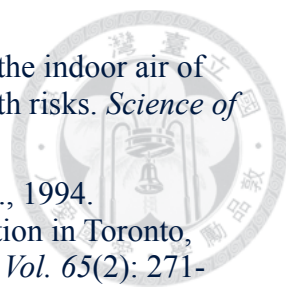
12. Burnett, R.T., Smith-Doiron, M., Stieb D., Cakmak, S., Brook, J.R., 1999. Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations. *Archives Environmental Health*, Vol. 54(2): 130-139.
13. CalEPA, California Environmental Protection Agency.
14. Chan, C.C. and Ng, H.Y., 2011. A case-crossover analysis of Asian dust storms and mortality in the downwind areas using 14-year data in Taipei, *Science of the Total Environment*, 410-411: 47–52.
15. Díaz, R.V. and Dominguez, E.R., 2009. Health risk by inhalation of PM<sub>2.5</sub> in the metropolitan zone of the City of Mexico. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 72, 866–871
16. Dockery, D.W., Pope C.A., Xu, X.P., Spengler, J.D., Ware, J.H., Fay, M.E., et al., 1993. An Association between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities. *N Engl J Med*, 329:1753-1759.
17. Dockery, D. W., Cunningham, J., Damokosh, A. I., Neas, L. M., Spengler, J. D., 1996. Health Effects of Acid Aerosols on North American Children – Respiratory Symptoms. *Environmental Health Perspectives*, 104(5), 500–505.
18. European Chemicals Agency, 2013. *Guidance for Human Health Risk Assessment, Volume III, Part B: Guidance for Human Health Risk Assessment for Biocidal Active Substances and Biocidal Products*. (ECHA-13-G-18-EN). Helsinki: European Chemicals Agency.
19. European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals, 2009. *Framework for the Integration of Human and Animal Data in Chemical Risk Assessment*. (Technical Report No. 104). Brussels: ECETOC AISBL.
20. Fann, N., Lamson, A.D., Anenberg, S.C., Wesson, K., Risley, D., Hubbell, B.J., 2011. Estimating the national public health burden associated with exposure to ambient PM<sub>2.5</sub> and ozone. *Risk Anal.*, Vol. 32, No. 1, 1539-6924.
21. Frampton, M.W., Samet, J.M., Utell, M.J., 2000. Cardiopulmonary consequences of particle inhalation. In P. Gehr and J. Heyder, eds. *Particle-Lung Interactions*. Marcel Dekker, Inc., New York, 653-670.
22. Franklin, M., Zeka, A., Schwartz, J., 2007. Association between PM<sub>2.5</sub> and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities. *J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol.*, 17(3), 279-287.
23. Fraser, M.P., Yue, Z.W., Buzcu, B., 2003. Source apportionment of fine particulate matter in Houston, TX, using organic molecular markers, *Atmospheric Environment* 37, 2117–2123.
24. Friedlander, S.K., 1973. Chemical element balances and the identification of air pollution sources, *Environ. Sci. Technol.*, 7, 235–240.

- 
25. Greene, N. A. and Morris, V. R., 2006. Assessment of Public Health Risks Associated with Atmospheric Exposure to PM<sub>2.5</sub> in Washington. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 3(1), 86-97.
  26. Harrison, R.M. and Yin, J., 2000. Particulate matter in the atmosphere: which particle properties are important for its effects on health? *The Science of the Total Environment*, 249, 85–101.
  27. HEAST, Health Effects Assessment Summary Tables, US Environmental Protection Agency.
  28. Hertz-Picciotto, I., 1995. Epidemiology and quantitative risk assessment: a bridge from science to policy. *American Journal of Public Health*, Vol. 85, No. 4, 484-490.
  29. HSDB. Hazardous Substances Data Bank. National Library of Medicine, National Toxicology Information Program, Bethesda, MD.
  30. Hu, X., Zhang, Y., Ding, Z.H., Wang, T.J., Lian, H.Z., Sun, Y.Y., Wu, J.C., 2012. Bioaccessibility and health risk of arsenic and heavy metals (Cd, Co, Cr, Cu, Ni, Pb, Zn and Mn) in TSP and PM<sub>2.5</sub> in Nanjing, China. *Atmospheric Environment* 57, 146-152.
  31. IARC, 2013. *Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths*. Lyon, France: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer.
  32. IRIS. Integrated Risk Information System. US Environmental Protection Agency. Available at: [www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/pr221\\_E.pdf](http://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/pr221_E.pdf).
  33. Ito, K., 2003. Associations of Particulate Matter Components with Daily Mortality and Morbidity in Detroit, Michigan. In: Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health. Boston, MA, Health Effects Institute, May.
  34. James, R.C., Britt, J., Halmes, N.C., Guzelian, P.S., 2014. Comments on recent discussions providing differing causation methodologies. *Human and Experimental Toxicology*, Vol 33(1), 109–112.
  35. Jerrett, M., Burnett, R. T., Ma, R., Pope III C. A., Krewski, D., Newbold, K. B., et al., 2005. Spatial Analysis of Air Pollution and Mortality in Los Angeles, *Epidemiology* 16: 727–736.
  36. Kappos, A.D., Bruckmann, P., Eikmann, T., Englert, N., Heinrich, U., Hoppe, P., et al., 2004. Heath effects of particle in ambient air. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 207: 399-407.
  37. Krewski, D., Burnett, R.T., Goldberg, M.S., Hoover, K., Siemiatycki, J., Abrahamowicz, M., White, W.H., 2000. *Part I: Replication and Validation*. In: *Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality. A Special Report of the Institute's Particle Epidemiology Reanalysis Project*. Cambridge, MA: Health Effects Institute.

- 
38. Kloog, I., Coull, B.A., Zanobetti, A., Koutrakis, P., Schwartz, J.D., 2012. Acute and Chronic Effects of Particles on Hospital Admissions in New-England. *PLoS ONE*, Vol 7 (4): 1-8.
39. Kong, S., Lu, B., Ji, Y., Zhao, X., Bai, Z., Xu, Y., et al. 2012. Risk assessment of heavy metals in road and soil dusts within PM<sub>2.5</sub>, PM<sub>10</sub> and PM<sub>100</sub> fractions in Dongying city, Shandong Province, China. *Journal of Environmental Monitoring* 14, 791-803.
40. Laden, F., Neas, L. M., Dockery, D. W., Schwartz, J., 2000. Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environ Health Perspect*, 108(10): 941–947.
41. Laden, F., Schwartz, J., Speizer, F. E., Dockery, D. W., 2006. Reduction in Fine Particulate Air Pollution and Mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities Study. *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 173. 667–672.
42. Levy, J. I., Diez, D., Dou, Y., Barr, C.D., Dominici, F., 2012. A Meta-Analysis and Multisite Time-Series Analysis of the Differential Toxicity of Major Fine Particulate Matter Constituents. *Am J Epidemiol*, 175(11):1091–1099.
43. Lin, M., Chen, Y., Burnett, R.T., Villeneuve, P. J., Krewski, D., 2002. The influence of ambient coarse particulate matter on asthma hospitalization in children: case-crossover and time-series analyses. *Environ Health Perspect*. Vol. 110(6): 575-81.
44. Liu, K.F.R., Chen, W.R., Yeh, Y.C., Chang, L.W., Shen, Y.S., 2013. The Use of Epidemiology Studies for Health Risk Assessment. *International Journal of Environmental Science and Development*, Vol. 4, No. 4.
45. Lundgren, D.A., Hlaing, D.N., Rich, T.A., Marple, V.A. 1996. PM<sub>10</sub>/PM<sub>2.5</sub>/PM<sub>1.0</sub> data from a trichotomous sampler. *Aerosol Science and Technology* 25, 353–357.
46. Massey, D.D., Kulshrestha, A., Taneja, A., 2012. Particulate matter concentrations and their related metal toxicity in rural residential environment of semi-arid region of India. *Atmospheric Environment* 67, 278-286.
47. McConnell, R., Berhane, K., Gilliland, F., London, S.J., Vora, H., Avol, E., et al., 1999. Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. *Environ Health Perspect*, Vol. 107(9): 757-60.
48. Miller, K.A., Siscovick, D. S., Sheppard, L., Shepherd, K., Sullivan, J. H., Anderson, G. L., Kaufman, J. D., 2007. Long-Term Exposure to Air Pollution and Incidence of Cardiovascular Events in Women. *New England Journal of Medicine*, 356 (5), 447-458.
49. Moolgavkar, S. H., 2000. Air pollution and hospital admissions for diseases of the circulatory system in three U.S. metropolitan areas. *J Air Waste Manag. Assoc*, 50(7), 1199–1206.
50. Moolgavkar, S. H., 2003. *Air Pollution and Daily Deaths and Hospital Admissions in Los Angeles and Cook Counties*. In: *Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health*. Boston, MA: Health Effects Institute.

- 
51. Nachman, K. E., Fox, M. A., Sheehan, M. C., Burke, T. A., Rodricks, J. V., Woodruff, T. J., 2011. Leveraging Epidemiology to Improve Risk Assessment, *The Open Epidemiology Journal* 4, 3-29.
  52. National Air Pollution Control Administration, 1969. *Air Quality Criteria for Particulate Matter*. (Publication No. AP-49). Washington DC: US Department of Health, Education and Welfare.
  53. MSC, 2001. *Precursor Contributions to Ambient Fine Particulate Matter in Canada. Internal report*. Downsview, Ontario: Air Quality Research Branch, Meteorological Service of Canada.
  54. National Research Council, 1983. *Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process*. Washington, DC: NAS-NRC Committee on the Institutional Means for Assessment of Risks to Public Health, National Academy Press.
  55. National Research Council, 2008. *Science and Decision: Advancing Risk Assessment*. Washington, DC: NAS-NRC Committee on the Institutional Means for Assessment of Risks to Public Health, National Academy Press.
  56. NARSTO, 2004. *Particulate Matter Science for Policy Makers: A NARSTO Assessment*. Cambridge: Cambridge University Press.
  57. Nguyen, T.H. and Lee, B. K., 2010. Characteristics of particulate matter and metals in the ambient air from a residential area in the largest industrial city in Korea. *Atmospheric Research* 98, 526–537.
  58. Norris, G., YoungPong, S.N., Koenig, J.Q., Larson, T.V., Sheppard, L., Stout, J.W., 1999. An association between fine particles and asthma emergency department visits for children in Seattle. *Environ Health Perspect*. Vol. 107(6): 489-93.
  59. Ostro, B., Lipsett, M., Mann, J., Braxton-Owens, H., White, M., 2001. Air pollution and exacerbation of asthma in African-American children in Los Angeles. *Epidemiology* 12(2), 200–208.
  60. Ostro, B., 2004. *Outdoor air pollution: Assessing the environmental burden of disease at national and local levels*. (The WHO Environmental Burden of Disease Series, No. 5). Geneva: World Health Organization.
  61. Park, E.J., Kim, D.S., Park, K.S., 2008. Monitoring of ambient particles and heavy metals in a residential area of Seoul, Korea. *Environ Monit Assess* 137, 441 – 449.
  62. Pekney, N. J., Davidson, C. I., Robinson, A., Zhou, L. M., Hopke, P., Eatough, D., Rogge W.F., 2006. Major Source Categories for PM<sub>2.5</sub> in Pittsburgh using PMF and UNMIX, *Aerosol Science and Technology* 40:910–924.
  63. Peters, A., Dockery, D. W., Muller, J. E., Mittleman, M. A., 2001. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 103(23): 2810–2815.
  64. Pope, C. A., Dockery, D. W., Spengler, J. D., Raizenne, M. E., 1991. Respiratory Health and PM<sub>10</sub> Pollution – a Daily Time Series Analysis. *American Review of Respiratory Disease* 144(3): 668–674.


- 
65. Pope, C.A., Thun, M. J., Namboodiri, M.M., Dockery, D.W., Evans, J.S., Speizer, F.E., Heath, C.W., 1995. Particulate Air Pollution as a Predictor of Mortality in a Prospective Study of U.S. Adults, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 151, No. 3, 669-674.
66. Pope, C. A., Burnett, R. T., Thun, M. J., Calle, E. E., Krewski, D., Ito, K., Thurston, G. D., 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *Jama* 287(9): 1132–1141.
67. Pope, C.A. and Dockery, D.W., 2012. Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines that Connect, *J. Air & Waste Manage. Assoc.*, 56:709–742.
68. Peng, R. D., Bell, M. L., Geyh, A.S., McDermott, A., Zeger, S. L., Samet, J. M., Dominici, F., 2009. Emergency Admissions for Cardiovascular and Respiratory Diseases and the Chemical Composition of Fine Particle Air Pollution, *Environ Health Perspect.*, 117(6): 957–963.
69. Sadovska, V., 2012. Health Risk Assessment of Heavy Metals Adsorbed in Particulates. *World Academy of Science, Engineering and Technology* 68.
70. Satsangi, S. Yadav • P. G., 2013. Characterization of particulate matter and its related metal toxicity in an urban location in South West India. *Environ Monit Assess* 185: 7365 – 7379.
71. Schwartz, J., 1993. Particulate Air Pollution and Chronic Respiratory Disease. *Environ Res. Vol. 62*: 7-13.
72. Schwartz, J., Dockery, D.W., Neas, L.M., D. Wypij, J.H. Ware, J.D. Spengler, et al., 1994. Acute Effects of Summer Air Pollution on Respiratory Symptom Reporting in Children. *Am J Respir Crit Care Med. Vol. 150(5)*: 1234-1242.
73. Schwartz, J. and Morris, R., 1995. Air Pollution and hospital admission for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *American Journal of Epidemiology*, 142, 22–35.
74. Schwartz, J. and Neas, L. M., 2000. Fine particles are more strongly associated than coarse particles with acute respiratory health effects in schoolchildren. *Epidemiology* 11(1): 6–10.
75. Schwartz, J, Laden, F, Zanobetti, A., 2002. The concentration response relation between PM<sub>2.5</sub> and daily deaths. *Environ Health Perspect* 110: 1025–1029.
76. Sielken, R.L. Jr. and Stevenson, D.E., 1997. Opportunities to Improve Quantitative Risk Assessment. *Human and Ecological Risk Assessment* Vol. 3, No. 4, 479-489.
77. Sheppard, L., 2003. *Ambient Air Pollution and Nonelderly Asthma Hospital Admissions in Seattle, Washington, 1987–1994. In: Revised Analyses of Time-Series Studies of Air Pollution and Health*. Boston, MA: Health Effects Institute.
78. Sjöberg, K., Haeger-Eugensson, M., Forsberg, B., Åström, S., Hellsten, S., Larsson, K., Björk, A., Blomgren, H., 2009. *Quantification of population exposure to PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>10</sub> in Sweden 2005*. Stockholm: Swedish Environmental Research Institute.


- 
79. Taner, S., Pekey, B., Pekey, H., 2013. Fine particulate matter in the indoor air of barbeque restaurants: Elemental compositions, sources and health risks. *Science of the Total Environment* 454–455: 79–87.
80. Thurston, G.D., Ito, K., Hayes, C.G., Bates, D.V., Lippmann, M., 1994. Respiratory hospital admissions and summertime haze air pollution in Toronto, Ontario: consideration of the role of acid aerosols. *Environ Res. Vol. 65(2)*: 271–290.
81. US Department of Energy (US DOE), 1999. *Guidance for Conducting Risk Assessments and Related Risk Activities for the DOE-ORO Environmental Management Program*. (BJC/OR-271). Tennessee: Office of Environmental Management.
82. U.S. EPA, Office of Research and Development, Office of Superfund Remediation and Technology Innovation. ‘Provisional Peer Reviewed Toxicity Values for Superfund (PPRTV) Database’.
83. US Environmental Protection Agency (US EPA), 2010. *Quantitative Health Risk Assessment for Particulate Matter (Second External Draft)*. Research Triangle Park, NC: Office of Air Quality Planning and Standards.
84. Vega, E., Garcia, I, Apam, D., Ruiz, E.M., Barbiaux, M, 1997. Application of a Chemical Mass Balance Receptor Model to Respirable Particulate Matter in Mexico City; *J. Air & Waste Manage. Assoc.*, 47, 524-529.
85. Viana, M., Kuhlbusch, T.A.J., Querol, X., Alastuey, A., Harrison, R. M., Hopke, P. K., et al., 2008. Source apportionment of particulate matter in Europe: A review of methods and results. *Aerosol Science* 39, 827–849.
86. Volckens, J. and Leith, D., 2003. Partitioning theory for respiratory deposition of semivolatile aerosols. *Annals of Occupational Hygiene* 47, 157-164.
87. Wang, W., Huang, M.J., Chan, C.Y., Cheung, K.C., Wong, M.H., 2013. Risk assessment of non-dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) via house PM<sub>2.5</sub>, TSP and dust and the implications from human hair. *Atmospheric Environment* 73: 204-213.
88. WHO, 2006. *Nitrogen dioxide. Air quality guidelines global update 2005: particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe.
89. WHO, 2010. *WHO Human Health Risk Assessment Toolkit: Chemical Hazards*. (IPCS harmonization project document, No.8). Geneva: World Health Organization.
90. WHO, 2014. *Ambient (outdoor) air pollution database, by country and city*. Geneva: World Health Organization. Available at: [http://www.who.int/phe/health\\_topics/outdoorair/databases/cities/en/](http://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/databases/cities/en/)
91. Wu, C., Wu, S., Wu, Y., Cullen, A.C., Larson, T.V., Williamson, J., et al., 2009. Cancer risk assessment of selected hazardous air pollutants in Seattle. *Environ.Int.*, 35, 516–522.

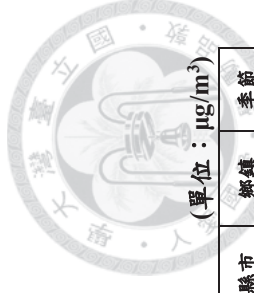


## 中文文獻

1. 王俊凱，台灣地區大氣氣膠特性之研究：高雄、台北都會區氣膠特性與污染來源推估，國立中央大學環境工程學研究所碩士論文，1999。
2. 台中市政府環境保護局，台中市 PM2.5 垂直分佈調查及管制策略評估計畫，台灣綠基科技股份有限公司，2012。
3. 台南市政府環境保護局，台南市細懸浮微粒管制對策及健康風險評估計畫，嘉南藥理科技大學，2011。
4. 行政院環保署，空氣品質改善維護資訊網。
5. 行政院環保署，空氣品質模式支援中心。
6. 行政院環保署，空氣品質監測網。
7. 行政院環保署，南高屏地區空氣污染總量管制規劃－受體模式空氣污染事件之應用與解析，國立台灣大學大氣科學系，1998。
8. 行政院環保署，高屏地區懸浮微粒特性、傳輸變化及其管制策略，國立台灣大學環境工程學研究所，2003。
9. 行政院環保署，台灣地區臭氧與懸浮微粒預報模式建立及生成與傳輸機制分析，中央研究院地球科學研究所，2003。
10. 行政院環保署／國家科學委員會，高污染空品區有害空氣污染物本土暴露特性分析與資料庫建置子計畫：高污染空品區室外空氣污染熱區解析與暴露特性分析，國立中山大學環境工程研究所，2005。
11. 行政院環保署／國家科學委員會，高屏地區大氣懸浮微粒(PM<sub>10</sub>及PM<sub>2.5</sub>)特性及成因分析研究－高屏地區大氣懸浮微粒化學組成特性時空變化調查分析、來源模擬及成因探討研究，國立中山大學環境工程研究所，2006。
12. 行政院環保署，中雲嘉地區大氣懸浮微粒組成探討專案工作計畫，環球技術學院環境資源管理系，2009。

- 
13. 行政院環保署／國家科學委員會，空氣品質標準檢討評估、細懸浮微粒空氣品質標準研訂計畫，國立台灣大學公共衛生學院職業醫學與工業衛生研究所，2009。
  14. 李芝珊，氣膠與健康，環保科技通訊，1992, 4(5), 4.
  15. 李俊璋，台北市空氣中懸浮微粒物理化學分析及學童肺功能之研究，國立台灣大學環境工程研究所碩士論文，1982。
  16. 邱嘉斌，台灣中部都會與沿海地區 PM<sub>2.5</sub> 及 PM<sub>2.5-10</sub> 氣膠化學組成及污染源貢獻量之研究，國立中興大學環境工程學系博士論文，2005。
  17. 宋鎮宇，台灣地區大氣氣膠特性之研究- 高雄及台北都會區氣膠特性與散光係數，國立中央大學環境工程學研究所碩士論文，2000。
  18. 林鉅富，高雄地區大氣中懸浮微粒 PM<sub>2.5</sub> 特性及來源之探討，國立中山大學環境工程研究所碩士論文，1998。
  19. 郭育良，「職業病概論」，華杏出版股分有限公司，1998。
  20. 郭育良，台灣地區六到十四歲學生氣喘盛行率調查。行政院衛生署，2001。
  21. 郭育良，Risk Assessment of Environmental Chemicals: Integration of Epidemiology and Toxicology 研討會論文集，2013。
  22. 袁中新、洪崇軒、王宏恩、劉山豪，台灣地區懸浮微粒物化特徵及生成機制探討，1999 年氣膠研討會論文集，253-261，1999。
  23. 陳月詩，台灣細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)空氣品質標準建置研究，國立中央大學環境工程研究所碩士論文，2011。
  24. 陳舜欽，沙鹿地區大氣中酸性氣體及粗細懸浮微粒特性之研究，東海大學環境科學系碩士論文，2000。
  25. 張弘澤，楠梓加工出口區大氣懸浮微粒之季節性變化及重金屬特性分析，國立中山大學海洋環境及工程學系碩士論文，2012。

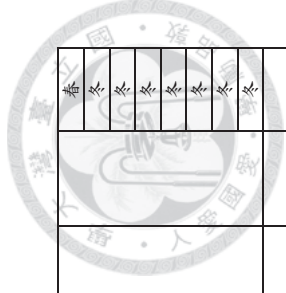
- 
26. 國家科學發展委員會，大氣微粒多環芳香烴化合物與主要物種之組成及其細胞毒性探討，國立屏東科技大學環境工程與科學系，2006。
27. 國家實驗研究院科技政策研究與資訊中心，政府研究資訊系統。
28. 黃俊彥，固定污染源煙道排放之 TSP、PM<sub>10</sub> 及 PM<sub>2.5</sub> 微粒成分組成分析，國立中興大學環境工程學研究所碩士論文，2001。
29. 綠色和平，2013 年城市 PM<sub>2.5</sub> 污染排名。
- 網址：<http://www.greenpeace.org/china/zh/news/releases/climate-energy/2014/01/PM25-ranking/>
30. 曾國書，屏東都會區粗細懸浮微粒特性之研究，國立屏東科技大學環境工程與科學研究所碩士論文，2006。
31. 蕭慧娟，「空氣污染概論」，空氣污染防治專責人員訓練教材，33-41，1996。
32. 澎湖縣環保局，澎湖縣 102 年度空氣品質管理發展暨細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)化學指紋特徵污染及來源解析計畫，新研綠能科技有限公司，2013。
33. 賴軍佑，境外傳輸之懸浮微粒及其前驅物對台灣之長期影響模擬分析，國立雲林科技大學環境與安全衛生工程系碩士論文，2011。
34. 盧彥勳，大氣中微粒污染與重金屬成分之模擬與分析，東海大學環境科學與工程系碩士論文，2009。
35. 盧梅芳，大氣細懸浮微粒(PM<sub>2.5</sub>)污染來源及分析-化學質量平衡法受體模式應用，高雄第一科技大學環境與安全衛生工程系碩士論文，2000。



# 附錄一 台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分分析數據

質量 濃度	Al	As	Ba	Cd	Co	Cr	Mn	Ni	Pb	Se	V	時間	地點	縣市	鄉鎮	季節
1.	53.68	0.6741						0.0004	0.0031		0.0124	1999/2/24 -1999/3/3	小港測站-	高雄市	小港區	冬
	42.69	0.3539					0.0007	0.0003	0.0014		0.0042	1999/2/24 -1999/3/3	前鎮測站-	高雄市	前鎮區	冬
	48.19	0.496952					0.000896	0.000304	0.002013		0.009411	1999/2/24 -1999/3/3	左營測站	高雄市	左營區	冬
2.	65.21					0.75						1999/12/20 -2000/1/28	高雄市小港區 港興活動中心	高雄市	小港區	冬
	46.50	1.36	0.02			0.04	0.02	0.10	0.08	0.04	0.06	1999/12/12 - 日	崇倫測站	台中市	南區	冬
	30.52	0.66	0.02	0.01		0.05	0.01	0.02	0.05	0.12	0.03	1999/12/12 - 夜	崇倫測站			
3.	68.61	0.53	0.03			0.07	0.03	0.10	0.03	0.27	0.09	1999/12/11,12 - 日	雙冬	南投縣	草屯鎮	冬
	124.30	0.11				0.02	0.03	0.06	0.18	0.10	0.06	1999/12/11,12 - 夜	雙冬			
	40.0	0.145		0.0013				0.0045	0.031			2003年1-4月	臺北市交通部 中央氣象局	臺北市	中正區	冬
4.	36.4			0.01		0.07	0.02	0.04				2005年4-5月	仁武-	高雄縣	仁武鄉	春
	26.1					0.06	0.03	0.04				2005年4-5月	仁武-			
	46.5					0.03	0.05	0.13				2005年4-5月	仁武-			
	25.6				0.01		0.04	0.02	0.05			2005年4-5月	小港-	高雄市	小港區	春
	41.6					0.05	0.03	0.07				2005年4-5月	小港-			
	37.7					0.02	0.05	0.11				2005年4-5月	小港-			
	52.9					0.06	0.04	0.05				2005年4-5月	大寮-	高雄縣	大寮鄉	春
	40.7					0.06	0.06	0.1				2005年4-5月	大寮-			
	64.3					0.04	0.09	0.14				2005年4-5月	大寮-			
	25.1						0.07	0.01				2005年4-5月	林園-	高雄縣	林園鄉	春
42.2					0.06	0.03	0.07				2005年4-5月	林園-				
43.5					0.02	0.05	0.09				2005年4-5月	林園-				
25.3						0.05	0.03	0.02			2005年4-5月	潮州-	屏東縣	潮州鄉	春	
40.7				0.03		0.08	0.05	0.06			2005年4-5月	潮州-				
42.3					0.01	0.01	0.05	0.07			2005年4-5月	潮州-				
20.90	0.18	0.00					0.08	0.01	0.33	0.00	0.01	clear periods ( $\leq 50\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	崇倫國中	台中市	南區	春





12.	25.3	0.00366	0.00423	0.00601	0.019	0.00547	0.0111	2008.04.24	大雅站	中西區 台南市 台南市 台南市	春	
	73.16	0.00232	0.00165	0.00485	0.00382	0.0234	0.0614	2009.02.03	大雅站		冬	
	39.86	0.001	0.00063	0.0119	0.00878	0.0246	0.0177	2009.02.25	大雅站		冬	
	44.57	0.00141	0.00078	0.00601	0.00537	0.0181	0.0183	2009.02.26	大雅站		冬	
	12.92	0.0009	0.00351	0.00479	0.00216	0.0198	0.0141	2009.03.03	大雅站		冬	
	40.54	0.00135	0.00122	0.00606	0.00386	0.0961	0.0227	2009.03.04	大雅站		冬	
	65.34	0.00086	0.00143	0.00432	0.00325	0.0969	0.0476	2009.03.11	大雅站		冬	
	31.06	0.00096	0.00071	0.00466	0.00033	0.115	0.0451	2009.03.12	大雅站		冬	
	23	0.141	0.000165	0.001	0.007	0.003	0.011	(夏季) 2011/6/30 ~7/2	臺南測站		臺南測站	夏
	41.67	0.195	0.000796	0.01487	0.042	0.0036	0.0313	(秋季) 2011/9/20 ~9/22	臺南測站		臺南測站	秋
	27.5	0.135	0.00006	0.0015	0.005	0.003	0.0055	(夏季) 2011/6/30 ~7/2	安南測站		安南測站	夏
	52.67	0.213	0.000846	0.00443	0.031	0.0046	0.0293	(秋季) 2011/9/20 ~9/22	安南測站		安南測站	秋

- 1999 年- 高雄地區大氣中懸浮微粒 PM2.5 特性及來源之探討
- 2000 年- 台灣地區大氣膠特性之研究-台北高雄地區單顆粒氣膠與混合相氣膠污染來源推估
- 2001 年- 固定污染源煙道排放之 TSP、PM10 及 PM2.5 微粒成分組成分析
- 2003 年- 台灣地區臭氧與懸浮微粒預報模式建立及生成與傳輸機制分析
- 2005 年- 高污染空品區有害空氣污染本土暴露特性分析與資料庫建置-子計畫-高污染空品區室外空氣污染熱區解析與暴露特性分析
- 2005 年- 台灣中部都會區沿海地區 PM2.5 及 PM2.5-10 氣膠化學組成及污染源貢獻量之研究
- 2006 年- 大氣微粒多環芳烴化合物與主要物種之組成及其細胞毒性探討(1/3)
- 2006 年- 屏東都會區粗懸浮微粒特性之研究
- 2006 年- 高屏地區大氣細微粒 (PM 2.5) 特徵及來源分析研究- 子計畫一-高屏地區大氣細微粒 (PM 2.5) 化學組成特性時空變化調查分析、來源模擬及成因探討研究
- 2009 年- 中雲嘉地區大氣懸浮微粒組成探討專案工作計畫
- 2009 年- 大氣中微粒污染與重金屬成分之模擬與分析
- 2011 年- 臺南市細懸浮微粒管制對策及健康風險評估計畫  
(本研究整理)



## 附錄二 化學成分毒理參數

化學物質	中文名稱	毒理劑量		來源
		單位風險 -呼吸途徑 (m <sup>3</sup> /μg)	參考濃度 -呼吸途徑 (mg/m <sup>3</sup> )	
Al	鋁	-	5.00E-03	PPRTV
As	砷	4.30E-03	1.50E-05	IRIS, CalEPA
Ba	鈹	-	5.00E-04	HEAST
Cd	鎘	1.80E-03	1.00E-05	IRIS, ATSDR
Co	鈷	9.00E-03	6.00E-06	PPRTV
Cr	鉻	8.40E-02	1.00E-04	IRIS
Mn	錳	-	5.00E-05	IRIS
Ni	鎳	2.40E-04	1.40E-05	IRIS, CalEPA
Pb	鉛	1.20E-05	-	CalEPA
Se	硒	--	2.00E-02	CalEPA
V	鈮	-	1.00E-04	ATSDR



## 附錄三 台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分致癌風險與總致癌風險

(單位：μg/m<sup>3</sup>)

	質量 濃度	As	Cd	Co	Cr	Ni	Pb	TOTAL 總致癌風險	時間	地點	縣市	鄉鎮	季節
1.	53.68					4.8E-08	1.86E-08	6.66E-08	1999/2/24 -1999/3/3	小港測站-	高雄市	小港區	冬
	42.69					3.6E-08	8.4E-09	4.44E-08	1999/2/24 -1999/3/3	前鎮測站-	高雄市	前鎮區	冬
	48.19					3.65E-08	1.21E-08	4.86E-08	1999/2/24 -1999/3/3	左營測站	高雄市	左營區	冬
2.	65.21			4.50E-03				4.50E-03	1999/12/20 -2000/1/28	高雄市小港區 港興活動中心	高雄市	小港區	冬
	46.50	0.000043		2.40E-04		0.000012	4.8E-07	2.95E-04	1999/12/12 - 日	崇倫測站	台中市	南區	冬
3.	30.52	0.000043	0.000009	3.00E-04		2.4E-06	3E-07	3.55E-04	1999/12/12 - 夜	崇倫測站	台中市	南區	冬
	68.61	6.45E-05		4.20E-04		0.000012	1.8E-07	4.97E-04	1999/12/11,12 - 日	雙冬	南投縣	草屯鎮	冬
4.	124.30			1.20E-04		7.2E-06	1.08E-06	1.28E-04	1999/12/11,12 - 夜	雙冬	南投縣	草屯鎮	冬
	40.0		1.17E-06			5.4E-07	1.86E-07	1.90E-06	2003 年 1-4 月	臺北市交通部 中央氣象局	臺北市	中正區	冬
5.	36.4		0.000009	4.20E-04		4.8E-06		4.34E-04	2005 年 4-5 月	仁武-	高雄縣	仁武鄉	春
	26.1			3.60E-04		4.8E-06		3.65E-04	2005 年 4-5 月	仁武-	高雄縣	仁武鄉	春
	46.5			1.80E-04		1.56E-05		1.96E-04	2005 年 4-5 月	仁武-	高雄縣	仁武鄉	春
	25.6		0.000009	2.40E-04		0.000006		2.55E-04	2005 年 4-5 月	小港-	高雄市	小港區	春
	41.6			3.00E-04		8.4E-06		3.08E-04	2005 年 4-5 月	小港-	高雄市	小港區	春
	37.7			1.20E-04		1.32E-05		1.33E-04	2005 年 4-5 月	小港-	高雄市	小港區	春
	52.9			3.60E-04		0.000006		3.66E-04	2005 年 4-5 月	大寮-	高雄縣	大寮鄉	春
	40.7			3.60E-04		0.000012		3.72E-04	2005 年 4-5 月	大寮-	高雄縣	大寮鄉	春
	64.3			2.40E-04		1.68E-05		2.57E-04	2005 年 4-5 月	大寮-	高雄縣	大寮鄉	春
	25.1			4.20E-04				4.20E-04	2005 年 4-5 月	林園-	高雄縣	林園鄉	春
42.2			3.60E-04		8.4E-06		3.68E-04	2005 年 4-5 月	林園-	高雄縣	林園鄉	春	
43.5			1.20E-04		1.08E-05		1.31E-04	2005 年 4-5 月	林園-	高雄縣	林園鄉	春	
25.3			3.00E-04		2.4E-06		3.02E-04	2005 年 4-5 月	潮州-	屏東縣	潮州鄉	春	
40.7		0.000027		4.80E-04		7.2E-06		5.14E-04	2005 年 4-5 月	潮州-	屏東縣	潮州鄉	春
42.3			6.00E-05		8.4E-06			6.84E-05	2005 年 4-5 月	潮州-	屏東縣	潮州鄉	春
6.	20.90					1.2E-06	1.98E-06	3.18E-06	clear periods (≤50μg/m <sup>3</sup> )	崇倫國中	台中市	南區	春





25.3	7.87E-06	3.81E-06	3.61E-05	6.56E-07	6.66E-08	4.85E-05	2008.04.24	大雅站			春
73.16	4.99E-06	1.49E-06	2.91E-05	2.81E-06	3.68E-07	3.87E-05	2009.02.03	大雅站			冬
39.86	2.15E-06	5.67E-07	7.14E-05	2.95E-06	1.06E-07	7.72E-05	2009.02.25	大雅站			冬
44.57	3.03E-06	7.02E-07	3.61E-05	2.17E-06	1.1E-07	4.21E-05	2009.02.26	大雅站			冬
12.92	1.94E-06	3.16E-06	2.87E-05	2.38E-06	8.46E-08	3.63E-05	2009.03.03	大雅站			冬
40.54	2.9E-06	1.1E-06	3.64E-05	1.15E-05	1.36E-07	5.20E-05	2009.03.04	大雅站			冬
65.34	1.85E-06	1.29E-06	2.59E-05	1.16E-05	2.86E-07	4.10E-05	2009.03.11	大雅站			冬
31.06	2.06E-06	6.39E-07	2.80E-05	1.38E-05	2.71E-07	4.47E-05	2009.03.12	大雅站			冬
23		1.49E-07	6.00E-06	3.6E-07	6.6E-08	6.57E-06	(夏季) 2011/6/30 ~7/2	臺南測站	台南市	中西區	夏
41.67		7.16E-07	8.92E-05	4.32E-07	1.88E-07	9.06E-05	(秋季) 2011/9/20 ~9/22	臺南測站	台南市		秋
27.5		5.4E-08	9.00E-06	3.6E-07	3.3E-08	9.45E-06	(夏季) 2011/6/30 ~7/2	安南測站	台南市	安南區	夏
52.67		7.61E-07	2.66E-05	5.52E-07	1.76E-07	2.81E-05	(秋季) 2011/9/20 ~9/22	安南測站	台南市		秋

註：所假設的暴露情境為：

研究族群：年齡介於30歲以上，65歲以下的成人

暴露期間 ED(年)：35

暴露頻率 EF(天/年)：365

暴露時間 ET(小時/天)：24

平均時間 AT(小時)：613200



## 附錄四 台灣 PM<sub>2.5</sub> 化學成分危害商數與總危害商數

		(單位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )														
質量 濃度	Al	As	Ba	Cd	Co	Cr	Mn	Ni	Se	V	TOTAL 總非致癌風險	時間	地點	縣市	鄉鎮	季節
1.	53.68	6.74E-02						1.43E-02		6.20E-02	1.44E-01	1999/2/24 -1999/3/3	小港測站-	高雄市	小港區	冬
	42.69	3.54E-02				7.00E-03	1.07E-02	1.09E-02		2.10E-02	7.41E-02	1999/2/24 -1999/3/3	前鎮測站-	高雄市	前鎮區	冬
	48.19	4.97E-02				8.96E-03	1.09E-02			4.71E-02	1.17E-01	1999/2/24 -1999/3/3	左營測站	高雄市	左營區	冬
2.	65.21										5.36E-01	1999/12/20 -2000/1/28	高雄市小港區 港興活動中心	高雄市	小港區	冬
	46.50	1.36E-01	6.67E-01			2.86E-02	2.00E-01	3.57E+00	1.00E-03	3.00E-01	4.90E+00	1999/12/12 -日	崇倫測站	台中市	南區	冬
	30.52	6.60E-02	6.67E-01	5.00E-01		3.57E-02	1.00E-01	7.14E-01	3.00E-03	1.50E-01	2.24E+00	1999/12/12 -夜	崇倫測站	台中市	南區	冬
3.	68.61	5.30E-02	1.00E+00			5.00E-02	3.00E-01	3.57E+00	6.75E-03	4.50E-01	5.56E+00	1999/12/11,12 -日	雙冬	南投縣	草屯鎮	冬
	124.30	1.10E-02				1.43E-02	3.00E-01	2.14E+00	2.50E-03	3.00E-01	2.77E+00	1999/12/11,12 -夜	雙冬	南投縣	草屯鎮	冬
	40.0	1.45E-02		6.50E-02			1.40E-01	1.61E-01			3.85E-01	2003 年 1-4 月	臺北市交通部 中央氣象局	臺北市	中正區	冬
4.	36.4			5.00E-01		5.00E-02	2.00E-01	1.43E+00			2.18E+00	2005 年 4-5 月	仁武-	高雄縣	仁武鄉	春
	26.1					4.29E-02	3.00E-01	1.43E+00			1.77E+00	2005 年 4-5 月	仁武-	高雄縣	仁武鄉	春
	46.5					2.14E-02	5.00E-01	4.64E+00			5.16E+00	2005 年 4-5 月	仁武-	高雄縣	仁武鄉	春
	25.6			5.00E-01		2.86E-02	2.00E-01	1.79E+00			2.51E+00	2005 年 4-5 月	小港-	高雄縣	小港區	春
	41.6					3.57E-02	3.00E-01	2.50E+00			2.84E+00	2005 年 4-5 月	小港-	高雄縣	小港區	春
	37.7					1.43E-02	5.00E-01	3.93E+00			4.44E+00	2005 年 4-5 月	小港-	高雄縣	小港區	春
	52.9					4.29E-02	4.00E-01	1.79E+00			2.23E+00	2005 年 4-5 月	大寮-	高雄縣	大寮鄉	春
	40.7					4.29E-02	6.00E-01	3.57E+00			4.21E+00	2005 年 4-5 月	大寮-	高雄縣	大寮鄉	春
	64.3					2.86E-02	9.00E-01	5.00E+00			5.93E+00	2005 年 4-5 月	大寮-	高雄縣	大寮鄉	春
	25.1					5.00E-02	1.00E-01				1.50E-01	2005 年 4-5 月	林園-	高雄縣	林園鄉	春
5.	42.2					4.29E-02	3.00E-01	2.50E+00			2.84E+00	2005 年 4-5 月	林園-	高雄縣	林園鄉	春
	43.5					1.43E-02	5.00E-01	3.21E+00			3.73E+00	2005 年 4-5 月	林園-	高雄縣	林園鄉	春
	25.3					3.57E-02	3.00E-01	7.14E-01			1.05E+00	2005 年 4-5 月	潮州-	屏東縣	潮州鄉	春
	40.7			1.50E+00		5.71E-02	5.00E-01	2.14E+00			4.20E+00	2005 年 4-5 月	潮州-	屏東縣	潮州鄉	春
	42.3					7.14E-03	5.00E-01	2.50E+00			3.01E+00	2005 年 4-5 月	潮州-	屏東縣	潮州鄉	春

6.	20.90	1.80E-02						8.00E-01	3.57E-01		5.00E-02	1.23E+00	clear periods (<50µg/m³)	崇倫國中	台中市	南區	
	75.40	1.70E-02	3.33E-01				1.80E+00	1.79E+00	1.50E-01		1.50E-01	4.09E+00	moderate periods (50~150µg/m³)	崇倫國中	台中市		
	144.10	5.40E-02	3.33E-01				1.10E+00	1.43E+00	1.00E-01	2.50E-04	2.50E-04	3.02E+00	episodic periods (>150µg/m³)	崇倫國中			
	21.20	3.50E-02					7.00E-01	2.86E+00	2.50E-01			3.84E+00	clear periods (<50µg/m³)	梧棲國小			
7.	39.50	3.50E-02	3.33E-01				3.00E-01	1.07E+00	1.50E-01	5.00E-04	1.50E-01	1.89E+00	moderate periods (50~150µg/m³)	梧棲國小	台中市	梧棲區	
	131.40	8.90E-02	1.33E+00				1.70E+00	3.93E+00	4.00E-01	2.50E-04	2.50E-04	7.45E+00	episodic periods (>150µg/m³)	梧棲國小			
	55.6	1.95E-02			6.12E-03	1.11E-02	1.11E-01	3.97E-01				5.47E-01		屏東測站	屏東縣	屏東市	秋
	84.4	2.11E-02			1.01E-02	1.27E-01	4.22E-01	9.04E-01				1.49E+00		屏東測站			冬
	56.9	2.79E-02			5.69E-03	2.85E-02	2.03E-03	4.06E-01				5.27E-01		潮州測站	屏東縣	潮州鎮	秋
	86.2	1.90E-02			8.62E-03	4.31E-02	1.85E-03	8.62E-02				4.67E-01		潮州測站			冬
	44.4	1.15E-02			6.22E-03	4.44E-02	3.17E-03	1.78E-01	4.76E-01			7.19E-01		屏東測站			春
	33.5	1.24E-02			4.36E-03	3.35E-02	7.18E-04	6.70E-02	4.79E-01			5.97E-01		屏東測站			夏
	38.9	1.36E-02			4.28E-03	7.78E-03	1.11E-03	7.78E-02	2.78E-01			3.82E-01		屏東測站			秋
	64.9	1.62E-02			7.79E-03	9.74E-02	2.32E-03	3.25E-01	6.95E-01			1.14E+00		屏東測站			冬
	33.5	1.25E-02			2.11E-03	8.00E-03	4.47E-03	4.81E-02	8.71E-02			1.62E-01		小港測站	高雄市	小港區	春
	48.7	2.50E-02			6.24E-03	4.60E-02	5.54E-03	1.99E-01	7.54E-01			1.04E+00		屏東測站	屏東縣	屏東市	春
10.	36.2	1.87E-02			2.38E-03	2.30E-02	3.65E-03	7.71E-02	6.21E-01			7.46E-01		潮州測站	屏東縣	潮州鎮	春
	55.3	2.33E-01			2.60E-02	1.50E+00	1.83E+00	5.20E-01	1.29E+00		1.05E-01	5.51E+00	2009/10/28 ~ 2010/01/20	台西測站	雲林縣	台西鄉	秋
		1.16E-01			1.80E-02	2.50E-01	1.08E+00	8.57E-03	2.10E-01	5.36E-01	8.50E-02	2.31E+00	2010/01/28 ~ 2010/04/27	台西測站			春
	55.4	1.08E-01			1.60E-02	5.50E-01	1.75E+00	1.29E-02	2.40E-01	6.79E-01	7.50E-02	3.43E+00	2009/10/28 ~ 2010/01/20	新港測站	嘉義縣	新港鄉	秋
	70	1.44E-01			1.70E-02	6.50E-01	1.58E+00	2.86E-03	4.20E-01	1.00E+00	9.50E-02	3.91E+00	2010/01/28 ~ 2010/04/27	斗六測站	雲林縣	斗六市	春
						6.10E-02		4.31E-03	5.32E-02	2.87E-01		5.28E-01	2008.01.09	東海大學			冬
11.	91.06					8.75E-02	2.64E-03	1.11E-01	1.14E-01			3.33E-01	2008.04.15	東海大學			春
	113.02					8.45E-02	6.54E-03	2.23E-01	2.58E-01			6.27E-01	2008.04.16	東海大學			春
	71.85					4.35E-02	5.52E-03	1.99E-01	2.22E-01			5.10E-01	2008.04.22	東海大學			春
	83.9					2.08E-01	8.29E-03	1.90E-01	1.84E-01			7.07E-01	2008.04.24	東海大學			春
	32.08					3.35E-02	3.74E-03	3.93E-02	4.14E-01			5.31E-01	2009.02.03	東海大學			冬
	51.69					4.95E-02	3.86E-03	6.52E-02	1.71E+00			1.87E+00	2009.02.25	東海大學			冬
	27.43					4.75E-02	3.09E-03	5.73E-02	6.43E-01			7.91E-01	2009.03.03	東海大學			冬
	37.49					5.10E-02	3.86E-03	2.11E-02	3.96E+00			4.06E+00	2009.03.04	東海大學			冬

48.47		3.83E-02	6.35E-02	3.85E-03	3.47E-02	6.57E-01		7.98E-01	2009.03.11	東海大學		冬
	4.47E-02		2.30E-02	1.68E-03	5.32E-02	1.02E-01		2.24E-01	2008.01.09	大雅站		冬
30	1.77E-02		2.25E-02	1.90E-03	2.72E-02	5.96E-02		1.29E-01	2008.04.15	大雅站		春
56.27	3.73E-02		7.35E-02	6.52E-03	2.06E-01	2.86E-01		6.09E-01	2008.04.16	大雅站		春
88.75	1.87E-02		2.30E-02	4.29E-03	5.86E-02	5.07E-02		1.55E-01	2008.04.22	大雅站		春
25.3	1.22E-01		2.12E-01	4.29E-03	1.90E-01	1.95E-01		7.23E-01	2008.04.24	大雅站		春
73.16	7.73E-02		8.25E-02	3.46E-03	3.82E-02	8.36E-01		1.04E+00	2009.02.03	大雅站	臺中市	冬
39.86	3.33E-02		3.15E-02	8.50E-03	8.78E-02	8.79E-01		1.04E+00	2009.02.25	大雅站		冬
44.57	4.70E-02		3.90E-02	4.29E-03	5.37E-02	6.46E-01		7.90E-01	2009.02.26	大雅站		冬
12.92	3.00E-02		1.76E-01	3.42E-03	2.16E-02	7.07E-01		9.38E-01	2009.03.03	大雅站		冬
40.54	4.50E-02		6.10E-02	4.33E-03	3.86E-02	3.43E+00		3.58E+00	2009.03.04	大雅站		冬
65.34	2.87E-02		7.15E-02	3.09E-03	3.25E-02	3.46E+00		3.60E+00	2009.03.11	大雅站		冬
31.06	3.20E-02		3.55E-02	3.33E-03	3.30E-03	4.11E+00		4.18E+00	2009.03.12	大雅站		冬
23	1.41E-02		8.25E-03	7.14E-04	7.00E-02	1.07E-01		2.00E-01	(夏季) 2011/6/30 ~7/2	臺南測站	台南市	夏
41.67	1.95E-02		3.98E-02	1.06E-02	4.20E-01	1.29E-01		6.18E-01	(秋季) 2011/9/20 ~9/22	臺南測站	中西區	秋
27.5	1.35E-02		3.00E-03	1.07E-03	5.00E-02	1.07E-01		1.75E-01	(夏季) 2011/6/30 ~7/2	安南測站	台南市	夏
52.67	2.13E-02		4.23E-02	3.16E-03	3.10E-01	1.64E-01		5.41E-01	(秋季) 2011/9/20 ~9/22	安南測站	安南區	秋

註：所假設的暴露情境為：

研究族群：年齡介於 30 歲以上，65 歲以下的成人

暴露期間 ED(年)：35

暴露頻率 EF(天/年)：365

暴露時間 ET(小時/天)：24

平均時間 AT(小時)：613200