

行政院國家科學委員會補助專題研究計畫 成果報告
 期中進度報告

(計畫名稱)

中科園區附近易感世代族群室內暴露污染物之生物指標分析

計畫類別： 個別型計畫 整合型計畫

計畫編號：NSC 95- 2314 - B - 039 -023 -MY2

執行期間： 96 年 8 月 1 日 至 97 年 7 月 31 日

計畫主持人：郭憲文教授

共同主持人：蔡清讚 教授

計畫參與人員：余佳璘、張舒婷、吳采容、洪瑜玲、劉祖恩

成果報告類型(依經費核定清單規定繳交)： 精簡報告 完整報告

本成果報告包括以下應繳交之附件：

- 赴國外出差或研習心得報告一份
- 赴大陸地區出差或研習心得報告一份
- 出席國際學術會議心得報告及發表之論文各一份
- 國際合作研究計畫國外研究報告書一份

處理方式：除產學合作研究計畫、提升產業技術及人才培育研究計畫、
列管計畫及下列情形者外，得立即公開查詢

涉及專利或其他智慧財產權， 一年 二年後可公開查詢

執行單位：中國醫藥大學公共衛生學系

中 華 民 國 97 年 10 月 1 日

中文摘要-----	4
英文摘要-----	5
第一章、緒 論-----	6
第一節、研究背景及動機-----	6
第二節、研究目的-----	7
第二章、文獻探討-----	8
第一節、中科背景-----	8
第二節、PAH 來源及性質-----	9
第三節、PAH 之生物指標和影響因素-----	13
第四節、PAHs 對人體健康之危害性-----	21
第五節、台中市大氣中 PAHs 之濃度-----	24
第三章、材料與方法-----	25
第一節、研究方法及對象-----	25
第二節、尿中 1-OHP、2-NP 的分析方法-----	29
第三節、呼吸道症狀及肺功能量測-----	34
第四節、資料整理與統計分析-----	36
第四章、研究結果-----	37
第一節、中科園區附近居民問卷調查及生物偵測-----	37

第二節、呼吸道症狀之單變量分析-----	39
第三節、影響尿中 1-OHP 與 2-NP 之多變項線性迴歸分析-----	40
第四節、影響呼吸道症狀之多變項線性迴歸分析-----	41
第五章、討 論-----	43
第一節、研究樣本之代表性-----	43
第二節、三年中兩組民眾尿中 PAHs 代謝物之變化趨勢-----	44
第三節、影響兩地區民眾尿中 1-OHP 及 2-NP 之因素-----	47
第四節、民眾尿中 1-OHP 和 2-NP 與其呼吸道症狀之相關性-----	49
第五節、研究限制及未來研究方向-----	51
第六章、結論與建議-----	53
第一節、結 論-----	53
第二節、建 議-----	54
參考文獻-----	55

中文摘要

近年來，台灣地區政府與民間均積極發展半導體電子工業，目前它已成為台灣最重要的產業之一，雖然高科技產業帶來經濟的發展，但亦有可能對附近環境產生重大之衝擊。由於過去台灣缺乏建立工業或科學園區環境之基本背景資料，以致當地產生污染事件時，而無法深入探討其因果性。中部科學園區(簡稱中科)於 2003 年開始整地，2005 年部分工廠開始試運。本研究主要目的從 2005 年至 2007 年追蹤調查中科周界居民及其生活環境進行，建立中科園區民眾生物偵測的背景資料，以作為民眾暴露空氣污染之基準值。主要偵測空氣污染物 PAHs 之生物偵測，包括 1-羥基芘 (1-hydroxypyrene, 1-OHP) 及 2-萘酚 (2-naphthol, 2-NP) 分別代表 Pyrene (Pyr) 及 Naphthalene (Nap)。研究對象分別來自中科園區附近 4 個不同社區分別為國安社區甲區、國安社區乙區、鄉林社區及台中縣秀山村居民，共有 696 名作為暴露組；以新社鄉的新社村及大南村作為對照組，共約有 128 名。每位受訪者均進行問卷訪視，並取其尿液檢體，同時檢測受試者之肺功能。尿中 1-OHP 及 2-NP 均用 HPLC-Fluorescence 進行分析。

研究結果顯示 95、96 及 97 年居民尿中 1-OHP 經校正後濃度分別為 $0.030 \pm 0.041 \mu\text{mol/mol cre.}$ 、 $0.014 \pm 0.059 \mu\text{mol/mol cre.}$ 及 $0.021 \pm 0.034 \mu\text{mol/mol cre.}$ ；2-NP 經校正後濃度分別為 $2.27 \pm 3.70 \mu\text{mol/mol cre.}$ 、 $2.94 \pm 3.40 \mu\text{mol/mol cre.}$ 及 $2.49 \pm 2.75 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，三年間尿中 1-OHP 及 2-NP 取對數後均有顯著性差異。尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度均以女性尿中代謝物濃度明顯高於男性。此研究結果與美國 2001 至 2002 全國 20 歲以上之民眾尿中 1-OHP 濃度為 $1.07 \mu\text{mol/mol cre.}$ 及 2-NP 濃度為 $1.64 \mu\text{mol/mol cre.}$ 幾何平均值相較下，本研究之 1-OHP 檢驗值有較低之現象，但在 2-NP 濃度值則有較高的現象。經複迴歸分析結果顯示，尿中 1-OHP 濃度與咳嗽症狀之間均有顯著相關性，另外在 2-NP 濃度與咳嗽、氣喘與感冒與胸部疾病異常有顯著之相關性。研究結論中科園區民眾生物偵測的尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度有逐年遞增現象，有可能與中科排放或附近交通量增加有關。因此，未來希望能長期監測

中科附近空氣污染物的變化，以作為中科園區未來控制空氣污染物之參考依據。

關鍵字：PAHs、中部科學園區、1-hydroxypyrene、2-naphthol

Abstract

The government established the Central Taiwan Scientific Park (CTSP) in 2004 to upgrade the industry in Central Taiwan which formally began in 2006. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) were produced because of incomplete combustion during the manufacturing process. The objective of this study was to periodically monitor 1-hydroxypyrene (1-OHP) and 2-naphthol (2-NP) levels in urine among residents in the vicinity of CTSP from 2005 to 2008, as well as to investigate the factors influencing the biological levels of PAH. Four hundred ninety eight residents from four areas near CTSP were selected and compared to 90 people in the control group. All participants were interviewed using questionnaires, and evaluated pulmonary function by a portable spirometer. Urine samples were also collected from all participants to measure 1-OHP and 2-NP levels in urine using HPLC-Fluorescence.

Results showed the average amounts of urinary 1-OHP were 0.030 ± 0.041 , 0.014 ± 0.059 , and 0.021 ± 0.034 $\mu\text{mol/mol cre.}$, and the amounts of urinary 2-NP were 2.27 ± 3.70 , 2.94 ± 3.40 , and 2.49 ± 2.75 $\mu\text{mol/mol cre.}$ in 2005-2006, 2006-2007, and 2007-2008, respectively. The differences of average measured among three periods were significant 1-OHP and 2-NP levels in urine. The mean urine 1-OHP and 2-NP levels were higher in females than males due to possible exposure to indoor or outdoor PAH. We found that the average urinary 2-NP levels (1.64 $\mu\text{mol/mol cre.}$) measured in our participants was higher than that in American adults; but, the average urinary 1-OHP level was lower. After adjusting for study time, age, gender, educational level, residential distance from traffic and employment status, the result of multiple logistic regression showed that urinary 1-OHP level was significantly related to people with cough. Similarly, urinary 2-NP levels

were significantly correlated with the sputum symptom, the common cold and thoracic disease. We conclude that urinary 1-OHP and 2-NP levels in residents in the vicinity of CTSP gradually increased during the three consecutive study years. It is necessary to periodically measure the levels of PAH in the environment in order to monitor the air pollution emitted from CTSP. In addition, we need further investigate the relationship between air pollutants and the health effects for residents who live near CTSP.

Keywords : PAHs, Central Taiwan Science Park (CTSP), 1-hydroxypyrene, 2-naphthol, urine

第一章 緒 論

第一節 研究背景及動機

近年來，國內半導體電子工業在政府與民間全力配合下，已成為我國最重要的產業之一，雖然高科技發展帶動國內經濟的成長，但對於環境社會的影響卻不容忽視，隨著高科技工業發展引起環境的衝擊逐漸受到政府及民間環保團體的重視。在新竹科學園區內工廠所排放的空氣污染物，主要以揮發性有機化合物(VOCs)、無機酸鹼氣體(氫氟酸、鹽酸、硝酸、硫酸、氨)為主，已對園區附近環境的空氣品質造成很大的衝擊。因此，為避免類似空氣污染問題在中部科學園區(以下簡稱中科)持續上演，環保單位應針對新竹科學園區過去曾發生之空氣污染排放源及污染防制現況進行分析，以作為中科空氣污染防制工作之參考，並訂定相關之管制策略。

中科是以光電類及半導體為主，半導體工業常見的製程為晶圓製成積體晶片過程中，需依產品功能要求進行氧化多次反覆、化學氣相沉積(chemical vapor deposition)、磊晶沉積(exitaxial deposition)、離子植入(ion implantation)及濕式蝕刻(wet etching)等步驟。在氧化、光罩、顯影、蝕刻等製程中會使用鹽酸、硝酸等進行蝕刻，另外在光罩、顯影後光阻劑、顯影液、蝕刻液的清洗及後續晶圓清洗等過程則使用包括丙酮、丁酮、異丙醇、甲苯、二甲苯、乙基苯、氯仿、三氯乙烷

等揮發性有機溶劑。⁽¹⁾

一般 PAHs 是由碳氫化合物經不完全燃燒或熱解(Pyrolysis)反應所形成。⁽²⁾大多工業區及科學園區內在工廠製程中會產生的 polycyclic aromatics hydrocarbons (PAHs)，目前 PAHs 已有多種物質被證實為致癌物質，亦對人體健康產生嚴重的危害。可經由人體 PAHs 代謝物來評估可能暴露到 PAHs 濃度的多寡。PAHs 可經由人體呼吸、皮膚接觸與腸胃道吸收等途徑進入人體中。Pyrene 及 naphthalene 為大氣中 PAHs 之主要成分，其代謝物 1-hydroxypyrene(1-OHP)及 2-naphthol(2-NP)與空氣中之 PAHs 有良好的相關性，故為 PAHs 的生物偵測指標。

中部科學園區自民國 92 年 7 月開放整地，94 年試運，直至民國 95 年才正式營運。過去台灣一直缺乏工業區及科學園區背景資料，導致一有污染情狀發生，無法與過去資料比較。故本研究主要目的為建立中科的背景資料，以提供未來比較的參考基準值。目前中科廠商尚正在進駐中，至 96 年 4 月為止，已有 84 家工廠進駐，未來中科仍有很大成長的進步空間，是否意謂中科附近的居民的暴露到 PAHs 的機會增高，而增加居民尿中 1-OHP、2-NP 的濃度。希望能長期監測空氣污染物的變化，以作為中科園區未來控制空氣污染物之參考依據。

第二節 研究目的

1. 觀察 95、96 和 97 年間中部科學園區周界鄰近居民尿中 1-OHP 和 2-NP 及其罹患呼吸道症狀的變化。
2. 探討可能影響民眾尿中 1-OHP 和 2-NP 濃度變化相關的因素。
3. 探討民眾尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度與其罹患呼吸道症狀之相關性。
4. 作為未來長期追蹤中科附近民眾暴露來自科學園區排放空氣污染物之參考。

第二章 文獻探討

第一節 中科背景

中科包括台中園區、虎尾園區及后里園區，台中園區位於台中縣大雅鄉及台中市西屯區交界處，涵蓋台中縣、市，面積為 413 公頃。至 95 年底共引進 85 家廠商，涵蓋光電產業 21 家、精密機械產業 29 家、生物科技產業 12 家、半導體產業 6 家、電腦週邊產業 2 家、數位內容產業 1 家、研究機構與育成中心 8 家及園區事業 6 家，其產業設置與新竹科學園區(以下簡稱竹科)皆為高科技產業，產生的污染物與竹科相似，表 1-1 為竹科六大產業污染特性。

科學園區產業的環境議題以半導體產業產生的汙染問題最為嚴重，其次為光電產業，主要製程為電路設計、光罩製作及晶圓製造等，其製作過程使用了大量的化學物質，如：酸鹼氣體及有機溶劑等，以上物質均可能會對人體產生危害。此外，中科的建造帶動了週遭的經濟，使得就業人口上升，同時也使交通流量增加，而增加了交通污染源，使得此因素為影響中科園區內空氣污染主要因素之一。

表 1-1 新竹科學園區六大產業主要排放之空氣污染物

產業別	次產業別	主要空氣污染物
積體電路 產業	晶圓製造	酸性廢氣、鹼性廢氣、有機廢氣、粉塵
	光罩製造	有機廢氣 (IPA、酮類)、酸性廢氣 (硫酸液滴)
	週邊產業 (以導線架製作為例)	酸性廢氣 (鹽酸)、鹼性廢氣 (碳酸鈉)、氟系廢氣
	晶片製造	酸性廢氣、鹼性廢氣、有機溶劑廢氣、毒性氣體、燃燒性氣體
	封裝製造	酸鹼廢氣 (電鍍區)、錫燻煙 (浸錫區)、有機溶劑蒸氣 (三氯乙烷、丙烷)、酸氣 (清洗過程)
光電產業	光電材料元件系統	酸性蒸氣、有機廢氣、毒性氣體 (含氟化物)、可燃性氣體、含砷廢氣
	顯像管 (以製造彩色映像管為例)	酸性廢氣 (鹽酸)、鹼性廢氣 (碳酸鈉)、氟系廢氣
	平面顯示器	毒性氣體、有機性氣體、酸氣
	電池	粉塵
電腦及週 邊產業	微電腦系統	鉍錫煙 (含錫鉛、松香)、臭味
	儲存設備	酸性廢氣 (含硝酸、硫酸、硼酸)、有機廢氣 (IPA)

	輸入設備	鉛錫煙 (含錫、鉛)、有機廢氣 (IPA、松香)
通訊產業	局用交換設備	鉛錫煙 (含鉛)、粒狀物、有機廢氣
	局端傳輸設備	有機廢氣 (IPA、三氯乙烷)、鉛錫煙
	用戶終端設備	有機廢氣 (IPA、三氯乙烷)、鉛錫煙
	無線通訊設備 (有黃光、顯影、蝕刻、電鍍製程者)	酸性氣體、有機廢氣 (三氯乙烷、丙酮、甲苯、乙酸丁酯、CN)
精密機械	製造 LD、CD-R、CD-RW、MO 等	粒狀物、硫氧化物、氮氧化物、有機廢氣、鎳
	生產碳化鎢素材及輓輪	粉塵 (鈷、碳化鈦、碳化鎢)、有機廢氣 (腊、正庚烷)
生物技術產業	疫苗製藥 (以生產 cefazolin 及生物殺菌計為例)	酸性廢氣 (鹽酸)、有機廢氣 (二氯甲烷、三氯甲氧醯、正己烷)
	檢驗試劑	有機溶劑 (苯、丙酮)

第二節 PAH 來源及性質

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) 是由碳原子和氫原子所組成，其結構是由兩或兩以上個苯環所構成。⁽²⁾經由碳氫化合物因不完全燃燒或熱裂解反應所形成。⁽³⁾大氣中的主要來源可分成天然和人為兩大部分，自然界中 PAHs 的來源，可能來自火山爆發或是森林火災等自然燃燒而形成，人為產生 PAHs 的來源有很多，又可分為固定污染源及移動污染源兩種，以汽機車排放的廢氣的移動污染源及煉鋼(鋁)、煉焦爐等工廠及家庭烹煮等的固定污染源，自然環境產生的量遠小於人為所造成的，這些 PAHs 隨著大氣擴散在經由沉降作用到地面及水體，所以普遍存在一般民眾的生活環境中。⁽⁴⁾

相同分子量的 PAHs 具有多種同分異構物，理論上具有六環的 PAHs 的異構物具有 82 種，七環之 PAHs 含有 333 種的異構物，二至八環則多達 1896 種。⁽⁵⁾在 2008 年一月美國 EPA 列出了大氣中常見的 21 種 PAHs 物質，其中有七種 PAHs 物種列入優先被考慮控制物質，分別是：Acenaphthene、Acenaphthylene、Anthracene、Benzo(g, h, i)perylene、Fluorene、Phenanthrene 及 Pyrene 應多注意其在大氣

之濃度。

表 2-1 21 種 PAHs 化學結構式及其物化性

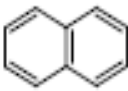


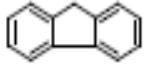
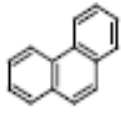
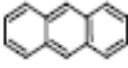
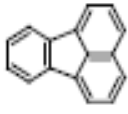
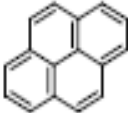
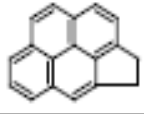
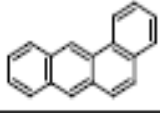
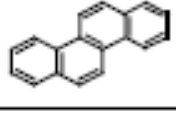
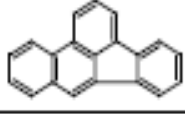
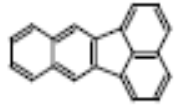
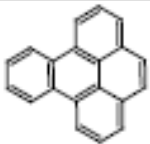
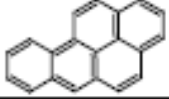
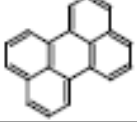
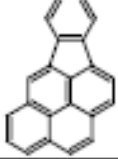
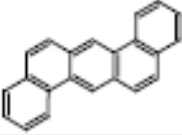
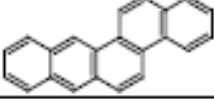


化合物	縮寫	分子量	結構式	熔點(°C)	沸點(°C)
Naphthalene	Nap	128		81	218
Acenaphthylene	AcPy	152		93	270
Acenaphthene	Acp	154		96	279
Fluorene	Flu	165		117	294
Phenanthrene	PA	178		101	340
Anthracene	Ant	178		216	340
Fluoranthene	FL	202		111	383
Pyrene	Pyr	202		156	404
Cyclopenta[c,d]pyrene	CYC	228		N.A.	N.A.
Benz[a]anthracene	BaA	228		162	400
Chrysene	CHR	228		256	448
Benzo[b]fluoranthene	BbF	252		168	481
Benzo[k]fluoranthene	BkF	252		217	481

表 2-1 21 種 PAHs 化學結構式及其物化性(續)

化合物	縮寫	分子量	結構式	熔點(°C)	沸點(°C)
Benz[e]pyrene	BeP	252		179	493
Benzo[a]pyrene	BaP	252		177	496
Perylene	PER	252		278	NR
Indeno[1,2,3-cd]pyrene	IND	276		N.A.	534
Dibenz[a,h]anthracene	DBA	278		270	535
Benzo[b]chrycene	BbC	278		294	N.A.
Benzo[ghi]perylene	BghiP	276		278	542
Coronene	COR	300		439	525

一般在討論大氣中 PAHs 時，會將區分成兩大類，即氣相與顆粒相兩部份。PAHs 均為非極性物質，不易溶於水，且具有高熔點及高沸點等特性，在常溫常壓下，蒸氣壓不高，大約介於 10^{-2} - 10^{-11} atm 之間，屬於半揮發性有機化合物。⁽⁶⁾大氣中 PAHs 苯環數小於三個，大多以氣態存在大氣中；四環者是以氣、固並存；如 PAHs 的分子量大於 228 者，常與空氣中的懸浮微粒結合而存於大氣中。三環以上的 PAHs 在水中具有低溶解度和低蒸氣壓，當分子量增加時，其溶解度和蒸氣壓均會下降。且 PAHs 的活性不高，在環境中為穩定的空氣污染物質。當 PAHs 進入大氣環境中，會吸收可見光及紫外光，形成激態或解離態，與環境中反應性較強之污染物(臭氧、氮氧化物及自

由基等)進行作用，產生 PAH 衍生物，例如：NO₂-PAHs，此類衍生物所含之毒性可能比原來的 PAHs 高。⁽⁷⁾

一般沒有職業暴露的族群，大部份會可以透過呼吸、食入或是皮膚接觸等暴露途徑接觸到 PAHs，且 PAHs 為高脂溶性的物質，更容易透過皮膚的脂質層吸收。⁽⁸⁻¹⁰⁾ 暴露來源包含受污染的空氣、吸菸、煮飯、ETS、受污染的食物和飲用水等使用受 PAHs 污染的產物。國際癌症研究中心(International Agency for Research on Cancer, IARC)指出長期暴露 PAHs 與皮膚癌、呼吸器官及其他器官之癌症發生有密切之相關性。

第三節 PAH 之生物指標和影響因素

PAHs 的生物轉化會透過人體肝臟 P450 氧化酵素代謝，其過程至少有兩個主要的代謝途徑，第一相酵素主要有：CYP1A1、CYP1A2、CYP1B1，會使 PAHs 代謝成 diol epoxide，此物質會和 DNA 產生共價鍵結，為致癌的初始過程；第二相酵素主要包括：glutathione S-transferases (GSTs) 和 uridine diphosphoglucuronosyl transferase (UDP glucuronyl- transferase) 可將具有活性 PAHs 的代謝物去毒性，其功能會催化 PAHs 代謝物和氧化性產物發生反應。^(11, 12) 大部分研究指出 benzo[a]pyrene (BaP) 會藉由 P450 轉換成 benzo[a]pyrene-7,8-dihydrodiol-9,10-epoxide。雖然 PAHs 在人體內首先會透過 P450 酵素代謝，但也會透過其他的酵素代謝成 epoxides、diols、triols、tetrols、phenols 和 quinones，這些物質可能會與 glutathione 和 sulfuric acid 鍵結。⁽¹³⁾ 其他研究⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ 結果也顯示 GSTM1、GSTT1 及 GSTP1 的基因多型性對 PAHs 會產生重要的生物轉換酵素。PAHs 之代謝過程如圖 2-1 所示。⁽¹⁷⁾

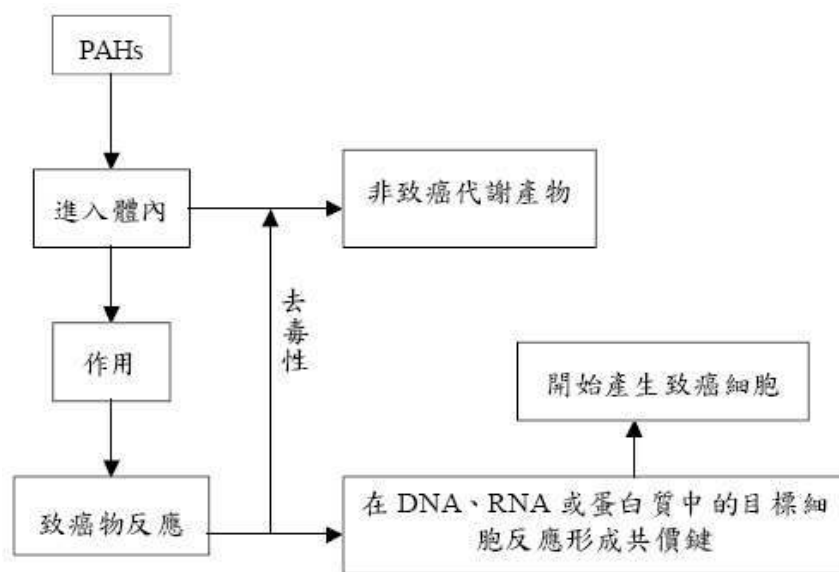


圖 2-1 PAHs 在人體中代謝過程

Pyrene 是由四個苯環所構成的 PAHs，和大氣中總 PAHs 濃度有良好的相關性 ($r=0.88$)。一般而言，pyrene 在人體中均可以很快的代謝，其半衰期介於 4-35 小時，但還有部分會儲存在脂肪組織中。⁽¹⁸⁻²⁰⁾ 人體尿中 1-OHP 是由四環的 pyrene 所代謝，具有 90% 的代表性。⁽²¹⁾ 由此關係，可由尿中 1-OHP 的濃度推估至大氣中總 PAHs 的濃度。Presuu 等⁽²²⁾ 研究推導出 pyrene 和尿中 1-OHP 的關係式： $Y=0.48X+11.4$ ($r=0.785$, $p < 0.0001$)。也有文獻指出尿中 1-OHP 濃度和空氣中四至六環的 PAHs 有好的相關性 ($r=0.524$, $p=0.003$)，亦與空氣中總 PAHs 有好的相關 ($r=0.575$, $p=0.001$)。⁽²³⁾

Pyrene 會先經由 P450 酵素代謝成環氧化物，在自然的重新排列的情況下，會自動轉變成 1-OHP，1-OHP 也會和 UDP-glucuronide 鍵結形成 1-hydroxypyrene-glucuronide(1-OHPG)，也是測量 pyrene 人體代謝物之一，環氧化物也會經由水合作用形成 dihydrodiols。下圖為 pyrene 的代謝途徑。

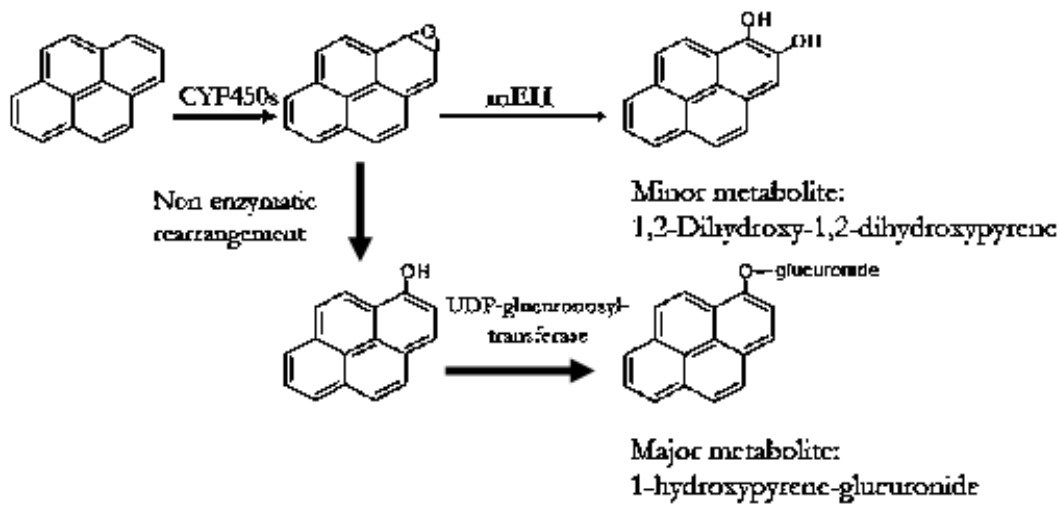


圖 2-2 pyrene 在人體之代謝途徑

尿中 1-OHP 濃度的變化會受個人生活型態、個人特質及代謝酵素基因型的影響，包括：吸菸、喝酒、年齡、性別等。Cocoo 等⁽²⁴⁾指出尿中 1-OHP 的濃度變化和交通量及吃燒烤食物有明顯的相關性。若為非職業暴露者，吸菸(12 nmol / day)和飲食(9.4 nmol / day)是主要暴露到 PAHs 的重要途徑。日本有研究結果顯示針對職場上沒有暴露到 PAHs 的 251 位員工，食用較多的肉或魚者，其尿中 1-OHP 的濃度會比食用蔬菜較多的人高出 1.5-2 倍($p < 0.05$)。⁽²⁵⁾

一般族群有另一個暴露到 PAHs 的重要途徑，就是吸菸習慣。吸菸者透過香菸吸入的 pyrene 的量和藉由飲食吸收的量是同等重要。⁽²⁶⁾Kwamoto 等人⁽²⁵⁾報告顯示針對職場上沒有暴露到 PAHs 的員工得知吸菸和飲食接觸到 pyrene 的比例約為 99%，其中吸菸的解釋力有 66%；飲食的變項僅有 2%，所以吸菸對尿中 1-OHP 濃度變化有著較大的影響。The German Environmental Survey (GerES III, 1998)調查顯示吸菸者尿中 1-OHP 的濃度約是非吸菸者的兩倍，其尿中濃度和每天吸菸支數有正向相關。^(18, 26-28)但亦有研究⁽²⁹⁻³¹⁾指出吸菸和尿中 1-OHP 並沒有相關性。一般族群中，非吸菸者尿中 1-OHP 的濃度小於 $0.25 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ；吸菸者為 $0.5 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，在 95% 吸菸者尿中 1-OHP 的濃度的分布為 $0.76 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ；非吸菸者為 $0.24 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，此數值可作為一般族群和有職業暴露的分界點。⁽³²⁾Zhao 等人⁽³⁰⁾之研究

顯示尿中 1-OHP 的背景值介於 0.06-0.23 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，其尿中濃度變化和年齡及性別並無顯著性相關；另一篇研究提出經統計分析後，喝酒對尿中 1-OHP 變化沒有顯著之影響。⁽²⁶⁾生活在不同的國家，或是擁有不同的生活習慣，其尿中 1-OHP 濃度均有些微的差異。日本和韓國的男性大學生，吸菸者尿中 1-OHP 的濃度大約是 0.04 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ；非吸菸者為 0.03 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，德國有吸菸的家管族群，其尿中 1-OHP 的中位數濃度為 0.25 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ；非吸菸者為 0.08 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，在荷蘭的 76 位自願的男性中，吸菸者尿中 1-OHP 的平均濃度為 0.25 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，濃度範圍介於 0.17 至 0.76 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 之間；非吸菸者為 0.12 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，濃度範圍在 0.08 至 0.68 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 。^(25, 26)以上數值顯示日本及韓國人尿中 1-OHP 濃度低於德國及荷蘭人，與中國人、土耳其人、丹麥人、比利時人相較之下，其尿中 1-OHP 的濃度亦有較低的傾向，但在各個研究之間的不同分析方法亦是對結果有差異的原因之一。

有吸菸習慣者對尿中 1-OHP 的濃度的確有明顯的影響，Kim 等人(2005)⁽³³⁾的研究指出 208 位年輕的男性韓國人，有吸菸者，尿中濃度為 83.9±2.2 nmol / mol cre. (n=122)；非吸菸者為 31.3±1.8 nmol / mol cre. (n=86)，其 p 值為 0.0001；在全部的受測者尿中 1-OHP 濃度為 55.8±2.4 nmol / mol cre.。另外一篇研究⁽³⁴⁾亦顯示，在巴西的 11 家製碳工廠中的 400 位員工，在職場中均有暴露到 PAHs 且有吸菸者，尿中 1-OHP 之幾何平均濃度為 0.08±1.23 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=115)，非吸菸者為 0.04±1.28 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=124)，其結果有統計上差異(p<0.05)。在芬蘭沒有吸菸的鋪路工人在工作後之尿中 1-OHP 濃度範圍介於<0.06 至 2.2 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，其平均值為 0.41 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=26)，對照組中 25 位沒有吸菸之白領工作者，尿中 1-OHP 濃度範圍是<0.06-2.5 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，平均值是 0.21 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 。⁽²³⁾Kim 等人⁽³⁵⁾研究結果顯示從事汽機車排放廢氣檢驗員、焚化爐員工及對照組之尿中 1-OHP 濃度分別為 0.298±0.212 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，濃度範圍介於 0.000 至 1.012 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 、0.531±0.427 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，濃度範圍介於 0.127 至 1.485 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 及 0.061±0.094 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，其濃度範圍在 0.000

至 $0.003 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 之間，其中以焚化爐的員工尿中代謝的濃度最高，故其暴露到 PAHs 的濃度為三者中最高的族群，其次為檢驗員，最低者為經醫院檢驗後之健康的對照組族群。

除此之外，個體間基因多型性(polymorphism)的差異也會引影響生物體代謝 PAHs 的能力。Chen 等人⁽¹²⁾指出在中國煉焦爐的員工，共有 447 人中，具有非缺陷型(present)GSTT1 基因型的人，其尿中 1-OHP 的濃度大約是缺陷型(null)GSTT1 的 1.2 倍。在其他文獻⁽³⁶⁾亦指出每日吸菸支數少於 15 支且基因型為 CYP1A1 Msp I 之變異型(variant s/s)之交通警察尿中 1-OHP 的濃度比 CYP1A1 Msp 之野生型(wild type w/w)者為高。另有研究⁽³⁷⁾報告指出在煉焦爐員工中有 CYP1A1 MspI homozygous 的人，尿中 1-OHP 的濃度有較高的現象。在 Nan 等人⁽³⁸⁾之研究中，以煉焦爐工人為對象顯示有吸菸且基因型為 GSTM1 缺陷型者，其尿中 1-OHP 的濃度($3.97 \mu\text{mole/mole cre.}$)比有吸菸且基因型 GSTM1 非缺陷型者高($3.33 \mu\text{mole/mole cre.}$)；並指出吸菸者，其基因型為 GSTT1 非缺陷型($4.24 \mu\text{mole/mole cre.}$)比 GSTT1 缺陷型($3.11 \mu\text{mole/mole cre.}$)者為高。Bosso 等人⁽¹¹⁾研究指出在巴西沒有吸菸的健康甘蔗園工人，在收割期間，具有 CYP1A1 *2A、*2B、*4 及 GSTP1 基因多型性者，在收割期間，工人尿中 1-OHP 濃度高於非收割期，但沒有統計上的顯著性。此研究結果指出，GSTM1 缺陷型的基因型對尿中 1-OHP 濃度變化並不具影響性，其可能原因是，GSTM1 不會直接影響 1-OHP 的代謝。Pan 等人⁽³⁹⁾研究結果得知在 99 位中國煉焦爐的員工的 GSTM1 及 CYP1A1 (Ile/Val)的基因型對尿中 1-OHP 的濃度變化沒有顯著性的影響。Chang 等人⁽³⁾之研究結果顯示，台北計程車司機及辦公室員工中，具有 CYP1A1 MspI heterozygote (m1/m2)及 variant homozygote (m2/m2)之計程車司機尿中 1-OHP 的濃度為 $0.21 \pm 0.10 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 明顯高於 wild homozygote (m1/m1, Hinc II) 的人，其濃度為 $0.19 \pm 0.09 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=36)；辦公室員工則以 $0.13 \pm 0.07 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 比上 $0.12 \pm 0.07 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=29)，尤其是沒有吸菸的計程車司機差異更大；但在 GSTM1 及 GSTT1 的基因多型性對計程車之尿中 1-OHP 的變化則無明顯的影響，但在辦公室員工中，具有 GSTM1 缺陷型的人尿液中 1-OHP 的平均數為

0.12±0.07 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 高於 GSTM1 非缺陷型的人，其濃度為 0.08±0.05 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=40)。經複迴歸分析後，對於計程車司機，主要影響尿中 1-OHP 濃度變化的因素是 CYP1A1 MspI 及 GSTM1。針對有吸菸的航空維修工人，有 CYP1A1 及 GSTM1 基因型者，其尿中 1-OHP 有較高的趨勢。⁽⁴⁰⁾ 另有文獻^(41, 42) 指出吸菸者且具有 CYP1A1*1A/ *2C 的基因型，其尿中 1-OHP 的濃度較高。

在 2000 年時，美國 National Toxicity Program 的實驗得知，大鼠如果長期吸入 naphthalene (Nap) 後有明顯的致癌證據。由於這些新的證據，因此將 Nap 列為人類可能致癌物(2B) (DFG, 2001; International agency for reserch on cancer, IARC, 2002; US EPA, 2003)。Nap 是屬於較易揮發的污染物，普遍存在一般的生活環境中。所以常用 Nap 來偵測空氣中具有揮發性 PAHs 的指標物，具有 50-90% 的解釋力，亦與空氣中總 PAHs 的相關性良好(r=0.97)。⁽³²⁾

一般族群會藉由吸菸及交通的廢氣暴露到 Nap 物質，此為非職業暴露背景值的主要來源。^(43, 44) 在自然環境中，Nap 有 90% 會釋放到大氣中，5% 在水中，3% 在土壤。⁽⁴⁵⁾ 一般鄉村的空氣中 Nap 的濃度會比都市中為低，但須考慮室內有可能產生的污染源，例如：在室內烹飪、使用含有 Nap 的殺蟲劑或吸菸等行為。Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) 在 2003 年提出一般族群可能透過大氣中及室內的污染源暴露 Nap，在一般大氣中 Nap 的濃度為 0.95 $\mu\text{g} / \text{m}^3$ 。香菸的主流菸中約有 0.3-0.4 μg 的 Nap，支流菸則有 7.8-46 μg ^(43, 44)。美國 EPA(2002) 指出成人每天食入 Nap 的劑量為 0.041-0.237 $\mu\text{g} / \text{Kg}$ ；小孩每天食入 Nap 為 0.204-0.940 $\mu\text{g} / \text{Kg}$ ，由此得知，從食物攝取所含 Nap 的濃度遠低於吸菸和燃燒行為。

Nap 首先會透過 P450 酵素代謝成 naphthalene-1,2-oxide，此氧化物還會經由三種代謝途徑代謝成其他的化合物：(1) 透過 epoxide hydrolases 的水解作用形成 dihydrodiols，(2) 或和 glutathione 鍵結轉換，(3) 人體會自然將 Nap 代謝成 1-NP 及 2-NP，此兩種代謝物還可轉換成 naphthoquinones^(47, 48)。在老鼠動物實驗中得知 Nap 在尿中的代謝物種已超過 30 種，但目前在人體中的代謝過程還未十分明確。⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾ 下圖為 Nap 代謝途徑。

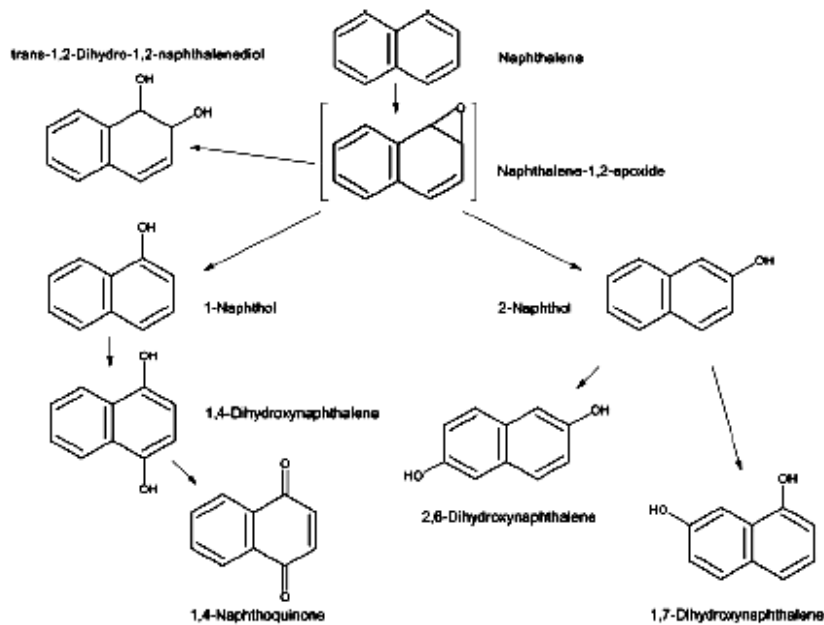


圖 2-3 Nap 在人體中之代謝途徑

在一般族群常用暴露 Nap 的生物偵測指標為 1-naphthol (1-NP) 和 2-naphthol (2-NP)。^(52, 53) 使用此兩種的代謝物種的因素是因為能代謝出足夠的濃度。⁽⁵⁴⁾ 其中有以 2-NP 的專一性(specificity)較 1-NP 好，因為有很多化合物均會代謝出 1-NP，例如：殺蟲劑。⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾ Väänänen 等人⁽²³⁾ 研究結果顯示尿中總 naphthols 和空氣中 Nap 的相關性為 0.597 ($p < 0.001$, $n=27$)，與二至三環之 PAHs 相關性為 0.541 ($p < 0.001$, $n=27$)。Waidyanatha 等人⁽⁵⁸⁾ 研究結果顯示空氣中 Nap 的濃度和尿中 1-NP 及 2-NP 濃度相關性分別為 0.585 及 0.603，其 p 值均小於 0.0001 ($n=50$)。也有文獻指出空氣中 Nap 和尿中 1-NP 及 2-NP 的相關性分別為 0.720 及 0.694， p 值均小於 0.0001 ($n=232$)。⁽⁵⁹⁾ Naphthol 半衰期有兩個階段，第一階段代謝為 1.2-4.6 小時，第二階段代謝為 14-46 小時。^(60, 61)

一般非吸菸者尿中 1-NP 及 2-NP 的背景濃度均低於 $5 \mu\text{g} / \text{L}$ ，吸菸者尿中 2-NP 約是 $5-30 \mu\text{g} / \text{L}$ 。Yang 等人⁽⁶²⁾ 研究指出尿中 2-NP 的濃度和每天的吸菸支數有關，根據尿中 cotinine 的濃度最為暴露吸菸之參考值。但吸二手菸的人所暴露 Nap 的濃度可能高於吸菸的人。⁽⁴⁴⁾ 經由動物實驗得知，Nap 藉由吸入途徑的百分比為 22-73%，經由食入暴露佔 84%，皮膚接觸佔 50%，至目前尚未有人類明確暴露途徑之比例。Bakke 等人⁽⁶³⁾ 研究指出在動物實驗中，藉由餵食途徑 Nap 的代謝比例在尿液中佔 77 至 93%，

糞便只有 6 至 7%；另一篇動物研究⁽⁶⁴⁾指出，尿液中佔有 70 至 87%，呼出氣體佔 6 至 14%，糞便只佔 2 至 4%，不過至今仍未有人類數值的報告。Hill 等人⁽⁵⁵⁾研究結果顯示一般族群在職業上沒有暴露 PAHs 者，尿中 2-NP 濃度之中位數為 3.4 $\mu\text{g} / \text{L}$ (範圍介於 <1-88 $\mu\text{g} / \text{L}$)，在百分之 95 的濃度為 30 $\mu\text{g} / \text{L}$ (n=983)；另一篇研究⁽⁶²⁾指出尿中 2-NP 的幾何平均數為 3.2 $\mu\text{g} / \text{L}$ (其範圍為 <0.3-189 $\mu\text{g} / \text{L}$)，如果只是非吸菸者，其尿中 2-NP 的幾何平均濃度為 1.1 $\mu\text{g} / \text{L}$ ，由此結果可明顯看出吸菸支數對於尿中 2-NP 濃度有明顯的影響。Lee 等人⁽⁴⁰⁾研究結果顯示有吸菸者尿中 2-NP 之幾何平均濃度為 3.74±1.73 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=141) 顯著性高於非吸菸者，其為濃度為 2.53±2.14 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=77)，且經過複迴歸分析後，每天的吸菸支數之平均值對尿中 2-NP 濃度有顯著之相關(p<0.03)。Wilhelm 等人⁽⁶⁵⁾研究顯示非吸菸的成年人尿中 2-NP 的濃度為 <20 $\mu\text{g} / \text{L}$ 。在德國的研究中，一般族群中沒有吸菸的人(包括成人及小孩)，其尿中 1-NP 及 2-NP 的中位數濃度範圍介於 1.5-5.0 $\mu\text{g} / \text{L}$ ；有吸菸的尿中 1-NP 及 2-NP 的濃度為非吸菸者的 5 倍。^(54, 65)綜合過去各種文獻顯示出在職場上有暴露 PAHs 的工人，其尿中 2-NP 的幾何平均濃度介於 1.2 至 298 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 之間。^(40, 66-68)

Serdar 等人⁽⁵⁹⁾研究結果顯示在職場中低暴露者，未吸菸及有吸菸尿中 2-NP 的濃度分別為 1.77±2.72 $\mu\text{g} / \text{L}$ 及 7.20±3.21 $\mu\text{g} / \text{L}$ ；高暴露且有吸菸的人，尿中 2-NP 濃度為 22.6 $\mu\text{g} / \text{L}$ 。Kim 等人⁽⁶⁷⁾研究韓國 129 位大學生尿中 2-NP 濃度為 3.12±2.22 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，非吸菸者為 1.78±1.30 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，吸菸者為 4.36±3.62 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ；163 位修船廠的工人尿中 2-NP 濃度為 4.37±2.62 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，非吸菸者及吸菸者分別為 2.46±1.16 和 5.60±4.44 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 。Kim 等人⁽³³⁾研究 208 位年齡介於 15-24 歲的年輕韓國人，在網咖上網暴露到 PAHs 的情況，尿中 2-NP 的濃度為 2136.7±2.5 $\text{nmol} / \text{mol cre.}$ ；吸菸者為 3464.0±2.0 $\text{nmol} / \text{mol cre.}$ (n=122)，非吸菸者為 1077.3±2.1 $\text{nmol} / \text{mol cre.}$ (n=86)，兩組有明顯的統計上的差異(p=0.0001)。在巴西從事燒炭的工人中，有暴露 PAHs 且吸菸者，尿中 2-NP 濃度為 5.17±1.22 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=116)，未吸菸者為 2.80±1.24 $\mu\text{mol} / \text{mol}$

cre. (n=126)，兩組亦有顯著差異(p<0.05)；沒有暴露 PAHs 且未吸菸的人，其尿中 2-NP 幾何平均濃度為 $0.91 \pm 1.31 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=43)，是所以分類族群中濃度最低者。⁽³⁴⁾Väänänen 等人⁽²³⁾研究顯示芬蘭沒有吸菸的 26 位鋪路工人，尿中 1-NP 及 2-NP 平均濃度分別為 $8.6 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 及 $6.0 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，控制組則為 $1.8 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 及 $2.0 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=20)。2002 年在南韓的研究機車與汽車排放檢查員 44 位、焚化爐員工 31 位及 84 位經過醫院檢查之健康者，事前被要求至少 48 小時內不能食用燒烤食物，結果顯示尿中 2-NP 濃度分別為 5.984 ± 4.683 、 8.947 ± 5.931 、 $1.924 \pm 3.441 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 。⁽³⁵⁾

與其他物質類似情形，個體間之基因多型性的差異亦會造成尿中 2-NP 濃度的不同。Nan 等人⁽³⁸⁾研究中指出為吸菸者的煉焦爐工人，其基因型為 GSTM1 缺陷型者尿中 2-NP 濃度($9.90 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$)比 GSTM1 非缺陷型($7.06 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$)較高，兩組有統計顯著性之差異；在非暴露組中，其結果和暴露組相同。Lee 等人⁽⁴⁰⁾研究指出針對有吸菸的航空維修工人尿中 2-NP 濃度的變化，經由複迴歸分析後，CYP1A1 及 GSTM1 對尿中 2-NP 濃度有顯著的影響，具有 GSTM1 非缺陷型者，尿中 2-NP 之幾何平均濃度為 $4.14 \pm 1.68 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，GSTM1 缺陷型者為 $3.49 \pm 1.75 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，其 p 值為 0.01。另外針對日本 119 位員工，具有 CYP2E1 c1/c2 或 c2/c2 基因型的人，其尿中 naphthols 的濃度會比 CYP2E1 c1/c1 基因型的人高；GSTM1 缺陷型者尿中 naphthols 也高於 GSTM1 正常型者。⁽⁶²⁾Pavanello 等人⁽⁶⁹⁾研究顯示喝酒行為會影響 CYP2E1 代謝 2-NP 的能力，因此喝酒有可能影響尿中 2-NP 濃度之干擾因子。

第四節 PAHs 對人體健康之危害性

部分 PAHs 物種已被界定為致癌物，會引起皮膚癌、肺癌、胃癌及肝癌等癌症。且會破壞體內的遺傳物質，引發癌細胞的增長，繼而使癌症發生危險性增加。當 PAHs 分子量增加時，PAHs 的致癌性亦有遞增趨勢。在 1930 年，發現第一種無取代基之 PAH 為 Dibenz(a, h)anthracene(DBA)，會使實驗動物產生腫瘤病變，在 1933 年之後，從

焦油中分離出 Benzo(a)pyrene (BaP)，亦證實此物質具有致癌性，到了 1976 年，更有超過 30 種 PAHs 及其衍生物均被證實具有致癌性，使得 PAHs 成為目前環境中最多具致癌性的化學物種，直至二十世紀初，瀝青中含有致癌物為 PAHs，使得 PAHs 更受世人所重視。⁽⁷⁰⁾

PAHs 之危害性大概分成兩點來說明：(1)在人類方面，短時間內暴露到 PAHs，可能對人體健康的影響，目前尚未有明顯的資料顯示。但在動物實驗方面，可能造成腸胃道皮膚黏膜的酵素產生變化，以及肝臟重量的增加等。(2)針對長時間暴露而言，在人類方面，則會引起皮膚炎、眼睛的病變、眼睛對光的敏感性增加及腹瀉等；在動物方面，經由口腔吸入 BaP 會引起血液及肝臟的病變，若經由皮膚接觸則可能引起免疫系統的病變。在流行病學研究顯示暴露在含有 PAHs 的空氣下，可能會使肺癌發生危險性增加。動物實驗也指出經由吸入 BaP，可能會導致白血病、呼吸道腫瘤、消化道腫瘤等(NRC, 1991)。另有文獻⁽⁷¹⁾指出在 1963 至 1982 年之間對 1299 位煉焦爐工人進行肺癌、上呼吸道及消化道癌的世代研究，結果顯示有暴露 PAHs 的工人肺癌死亡比(mortality rate)高達 2.51 倍，意為 PAHs 可經由呼吸道進入人體而使工人產生肺癌。Katz 等人⁽⁷²⁾研究結果指出小於 $5\mu\text{m}$ 之微粒約有 70-90% 可進入人體的呼吸系統。Grimmer 等人⁽⁷³⁾研究指出從生物實驗中發現主要致癌物質為 4 至 7 環之 PAHs，而四環以上的 PAHs 又易吸附在懸浮微粒上，而進入肺部組織中，造成人體受到傷害。PAHs 之暴露源為氣相為主，大多為二、三環之低分子量 PAHs，其致肺癌與皮膚癌風險值介於 3.81×10^{-4} 至 1.79×10^{-3} 及 0.07×10^{-6} 至 4.22×10^{-5} 。⁽⁷⁴⁾廖氏⁽⁷⁵⁾研究指出 PAHs 中之 BaP 透過呼吸系統進入人體中，可能會造成肺腺癌及鱗狀細胞癌。Siwinska 等人⁽⁷⁶⁾研究顯示老鼠暴露到 PAHs 會產生嚴重的不良健康效應，例如：睪丸萎縮及細胞腫瘤等，此外 PAHs 也具有基因毒性，會抑制人體免疫力。Mastrangelo 等人⁽⁷⁷⁾流行病學研究亦指出，在工作場所有暴露到 PAHs 的工人，癌症發生率會增加。下表為十六種 PAHs 之致癌性及致突變性，以四個苯環以上 PAHs 較具致癌性，例如：BaA、CHR、BbF、BeP 及 DBA 等，其中又以 BaP 的致突變性及致癌性最強，一般人常用其濃度作為都市空氣污染之致癌指標。⁽⁷⁾Shimizu 等人⁽⁷⁸⁾研究指出將 BaP 擦在小老鼠的皮膚上，每週

擦 200 μg ，持續 24 週後，會在小鼠上發現鱗狀細胞癌與乳頭狀瘤，其腫瘤發生率為 66 %。

表 2-2 十六種 PAHs 之致癌性及致突變性

PAHs 縮寫	致癌性	致突變性
Nap	--	--
AcPy	--	N.R.
AcP	--	--
Flu	--	N.R.
PA	--	N.R.
Ant	--	--
FL	-/+	+
Pyr	--	--
BaA	+	+/++
CHR	+	++
BbF	++/+++	++
BkF	+	++
BaP	++++	++++
IND	++	++
DBA	+++ /++++	+++ /++++
BghiP	-/+	+

註： N.R.： 無明確報告；

--： 無； -/+： 非常弱； +： 弱

++： 中； ++++： 強； ++++： 非常強

表 2-3 21 種 PAHs 致癌性分類

PAHs	IARC	USEPA	NAS	動物致癌性
Nap	-	-	0	-
AcPy	-	-	0	-
Acp	-	-	-	-
Flu	3	D	-	I
PA	3	D	0	I
Ant	3	D	0	L
FL	3	D	+	No
Pyr	3	D	0	No
CYC	-	-	+	L
BaA	2A	B2	+	S
CHR	3	B2	0/+	L
BbF	2B	B2	-	S
BkF	2B	B2	-	S
BeP	-	-	0/+	I
BaP	2A	B2	++	S
PER	3	-	0	I
IND	-	-	-	S
DBA	2A	B2	-	S
BbC	-	-	-	-
BghiP	-	D	+	I
COR	3	-	0/+	I

註：1. IARC：致癌性潛能：2A>2B>3。

2. 美國環保署：B2—具致癌性PAHs，D—為無法分類。

3. 動物致癌性：S—具充分證據證實可致癌。

L—具限制之證據證實可致癌。

I—具不充分證據證實可致癌。

第五節 台中市大氣中 PAHs 之濃度

根據過去文獻⁽⁷⁹⁾歸納得知 PAHs 在郊區的濃度大約為 $0.00002 \mu\text{g} / \text{m}^3$ 到 $0.0012 \mu\text{g} / \text{m}^3$ ；在都會區約為 $0.00015 \mu\text{g} / \text{m}^3$ 到 $0.0193 \mu\text{g} / \text{m}^3$ 。在張氏⁽⁷⁹⁾研究中 2002 年 8 到 12 月之間，台中市總 PAHs(氣相 PAHs 與固相 PAHs)之濃度，工業區為 $1650 \pm 1240 \text{ ng} / \text{m}^3$ 、都會區為 $1150 \pm 520 \text{ ng} / \text{m}^3$ 及郊區為 $834 \pm 427 \text{ ng} / \text{m}^3$ 。Fang 等人⁽⁸⁰⁾之研究顯示在 2002 年八月到 2003 年七月之間，台中工業區總 PAHs 的濃度為 $1560.1 \pm 1429.4 \text{ ng} / \text{m}^3$ ；東海大學為 $734.1 \pm 541.0 \text{ ng} / \text{m}^3$ 。在台中工業區大氣中總 Nap 濃度為 $341.9 \pm 314.7 \text{ ng} / \text{m}^3$ ，氣態 Nap 濃度為 $336.7 \pm 313.8 \text{ ng} / \text{m}^3$ ，微粒態之 Nap 濃度為 5.2 ± 9.1

ng/m³，東海大學大氣中總Nap濃度為184.0±168.1 ng/m³，氣態Nap濃度為183.0±168.3 ng/m³，微粒態之Nap濃度為1.0±1.2 ng/m³。台中工業區大氣中總Pyr濃度為124.7±203.0 ng/m³，氣態Pyr濃度為119.5±205.1 ng/m³，微粒態之Pyr濃度為5.2±11.7 ng/m³，在東海大學空氣中總Pyr濃度為37.4±38.3 ng/m³，氣態Pyr濃度為34.6±39.3 ng/m³，微粒態之Pyr濃度為2.8±6.5 ng/m³。Fang等人⁽⁸¹⁾在另外一篇文獻結果，在2002年八月到十二月，以東海大學為背景值、中興大學為都會區的代表及台中工業區三個採樣區，其結果顯示，21種總氣相PAHs之濃度範圍為272-1510 ng/m³、547-3680 ng/m³及625-4620 ng/m³，平均值為759 ng/m³、1030 ng/m³及1530 ng/m³；粒相之21種總PAHs濃度為75.3 ng/m³、113.3 ng/m³ (TSP)、117.9 ng/m³。96年度臺中市環境保護局之研究⁽⁸²⁾結果顯示大氣中Nap在西南季風下第一天及第二天在各測站所測得之濃度如下：(1)東山派出所：7.5 pg/m³，(2)新光國中：5.8 pg/m³，(3)環保局：8.1 pg/m³，(4)清潔大隊：3.9 pg/m³，(5)逢甲大學：4.2 pg/m³，(6)啟聰學校：3.0 pg/m³，(7)文山國小：3.2 pg/m³，(8)追分派出所：4.0 pg/m³；Pyr在八個測站的濃度均小於MDL值為0.37 ng。在東北季風下第一天及第二天大氣中Nap及Pyr的濃度均小於MDL值為0.51 ng及0.37 ng。陳氏⁽⁸³⁾研究結果指出中部科學園區周界居民在2006年測得尿中1-OHP及2-NP的平均濃度分別為0.058 μg/g cre. 及3.43 μg/g cre. (n=220)。

第三章 材料與方法

第一節 研究方法及對象

先建立易感族群暴露及健康資料，由受過訓練的訪視員進行問卷調查，研究對象為中部科學園區附近居民，分別於4個不同社區點進行訪問調查，分別是國安社區甲區、國安社區乙區、鄉林社區及台中縣秀山村，約收集696份問卷，其中只有497(71.4%)位居民願意提供尿液檢體，位置如圖3-1；以新社鄉的新社村及大南村作為對照組，約收集128份問卷，其中只有87(68.0%)位居民願意提供檢體位置，如附圖3-2。執行問卷訪視時，並同時收取受試者的尿液檢體及進行肺功能檢測。家戶問卷內容大致包含：(1)家戶成員個人基本資料：年齡、教育程度、職業別、家庭結構、性別等。(2)個人嗜好：吸菸、喝酒、吃檳榔、喝茶、運動習慣及其他休閒活動之頻率、時間等資料。(4)時間活動量表評估：針對易感族群以日記(diary)方式記載每天24

小時之活動項目、時間長短、活動地點（戶內或戶外）、暴露有害空污程度等資料，
(5)自覺的肺部健康調查，參考1987年美國胸腔醫學會(American Thoracic Society, ATS)之胸腔健康問卷與衛生署國民健康局調查民眾健康及求醫問卷及國內外相關文獻改編而成，此問卷參見附件一。研究對象為中部科學園區附近及新社鄉的居民，本研究將配合該社區舉辦的活動來進行樣本收集。

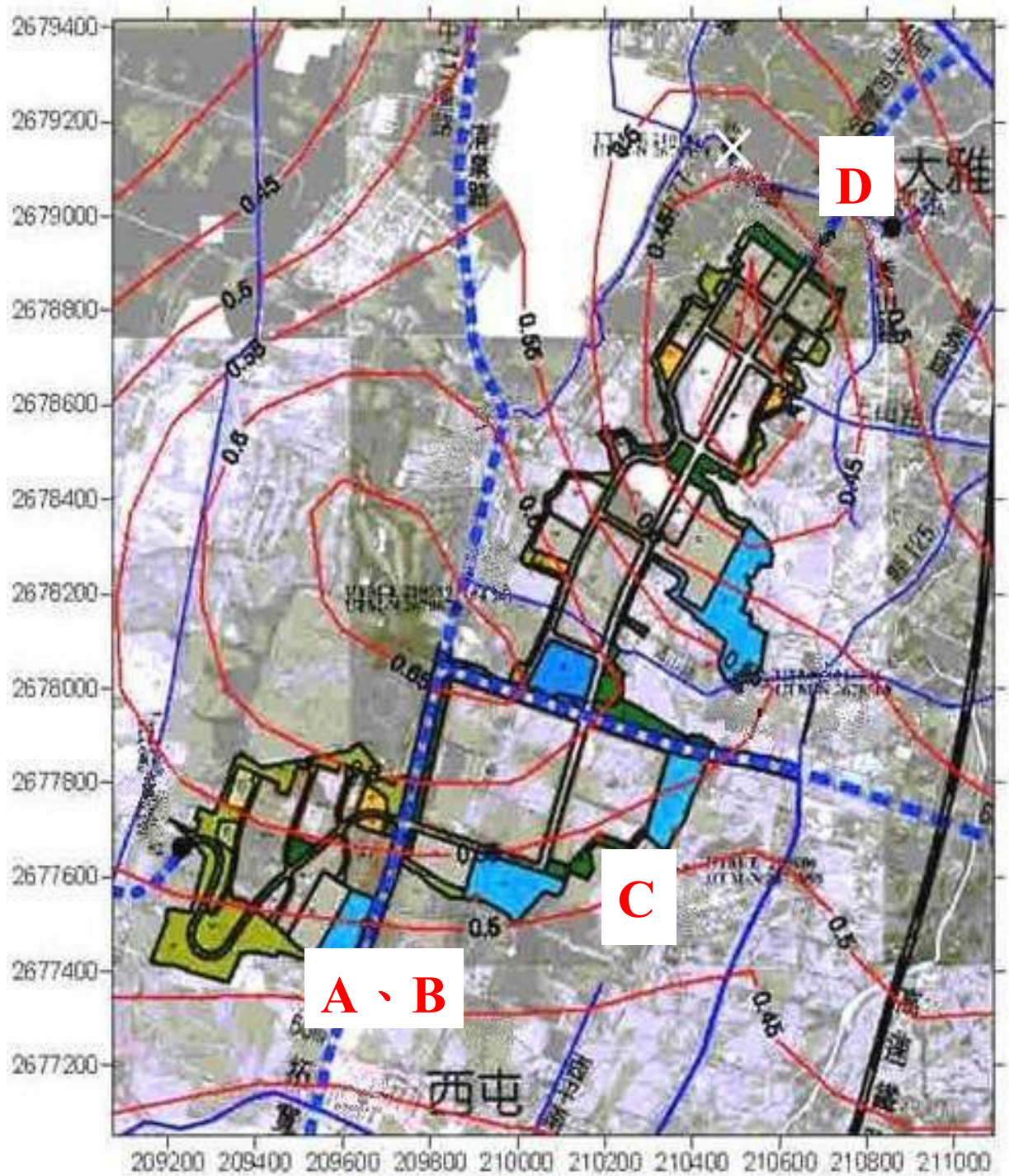
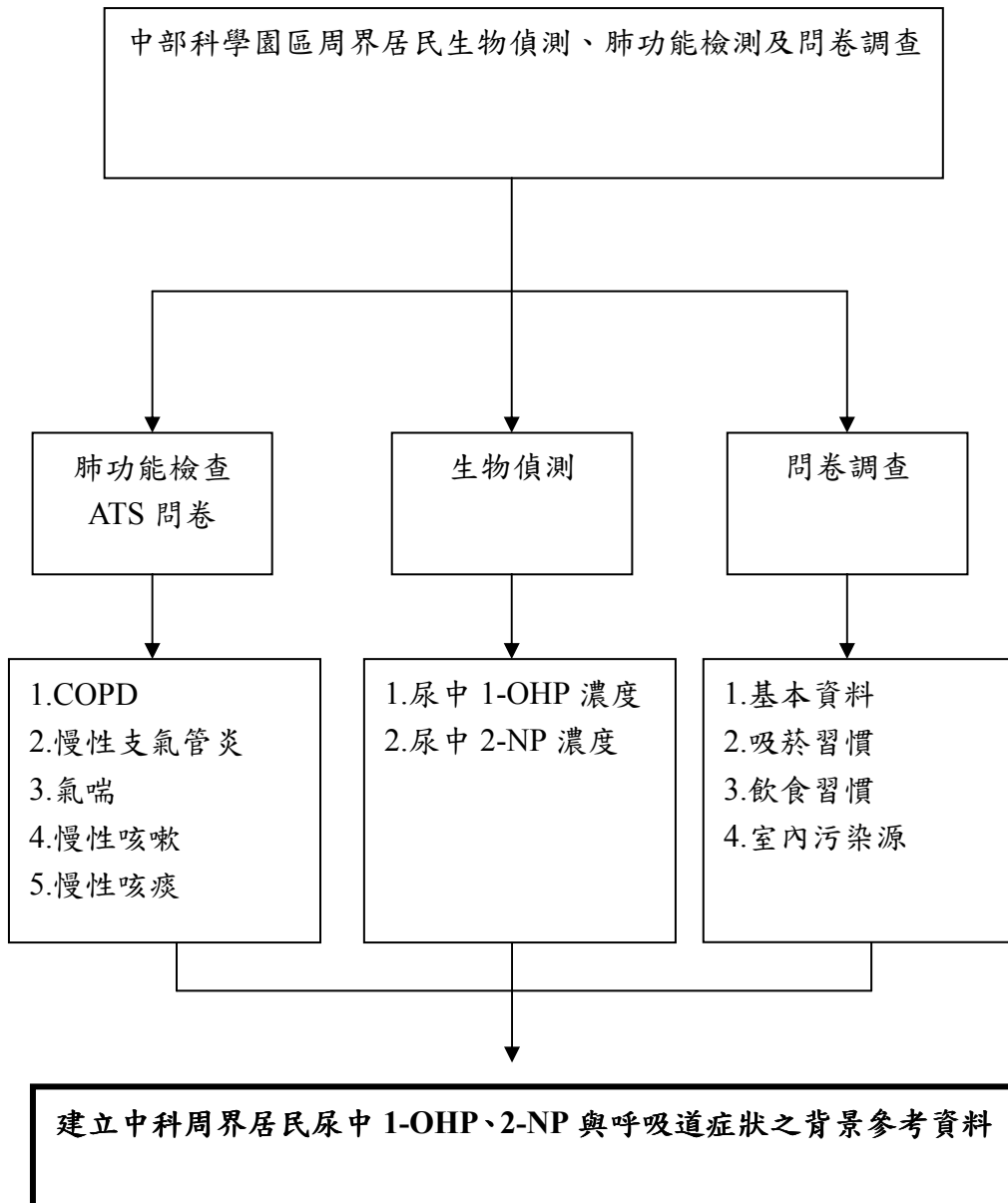


圖 3-1 中部科學園區研究對象分佈圖



圖 3-2 新社鄉研究對象分佈圖

研究架構



第二節 尿中 1-OHP、2-NP 的分析方法

(一) 藥品與儀器設備

1. 藥品

- hydroxypyrene, 98% (Aldrich)
- naphthol, (Sigma)
- β -glucuronidase/sulfatase (100000 unit, Sigma)
- Methanol (MERCK, HPLC 級)
- Acetonitrile (MERCK, HPLC 級)
- Sodium acetate (Sigma)

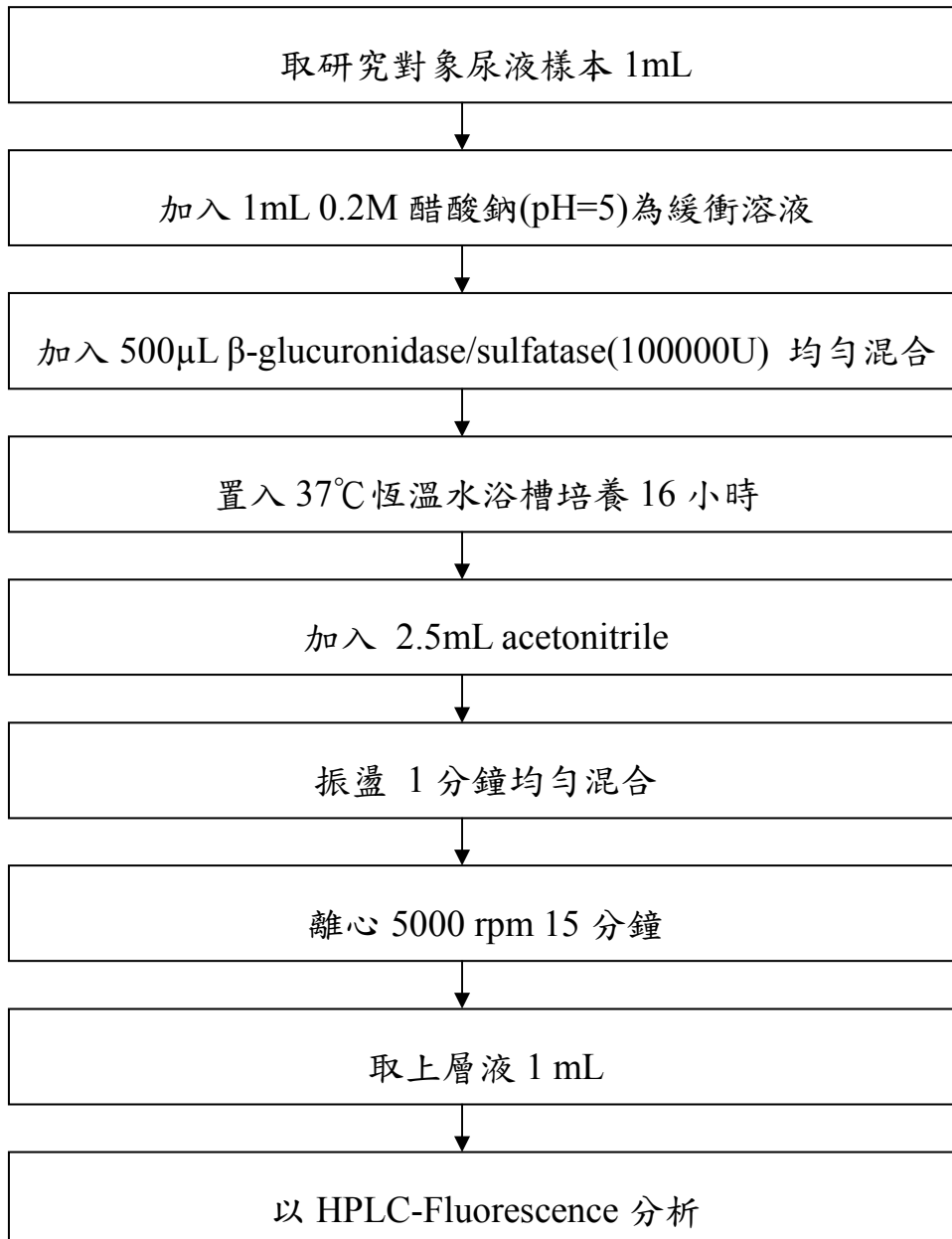
2. 儀器設備

- 高效能液相層析儀 (Shimadzu LC-20A)
 - (1) 樣品自動注射器 (SIL-20A)
 - (2) 系統自動控制器 (SCL-20A)
 - (3) 恆溫槽 (CTO-6A)
- 螢光偵測器 (Shimadzu RF-10AXL)
- 訊華數據處理系統
- 層吸管柱 (TSK-GEL ODS-80Tm, iD 4.6mm×250mm 之不鏽鋼管柱)
- 37°C 恆溫培養箱
- 超音波震盪器

(二) 尿中 1-OHP 分析步驟及條件

人體中 Pyrene 代謝物 1-OHP 的分析方法係參考 Tguchi (1993) 等人⁽⁸⁴⁾的分析方法略加修改，採用高效能液相層析儀連接螢光偵測器分析尿液中 1-羥基芘(1-OHP)濃度。

分析步驟：



● 分析條件

column : SUPELCO516C-18, id 4.6mm*250mm, 5 μ m

flow rate : 1 mL/min

oven temp. : 40 $^{\circ}$ C

inject volume : 20 μ L

mobile phase : acetonitrile : water=60 : 40 (v/v)

wavelength : Ex : 348nm , Em : 388nm

● 品質管制：

檢量線：配置儲備溶液(stock solution)，加入 0.01 g 1-OHP 於定量瓶中，再以甲醇定量至 100 mL，即配製成 100 ppm 的儲備溶液，在稀釋成濃度範圍為 0.005 ng/mL-0.5 ng/mL，其 r 值均大於 0.995。由於一般民眾 1-OHP 濃度較低，若以尿液添加法做檢量線及水溶液 1-OHP 作檢量線，兩者檢量線之斜率相似，顯示分析尿中 1-OHP 較不受基質差異之影響。1-OHP 檢量線圖譜如圖 3-3。

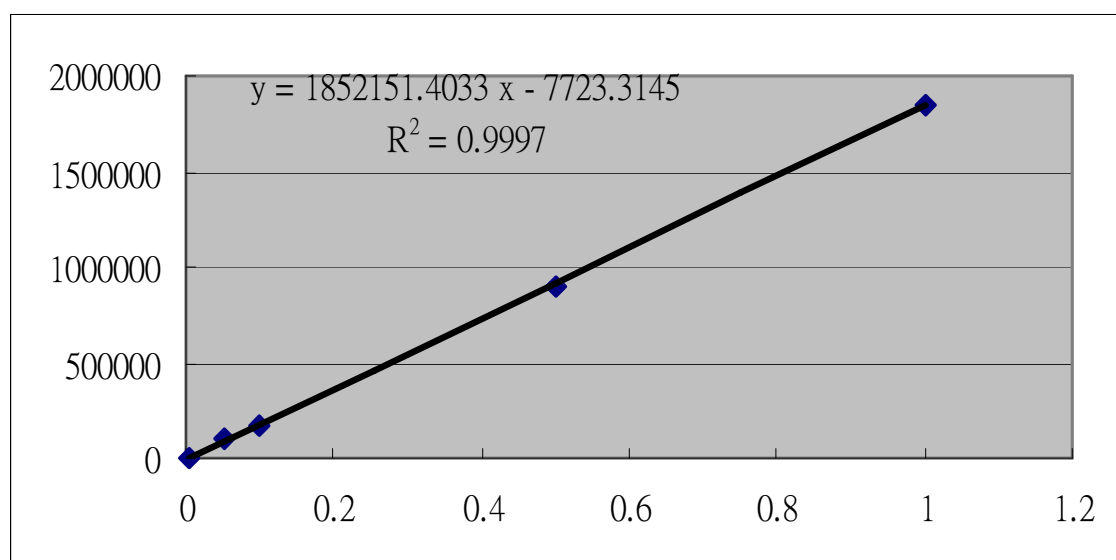


圖 3-3 1-OHP 檢量線

偵測極限：此研究中的偵測極限是以檢量線的最低濃度重複分析 7 次，可得 7 次積分面積，求其平均值及標準差，取 3 倍標準差，即可求得此方法之偵測極限為 0.002ppb。

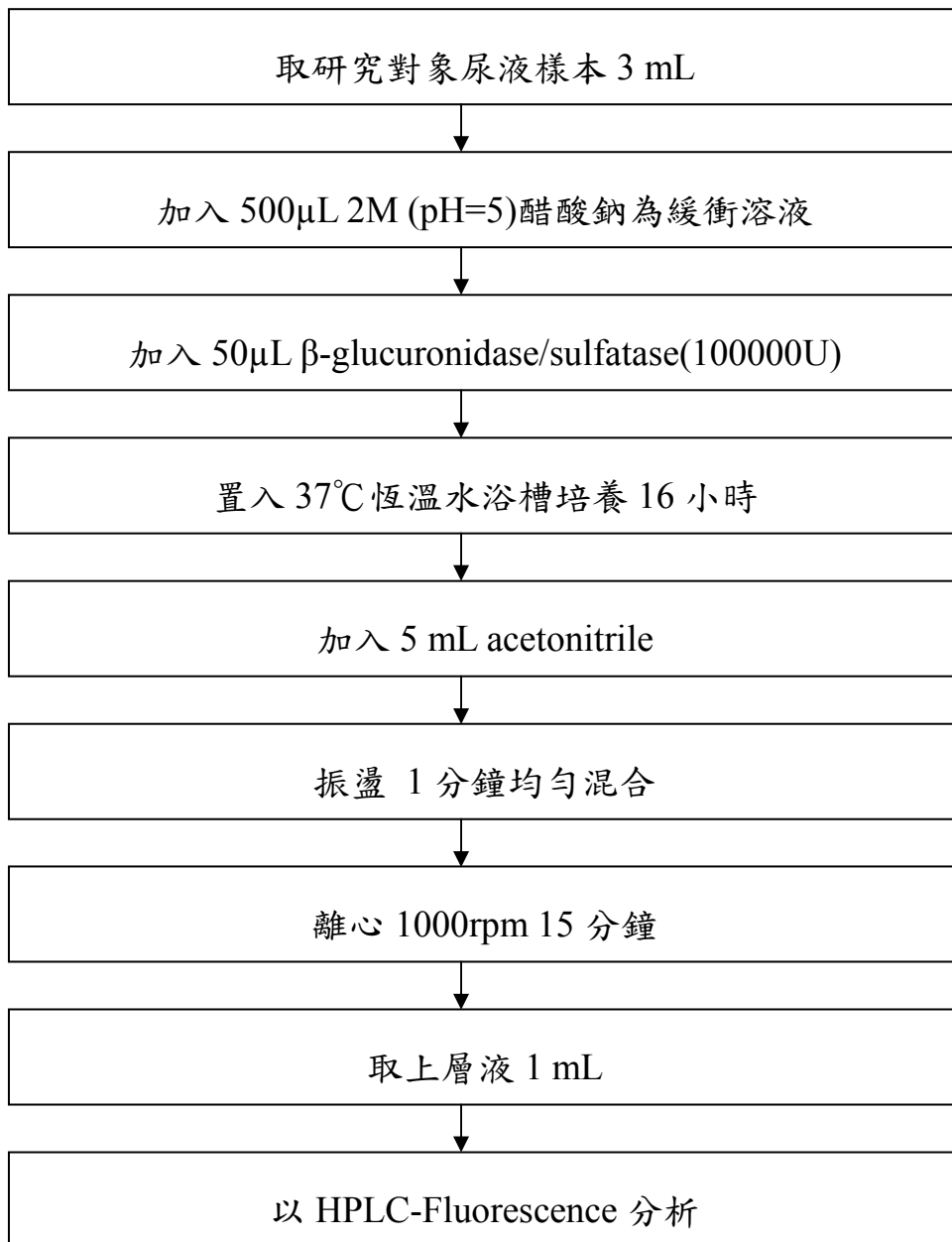
儀器再現性：配置標準容液，分別重複分析 7 次，可得 7 次的滯留時間及積分面積，求算其平均值及標準差，以標準差除以平均值即可得變異係數(CV%)，其變異係數介於 1-2%之間，以確保儀器分析的穩定性。

尿液樣本之添加回收率：在混和尿液(pooled urine)中添加 0.5ng、2.5 ng 及 10ng 兩種濃度，計算其添加回收率，其值均介於 90-110 %之間。

(三)尿中 2-NP 分析步驟及條件

人體中 Naphthalene 代謝物 2-NP 的分析方法係參考 Kim (1999) 等人⁽⁸⁵⁾之分析方法略加修改後，採用高效能液相層析儀連接螢光偵測器分析尿液中 2-萘酚(2-NP)的濃度。

分 析 步 驟 :



● 分析條件：

column : SUPELCO516C-18, id 4.6mm*250mm, 5 μ m

flow rate : 1 mL/min

oven temp. : 40 $^{\circ}$ C

inject volume : 20 μ L

mobile phase : acetonitrile : water=60 : 40 (v/v)

wavelength : Ex : 227nm , Em : 382nm

● 品質管制：

檢量線：配置儲備溶液(stock solution)，加入 0.01 g 2-NP 於定量瓶中，再以甲醇定量至 100 mL，即配製成 100 ppm 的儲備溶液，在稀釋成濃度範圍為 0.20 ng/mL- 40 ng/mL，其 r 值均大於 0.995。2-NP 檢量線圖譜如圖 3-4。

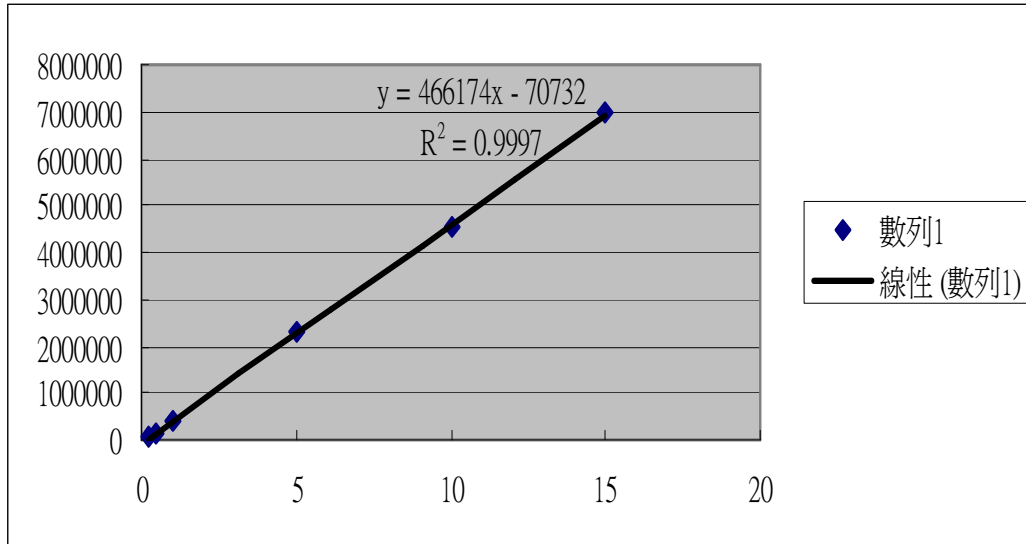


圖 3-4 2-NP 檢量線

偵測極限：此研究中的偵測極限是以檢量線的最低濃度重複分析 7 次，可得 7 次積分面積，求其平均值及標準差，取 3 倍標準差，即可求得此方法之偵測極限為 0.04ppb。

儀器再現性：配置標準容液，分別重複分析 7 次，可得 7 次的滯留時間及積分面積，求算其平均值及標準差，以標準差除以平均值即可得變異係數(CV%)，其變異係數均介於 1-2%之間，以確保儀器分析的穩定性。

尿液樣本之添加回收率：在混和尿液中添加 2.5ng、12.5 ng 及 50ng 兩種濃度，計算其添加回收率，其值均介於 90-110 %之間。

第三節 呼吸症狀及肺功能量測

由 ATS 問卷量表測量受試者是否有慢性支氣管炎、慢性阻塞性肺病、咳嗽、咳痰、喘鳴、呼吸短促、感冒與胸部疾病等症狀。在問卷使用自覺症狀及既往病例中的大二

大題有關「痰的症狀」等七題問題來判斷受試者是否有慢性支氣管炎。在慢性阻塞性肺病則是由問卷中第 35 題來判斷，慢性支氣管炎及慢性阻塞性肺病變項均以「有」與「無」來呈現。咳嗽症狀則由問卷中「咳嗽」等六小題來測試，受試者的咳嗽症狀分為五的等級，在本研究變項中則分為有與無兩項，無咳嗽症狀為 0 級，有咳嗽症狀為 1-4 級。咳痰症狀由問卷中第 26-32 題分為五級，喘鳴則由問卷中第 35-36 題分為五級，呼吸短促變項則由 44-48 題分為六級，而感冒與胸部疾病由問卷中 50-53 題分為四級，以上變項在此研究中均分為有與無症狀，第 0 級為無呼吸道症狀，第 1 級以上則為有呼吸道症狀。各呼吸道症狀之詳細分級請參考附件二。

受測居民除進行問卷訪視外，並同時執行肺功能量測，以攜帶型肺活量測定器 CHEST HI-801 量測，每次測量前由經過訓練人員以校正器(容量 1 公升)，進行至少 4 次以上之肺容積校正，直至畫面顯示 OK 止。受測者進行量測前，由受過訓練人員進行解說及親自示範。肺功能計輸出肺功能參數包括以下五種：

(1)用力呼氣肺活量(Forced vital capacity, FVC)

受測者用力吸飽氣候，快速將一口氣吐出的總吐氣量。FVC 大小是決定於肺的彈性、呼吸道的口徑大小及其阻抗。數值會因性別、年齡、身高、體重、人種和胸廓的大小而不同。

(2)用力一秒吐氣量(Forced Expiratory Volume in 1 second, FEV₁)

受試者在盡力吸飽氣後，快速將一口氣吐出的第一秒的吐氣量，即 FVC 的第一秒吐氣量。FEV₁ 數值若在正常範圍，則阻塞型或局限型的通氣障礙可排除。若呈現異常值，則兩者都有可能。

(3)一秒率(FEV₁ %)

FEV₁% 為 FEV₁ 與 FVC 之比值。正常 FEV₁% 介於 75-85% 之間，此值可較敏感的顯示氣體阻塞的程度，通常可視為阻塞性肺部疾病的指標。若 FEV₁ 與 FVC 的比值明顯下降

時，即表示受測者患有阻塞性肺病（例如氣喘），可能是因病人呼吸道的狹窄導致較慢的呼出率。如果 FVC 和 FEV₁ 兩個數值皆下降，則病人可能患有限制性肺病，即肺容量受到限制，但其呼吸道卻呈現正常現象。

(4) FEF_{25-75%}

吸飽氣時用力吐氣直到將氣吐光為止的過程中，介於 25%與 75%間的流量，主要來自末端支氣管，又稱小氣管(small airway)的氣，單位為升/秒(L/s)，而當吐氣從 25%切點至 75%切點時，無論病患有沒有用力吐氣，吐氣的流速都一樣，故對於裝病或不用力吐氣的受測者可輕易被辨識。阻塞性肺部疾病早期有病變時就是在末端支氣管，所以當 FEV₁ 及 FEV%還在正常範圍內時，此指標即已經出現異常現象，故其比 FEV₁ 更能當作小支氣管病變的早期指標。

(5) COPD 定義

慢性阻塞性肺病(Chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是一種呼氣氣流受阻，而且無法以藥物完全恢復之疾病。由於肺臟對有害微粒或氣體的不正常發炎反應所造成，通常是漸進式惡化。如有慢性咳嗽、咳痰、呼吸困難及曾暴露在危險因子的病史時，都需考慮 COPD 之診斷。本研究藉由肺量計(spirometry)做為診斷 COPD 之參考，其數值為 FEV₁/FVC < 75 %，則判定為 COPD (American Thoracic Society, ATS, 1986 Criteria)。COPD 可分為 0-4 級，即正常、輕症、中症、重症與嚴重症等五級，由於呼吸道症狀各等級人數不多，故將不同等級之 COPD 者合併為一組再與正常者比較之。在生活環境中有暴露到職業性粉塵或化學物質、廚房油煙、熱燃油及本身有吸菸的習慣，均是造成 COPD 的危險因子。

第四節 資料整理與統計分析

個人問卷資料及尿液 PAHs 代謝物分析結果均以 Excel 建檔，並以 SPSS12.0 版進

行統計分析。將個人基本資料、個人健康行為及呼吸道症狀等變項，使用百分比分佈做初步分析，之後再依資料分佈情形及各變項特性選擇適合之統計分析方法。一般民眾體尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度在三年間及暴露程度之變化，以平均數及標準差表示。比較尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度高低與呼吸道症狀異常比例之危險比，則運用邏輯式迴歸分析。並使用線性迴歸模式比較三個年度間呼吸道症狀之差異性。

第四章 研究結果

第一節 中科園區附近居民問卷調查及生物偵測

三年期間共收集 824 份問卷，包括中科園區週界居民有 696 份，對照組新社鄉居民則有 128 份。比較三年之人口基本資料，表一結果顯示年齡、教育程度、吸菸習慣、服用維他命、居住在馬路旁及拜拜習慣在三年間均有顯著性差異，其中民眾服用維他命及拜拜習慣有逐年增加的趨勢，p 值分別為 0.004 及 0.01。表二為比較暴露組民眾之三年基本資料之比較，結果顯示年齡、BMI、服用維他命、住在馬路旁及拜拜習慣在三年期間均有顯著性差異，其中民眾服用維他命及拜拜習慣的比例，隨著年度的增加而有上升的現象，p 值分別為 0.005 及 0.024。

表三結果顯示暴露組與對照組之間比較，其中在年度、年齡、教育程度、吸菸習慣、家中有鋪地毯、家中有使用空氣清淨機、有拜拜習慣及家中有使用蚊香等變項兩組均有顯著性差異。其中以對照組之年齡分佈以大於 70 歲者比例最大占 77%，而暴露組則以 40-70 歲的比例最大占 43.7%。在教育程度變項中，對照組的教育程度以國(初)中以下的比例最大為 91.0%。有吸菸習慣的比例中以暴露組的 19.2% 明顯高於對照組占 9.0%，其 p 值為 0.007。家中有鋪地毯的比例以對照組占 11.8% 明顯高於暴露組為 5.8%，p 值為 0.017。暴露組居民家中有使用空氣清淨機的比例為 17.7% 明顯高於對照組 8.3%，其 p 值為 0.01。在家中有拜拜的習慣以對照組 85.1% 明顯高於暴露

56.0%，其 p 值小於 0.001。以暴露組居民家中有使用蚊香的比例為 36.7%高於對照組 27.3%。

由表四至表六結果顯示三個年度間暴露組與對照組居民的時間活動量表之比較，其結果顯示以對照組居民待在室內家中及室內工作的時間均高於暴露組居民，其中以 96 年兩組居民待在室內家中有明顯之差異，對照居民在室內家中的時間為 19.3 小時明顯高於暴露組居民在室內家中的時間為 17.6 小時，p 值為 0.009。以暴露組待在室外的時間為 5-6 小時略高於對照組為 4-5 小時，但無顯著性差異。雖然兩組居民假日在室內外時間無統計上差異，但以對照組居民待在室內的時間為 19.9 小時略高於暴露組的居民待在室內的時間為 19.2 小時。在三年間無論是暴露組或是對照組的居民之活動量表均無顯著性差異。

尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度與各變項之單變量分析，表七結果顯示尿中 1-OHP 濃度與年度、組別、年齡、教育程度、吸菸習慣、是否有工作及住家在馬路旁之變項間有顯著性之差異。其中尿中 1-OHP 濃度無論是否經過肌酸酐(creatinine)校正，在三年間均有顯著的統計上差異，95 年尿中 1-OHP 濃度為 $0.026 \pm 0.037 \mu\text{g/L}$ ，96 年為 $0.014 \pm 0.045 \mu\text{g/L}$ ，97 年為 $0.024 \pm 0.038 \mu\text{g/L}$ ，p 值為 0.001(n=343)，經肌酸酐校正後，95 年尿中 1-OHP 濃度為 $0.030 \pm 0.041 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年為 $0.014 \pm 0.059 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年為 $0.021 \pm 0.034 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，p 值為 <0.001 (n=343)。暴露組別中以暴露組尿中 1-OHP 濃度為 $0.022 \pm 0.036 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，對照組尿中 1-OHP 濃度為 $0.022 \pm 0.084 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，取對數後兩組間亦有明顯的差異性，其 p 值為 0.001。尿中 1-OHP 經肌酸酐校正後，教育程度為國中以下者為 $0.022 \pm 0.053 \mu\text{mol/mol cre.}$ 低於教育程度為高中職以上者 $0.023 \pm 0.040 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.045。有吸菸者尿中 1-OHP 的濃度為 $0.020 \pm 0.043 \mu\text{g/L}$ ，無吸菸者為 $0.022 \pm 0.020 \mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，有吸菸者尿中 1-OHP 的濃度為 $0.022 \pm 0.051 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，無吸菸者尿中為 $0.022 \pm 0.019 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，取對數後吸菸習慣對尿中 1-OHP 濃度均有顯著影響，其 p 值為 0.002。如有工作者之尿中 1-OHP 濃度為 $0.027 \pm 0.062 \mu\text{g/L}$ 明顯高於沒有工作者為 $0.018 \pm 0.022 \mu\text{g/L}$ ，p 值為 0.017，

經肌酸酐校正後，有工作者之尿中 1-OHP 濃度為 $0.028 \pm 0.073 \mu\text{mol/mol cre.}$ 明顯高於無工作者為 $0.019 \pm 0.029 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.05。中科民眾居住在馬路旁者尿中 1-OHP 濃度為 $0.022 \pm 0.040 \mu\text{g/L}$ 高於未住在馬路旁為 $0.021 \pm 0.043 \mu\text{g/L}$ ，經過肌酸甘校正後並無顯著性之差異。其他變項與尿中 1-OHP 濃度均無顯著性差異。

表八分析結果顯示尿中 2-NP 濃度和年度有顯著性之差異。95 年居民尿中 2-NP 濃度為 $2.17 \pm 3.14 \mu\text{g/L}$ ，96 年為 $2.96 \pm 3.86 \mu\text{g/L}$ ，97 年為 $2.69 \pm 3.75 \mu\text{g/L}$ ，其 p 值為 $<0.001 (n=464)$ ，經肌酸酐校正後，95 年居民尿中 2-NP 濃度為 $2.27 \pm 3.70 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年為 $2.96 \pm 3.40 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年為 $2.49 \pm 2.75 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 $<0.001 (n=464)$ 。其他變項與尿中 2-NP 濃度變化則沒有顯著性之差異。

由表九及表十分析結果顯示在 97 年度對照組居民尿中 1-OHP 濃度為 $0.012 \pm 0.018 \mu\text{g/L}$ 低於暴露組居民尿中 1-OHP 濃度為 $0.026 \pm 0.041 \mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，暴露組尿中 1-OHP 濃度為 $0.024 \pm 0.037 \mu\text{mol/mol cre.}$ 明顯高於對照組為 $0.010 \pm 0.013 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值分別為 0.022 及 0.007 ($n=142$)。在 97 年度暴露組居民尿中 2-NP 濃度為 $2.88 \pm 3.96 \mu\text{g/L}$ 明顯高於對照組為 $1.85 \pm 2.51 \mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，暴露組居民尿中 2-NP 濃度為 $2.71 \pm 2.94 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高於非暴露組為 $1.54 \pm 1.36 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值分別為 0.040 及 0.024。對照組居民在 96 年度及 97 年度尿中 2-NP 濃度分別為 $4.18 \pm 5.08 \mu\text{g/L}$ 及 $1.85 \pm 2.51 \mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，96 年度及 97 年度尿中 2-NP 濃度分別為 $3.50 \pm 4.42 \mu\text{mol/mol cre.}$ 及 $1.54 \pm 1.36 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其濃度有顯著性下降，p 值為小於 0.001。但在暴露組於三年期間尿中 2-NP 濃度明顯的上升，其濃度分別為 $2.17 \pm 3.41 \mu\text{g/L}$ 、 $2.47 \pm 3.14 \mu\text{g/L}$ 及 $2.88 \pm 3.96 \mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，其濃度為 $2.27 \pm 3.70 \mu\text{mol/mol cre.}$ 、 $2.71 \pm 2.89 \mu\text{mol/mol cre.}$ 及 $2.71 \pm 2.94 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，p 值為 0.006。

第二節 呼吸道症狀之單變量分析

比較三年間民眾患有各種呼吸道症狀比例之分佈，由表十一分析結果顯示感冒與胸部疾病異常及 COPD 異常比例在三年間有明顯的統計差異。其中 COPD 異常比例以 97 年 34.8 % 大於 96 年 15.1%，大約高出 96 年 2 倍，p 值為小於 0.001。表十二結果顯示組別間與呼吸道症狀之比較，以呼吸短促異常及感冒與胸部疾病與暴露程度有顯著差異。在呼吸短促變項中以對照組異常之比例為 43.8 % 明顯高於暴露組為 32.4 %，其 p 值為 0.022。感冒與胸部疾病變項中以對照組異常之比例為 20.0 % 明顯高於暴露組為 11.2 %。其他變項與組別均無統計上之差異。

將各種呼吸道症狀與尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度分佈之相關性，由表十三結果顯示尿中 1-OHP 濃度高，中、低與各呼吸道症狀異常比例均沒有統計上的差異。表十四分析結果顯示尿中 2-NP 高低與喘鳴及感冒與胸部疾病異常有顯著性差異。有喘鳴比例隨著尿中 2-NP 濃度上升有增加的現象，低 2-NP 濃度組的比例為 14.7 %，中濃度組異常比例為 20.2 %，高濃度組異常比例為 26.7 %，其 p 值為 0.015。感冒與胸部疾病之比例亦隨著尿中 2-NP 濃度上升有增加的現象，低 2-NP 濃度組的比例為 7.3 %，中濃度組異常比例為 14.7 %，高濃度組異常比例為 15.5 %，其 p 值為 0.028。

表十五尿中 1-OHP 與各種呼吸道症狀之單變量分析結果顯示均無統計上差異。尿中另一項 PAHs 代謝物 2-NP 與各種呼吸道症狀之單變項分析，表十六結果顯示尿中 2-NP 與咳痰症狀有顯著性之差異，有咳痰症狀者尿中 2-NP 濃度為 $3.23 \pm 4.60 \mu\text{mol/mol cre.}$ 明顯高於無咳痰症狀者為 $2.42 \pm 3.03 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.032。有感冒與胸部疾病者尿中 2-NP 濃度為 $3.12 \pm 4.87 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高於無異常者為 $2.44 \pm 3.00 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.057。

第三節 影響尿中 1-OHP 與 2-NP 之多變項線性迴歸分析

由多變項線性迴歸分析經調整年齡、性別等變項後，由表十七及表十八結果指出將尿中 1-OHP 濃度取對數分析，顯示在三年間濃度變化、暴露組別、年齡及吸菸習慣之變項有顯著差異，以 97 年為參考組比較之，96 年居民尿中 1-OHP 濃度比 97 年低

了 2.692 $\mu\text{g/L}$ ，p 值為 <0.001 ，經肌酸酐校正後 96 年尿中 1-OHP 濃度為亦明顯低於 97 年，其濃度 2.460 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，p 值為 <0.001 。在年齡變項中，小於 40 歲者尿中 1-OHP 濃度比 70 歲者高了 1.667 $\mu\text{g/L}$ ，其 p 值為 0.015，經肌酸酐校正後，小於 40 歲者尿中 1-OHP 濃度亦比大於 70 歲高了 1.637 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.036。沒有吸菸者尿中 1-OHP 濃度比吸菸者低了 1.574 $\mu\text{g/L}$ ，其 p 值為 0.026，經肌酸酐校正後，沒有吸菸者尿中 1-OHP 濃度比吸菸者低了 1.496 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.016，其餘變項均無統計上差一。三年間尿中 2-NP 濃度變化及暴露組別間均有顯著性差異。以對照組居民為基準，暴露組居民尿中 2-NP 濃度比對照組高了 1.337 $\mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，暴露組居民尿中 2-NP 濃度比對照組高了 1.592 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值分別為 0.045 及 0.004，其於變項均無統計上差異。

第四節 影響民眾呼吸道症狀之多變項邏輯氏迴歸分析

經調整年齡、性別等變項後，由表十九至表二十一分析結果顯示八種呼吸道異常與各年度及各暴露程度之比較。在慢性支氣管炎異常變項中，暴露組之危險比(aOR)為對照組的 3.92 倍，95 %信賴區間為 1.10 至 13.93，p 值為 <0.05 。在感冒與胸部疾病異常方面，以 96 年異常值明顯高於 95 年，無論是否經過複迴歸校正均有顯著性差異，96 年危險比值為 95 年 3.39 倍，經校正後比值為 95 年 2.99 倍，其 95 %信賴區間為 1.72-5.21。有 COPD 比例則以 97 年之危險比是 96 年的 3.01 倍，經過多變項邏輯氏迴歸分析後，亦具有統計上之意義，其危險比為 3.80，其 95 %信賴區間為 2.35-6.14，其 p 值均小於 0.05。

表二十二至表二十四結果顯示尿中 1-OHP 及 2-NP 與各呼吸道症狀之比較。尿中 1-OHP 濃度與經多變項邏輯氏迴歸分析後與咳嗽症狀有顯著性相相關，高 1-OHP 濃度組之危險比值是低 1-OHP 濃度組的 2.32 倍，95 %信賴區間為 1.15-4.69，p 值小於 0.05，而其餘七項呼吸道症狀均與尿中 1-OHP 濃度高低組別並無顯著性之相關。另一生物偵測物質 2-NP 濃度與民眾罹患喘鳴及感冒與胸部疾病異常有顯著之相關性。其

中有喘鳴症狀，以高 2-NP 濃度組之危險比值是低 2-NP 濃度組的 2.11 倍，經複迴歸校正其他影響因素後，其危險比為 1.83，95%信賴區間分別為 1.05-3.20。在感冒與胸部疾病異常變項中，以高、中 2-NP 濃度組之危險比分別為低濃度組. 及 2.19 及 2.33 倍，但經過迴歸分析後，則無顯著性差異，其餘之呼吸道症狀變項均與尿中 2-NP 濃度組別並無顯著之相關性。

第五章 討 論

第一節 研究樣本之代表性

一、中科周界居民

本研究地點之選取是經由 ISC 擴散模式推估中部科學園區空氣污染可能影響之範圍，分別位於中科南邊之國安甲、乙及鄉林社區與中科北邊之台中縣秀山村，事先配合各社區舉辦之大型活動進行問卷調查、收集尿液樣本及肺功能調查。本研究對象皆以自願方式參加問卷調查，由於一般「研究自願者」通常對自身健康狀況較為重視，也對生活環境較為敏感，會儘量使自己減少接觸污染源之環境，因此有可能本研究之結果會有低估中科污染對人體健康的影響性。

二、對照地區之選取

本研究之對照組為台中縣以農業為主之新社鄉內新社村及大南村，在地勢上較台中市都會區為高，該區域附近並無明顯之工業污染源，除例假日外，平日交通流量較小，其氣候環境與台中市相似。對照組問卷訪視及收集檢體均配合當地之老人會活動進行，共收集 128 份問卷及 87 位居民之尿液檢體。由於對照組平均年齡為 74.2 歲明顯大於暴露組為 56.3 歲，兩地有顯著性之差異($p < 0.001$)。由此得知此區域年齡結構也以年長者居多，且此兩村為新社鄉最大之村里，亦可代表該地區大多數居民。

三、兩組組別間基本資料之比較

暴露組與對照組在年度、性別、教育程度、吸菸習慣、家中鋪地毯、家中使用空氣清淨機、有拜拜習慣及家中有使用蚊香等變項均有顯著性差異。本研究在 95 年未加入對照組，因缺乏比較基準，故從 96 年度開始加入以台中縣新社鄉居民為對照組。對照組因位於郊區且以農業為主要產業，故人口以老年人為主且人口數不多，導致在

96 年及 97 年的受測居民人數均比暴露組居民人數少。因到新社鄉執行問卷訪視是配合當地老人會所舉辦的活動，故對照組以大於 70 歲以上的居民佔最大的比例為 77.0 %。而暴露組中的國安國宅甲、乙區為新興社區，以眷村居民為主要人口，其他人口則以在中科或是工業區附近工作的人；秀山村則是配合老人會舉辦活動執行問卷訪視；同樣鄉林社區亦配合該社區活動所舉行問卷調查，且該社區以壯年人口居多，故暴露組居民年齡分佈以 40-70 歲居民的比例較多為 43.7 %。而老年人尿中肌酸酐濃度較高，為避免尿液中 1-OHP 及 2-NP 經肌酸酐校正後會有使濃度偏低的情況產生，故需了解暴露組與對照組之人口分佈情形並藉由迴歸分析校正年齡所產生的誤差。且各年齡層之生活型態不同，而老年人的生活方式較為傳統，故以對照組居民家中有拜拜習慣的比例較多，且暴露組居民以榮民為主，其宗教信仰以基督教與天主教居多，綜合以上因素，對照組家中有拜拜習慣的比例明顯高於暴露組。楊氏⁽⁷⁾研究結果指出拜香在燃燒的過程中會產生 PAHs，進而增加居民暴露到 PAHs 的機會。暴露組居民家中有使用空氣清淨機的比例明顯高於對照組，其原因為暴露組居民居住地點位於交通繁榮區域且住家型態以高樓型住宅為主，住家可能為避免暴露到交通污染源而緊閉家中窗戶，在楊氏⁽⁸⁶⁾研究結果指出交通污染源是造成大氣中 PAHs 濃度增加的主要原因之一，而暴露組居民如果緊閉家中窗戶這可能會使居民暴露到 PAHs 機會減少。暴露組有吸菸習慣之人口比例明顯高於對照組，而暴露組在三年間有吸菸習慣居民有逐漸下降的現象，但不具顯著差異，在對照組在 96 年及 97 年間則些微上升的現象，其上升幅度為 0.7 % (n=122)，亦不具顯著性差異。Cocco 等人⁽²⁴⁾研究結果顯示非職業暴露者吸菸為主要暴露 PAHs 的重要途徑之一。故兩組居民吸菸比例大小可能會影響尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度的變化。在家中有使用蚊香之比例以暴露組居民較高，在三年間暴露組居民家中有使用蚊香之比例有下降的趨勢，但沒有顯著性差異，而在 96 年及 97 年間對照組居民家中有使用蚊香之比例有上升的現象，其上升的幅度為 5.7 % (n=121)。李氏⁽⁸⁷⁾研究結果指出燃燒蚊香會產生 PAHs，故家中有使用蚊香之居民會增加暴露到 PAHs 的機率。其他變項在兩組間之比較沒有顯著性差異。

第二節 三年中兩組民眾尿中 1-OHP 及 2-NP 之變化趨勢

目前已有許多研究^(70, 71, 73, 77, 78)指出部份 PAHs 對人體會造成不良之健康影響，可用 1-OHP 及 2-NP 作為尿中代謝物評估暴露環境中 PAHs 濃度。因此，本研究藉由尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度作為評估中部科學園區周界居民可能暴露到 PAHs 的來源。所有受測居民尿中 1-OHP 濃度在三年間有明顯的變化，其中以 96 年尿中 1-OHP 的濃度最低為 $0.014 \pm 0.059 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其中在暴露組居民尿中 1-OHP 濃度為 ND 者(偵測極限值為 0.002 ppb)有 102 位，佔全部暴露組居民 52%，對照組居民尿中 1-OHP 為 ND 者有 25 位，佔全部對照組居民的 31.3%，95 年及 97 年暴露組及對照組居民尿中 1-OHP 濃度為 ND 者，則各佔其暴露組別總人數約為 25%，結果顯示 96 年濃度為 ND 者為三年中比例佔最多的年份，且將 ND 值以二分之一的偵測極限值(0.002 ppb)代入計算，使 96 年居民尿中 1-OHP 平均濃度為三年中最低的一年。其造成此現象的原因為，根據 96 年度台中市環保局台中市懸浮微粒與碳氫化合物來源、成份與傳輸、貢獻量之調查與管制之研究⁽⁸²⁾結果顯示分別在台中市西南及東北季風下採樣，其大氣中 Pyr 濃度均為 ND。由此結果推論出台中市都會區大氣中 Pyr 的濃度不高，使一般居民暴露到室外的 Pyr 濃度也很低，可能是造成 96 年度台中市民眾尿中 1-OHP 之檢出值為 ND 較多原因之一。在三年中以 96 年有使用空氣清靜機的比例最高，由於使用空氣清靜而關閉窗戶的機會增多，進而減少暴露外在污染源的機會，且此年度家中有拜香的比率為三年中最低，暴露到 PAHs 的機率亦較低，使得 96 年度尿中 1-OHP 之平均濃度以 ND 居多。對照組居民尿中 1-OHP 濃度變化在兩年間則有下降的現象，但不具統計上意義。在兩年民眾基本資料比較中，居住在馬路旁的民眾比例下降，由於無法取得這兩年新社鄉大氣中 PAHs 濃度變化資料及交通車流量資料，所以無法確實得知可能暴露到室外 PAHs 濃度的多寡，又因對照組居民待在室內的時間較長，且本研究結果顯示暴露到 ETS 的比例下降，以上兩個因素是否對尿中 1-OHP 濃度的變化有明確的影響，需更進一步來探討。另外，尿中 2-NP 濃度以 96 年濃度最高為 $2.96 \pm 3.86 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，95 年濃度最低為 $2.17 \pm 3.40 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，此兩年居民尿中濃度為 ND 者(偵測極限值為 0.04 ppb)約為 2%，但在 97 年暴露組居民為 ND 者有 21

位(佔 20 %)，對照組居民尿中濃度為 ND 者有 8 位，(佔 22 %)，ND 值以二分之一的偵測極限值(0.04 ppb)代入計算。結果顯示暴露組居民尿中 2-NP 濃度有上升的現象，雖 96 年及 97 年居民尿中 2-NP 平均濃度均為 2.71 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，此濃度取對數後在統計上則有明顯差異。在對照組方面無論是否有經過校正，居民尿中 2-NP 濃度有很明顯下降的趨勢。對照組居民尿中 2-NP 濃度為 ND 值者所佔之比例由 2 % 上升至 22 %，由此推測兩年間對照組居民尿中 2-NP 濃度有明顯的下降。且對照組居民之活動量表已在家中室內的時間為一天 10 小時以上遠高於在室外的時間為一天 3-5 小時，且兩年間待在室內、外的時間在統計上並無顯著性差異，由此推測對照組居民有較少的機會接觸到室外之污染源，故以室內污染源對居民影響力較大。比較兩年對照組基本資料之差異性，其結果顯示由 96 年家中有拜拜習慣的比例由 87.3 % (n=121) 下降至 97 年家中有拜拜習慣的比例為 81 % (n=121)，且楊氏⁽⁷⁾研究結果顯示測量拜香燃煙中之 PAHs 成分主要以 Nap 為主，在 Waidyanatha 等人⁽⁵⁸⁾研究指出大氣中 Nap 濃度與尿中 2-NP 濃度之相關性為 0.603 及 Serdar 等人⁽⁵⁹⁾研究亦指出大氣中 Nap 濃度與尿中 2-NP 濃度之相關性良好，其 $r=0.694$ ，由此推估對照組居民暴露到 Nap 的濃度下降。香菸的主流菸中約有 0.3-0.4 μg 的 Nap，支流菸則有 7.8-46 μg ^(43, 44)。由此推估暴露到 ETS 者可能會暴露到 Nap 的機會比自己吸菸者高。本研究分析結果顯示在家中有暴露到 ETS 者，其尿中 2-NP 濃度為 3.06 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 明顯高於沒有暴露到 ETS 者為 2.27 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，經取對數後並無顯著性，但仍是以有暴露到 ETS 者尿中 2-NP 濃度為 0.17 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 較沒有暴露到 ETS 為 0.11 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 為高。而在對照組中居民暴露到 ETS 的比例由 96 年的 41.8 % 下降至 97 的 33.3 %，由此得知，暴露到 Nap 的濃度機會下降。對照組居民有拜拜習慣的比例下降及在家中暴露到 ETS 的機會下降等原因使得對照組居民尿中 2-NP 的濃度由 96 年的 3.50 ± 4.42 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 明顯下降至 97 年的 1.54 ± 1.36 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 。

陳氏⁽⁸³⁾的研究指出中科周界 4 位居民家中廚房空氣中總 PAHs 濃度分別為 $2.46 \times 10^{-1} \text{ ng/m}^3$ 、 $2.02 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $1.38 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $1.28 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ ，家中客廳空氣中總 PAHs 濃度分別為 $2.39 \times 10^{-1} \text{ ng/m}^3$ 、 $5.64 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $1.61 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、

$7.98 \times 10^{-3} \text{ ng/m}^3$ ，陽台空氣中總 PAHs 濃度分別為 $3.10 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $6.01 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $2.76 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $7.98 \times 10^{-3} \text{ ng/m}^3$ 。其中廚房空氣中 Nap 在 4 位居民家中濃度分別為 $2.46 \times 10^{-1} \text{ ng/m}^3$ 、 $2.02 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $1.29 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $7.47 \times 10^{-3} \text{ ng/m}^3$ ，客廳的濃度分別為 $2.39 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $5.64 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $1.07 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $3.30 \times 10^{-3} \text{ ng/m}^3$ ，陽台的濃度分別為 $2.68 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $6.01 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $2.36 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $3.30 \times 10^{-3} \text{ ng/m}^3$ 。

第三節 影響兩地區民眾尿中 1-OHP 及 2-NP 之因素

本研究結果顯示影響尿中 1-OHP 濃度變化之因素主要為暴露組別、年齡、吸菸習慣、是否有工作及是否服用維他命。Huang 等人⁽⁸⁸⁾引用以美國一般民眾為研究對象，研究中指出小孩及青少年尿中 1-OHP 濃度明顯高於成年人，其 6-11 歲小孩(n=310)尿中 1-OHP 幾何平均濃度為 94.1 ng/g cre.，12-19 歲者(n=1309)為 71.5 ng/g cre. (n=693)，20 歲以上者為 72.3 ng/g cre.。美國疾管局⁽⁸⁹⁾在 2005 年研究一般美國民眾在 2000-2001 年之尿中 1-OHP 濃度，在 6-11 歲者(n=387)尿中 1-OHP 濃度為 66.8 ng/g cre.，12-19 歲者(n=735)為 44.7 ng/g cre.，20 歲以上者為 44.7 ng/g cre. (n=1625)，此結果顯示一般民眾尿中 1-OHP 濃度是隨著年齡下降而有上升的現象，其影響因素可能為各年層在戶外時間，飲食習慣、生活型態等不同，使得在美國年齡較輕者尿中 1-OHP 濃度最高，若與本研究結果來比較，以年齡 20 歲作為分界點，本研究對象之年齡大者占大多數(n=597)，20 歲以下佔全部受測者 4.9%，其尿中 1-OHP 濃度為 $0.023 \mu\text{mol/mol cre.}$ (45 ng/g cre.)，20 歲以上者為 $0.022 \mu\text{mol/mol cre.}$ (43 ng/g cre.)，兩個年齡層並沒有統計上顯著性，在 20 歲以下者尿中 1-OHP 濃度有略高些。此分析結果以 20 歲以下的暴露組居民尿中 1-OHP 有較高的現象，但由於本研究 20 歲以下的人所佔的比例很少，是否是因為各年齡層的生活型態不同而影響尿中 1-OHP 變化的情形，並因缺乏國內居民尿中 PAHs 代謝物的基本資料以提供比較，所以尚需更進一步探討並增加 20 歲以下的受測者之人數，以增加可比較性。

本研究 and 過去許多研究結果一致，有吸菸者尿中 1-OHP 濃度比沒有吸菸者為高。經過複迴歸校正其他變項後，亦以非吸菸者尿中 1-OHP 濃度比吸菸者低了 1.496 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 。其他研究指出日本和韓國的男性大學生，吸菸者尿中 1-OHP 的濃度大約是 0.04 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ；非吸菸者為 0.03 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，德國有吸菸的家管族群，其尿中 1-OHP 的中位數濃度為 0.25 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ；非吸菸者為 0.08 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，在荷蘭的 76 位自願的男性中，吸菸者尿中 1-OHP 的平均濃度為 0.25 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，非吸菸者為 0.12 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ^(25, 26)，故有吸菸者尿中 1-OHP 濃度會高於沒有吸菸者。居住在馬路旁之居民尿中 1-OHP 濃度為 0.023 ± 0.037 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 略高沒有居住在馬路旁之居民為 0.022 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，但經複迴歸校正其他變項後則不具顯著性。游氏⁽⁷⁴⁾研究指出交通是排放 PAHs 之主要來源之一，且台灣為高交通密度(475 輛/ km^2)的國家。郭氏等人⁽¹⁾研究指出暴露組區域中之國安國宅之道路平均總車流量為 1380 ± 72 輛/小時，由此結果推論出居住在馬路旁之居民，暴露 PAHs 濃度較沒有居住在馬路旁之居民為高。Väänänen 等人⁽²³⁾研究指出尿中 1-OHP 濃度與大氣中總 PAHs 之相關性良好，其 $r=0.575$ 。由此得知居住在馬路旁之住戶尿中 1-OHP 濃度較沒有居住在馬路旁之居民為高。有工作者尿中 1-OHP 濃度較沒有工作者為高，但經複迴歸分析後則無顯著性差異。部分民眾在職場中暴露 PAHs，且三年間在職場中有暴露到 ETS 者的比例大於 40%，在劉氏⁽⁹⁰⁾研究指出孕婦有暴露 ETS 者尿中 1-OHP 濃度為 0.100 ± 0.154 $\mu\text{g/g cre.}$ 高於沒有暴露 ETS 者為 0.091 ± 0.146 $\mu\text{g/g cre.}$ 。但職場中暴露 PAHs 之來源有很多，仍需更進一步瞭解其暴露源。Kato 等人⁽³⁴⁾研究指出在巴西的 11 家製碳工廠中的 400 位員工，在職場中均有暴露到 PAHs 且有吸菸者，尿中 1-OHP 之幾何平均濃度為 0.08 ± 1.23 $\mu\text{mol/mol cre.}$ (n=115)，非吸菸者為 0.04 ± 1.28 $\mu\text{mol/mol cre.}$ (n=124)，其結果有統計上之差異。Väänänen 等人⁽²³⁾研究指出在芬蘭沒有吸菸的鋪路工人在工作後之尿中 1-OHP 濃度平均值為 0.41 $\mu\text{mol/mol cre.}$ (n=26)，對照組中 25 位沒有吸菸之白領工作者，尿中 1-OHP 濃度平均值只有 0.21 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 。由此得知，在工作場所有暴露到 PAHs 之工作者，其尿中 1-OHP 的濃度會高於在工作場所沒有暴露到 PAHs 的工作者。

經複迴歸分析校正其他變項後，暴露組別與尿中 2-NP 濃度變化有顯著相關性，暴露組居民尿中之 2-NP 濃度明顯高於對照組居民。在 96 年度台中市環保局研究⁽⁸²⁾指出在台中市西南季風季節中大氣中 Nap 濃度變化為 3.0-8.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，但在東北季風大氣中 Nap 濃度均為 ND，顯示此地大氣中 Nap 濃度變異較大，且暴露組區交通平均車流量為 1380±72 輛/小時較對照組為高，在游氏⁽⁷⁴⁾研究結果指出交通是排放 PAHs 之主要來源之一。楊氏⁽⁷⁾研究結果顯示測量拜香燃煙中之 PAHs 成分主要以 Nap 為主，而對照組由 96 年家中有拜拜習慣的比例由 87.3 % (n=121) 下降至 97 年家中有拜拜習慣的比例為 81 % (n=121)。香菸的主流菸中約有 0.3-0.4 μg 的 Nap，支流菸則有 7.8-46 μg ^(43, 44)，暴露到 ETS 的比例由 96 年的 41.8 % 下降至 97 的 33.3 %。綜合以上原因，對照組暴露到 Nap 的機會下降，但在暴露組暴露到 Nap 的機會提高，因此造成在暴露組居民尿中 2-NP 濃度會高於對照組。

第四節 民眾尿中 1-OHP 和 2-NP 與其呼吸道症狀之相關性

李氏⁽⁹¹⁾研究引用美國環保署風險庫(Integrated Risk Information System, IRIS)資料顯示大氣中 Nap 物質可能導致氣喘與氣管慢性發炎等呼吸道病變者要危害物之一。本研究初步研究顯示有咳痰症狀者尿中 2-NP 濃度 3.23±4.60 $\mu\text{mol}/\text{mol cre.}$ 明顯高於沒有咳痰者 2.42±3.03 $\mu\text{mol}/\text{mol cre.}$ 。經複迴歸分析後，暴露組患有慢性支氣管炎者之危險值是對照組 3.92 倍，其 95 % 信賴區間為 1.10-13.93。本研究結果顯示暴露組居民尿中 2-NP 濃度比對照組居民高了 1.592 $\mu\text{mol}/\text{mol cre.}$ ，在 Serder 等人⁽⁵⁹⁾研究指出大氣中 Nap 濃度與尿中 2-NP 有良好之相關性，其 r 值為 0.694，Väänänen 等人⁽²³⁾研究指出尿中 2-NP 濃度與大氣中總 PAHs 有好相關，r 值為 0.575，且李氏⁽⁹¹⁾研究指出大氣中 Nap 物質可能導致氣喘與氣管慢性發炎等呼吸道症狀主要危害物之一，由此推估大氣中 Nap 可能是影響暴露組居民呼吸道異常之主要原因之一。進一步將尿中 2-NP 濃度分層，比較呼吸道症狀之異常比例。2-NP 濃度中、高組患有喘鳴之危險比(Odds Ratio, OR)分別是低濃度組之 1.17 及 1.83 倍，且在感冒與胸部疾病異常比例，以 2-NP 濃度中、高組之危險值分別是低濃度組之 2.19 及 2.33

倍。李氏等人⁽⁹¹⁾研究結果顯示台灣某地區 Nap 非致癌風險(呼吸氣喘病變)在工業區周邊、交通要衝、住宅區分別為 1.12×10^{-2} 、 1.12×10^{-2} 、 0.86×10^{-2} ，三者呼吸道(非致癌)風險比值交通要衝/住宅區及工業區周邊/住宅區均為 1.3。民眾在咳嗽症狀中，高 1-OHP 濃度組之危險值是對照組的 2.32 倍。Grimmer 等人⁽⁷³⁾研究指出從生物實驗中發現主要致癌物質為 4 至 7 環之 PAHs，而四環以上的 PAHs 又易吸附在懸浮微粒上，而進入肺部組織中，造成人體受到傷害，可見長期暴露 PAHs 可能會使呼吸道異常之比例增加。賴氏⁽¹⁷⁾研究結果指出大氣中微粒中 PAHs 之粒徑分佈以細微粒有較大的表面積，可吸附較多的 PAHs。由於大部份固相 PAHs 可藉由吸附在微粒上，而深入人體肺部並沉積其中，而使呼吸常異常比例提高。本研究分析結果顯示暴露 ETS 及拜拜習慣之變項，均會使尿中 2-NP 濃度提高，而 Serder 等人⁽⁵⁹⁾研究指出大氣中 Nap 濃度與尿中 2-NP 有良好之相關性，其 r 值為 0.694，且與二至三環之 PAHs 相關性為 0.541，由此得知居民藉由 ETS 及拜拜習慣暴露到 PAHs，而賴氏⁽¹⁷⁾研究結果指出，由於大部份固相 PAHs 可藉由吸附在微粒上，而深入人體肺部並沉積其中，故使呼吸常異常比例提高。

有許多研究⁽⁹²⁻⁹⁴⁾結果指出吸菸和氣喘有正向相關。Thomsom 等人⁽⁹⁵⁾指出吸菸會導致氣喘等呼吸道症狀異常，甚而使肺功能下降。Frank 等人⁽⁹⁶⁾研究指出吸菸者患有咳嗽的危險比是沒有吸菸者的 43.9 倍，其 95 %信賴區間為 2.52-3.56，吸菸者有呼吸短促支危險比為非吸菸者 1.74 倍，其 95 %信賴區間為 1.36-2.23，吸菸者有疑似氣喘之危險比是非吸菸者的 2.07 倍，其 95 %信賴區間為 1.68-2.54。本研究初步分析結果指出有吸菸者有咳嗽異常之危險比是非吸菸者的 2.49 倍，其 95 %信賴區間為 1.61-3.16，在咳痰症狀中，吸菸者有咳痰症狀之危險比是非吸菸者的 2.56 倍，其 95 %信賴區間為 1.61-3.84，以上兩個變項均與吸菸習慣有顯著性相關。其餘變項均與吸菸習慣無顯著性相關，但以有吸菸有呼吸道症狀異常之危險比是非吸菸者的 1 倍以上。經複迴歸校正其他因素分析後，只有咳痰異常和吸菸有顯著性相關，吸菸者有咳痰異常的危險比是非吸菸者的 2.18 倍，其 95 %信賴區間為 1.28-3.72。其餘呼吸道異常變項均與吸菸習慣無顯著性相關。

第五節 研究限制及未來研究方向

一、研究限制

(一)在這三年的研究中，當地民眾配合意願均較低，且受測者均採自願參加方式進行問卷及檢體的收集，無法針對每一位居民在三年連續追蹤研究，有重複同一位民眾問卷與尿液之比例極低，無法建立一個完整的世代研究，使得三年的研究可比較性較低。不過，暴露組除中科園區工廠數及周邊道路車輛有逐年增加外，兩個地區受測者三年間均為同一社區，整體環境並無明顯的改變，因此，本研究對象仍可比較三年間當地之民眾暴露之差異。

(二)由於本研究沒有中科週界空氣中或民眾家中 PAHs 的濃度作為對照，無法得知居民實際個人暴露 PAHs 的來源。但可從台中市環保局及其他大氣中 PAHs 濃度變化研究中，得知台中市大氣中 PAHs 濃度變異頗大，但仍可推測暴露組居民可能暴露到 PAHs 的濃度大小。

(三)目前已有許多文獻指出下列基因，包括 GSTT1、CYP1A1、GSTM1、GSTP1 及 CYP2E1 等基因之基因多型性，會影響尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度變化。但因民眾血液樣本取得不易，且其配合意願不高，故無探討此因素對尿中 PAHs 代謝物濃度的影響，由於本研究為隨意取樣，我們假設每個居民間基因多型性之分佈呈隨機性，意謂暴露組或對照組的受測居民之基因多型性的分佈可能十分類似。且一般民眾並不知其基因型而會選擇居住在那一個區域，因此，推估此因素之影響性應該較低。

二、未來研究方向

(一)由於本研究對中科園區作業環境及排放污染物所知有限，因此仍需進一步了解中科廠的作業製程過程中可能產生的污染物，並界定出屬於中科獨特的指標污染物，以長期建立中科的污染物之變化，以作為監測中科周界民眾暴露大氣污染物濃度

評估之參考。

(二)目前中科正式營運時間約為 2 年，且進駐廠商目前仍持續增加中，因此及早建立中科大氣中 PAHs 濃度及其代謝物的背景值有其必要性，環保機關與學術團體若能長期準確的評估附近民眾暴露污染物的濃度，應可作為建議中科園區改進污染措施之參考。

第六章 結論與建議

第一節 結論

- 一、 中科園區暴露組居民之尿中 1-OHP 濃度在 95 年度平均為 $0.030 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年度平均為 $0.020 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年度平均為 $0.033 \mu\text{mol/mol cre.}$ ；尿中 2-NP 濃度在 95 年度平均為 $2.69 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年度平均為 $3.22 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年度平均為 $3.75 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，三年間暴露組居民尿中 2-NP 濃度似乎有遞增之趨勢。在 97 年度暴露組居民尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度顯著高於對照組。
- 二、 影響民眾尿中 1-OHP 濃度之因素以個人生活型態為主，包括：年齡、吸菸習慣、是否有工作及居住在馬路旁。在各種個人生活型態方面則對尿中 2-NP 濃度沒有顯著影響，但兩組組別則有顯著性之差異，顯示影響尿中 2-NP 濃度變化可能以大氣中 Nap 濃度變化為主。對照組居民尿中 2-NP 之平均濃度為 $0.84 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，暴露組為 $1.46 \mu\text{mol/mol cre.}$ 。
- 三、 民眾尿中 2-NP 濃度對人體之呼吸道症狀會有不良影響，尿中 2-NP 濃度較高者，其產生喘鳴、感冒與胸部疾病等呼吸道症狀之危險性也越高。尿中高 2-NP 濃度有喘鳴及感冒與胸部疾病之危險比分別為低濃度的 1.83 及 2.33 倍。

第二節 建議

- 一、 由於中科園區目前仍屬於營運初期，需持續追蹤中科周界居民尿中 PAHs 代謝物 1-OHP 及 2-NP 濃度，以建立暴露空氣污染物之背景值，並可由尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度推估民眾暴露空氣 PAHs 之濃度。
- 二、 應長期建立中科周界大氣中 PAHs 濃度之變化、氣象及中科各工廠可能排放之污染物種類，以準確評估其排放污染物是否對附近民眾人體健康之影響。
- 三、 應及早進行建立中科周界居民健康風險評估之模式，除積極建立中科鄰近地區

污染排放源並評估一般民眾個人暴露此污染物的濃度，以作為未來環保相關管制該地區污染物排放量之參考。

- 四、 家中菸丸會揮發出有機物質，例如：naphthalene，可能影響居民尿中 2-NP 濃度，在未來研究中還需考慮菸丸可能造成的影響。

參考文獻

1. 郭憲文. 中部科學園區易感世代族群境暴露與健康狀況背景資料之建立. 行政院國家科學委員會研究計畫書 NSC94-EPA-Z-039-002- 2005.
2. 林淵淙. 多環芳香烴化合物類(PAHs)對人體之影響. 行政院環境保護署 1999.
3. Chuang CY, Chang CC. Urinary 1-hydroxypyrene level relative to vehicle exhaust exposure mediated by metabolic enzyme polymorphisms. *J Occup Health* 2007;49:140-51.
4. 劉庚樺. 不同土壤/水系統下酵素對 PAHs 分解作用之影響. 中央大學環境工程研究所 碩士論文 2003.
5. 陳佳玫. 大氣中多環芳香烴化合物特性與來源分析. 朝陽科技大學環境工程與管理研究所 碩士論文 2003.
6. 林淵淙. 餐廳廚房排放廢氣及周圍大氣中多環芳香烴化合物之特徵. 國立成功大學環境工程學研究所 碩士論文 2000.
7. 楊奇儒. 低污染拜香研發:拜香主要成分對拜香燃煙特徵之影響. 國力成功大學 環境工程學研究所 博士論文 2006.
8. VanRooij JG, Bodelier-Bade MM, Jongeneelen FJ. Estimation of individual dermal and respiratory uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons in 12 coke oven workers. *Br J Ind Med* 1993;50:623-32.
9. VanRooij JG, De Roos JH, Bodelier-Bade MM, et al. Absorption of polycyclic aromatic hydrocarbons through human skin: differences between anatomical sites and individuals. *J Toxicol Environ Health* 1993;38:355-68.
10. Vanrooij JG, Bodelier-Bade MM, De Loeff AJ, et al. Dermal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons among primary aluminium workers. *Med Lav* 1992;83:519-29.
11. doVale Bosso RM, Amorim LM, Andrade SJ, et al. Effects of genetic polymorphisms CYP1A1, GSTM1, GSTT1 and GSTP1 on urinary 1-hydroxypyrene levels in sugarcane workers. *Sci Total Environ* 2006;370:382-90.
12. Chen B, Hu Y, Jin T, et al. The influence of metabolic gene polymorphisms on urinary 1-hydroxypyrene concentrations in Chinese coke oven workers. *Sci Total Environ* 2007;381:38-46.
13. Grover PL. Pathways involved in the metabolism and activation of polycyclic hydrocarbons. *Xenobiotica* 1986;16:915-31.
14. Seidegard J, Pero RW, Markowitz MM, et al. Isoenzyme(s) of glutathione transferase (class Mu) as a marker for the susceptibility to lung cancer: a follow up study. *Carcinogenesis* 1990;11:33-6.
15. Pemble S, Schroeder KR, Spencer SR, et al. Human glutathione

- S-transferase theta (GSTT1): cDNA cloning and the characterization of a genetic polymorphism. *Biochem J* 1994;300:271-6.
16. Mohr LC, Rodgers JK, Silvestri GA. Glutathione S-transferase M1 polymorphism and the risk of lung cancer. *Anticancer Res* 2003;23:2111-24.
 17. 賴臆雯. 大氣塵粒中多環芳香烴粒徑分布特性之研究. 清華大學原子科學研究所 碩士論文 2000.
 18. Jongeneelen FJ, van Leeuwen FE, Oosterink S, et al. Ambient and biological monitoring of coke oven workers: determinants of the internal dose of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Br J Ind Med* 1990;47:454-61.
 19. Boogaard PJ, van Sittert NJ. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in petrochemical industries by measurement of urinary 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med* 1994;51:250-8.
 20. Buckley TJ, Liroy PJ. An examination of the time course from human dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons to urinary elimination of 1-hydroxypyrene. *Br J Ind Med* 1992;49:113-24.
 21. Brzezniński S, Jakubowski M, Czernski B. Elimination of 1-hydroxypyrene after human volunteer exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Int Arch Occup Environ Health* 1997;70:257-60.
 22. Preuss R, Rossbach B, Wilhelm M, et al. External and internal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) among workers in the production of fire-proof materials - proposal of a biological monitoring guidance value. *Int J Hyg Environ Health* 2006;209:575-80.
 23. Virpi Väänänen MH, Helena K, Kimmo P, et al. Air concentrations and urinary metabolites of polycyclic aromatic hydrocarbons among paving and remixing workers. *J Environ Monit* 2003;5:739-46.
 24. Cocco P, Moore PS, Ennas MG, et al. Effect of urban traffic, individual habits, and genetic polymorphisms on background urinary 1-hydroxypyrene excretion. *Ann Epidemiol* 2007;17:1-8.
 25. Kawamoto T, Yang M, Kim YD, et al. Effects of lifestyle on urinary 1-hydroxypyrene concentration. *J Occup Health* 2007;49:183-9.
 26. Van Rooij JG, Veeger MM, Bodelier-Bade MM, et al. Smoking and dietary intake of polycyclic aromatic hydrocarbons as sources of interindividual variability in the baseline excretion of 1-hydroxypyrene in urine. *Int Arch Occup Environ Health* 1994;66:55-65.
 27. Sherson D, Sigsgaard T, Overgaard E, et al. Interaction of smoking, uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons, and cytochrome P450IA2 activity among foundry workers. *Br J Ind Med* 1992;49:197-202.
 28. Levin JO, Rhen M, Sikstrom E. Occupational PAH exposure: urinary

- 1-hydroxypyrene levels of coke oven workers, aluminium smelter pot-room workers, road pavers, and occupationally non-exposed persons in Sweden. *Sci Total Environ* 1995;163:169-77.
29. Jongeneelen FJ, Anzion RB, Scheepers PT, et al. 1-Hydroxypyrene in urine as a biological indicator of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in several work environments. *Ann Occup Hyg* 1988;32:35-43.
 30. ZhaoZH, Wyqad HT. Experiments on the effects of several factors on the 1-hydroxypyrene level in human urine as an indicator of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Sci Total Environ* 1992;113:197-207.
 31. Tjoe NY, Edhkh FJ. The relationship between polycyclic aromatic hydrocarbons in air and in urine of workers in a Söderberg potroom. *Am Ind Hyg Assoc J* 1993;54:277-84.
 32. Unwin J, Cocker J, Scobbie E, et al. An assessment of occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in the UK. *Ann Occup Hyg* 2006;50:395-403.
 33. Kim H, Kang JW, Ku SY, et al. Effect of 'PC Game Room' use and polycyclic aromatic hydrocarbon exposure on plasma testosterone concentrations in young male Koreans. *Hum Reprod* 2005;20:598-603.
 34. Kato M, Loomis D, Brooks LM, et al. Urinary biomarkers in charcoal workers exposed to wood smoke in Bahia State, Brazil. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;13:1005-12.
 35. Kim MK, Oh S, Lee JH, et al. Evaluation of biological monitoring markers using genomic and proteomic analysis for automobile emission inspectors and waste incinerating workers exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons or 2,3,7,8,-tetrachlorodibenzo-p-dioxins. *Exp Mol Med* 2004;36:396-410.
 36. Merlo F, Andreassen A, Weston A, et al. Urinary excretion of 1-hydroxypyrene as a marker for exposure to urban air levels of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998;7:147-55.
 37. Wu MT, Huang SL, Ho CK, et al. Cytochrome P450 1A1 MspI polymorphism and urinary 1-hydroxypyrene concentrations in coke-oven workers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998;7:823-9.
 38. Hong MN, Hyun SL, Jung KC, et al. Effect of occupation, lifestyle and genetic polymorphisms of CYP1A1, CYP2E1, GSTM1 and GSTT1 on urinary 1-hydroxypyrene and 2-naphthol concentrations. *Carcinogenesis* 2001;22:787-93.
 39. Pan G, Hanaoka T, Yamano Y, et al. A study of multiple biomarkers in coke oven workers-a cross-sectional study in China. *Carcinogenesis* 1998;19:1963-8.
 40. Lee CY, Lee JY, Kang JW, et al. Effects of genetic polymorphisms of CYP1A1, CYP2E1, GSTM1, and GSTT1 on the urinary levels of 1-hydroxypyrene and 2-naphthol in aircraft maintenance workers. *Toxicol Lett* 2001;123:115-24.
 41. Alexandrie AK, Warholm M, Carstensen U, et al. CYP1A1 and GSTM1

- polymorphisms affect urinary 1-hydroxypyrene levels after PAH exposure. *Carcinogenesis* 2000;21:669-76.
42. Nerurkar PV, Okinaka L, Aoki C, et al. CYP1A1, GSTM1, and GSTP1 genetic polymorphisms and urinary 1-hydroxypyrene excretion in non-occupationally exposed individuals. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000;9:1119-22.
 43. Hoffmann D, Hoffmann I, El-Bayoumy K. The less harmful cigarette: a controversial issue. a tribute to Ernst L. Wynder. *Chem Res Toxicol* 2001;14:767-90.
 44. Schmeltz I, Tosk J, Hoffmann D. Formation and determination of naphthalenes in cigarette smoke. *Anal Chem* 1976;48:645-50.
 45. Coons S, Goyer M. An exposure and risk assessment for benzo(a)pyrene and other polycyclic aromatic hydrocarbons: Vol II. Naphthalene. Final draft report. US Environmental Protection Agency, Office of Water Regulations and Standards, Washington, DC 1982.
 46. Chichester CH, Buckpitt AR, Chang A, et al. Metabolism and cytotoxicity of naphthalene and its metabolites in isolated murine Clara cells. *Mol Pharmacol* 1994;45:664-72.
 47. Shultz MA, Choudary PV, Buckpitt AR. Role of murine cytochrome P-450 2F2 in metabolic activation of naphthalene and metabolism of other xenobiotics. *J Pharmacol Exp Ther* 1999;290:281-8.
 48. Horning MG, Stillwell WG, Griffin GW, et al. Epoxide intermediates in the metabolism of naphthalene by the rat. *Drug Metab Dispos* 1980;8:404-14.
 49. Kanekal S, Plopper C, Morin D, et al. Metabolic activation and bronchiolar Clara cell necrosis from naphthalene in the isolated perfused mouse lung. *J Pharmacol Exp Ther* 1990;252:428-37.
 50. Kanekal S, Plopper C, Morin D, et al. Metabolism and cytotoxicity of naphthalene oxide in the isolated perfused mouse lung. *J Pharmacol Exp Ther* 1991;256:391-401.
 51. Serdar B, Waidyanatha S, Zheng Y, et al. Simultaneous determination of urinary 1- and 2-naphthols, 3- and 9-phenanthrols, and 1-pyrenol in coke oven workers. *Biomarkers* 2003;8:93-109.
 52. Kuusimaki L, Peltonen Y, Mutanen P, et al. Urinary hydroxy-metabolites of naphthalene, phenanthrene and pyrene as markers of exposure to diesel exhaust. *Int Arch Occup Environ Health* 2004;77:23-30.
 53. Preuss R, Koch HM, Wilhelm M, et al. Pilot study on the naphthalene exposure of German adults and children by means of urinary 1- and 2-naphthol levels. *Int J Hyg Environ Health* 2004;207:441-5.
 54. Hill RH, Head SL, Baker S, et al. Pesticide residues in urine of adults living in the United States: reference range concentrations. *Environ Res* 1995;71:99-108.

55. Shealy DB, Barr JR, Ashley DL, et al. Correlation of environmental carbaryl measurements with serum and urinary 1-naphthol measurements in a farmer applicator and his family. *Environ Health Perspect* 1997;105:510-3.
56. Whitemore RW, Immerman FW, Camann DE, et al. Non-occupational exposures to pesticides for residents of two U.S. cities. *Arch Environ Contam Toxicol* 1994;26:47-59.
57. Waidyanatha S, Zheng Y, Serdar B, et al. Albumin adducts of naphthalene metabolites as biomarkers of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;13:117-24.
58. Serdar B, Egeghy PP, Waidyanatha S, et al. Urinary biomarkers of exposure to jet fuel (JP-8). *Environ Health Perspect* 2003;111:1760-4.
59. Bieniek G. The presence of 1-naphthol in the urine of industrial workers exposed to naphthalene. *Occup Environ Med* 1994;51:357-9.
60. Heikkila P, Luotamo M, Pyy L, et al. Urinary 1-naphthol and 1-pyrenol as indicators of exposure to coal tar products. *Int Arch Occup Environ Health* 1995;67:211-7.
61. Yang M, Koga M, Katoh T, et al. A study for the proper application of urinary naphthols, new biomarkers for airborne polycyclic aromatic hydrocarbons. *Arch Environ Contam Toxicol* 1999;36:99-108.
62. Bakke J, Struble C, Gustafsson JA, et al. Catabolism of premercapturic acid pathway metabolites of naphthalene to naphthols and methylthio-containing metabolites in rats. *Proc Natl Acad Sci* 1985;82:668-71.
63. Turkall RM, Skowronski GA, Kadry AM, et al. A comparative study of the kinetics and bioavailability of pure and soil-adsorbed naphthalene in dermally exposed male rats. *Arch Environ Contam Toxicol* 1994;26:504-9.
64. Wilhelm M, Hardt J, Schulz C, et al. New reference value and the background exposure for the PAH metabolites 1-hydroxypyrene and 1- and 2-naphthol in urine of the general population in Germany: Basis for validation of human biomonitoring data in environmental medicine. *Int J Hyg Environ Health* 2008;211:447-53.
65. Bieniek G. Urinary naphthols as an indicator of exposure to naphthalene. *Scand J Work Environ Health* 1997;23:414-20.
66. Kim H, Cho SH, Kang JW, et al. Urinary 1-hydroxypyrene and 2-naphthol concentrations in male Koreans. *Int Arch Occup Environ Health* 2001;74:59-62.
67. Nan HM, Kim H, Lim HS, et al. Effects of occupation, lifestyle and genetic polymorphisms of CYP1A1, CYP2E1, GSTM1 and GSTT1 on urinary 1-hydroxypyrene and 2-naphthol concentrations. *Carcinogenesis* 2001;22:787-93.
68. Pavanello S, Clonfero E. Biological indicators of genotoxic risk and metabolic polymorphisms. *Mutat Res* 2000;463:285-308.
69. Cook JW, Hieger I. The isolation of a cancer-producing hydrocarbon from coal tar.

- Parts I, II, and III. *J Chem Soc* 1933:395-405.
70. Bertrand JP, Patris A, Mur JM, et al. Mortality due to respiratory cancers in the coke oven plants of the Lorraine coalmining industry. *Br J Ind Med* 1987;44:559-65.
 71. Morris KCC. Comparative Distribution of Eight Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Airborne Particulates Collected by Conventional High-Volume Sampling and by Size Fractionation. *Environ Sci Technol* 1980;14:838-43.
 72. Grimmer G, Schreider D. Changes in PAH profiles in different areas of a city during the year. In polynuclear aromatic hydrocarbons; chemistry and biological effect. Battelle press, Columbus 1983:107-25.
 73. 游育欣. 車用汽油中替代含氧添加劑種類及含量對機車引擎排放多環芳香烴化合物之影響. 嘉南藥理科技大學 環境工程與科學研究所 碩士論文 2005.
 74. 廖永生. 人類肺癌組織及細胞株中多環芳香烴類受器 Aryl Hydrocarbon Receptor, Ah-Receptor Nuclear Translocator 和 Cytochrome P4501A1 之表現情形. 中山醫學院 毒理學研究所 碩士論文 1999.
 75. Siwinska E, Mielzynska D, Smolik E, et al. Evaluation of intra- and interindividual variation of urinary 1-hydroxypyrene, a biomarker of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Sci Total Environ* 1998;217:175-83.
 76. Mastrangelo G, Fadda E, Marzia V. Polycyclic aromatic hydrocarbons and cancer in man. *Environ Health Perspect* 1996;104:1166-70.
 77. Shimizu Y, Nakatsuru Y, Ichinose M, et al. Benzo[a]pyrene carcinogenicity is lost in mice lacking the aryl hydrocarbon receptor. *Proc Natl Acad Sci* 2000;97:779-82.
 78. 張冠甫. 大氣中硝酸氣體採樣誤差及多環芳香族化合物(PAHs)健康風險評估之研究. 國立中興大學 環境工程學研究所 碩士論文 2003.
 79. Fang GC, Chen MH, Ho TT, et al. polycyclic aromatic hydrocarbons study in Taichung, Taiwan, during 2002-2003. *Atmos Environ* 2004;38:3385-91.
 80. Fang GC, Chang KF, Lu C, et al. Toxic equivalency factors study of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in Taichung City, Taiwan. *Toxicol Ind Health* 2002;18:279-88.
 81. 逢甲大學環境工程與科學學系. 96 年度台中市懸浮微粒與碳氫化合物來源、成分與傳輸、貢獻量之調查與管制計畫. 台中市環保保護局 2007.
 82. 陳玟陵. 中部科學園區周界鄰近居民尿中 PAHs 濃度之測定及其影響因素. 中國醫藥大學環境醫學研究所 碩士論文 2006.
 83. Taguchi T, Ogata M. Micro determination of urinary 1-pyrenol by high performance liquid chromatography. *Med Biol* 1993;127:201-205.
 84. Kim H, Kim YD, Lee H, et al. Assay of 2-naphthol in human urine by high-performance liquid chromatography. *J Chromatogr B Biomed Sci Appl* 1999;734:211-7.
 85. 楊昆霖. 台灣南部都會區多環芳香烴化合物空間分佈特徵. 嘉南藥理科技大

- 學 環境工程與科學研究所 碩士論文 2005.
86. 李建坤. 拜香及蚊香燃燒產生之多環芳香烴化合物. 國立台灣大學公共衛生研究所 碩士論文 1996.
 87. Huang W, Caudill SP, Grainger J, et al. Levels of 1-hydroxypyrene and other monohydroxy polycyclic aromatic hydrocarbons in children: a study based on U.S. reference range values. *Toxicol Lett* 2006;163:10-9.
 88. Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. Department of Health and Human Services centers for Disease Control and Prevention 2005.
 89. 劉淑惠. 懷孕婦女暴露二手菸之代謝物與其新生兒結果之相關性研究. 中國醫藥大學 環境醫學研究所 碩士論文 2003.
 90. 李經民、李國揚、傅玉華、賀斌、郭雅玲. 南台灣 K 縣大氣中 PAHs 危害物質暴露之健康風險評估初探. 國立雲林科技大學環境與安全衛生工程系學刊 第六期 2005.
 91. Annesi MI, Oryszczyn MP, Raheison C, et al. Increased prevalence of asthma and allied diseases among active adolescent tobacco smokers after controlling for passive smoking exposure. A cause for concern? *Clin Exp Allergy* 2004;34:1017-23.
 92. Abramson M, Matheson M, Wharton C, et al. Prevalence of respiratory symptoms related to chronic obstructive pulmonary disease and asthma among middle aged and older adults. *Respirology* 2002;7:325-31.
 93. Plaschke PP, Janson C, Norrman E, et al. Onset and remission of allergic rhinitis and asthma and the relationship with atopic sensitization and smoking. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:920-4.
 94. Thomson NC, Chaudhuri R, Livingston E. Asthma and cigarette smoking. *Eur Respir J* 2004;24:822-33.
 95. Frank P, Morris J, Hazell M, et al. Smoking, respiratory symptoms and likely asthma in young people: evidence from postal questionnaire surveys in the Wythenshawe Community Asthma Project (WYCAP). *BMC Pulm Med* 2006;6:10.

表一 研究對象在三年間基本資料之比較

變項	95 年(N=298) n(%)	96 年(N=276) n(%)	97 年(N=250) n(%)	<i>P</i>
性別				0.998
男性	147(49.5)	134(49.3)	111(49.6)	
女性	150(50.5)	138(50.7)	113(50.4)	
年齡(歲)				<0.001
<40	61(20.6)	39(14.4)	64(28.6)	
40-70	130(43.9)	104(38.5)	84(37.5)	
>70	105(35.5)	127(47.0)	76(33.9)	
教育程度				<0.001
國(初)中以下	134(46.4)	179(66.5)	124(56.4)	
高中職以上	155(53.6)	90(33.5)	96(43.6)	
BMI(Kg/m ²)				0.204
<21	63(21.9)	50(18.4)	57(25.4)	
21-24	90(31.3)	88(32.4)	66(29.5)	
24-27	78(27.1)	62(22.8)	59(26.3)	
>27	57(19.8)	72(26.5)	42(18.8)	
職場有二手菸暴露	50(55.6)	22(44.9)	18(41.9)	0.254
有吸菸習慣	65(22.0)	41(15.0)	33(15.0)	0.045
有飲酒習慣	55(18.5)	54(19.7)	36(16.3)	0.616
有嚼檳榔習慣	18(6.1)	9(3.3)	5(2.3)	0.067
有服用維他命	100(34.0)	91(33.0)	104(46.2)	0.004
住家在馬路旁	190(65.7)	144(53.9)	120(54.5)	0.007
家中鋪地毯	23(7.8)	14(5.1)	16(7.2)	0.420
家中使用空氣清淨機	40(13.7)	48(17.6)	40(18.0)	0.332
家人有吸菸習慣	107(36.6)	105(38.5)	75(33.8)	0.559
有拜拜習慣	160(55.2)	166(60.6)	149(67.4)	0.019
家中使用蚊香	111(39.8)	89(32.6)	72(32.7)	0.138

* *p* 值是由卡方檢定計算出

表二 暴露組民眾在三年間基本資料之比較

變項	95 年(N=297) n(%)	96 年(N=196) n(%)	97 年(N=182) n(%)	<i>p</i>
性別				0.608
男性	147(49.5)	94(49.0)	97(53.6)	
女性	150(50.5)	98(51.0)	84(46.4)	
年齡(歲)				0.003
<40	61(20.6)	38(19.9)	63(34.8)	
40-70	130(43.9)	90(47.1)	72(39.8)	
>70	105(35.5)	63(33.0)	46(25.4)	
教育程度				0.105
國(初)中以下	134(45.0)	106(54.1)	86(42.6)	
高中職以上	155(53.6)	83(43.9)	92(51.7)	
BMI(Kg/m ²)				0.039
<21	63(21.9)	31(16.1)	53(29.3)	
21-24	90(31.3)	59(30.7)	53(29.3)	
24-27	78(27.1)	50(26.0)	46(25.4)	
>27	57(19.8)	52(27.1)	29(16.0)	
職場有二手菸暴露	50(55.6)	16(48.5)	17(43.6)	0.431
有吸菸習慣	65(22.0)	34(17.5)	29(16.3)	0.249
有飲酒習慣	55(18.5)	36(18.6)	28(15.7)	0.704
有嚼檳榔習慣	18(6.1)	6(3.1)	5(2.8)	0.142
有服用維他命	100(34.0)	67(34.2)	87(47.8)	0.005
住家在馬路旁	190(65.7)	98(52.1)	96(53.9)	0.004
家中鋪地毯	23(7.8)	5(2.6)	11(6.1)	0.051
家中使用空氣清淨機	40(13.7)	41(21.0)	37(20.6)	0.061
家人有吸菸習慣	107(36.6)	72(37.1)	61(33.9)	0.777
有拜拜習慣	160(55.2)	97(49.7)	115(64.2)	0.017
家中使用蚊香	111(39.8)	69(35.6)	59(33.1)	0.330

* *p* 值是由卡方檢定計算出

表三 暴露組別基本資料之比較

變項	暴露組 (N=696) n(%)	非暴露組(N=128) n(%)	<i>p</i>
年度			<0.001
95	298(100.0)	0(0.0)	
96	196(71.0)	80(29.0)	
97	202(80.8)	48(19.2)	
性別			0.182
男性	338(50.4)	54(43.9)	
女性	332(49.6)	69(56.1)	
年齡(歲)			<0.001
<40	162(24.3)	2(1.6)	
40-70	292(43.7)	26(21.3)	
>70	214(32.0)	94(77.0)	
教育程度			<0.001
國(初)中以下	326(49.7)	111(91.0)	
高中職以上	330(50.3)	11(9.0)	
BMI(Kg/m ²)			0.242
<21	147(22.2)	23(18.7)	
21-24	202(30.6)	42(34.1)	
24-27	174(26.3)	25(20.3)	
>27	138(20.9)	33(26.8)	
職場有二手菸暴露	83(51.2)	7(35.0)	0.171
有吸菸習慣	128(19.2)	11(9.0)	0.007
有飲酒習慣	97(78.9)	26(21.1)	0.377
有嚼檳榔習慣	29(44.4)	3(2.4)	0.322
有服用維他命	254(37.8)	41(33.3)	0.346
住家在馬路旁	384(58.6)	70(57.9)	0.874
家中鋪地毯	39(5.8)	14(11.8)	0.017
家中使用空氣清淨機	110(17.7)	10(8.3)	0.010
家人有吸菸習慣	240(36.0)	47(38.8)	0.555
有拜拜習慣	372(56.0)	103(85.1)	<0.001
家中使用蚊香	239(36.7)	33(27.3)	0.046

* *p* 值是由卡方檢定計算出

表四 暴露別及年度別與室內家中及室內工作時間(小時)之比較

	95 年度 (N=248)	96 年度 (N=181)	97 年度 (N=133)	p_1	95 年度 (N=93)	96 年度 (N=45)	97 年度 (N=36)	p_1
暴露組別								
非暴露組	—	19.3±4.3	18.2±4.4	0.214	—	9.0±2.8	4.0±2.7	0.103
暴露組	17.6±5.4	17.6±4.9	17.0±5.0	0.516	7.2±3.6	7.7±2.8	8.6±4.5	0.166
p_2	—	0.009	0.230		—	0.530	0.056	

* p 值是由 ANOVA 及 T 檢定算出

表五 暴露別及年度別與室外工作及室外其他時間(小時)之比較

	95 年度 (N=40)	96 年度 (N=40)	97 年度 (N=39)	p_1	95 年度 (N=67)	96 年度 (N=117)	97 年度 (N=76)	p_1
暴露組別								
非暴露組	—	4.3±2.8	5.6±3.3	0.262	—	3.7±4.0	3.7±2.9	0.934
暴露組	2.5±2.9	5.6±3.3	6.0±4.2	0.402	3.0±2.8	3.4±3.3	3.8±3.6	0.141
p_2	—	0.078	0.777		—	0.628	0.828	

* p 值是由 ANOVA 及 T 檢定算出

表六 暴露別及年度別與假日室內及假日室外時間(小時)之比較

	95 年度 (N=224)	96 年度 (N=117)	97 年度 (N=127)	p_1	95 年度 (N=201)	96 年度 (N=177)	97 年度 (N=144)	p_1
暴露組別								
非暴露組	—	19.9±4.5	19.3±3.5	0.506	—	4.6±4.5	5.1±3.4	0.623
暴露組	18.2±5.3	19.2±4.4	19.4±4.0	0.028	5.6±4.6	4.6±3.9	4.8±3.6	0.052
p_2	—	0.227	0.897		—	0.974	0.75	

* p 值是由 ANOVA 及 T 檢定算出

表七 影響所有受測者尿中 1-OHP 濃度之單變項分析

變項	1-OHP($\mu\text{g/L}$) (N=509)	<i>p</i>	1-OHP($\mu\text{mol/mol cre.}$) (N=343)	<i>p</i>
年度		0.001		<0.001
95 年	0.026 \pm 0.037 (0.019)		0.030 \pm 0.041 (0.021)	
96 年	0.014 \pm 0.045 (0.001)		0.014 \pm 0.059 (0.002)	
97 年	0.024 \pm 0.038 (0.012)		0.021 \pm 0.034 (0.014)	
組別		0.021		0.001
對照組	0.022 \pm 0.054 (0.009)		0.022 \pm 0.084 (0.007)	
暴露組	0.021 \pm 0.037 (0.013)		0.022 \pm 0.036 (0.014)	
年齡(歲)		0.042		0.020
<40	0.024 \pm 0.038 (0.014)		0.023 \pm 0.028 (0.014)	
40-70	0.024 \pm 0.054 (0.014)		0.027 \pm 0.068 (0.015)	
>70	0.017 \pm 0.022 (0.011)		0.017 \pm 0.022 (0.011)	
性別		0.447		0.486
男	0.021 \pm 0.032 (0.014)		0.019 \pm 0.028 (0.012)	
女	0.021 \pm 0.049 (0.012)		0.026 \pm 0.062 (0.014)	
教育程度		0.100		0.045
國中以下	0.021 \pm 0.039 (0.012)		0.022 \pm 0.053 (0.012)	
高中職以上	0.022 \pm 0.034 (0.014)		0.023 \pm 0.040 (0.014)	
吸菸習慣		0.002		0.002
無	0.020 \pm 0.043 (0.012)		0.022 \pm 0.051 (0.012)	
有	0.022 \pm 0.020 (0.018)		0.022 \pm 0.019 (0.018)	
是否有工作		0.017		0.053
無	0.018 \pm 0.022 (0.013)		0.019 \pm 0.025 (0.012)	
有	0.027 \pm 0.062 (0.013)		0.028 \pm 0.073 (0.015)	
服用維他命		0.826		0.741
無	0.020 \pm 0.032 (0.013)		0.019 \pm 0.029 (0.012)	
有	0.023 \pm 0.052 (0.012)		0.026 \pm 0.067 (0.014)	
居住在馬路旁		0.048		0.089
無	0.021 \pm 0.043 (0.010)		0.022 \pm 0.060 (0.011)	
有	0.022 \pm 0.040 (0.015)		0.023 \pm 0.037 (0.014)	
拜拜習慣		0.680		0.456
無	0.024 \pm 0.057 (0.012)		0.027 \pm 0.068 (0.012)	
有	0.019 \pm 0.026 (0.012)		0.019 \pm 0.028 (0.013)	

* *p* 值是由獨立 T 計算出

*1-OHP 均取對數轉換後計算 *p* 值

* $\bar{X}\pm\text{SD}$ (中位數)

表八 影響所有受測者尿中 2-NP 濃度之單變項分析

變項	2-NP($\mu\text{g/L}$) (N=497)	<i>p</i>	2-NP($\mu\text{mol/mol cre.}$) (N=464)	<i>p</i>
年度		<0.001		<0.001
95 年	2.17 \pm 3.41 (1.42)		2.27 \pm 3.70 (1.34)	
96 年	2.96 \pm 3.86 (1.62)		2.94 \pm 3.40 (1.81)	
97 年	2.69 \pm 3.75 (1.61)		2.49 \pm 2.75 (1.85)	
組別		0.905		0.237
對照組	3.30 \pm 4.42 (1.69)		2.75 \pm 3.70 (1.71)	
暴露組	2.45 \pm 3.51 (1.56)		2.52 \pm 3.29 (1.63)	
年齡(歲)		0.509		0.499
<40	2.68 \pm 3.75 (1.45)		2.42 \pm 3.12 (1.67)	
40-70	2.42 \pm 3.30 (1.52)		2.63 \pm 3.32 (1.61)	
>70	2.76 \pm 4.06 (1.80)		2.59 \pm 3.55 (1.65)	
性別		0.230		0.324
男	2.59 \pm 3.67 (1.65)		2.29 \pm 3.04 (1.52)	
女	2.58 \pm 3.72 (1.45)		2.87 \pm 3.67 (1.87)	
教育程度		0.491		0.658
國中以下	2.83 \pm 4.15 (1.64)		2.75 \pm 3.82 (1.75)	
高中職以上	2.34 \pm 3.10 (1.50)		2.34 \pm 2.77 (1.54)	
吸菸習慣		0.724		0.517
無	2.66 \pm 3.84 (1.61)		2.67 \pm 3.58 (1.79)	
有	2.32 \pm 3.05 (1.42)		2.12 \pm 2.27 (1.32)	
是否有工作		0.595		0.914
無	2.62 \pm 4.00 (1.52)		2.67 \pm 3.72 (1.68)	
有	2.45 \pm 2.97 (1.62)		2.32 \pm 2.66 (1.53)	
服用維他命		0.695		0.657
無	2.69 \pm 4.00 (1.60)		2.53 \pm 3.48 (1.58)	
有	2.40 \pm 3.07 (1.52)		2.58 \pm 3.14 (1.79)	
居住在馬路旁		0.294		0.164
無	2.71 \pm 3.43 (1.72)		2.69 \pm 3.00 (1.90)	
有	2.51 \pm 3.81 (1.51)		2.48 \pm 3.56 (1.55)	
拜拜習慣		0.390		0.461
無	2.41 \pm 3.40 (1.38)		2.48 \pm 3.15 (1.58)	
有	2.67 \pm 3.79 (1.77)		2.60 \pm 3.45 (1.74)	

* *p* 值是由獨立 T 計算出

*2-NP 均取對數轉換後計算 *p* 值

*X \pm SD(中位數)

表九 暴露別及各年度間與尿中 1-OHP($\mu\text{g/L}$)及 1-OHP 校正($\mu\text{mol/mol cre.}$)濃度之比較

	95 年度 (N=220)	96 年度 (N=147)	97 年度 (N=142)	p_1	95 年度 (N=220)	96 年度 (N=147)	97 年度 (N=142)	p_1
暴露組別								
非暴露組	—	0.026±0.065 (0.010)	0.012±0.018 (0.007)	0.198	—	0.028±0.102 (0.008)	0.010±0.013 (0.005)	0.200
暴露組	0.026±0.037 (0.019)	0.009±0.031 (0.001)	0.026±0.041 (0.016)	<0.001	0.030±0.041 (0.021)	0.008±0.020 (0.001)	0.024±0.037 (0.016)	<0.001
p_2	—	<0.001	0.022		—	<0.001	0.007	

* p 值是由 ANOVA 及 T 檢定算出

*1-OHP 及 2-NP 均取對數轉換後計算 p 值

* $X \pm \text{SD}$ (中位數)

表十 暴露別及各年度間與尿中 2-NP($\mu\text{g/L}$)及 2-NP 校正($\mu\text{mol/mol cre.}$)濃度之比較

	95 年度 (N=220)	96 年度 (N=135)	97 年度 (N=142)	p_1	95 年度 (N=220)	96 年度 (N=135)	97 年度 (N=142)	p_1
暴露組別								
非暴露組	—	4.18±5.08 (2.23)	1.85±2.51 (1.23)	<0.001	—	3.50±4.42 (1.88)	1.54±1.36 (1.32)	<0.001
暴露組	2.17±3.41 (1.42)	2.47±3.14 (1.52)	2.88±3.96 (1.71)	0.059	2.27±3.70 (1.34)	2.71±2.89 (1.77)	2.71±2.94 (1.98)	0.006
p_2	—	0.027	0.040		—	0.772	0.024	

* p 值是由 ANOVA 及 T 檢定算出

*1-OHP 及 2-NP 均取對數轉換後計算 p 值

* $X \pm \text{SD}$ (中位數)

表十一 比較三年期間與民眾罹患各種呼吸道症狀之比例

變項	95 年度 (N=293) n(%)	96 年度 (N=276) n(%)	97 年度 (N=224) n(%)	<i>p</i>
咳嗽症狀	44(15.1)	48(17.4)	36(16.1)	0.754
咳痰症狀	51(17.4)	49(17.8)	40(17.9)	0.988
慢性支氣管炎	18(6.2)	17(6.2)	12(5.4)	0.906
喘鳴症狀	54(19.4)	49(17.9)	47(21.5)	0.608
呼吸短促症狀	83(31.6)	90(36.0)	71(34.8)	0.548
感冒與胸部疾病	24(8.2)	64(23.4)	11(4.9)	<0.001
COPD	—	40(15.1)	70(34.8)	<0.001

**p* 值是由卡方檢定計算出

表十二 暴露程度與民眾罹患各種呼吸道症狀之單變項分析

變項	對照組 (N=123) n(%)	暴露組 (N=669) n(%)	<i>p</i>
咳嗽症狀	20(16.3)	108(16.2)	0.980
咳痰症狀	17(13.8)	123(18.4)	0.223
慢性支氣管炎	3(2.5)	44(6.6)	0.081
喘鳴症狀	30(24.8)	120(18.5)	0.106
呼吸短促症狀	46(43.8)	198(32.4)	0.022
感冒與胸部疾病	24(20.0)	75(11.2)	0.008
COPD	32(26.2)	78(22.7)	0.427

**p* 值是由卡方檢定計算出

表十三 尿中 1-OHP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)之高低與民眾罹患各種呼吸道症狀之單變項分析

變項	低濃度 (N=190) n(%)	中濃度 (N=208) n(%)	高濃度 (N=203) n(%)	<i>p</i>
咳嗽症狀	28(14.8)	33(15.9)	39(19.2)	0.475
咳痰症狀	31(16.5)	40(19.2)	39(19.2)	0.725
慢性支氣管炎	13(6.9)	11(5.3)	15(7.5)	0.668
喘鳴症狀	35(18.6)	39(19.7)	44(22.0)	0.696
呼吸短促症狀	62(36.5)	57(30.6)	76(40.9)	0.120
感冒與胸部疾病	28(14.7)	25(12.1)	25(12.4)	0.707
COPD	36(20.5)	27(24.5)	29(31.2)	0.148

* *p* 值是由卡方檢定計算出

*1-OHP 均取對數轉換後計算 *p* 值

尿中 1-OHP 之低濃度： $<0.005 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $0.005-0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$

高濃度： $>0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$

表十四 尿中 2-NP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)之高低與民眾罹患各種呼吸道症狀之單變項分析

變項	低濃度 (N=193) n(%)	中濃度 (N=192) n(%)	高濃度 (N=196) n(%)	<i>p</i>
咳嗽症狀	29(15.3)	32(16.7)	29(14.9)	0.885
咳痰症狀	28(14.6)	35(18.5)	38(19.4)	0.417
慢性支氣管炎	15(7.8)	8(4.3)	12(6.2)	0.369
喘鳴症狀	28(14.7)	37(20.2)	51(26.7)	0.015
呼吸短促症狀	58(32.6)	66(38.6)	65(37.8)	0.445
感冒與胸部疾病	14(7.3)	28(14.7)	30(15.5)	0.028
COPD	30(28.8)	29(25.9)	30(21.4)	0.402

* *p* 值是由卡方檢定計算出

*2-NP 均取對數轉換後計算 *p* 值

尿中 2-NP 之低濃度： $<1.17 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $1.17-2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$

高濃度： $>2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$

表十五 民眾尿中 1-OHP 濃度與其罹患各種呼吸道症狀之比較

變項	1-OHP($\mu\text{g/L}$) (N=556)	<i>p</i>	1-OHP($\mu\text{mol/mol cre.}$) (N=556)	<i>p</i>
咳嗽症狀		0.227		0.226
無	0.020 \pm 0.038		0.021 \pm 0.036	
有	0.026 \pm 0.053		0.028 \pm 0.083	
咳痰症狀		0.847		0.731
無	0.022 \pm 0.044		0.023 \pm 0.051	
有	0.018 \pm 0.019		0.019 \pm 0.020	
慢性支氣炎		0.299		0.702
無	0.022 \pm 0.042		0.022 \pm 0.049	
有	0.013 \pm 0.013		0.018 \pm 0.018	
喘鳴症狀		0.512		0.667
無	0.021 \pm 0.038		0.022 \pm 0.047	
有	0.024 \pm 0.053		0.024 \pm 0.050	
呼吸短促症狀		0.911		0.714
無	0.020 \pm 0.034		0.020 \pm 0.029	
有	0.024 \pm 0.055		0.027 \pm 0.071	
感冒與胸部疾病		0.586		0.456
無	0.020 \pm 0.030		0.021 \pm 0.029	
有	0.030 \pm 0.083		0.032 \pm 0.108	
COPD		0.096		0.187
無	0.019 \pm 0.048		0.018 \pm 0.056	
有	0.018 \pm 0.021		0.017 \pm 0.021	

**p* 值是由獨立 T 檢定計算出

*1-OHP 均取對數轉換後計算 *p* 值

表十六 民眾尿中其 2-NP 濃度與其罹患各種呼吸道症狀之比較

變項	2-NP($\mu\text{g/L}$) (N=538)	<i>p</i>	2-NP($\mu\text{mol/mol cre.}$) (N=538)	<i>p</i>
咳嗽症狀		0.638		0.920
無	2.60 \pm 3.79		2.61 \pm 3.55	
有	2.58 \pm 3.12		2.35 \pm 2.13	
咳痰症狀		0.065		0.032
無	2.43 \pm 3.20		2.42 \pm 3.03	
有	3.34 \pm 5.40		3.23 \pm 4.60	
慢性支氣炎		0.856		0.498
無	2.63 \pm 4.57		2.56 \pm 3.43	
有	1.89 \pm 1.51		2.63 \pm 2.48	
喘鳴症狀		0.205		0.211
無	2.45 \pm 3.64		2.49 \pm 3.47	
有	2.90 \pm 3.52		2.76 \pm 2.82	
呼吸短促症狀		0.972		0.539
無	2.44 \pm 3.11		2.39 \pm 2.94	
有	2.64 \pm 4.28		2.66 \pm 3.83	
感冒與胸部疾病		0.070		0.057
無	2.44 \pm 3.20		2.44 \pm 3.00	
有	3.25 \pm 5.70		3.12 \pm 4.87	
COPD		0.369		0.174
無	2.90 \pm 3.89		2.87 \pm 3.30	
有	2.75 \pm 3.68		2.37 \pm 2.56	

* *p* 值是由獨立 T 檢定計算出

* 2-NP 均取對數轉換後計算 *p* 值

表十七 影響尿中 1-OHP 與 2-NP 濃度($\mu\text{g/L}$)之多變項線性迴歸分析

變項	1-OHP 濃度 β (S.E.)	p	2-NP 濃度 β (S.E.)	p
年度				
95 年	3.206(1.186)	<0.001	1.239(1.169)	0.243
96 年	-2.692(1.183)	<0.001	1.845(1.169)	<0.001
97 年	0	—	0	—
暴露組別				
對照組	0	—	0	—
暴露組	-1.829(1.219)	0.006	1.337(1.208)	0.045
年齡(歲)				
<40	1.667(1.219)	0.015	-1.371(1.202)	0.136
40-70	1.230(1.172)	0.063	-1.197(1.159)	0.700
>70	0	—	0	—
吸菸習慣				
無	-1.574(1.183)	0.026	1.159(1.169)	0.317
有	0	—	0	—
是否有工作				
無	-1.079(1.161)	0.444	-1.194(1.151)	0.155
有	0	—	0	—
住家在馬路旁				
無	-1.119(1.140)	0.345	1.076(1.130)	0.719
有	0	—	0	—

*1-OHP 及 2-NP 均取對數轉換

表十八 影響尿中 1-OHP 與 2-NP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)之多變項線性迴歸分析

變項	1-OHP 濃度 β (S.E.)	<i>p</i>	2-NP 濃度 β (S.E.)	<i>p</i>
年度				
95 年	3.090(1.178)	<0.001	1.233(1.164)	0.297
96 年	-2.460(1.175)	<0.001	1.941(1.164)	<0.001
97 年	0	—	0	—
暴露組別				
對照組	0	—	0	—
暴露組	-1.592(1.211)	0.041	1.592(1.202)	0.004
年齡(歲)				
<40	1.637(1.211)	0.036	-1.380(1.197)	0.058
40-70	1.390(1.164)	0.055	-1.038(1.153)	0.817
>70	0	—	0	—
吸菸習慣				
無	-1.496(1.175)	0.016	1.236(1.164)	0.374
有	0	—	0	—
是否有工作				
無	1.021(1.156)	0.773	-1.079(1.148)	0.363
有	0	—	0	—
住家在馬路旁				
無	-1.072(1.135)	0.556	1.114(1.127)	0.499
有	0	—	0	—

*1-OHP 及 2-NP 均取對數轉換

表十九 年度別及暴露別影響民眾咳嗽、咳痰症狀及慢性支氣管炎之邏輯氏複迴歸分析

變項	咳嗽症狀			咳痰症狀			n(%)
	n(%)	OR	aOR (95% CI)	n(%)	OR	aOR (95% CI)	
年度							
95 年	44(15.1)	1	1	51(17.4)	1	1	18(6.2)
96 年	48(17.4)	1.19	1.24(0.75-2.05)	49(17.8)	1.03	1.20(0.75-1.94)	17(6.2)
97 年	36(16.1)	1.09	1.11(0.66-1.88)	40(17.9)	1.03	1.18(0.72-1.92)	12(5.4)
組別							
對照組	20(16.3)	1	1	17(13.8)	1	1	3(2.5)
暴露組	108(16.2)	0.99	1.33(0.61-2.08)	123(18.4)	1.41	1.59(0.85-2.98)	44(6.6)

* $p < 0.05$

調整變項包括年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度

aOR：調整後 odds ratio

OR：未調整 odds ration

表二十 年度別及暴露別影響民眾喘鳴、呼吸短促症狀及感冒與胸部疾病之邏輯氏複迴歸分析

變項	喘鳴症狀			呼吸短促症狀			n(%)
	n(%)	OR	aOR (95% CI)	n(%)	OR	aOR (95% CI)	
年度							
95 年	54(19.4)	1	1	83(31.6)	1	1	24(8.9)
96 年	49(17.9)	0.90	0.82(0.51-1.32)	90(36.0)	1.22	1.17(0.77-1.77)	64(23.3)
97 年	47(21.5)	1.13	1.09(0.68-1.76)	71(34.8)	1.16	1.23(0.80-1.89)	11(4.1)
組別							
對照組	30(24.8)	1	1	46(43.8)	1	1	24(20.0)
暴露組	120(18.5)	0.69	0.67(0.39-1.61)	198(32.4)	0.61*	0.81(0.49-1.33)	75(11.5)

* $p < 0.05$

調整變項包括年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度

aOR：調整後 odds ratio

OR：未調整 odds ration

表二十一 年度別及暴露別影響民眾 COPD 之邏輯氏複迴歸分析

變項	COPD		
	n(%)	OR	aOR (95% CI)
年度			
96 年	40(15.1)	1	1
97 年	70(34.8)	3.01*	3.80*(2.35-6.14)
組別			
對照組	32(26.2)	1	1
暴露組	78(22.7)	0.83	0.67(0.37-1.20)

* $p < 0.05$

調整變項包括年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度

aOR：調整後 odds ratio

OR：未調整 odds ration

表二十二 尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)高低影響民眾咳嗽、咳痰症狀及慢性支氣管炎之邏輯氏複迴歸分析

變項	咳嗽症狀			咳痰症狀			n(%)
	n(%)	OR	aOR (95% CI)	n(%)	OR	aOR (95% CI)	
1-OHP							
低濃度	28(14.8)	1	1	31(16.5)	1	1	13(6.9)
中濃度	33(15.2)	1.09	1.24(0.62-2.49)	40(19.2)	1.21	1.06(0.56-2.00)	11(5.3)
高濃度	39(19.2)	1.37	2.32*(1.15-4.69)	39(19.2)	1.20	1.06(0.54-2.06)	15(7.5)
2-NP							
低濃度	29(15.3)	1	1	28(14.6)	1	1	15(7.8)
中濃度	32(16.7)	1.11	1.06(0.58-1.96)	35(18.5)	1.33	1.32(0.72-2.42)	8(4.3)
高濃度	29(14.9)	1.98	0.91(0.48-1.72)	38(19.4)	1.41	1.60(0.87-2.93)	12(6.2)

* $p < 0.05$

調整年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度、住在馬路旁、是否有工作變項

尿中 1-OHP 低濃度： $< 0.005 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $0.005-0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $> 0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$

尿中 2-NP 低濃度： $< 1.17 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $1.17-2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $> 2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$

表二十三 尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)高低影響民眾喘鳴、呼吸短促症狀及感冒與胸部疾病之邏輯氏複迴歸分析

變項	喘鳴症狀			呼吸短促症狀			n(%)
	n(%)	OR	aOR (95% CI)	n(%)	OR	aOR (95% CI)	
1-OHP							
低濃度	35(18.6)	1	1	62(36.5)	1	1	28(15.6)
中濃度	39(19.7)	1.07	1.09(0.60-2.00)	57(30.6)	0.77	1.04(0.60-1.81)	25(13.9)
高濃度	44(22.0)	1.23	1.29(0.69-2.41)	76(40.9)	1.24	1.68(0.94-3.00)	25(13.9)
2-NP							
低濃度	28(14.7)	1	1	58(32.6)	1	1	14(7.7)
中濃度	37(20.2)	1.47	1.17(0.65-2.09)	66(38.6)	1.30	1.58(0.95-2.62)	28(15.6)
高濃度	51(26.7)	2.11*	1.83*(1.05-3.20)	65(37.8)	1.26	1.33(0.80-2.22)	30(16.7)

* $p < 0.05$

調整年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度、住在馬路旁、是否有工作變項

尿中 1-OHP 低濃度： $<0.005 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $0.005-0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $>0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$

尿中 2-NP 低濃度： $<1.17 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $1.17-2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $>2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$

表二十四 尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)高低影響民眾 COPD 之邏輯氏複迴歸分析

變項	COPD		
	n(%)	OR	aOR (95% CI)
1-OHP			
低濃度	36(20.5)	1	1
中濃度	27(24.5)	1.27	1.18(0.59-2.34)
高濃度	29(31.2)	1.76	1.89(0.93-3.83)
2-NP			
低濃度	30(28.8)	1	1
中濃度	29(25.9)	0.86	0.81(0.40-1.63)
高濃度	30(21.4)	0.67	0.58(0.29-1.20)

調整年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度、住在馬路旁、是否有工作變項

尿中 1-OHP 低濃度： $<0.005 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $0.005-0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $>0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$

尿中 2-NP 低濃度： $<1.17 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $1.17-2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $>2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$

計畫成果自評部份：

由於中部科學園區自民國 92 年 7 月開放整地，94 年開始試運，直至民國 95 年才正式營運，至 96 年 4 月為止，已有 84 家工廠進駐。台灣過去較缺乏工業區及科學園區背景污染的資料，導致若某特有污染情狀發生時，常無法與過去背景資料的比較。而本研究主要目的是事先先建立中科的背景資料，以作為提供未來比較的參考基準值。目前中科廠商尚正在進駐中，未來中科仍有很大成長的進步空間，意謂中科附近的居民的暴露到 PAHs 的機會會增高，而增加居民尿中 1-OHP 與 2-NP 的濃度。本研究是希望能長期監測空氣污染物的變化，以作為中科園區未來控制空氣污染物之參考依據。但國內對於科學園區之作業環境及排放污染物所知有限，仍需進一步了解廠區的作業製程過程中可能產生的污染物，並界定出屬於科學園區獨特的指標污染物，作為長期建立科學園區的污染物之變化，及評估科學園區周界民眾健康危害評估之參考。

初步成果如后：

1. 在 95 年度科園區暴露組居民之尿中 1-OHP 濃度平均為 $0.030 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年度為 $0.020 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年度為 $0.033 \mu\text{mol/mol cre.}$ ；95 年度尿中 2-NP 濃度在平均為 $2.69 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年度為 $3.22 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年度為 $3.75 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，三年間暴露組居民尿中 2-NP 濃度似乎有遞增之趨勢。在 97 年度暴露組居民尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度顯著高於對照組。
2. 影響中科附近民眾尿中 1-OHP 濃度之因素以個人生活型態為主，包括：年齡、吸菸習慣、是否有工作及居住在馬路旁。在各種個人生活型態方面則對尿中 2-NP 濃度沒有顯著影響，但兩組組別則有顯著性之差異，顯示影響尿中 2-NP 濃度變化可能以大氣中 Nap 濃度變化為主。對照組居民尿中 2-NP 之平均濃度為 $0.84 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，暴露組為 $1.46 \mu\text{mol/mol cre.}$ 。
3. 中科附近民眾尿中 2-NP 濃度對人體之呼吸道症狀會有不良影響，尿中 2-NP 濃度較高者，其產生喘鳴、感冒與胸部疾病等呼吸道症狀之危險性也越高。尿中高 2-NP 濃度有喘鳴及感冒與胸部疾病之危險比分別為低濃度的 1.83 及 2.33 倍。

(七)可供推廣之研發成果資料表：凡研究性質屬**應用研究及技術發展**之計畫，請依本會提供之表格（如附件二），每項研發成果填寫一份。可供推廣之研發成果資料表

無法申請專利

無法技術移轉

日

期：__年__月__日

<p>國科會補助計畫</p>	<p>計畫名稱： 計畫主持人： 計畫編號： 學門領域：</p>
<p>技術/創作名稱</p>	
<p>發明人/創作人</p>	
<p>技術說明</p>	<p>中文： (100~500 字)</p>
	<p>英文：</p>
<p>可利用之產業 及 可開發之產品</p>	
<p>技術特點</p>	
<p>推廣及運用的價值</p>	

※ 1. 每項研發成果請填寫一式二份，一份隨成果報告送繳本會，一份送 貴單位研發成果推廣單位（如技術移轉中心）。

※ 2. 本項研發成果若尚未申請專利，請勿揭露可申請專利之主要內容。

※ 3. 本表若不敷使用，請自行影印使用。

行政院國家科學委員會補助專題研究計畫 成果報告
 期中進度報告

(計畫名稱)

中科園區附近易感世代族群室內暴露污染物之生物指標分析

計畫類別： 個別型計畫 整合型計畫

計畫編號：NSC 95- 2314 - B - 039 -023 -MY2

執行期間： 96 年 8 月 1 日 至 97 年 7 月 31 日

計畫主持人：郭憲文教授

共同主持人：蔡清讚 教授

計畫參與人員：余佳璘、張舒婷、吳采容、洪瑜玲、劉祖恩

成果報告類型(依經費核定清單規定繳交)： 精簡報告 完整報告

本成果報告包括以下應繳交之附件：

- 赴國外出差或研習心得報告一份
- 赴大陸地區出差或研習心得報告一份
- 出席國際學術會議心得報告及發表之論文各一份
- 國際合作研究計畫國外研究報告書一份

處理方式：除產學合作研究計畫、提升產業技術及人才培育研究計畫、
列管計畫及下列情形者外，得立即公開查詢

涉及專利或其他智慧財產權， 一年 二年後可公開查詢

執行單位：中國醫藥大學公共衛生學系

中 華 民 國 97 年 10 月 1 日

中文摘要-----	4
英文摘要-----	5
第一章、緒 論-----	6
第一節、研究背景及動機-----	6
第二節、研究目的-----	7
第二章、文獻探討-----	8
第一節、中科背景-----	8
第二節、PAH 來源及性質-----	9
第三節、PAH 之生物指標和影響因素-----	13
第四節、PAHs 對人體健康之危害性-----	21
第五節、台中市大氣中 PAHs 之濃度-----	24
第三章、材料與方法-----	25
第一節、研究方法及對象-----	25
第二節、尿中 1-OHP、2-NP 的分析方法-----	29
第三節、呼吸道症狀及肺功能量測-----	34
第四節、資料整理與統計分析-----	36
第四章、研究結果-----	37
第一節、中科園區附近居民問卷調查及生物偵測-----	37

第二節、呼吸道症狀之單變量分析-----	39
第三節、影響尿中 1-OHP 與 2-NP 之多變項線性迴歸分析-----	40
第四節、影響呼吸道症狀之多變項線性迴歸分析-----	41
第五章、討 論-----	43
第一節、研究樣本之代表性-----	43
第二節、三年中兩組民眾尿中 PAHs 代謝物之變化趨勢-----	44
第三節、影響兩地區民眾尿中 1-OHP 及 2-NP 之因素-----	47
第四節、民眾尿中 1-OHP 和 2-NP 與其呼吸道症狀之相關性-----	49
第五節、研究限制及未來研究方向-----	51
第六章、結論與建議-----	53
第一節、結 論-----	53
第二節、建 議-----	54
參考文獻-----	55

中文摘要

近年來，台灣地區政府與民間均積極發展半導體電子工業，目前它已成為台灣最重要的產業之一，雖然高科技產業帶來經濟的發展，但亦有可能對附近環境產生重大之衝擊。由於過去台灣缺乏建立工業或科學園區環境之基本背景資料，以致當地產生污染事件時，而無法深入探討其因果性。中部科學園區(簡稱中科)於 2003 年開始整地，2005 年部分工廠開始試運。本研究主要目的從 2005 年至 2007 年追蹤調查中科周界居民及其生活環境進行，建立中科園區民眾生物偵測的背景資料，以作為民眾暴露空氣污染之基準值。主要偵測空氣污染物 PAHs 之生物偵測，包括 1-羥基芘(1-hydroxypyrene, 1-OHP) 及 2-萘酚(2-naphthol, 2-NP) 分別代表 Pyrene (Pyr) 及 Naphthalene (Nap)。研究對象分別來自中科園區附近 4 個不同社區分別為國安社區甲區、國安社區乙區、鄉林社區及台中縣秀山村居民，共有 696 名作為暴露組；以新社鄉的新社村及大南村作為對照組，共約有 128 名。每位受訪者均進行問卷訪視，並取其尿液檢體，同時檢測受試者之肺功能。尿中 1-OHP 及 2-NP 均用 HPLC-Fluorescence 進行分析。

研究結果顯示 95、96 及 97 年居民尿中 1-OHP 經校正後濃度分別為 $0.030 \pm 0.041 \mu\text{mol/mol cre.}$ 、 $0.014 \pm 0.059 \mu\text{mol/mol cre.}$ 及 $0.021 \pm 0.034 \mu\text{mol/mol cre.}$ ；2-NP 經校正後濃度分別為 $2.27 \pm 3.70 \mu\text{mol/mol cre.}$ 、 $2.94 \pm 3.40 \mu\text{mol/mol cre.}$ 及 $2.49 \pm 2.75 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，三年間尿中 1-OHP 及 2-NP 取對數後均有顯著性差異。尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度均以女性尿中代謝物濃度明顯高於男性。此研究結果與美國 2001 至 2002 全國 20 歲以上之民眾尿中 1-OHP 濃度為 $1.07 \mu\text{mol/mol cre.}$ 及 2-NP 濃度為 $1.64 \mu\text{mol/mol cre.}$ 幾何平均值相較下，本研究之 1-OHP 檢驗值有較低之現象，但在 2-NP 濃度值則有較高的現象。經複迴歸分析結果顯示，尿中 1-OHP 濃度與咳嗽症狀之間均有顯著相關性，另外在 2-NP 濃度與咳嗽、氣喘與感冒與胸部疾病異常有顯著之相關性。研究結論中科園區民眾生物偵測的尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度有逐年遞增現象，有可能與中科排放或附近交通量增加有關。因此，未來希望能長期監測

中科附近空氣污染物的變化，以作為中科園區未來控制空氣污染物之參考依據。

關鍵字：PAHs、中部科學園區、1-hydroxypyrene、2-naphthol

Abstract

The government established the Central Taiwan Scientific Park (CTSP) in 2004 to upgrade the industry in Central Taiwan which formally began in 2006. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) were produced because of incomplete combustion during the manufacturing process. The objective of this study was to periodically monitor 1-hydroxypyrene (1-OHP) and 2-naphthol (2-NP) levels in urine among residents in the vicinity of CTSP from 2005 to 2008, as well as to investigate the factors influencing the biological levels of PAH. Four hundred ninety eight residents from four areas near CTSP were selected and compared to 90 people in the control group. All participants were interviewed using questionnaires, and evaluated pulmonary function by a portable spirometer. Urine samples were also collected from all participants to measure 1-OHP and 2-NP levels in urine using HPLC-Fluorescence.

Results showed the average amounts of urinary 1-OHP were 0.030 ± 0.041 , 0.014 ± 0.059 , and 0.021 ± 0.034 $\mu\text{mol/mol cre.}$, and the amounts of urinary 2-NP were 2.27 ± 3.70 , 2.94 ± 3.40 , and 2.49 ± 2.75 $\mu\text{mol/mol cre.}$ in 2005-2006, 2006-2007, and 2007-2008, respectively. The differences of average measured among three periods were significant 1-OHP and 2-NP levels in urine. The mean urine 1-OHP and 2-NP levels were higher in females than males due to possible exposure to indoor or outdoor PAH. We found that the average urinary 2-NP levels (1.64 $\mu\text{mol/mol cre.}$) measured in our participants was higher than that in American adults; but, the average urinary 1-OHP level was lower. After adjusting for study time, age, gender, educational level, residential distance from traffic and employment status, the result of multiple logistic regression showed that urinary 1-OHP level was significantly related to people with cough. Similarly, urinary 2-NP levels

were significantly correlated with the sputum symptom, the common cold and thoracic disease. We conclude that urinary 1-OHP and 2-NP levels in residents in the vicinity of CTSP gradually increased during the three consecutive study years. It is necessary to periodically measure the levels of PAH in the environment in order to monitor the air pollution emitted from CTSP. In addition, we need further investigate the relationship between air pollutants and the health effects for residents who live near CTSP.

Keywords : PAHs, Central Taiwan Science Park (CTSP), 1-hydroxypyrene, 2-naphthol, urine

第一章 緒 論

第一節 研究背景及動機

近年來，國內半導體電子工業在政府與民間全力配合下，已成為我國最重要的產業之一，雖然高科技發展帶動國內經濟的成長，但對於環境社會的影響卻不容忽視，隨著高科技工業發展引起環境的衝擊逐漸受到政府及民間環保團體的重視。在新竹科學園區內工廠所排放的空氣污染物，主要以揮發性有機化合物(VOCs)、無機酸鹼氣體(氫氟酸、鹽酸、硝酸、硫酸、氨)為主，已對園區附近環境的空氣品質造成很大的衝擊。因此，為避免類似空氣污染問題在中部科學園區(以下簡稱中科)持續上演，環保單位應針對新竹科學園區過去曾發生之空氣污染排放源及污染防制現況進行分析，以作為中科空氣污染防制工作之參考，並訂定相關之管制策略。

中科是以光電類及半導體為主，半導體工業常見的製程為晶圓製成積體晶片過程中，需依產品功能要求進行氧化多次反覆、化學氣相沉積(chemical vapor deposition)、磊晶沉積(exitaxial deposition)、離子植入(ion implantation)及濕式蝕刻(wet etching)等步驟。在氧化、光罩、顯影、蝕刻等製程中會使用鹽酸、硝酸等進行蝕刻，另外在光罩、顯影後光阻劑、顯影液、蝕刻液的清洗及後續晶圓清洗等過程則使用包括丙酮、丁酮、異丙醇、甲苯、二甲苯、乙基苯、氯仿、三氯乙烷

等揮發性有機溶劑。⁽¹⁾

一般 PAHs 是由碳氫化合物經不完全燃燒或熱解(Pyrolysis)反應所形成。⁽²⁾大多工業區及科學園區內在工廠製程中會產生的 polycyclic aromatics hydrocarbons (PAHs)，目前 PAHs 已有多種物質被證實為致癌物質，亦對人體健康產生嚴重的危害。可經由人體 PAHs 代謝物來評估可能暴露到 PAHs 濃度的多寡。PAHs 可經由人體呼吸、皮膚接觸與腸胃道吸收等途徑進入人體中。Pyrene 及 naphthalene 為大氣中 PAHs 之主要成分，其代謝物 1-hydroxypyrene(1-OHP)及 2-naphthol(2-NP)與空氣中之 PAHs 有良好的相關性，故為 PAHs 的生物偵測指標。

中部科學園區自民國 92 年 7 月開放整地，94 年試運，直至民國 95 年才正式營運。過去台灣一直缺乏工業區及科學園區背景資料，導致一有污染情狀發生，無法與過去資料比較。故本研究主要目的為建立中科的背景資料，以提供未來比較的參考基準值。目前中科廠商尚正在進駐中，至 96 年 4 月為止，已有 84 家工廠進駐，未來中科仍有很大成長的進步空間，是否意謂中科附近的居民的暴露到 PAHs 的機會增高，而增加居民尿中 1-OHP、2-NP 的濃度。希望能長期監測空氣污染物的變化，以作為中科園區未來控制空氣污染物之參考依據。

第二節 研究目的

1. 觀察 95、96 和 97 年間中部科學園區周界鄰近居民尿中 1-OHP 和 2-NP 及其罹患呼吸道症狀的變化。
2. 探討可能影響民眾尿中 1-OHP 和 2-NP 濃度變化相關的因素。
3. 探討民眾尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度與其罹患呼吸道症狀之相關性。
4. 作為未來長期追蹤中科附近民眾暴露來自科學園區排放空氣污染物之參考。

第二章 文獻探討

第一節 中科背景

中科包括台中園區、虎尾園區及后里園區，台中園區位於台中縣大雅鄉及台中市西屯區交界處，涵蓋台中縣、市，面積為 413 公頃。至 95 年底共引進 85 家廠商，涵蓋光電產業 21 家、精密機械產業 29 家、生物科技產業 12 家、半導體產業 6 家、電腦週邊產業 2 家、數位內容產業 1 家、研究機構與育成中心 8 家及園區事業 6 家，其產業設置與新竹科學園區(以下簡稱竹科)皆為高科技產業，產生的污染物與竹科相似，表 1-1 為竹科六大產業污染特性。

科學園區產業的環境議題以半導體產業產生的汙染問題最為嚴重，其次為光電產業，主要製程為電路設計、光罩製作及晶圓製造等，其製作過程使用了大量的化學物質，如：酸鹼氣體及有機溶劑等，以上物質均可能會對人體產生危害。此外，中科的建造帶動了週遭的經濟，使得就業人口上升，同時也使交通流量增加，而增加了交通污染源，使得此因素為影響中科園區內空氣污染主要因素之一。

表 1-1 新竹科學園區六大產業主要排放之空氣污染物

產業別	次產業別	主要空氣污染物
積體電路 產業	晶圓製造	酸性廢氣、鹼性廢氣、有機廢氣、粉塵
	光罩製造	有機廢氣 (IPA、酮類)、酸性廢氣 (硫酸液滴)
	週邊產業 (以導線架製作為例)	酸性廢氣 (鹽酸)、鹼性廢氣 (碳酸鈉)、氟系廢氣
	晶片製造	酸性廢氣、鹼性廢氣、有機溶劑廢氣、毒性氣體、燃燒性氣體
	封裝製造	酸鹼廢氣 (電鍍區)、錫燻煙 (浸錫區)、有機溶劑蒸氣 (三氯乙烷、丙烷)、酸氣 (清洗過程)
光電產業	光電材料元件系統	酸性蒸氣、有機廢氣、毒性氣體 (含氟化物)、可燃性氣體、含砷廢氣
	顯像管 (以製造彩色映像管為例)	酸性廢氣 (鹽酸)、鹼性廢氣 (碳酸鈉)、氟系廢氣
	平面顯示器	毒性氣體、有機性氣體、酸氣
	電池	粉塵
電腦及週 邊產業	微電腦系統	鉍錫煙 (含錫鉛、松香)、臭味
	儲存設備	酸性廢氣 (含硝酸、硫酸、硼酸)、有機廢氣 (IPA)

	輸入設備	鉛錫煙 (含錫、鉛)、有機廢氣 (IPA、松香)
通訊產業	局用交換設備	鉛錫煙 (含鉛)、粒狀物、有機廢氣
	局端傳輸設備	有機廢氣 (IPA、三氯乙烷)、鉛錫煙
	用戶終端設備	有機廢氣 (IPA、三氯乙烷)、鉛錫煙
	無線通訊設備 (有黃光、顯影、蝕刻、電鍍製程者)	酸性氣體、有機廢氣 (三氯乙烷、丙酮、甲苯、乙酸丁酯、CN)
精密機械	製造 LD、CD-R、CD-RW、MO 等	粒狀物、硫氧化物、氮氧化物、有機廢氣、鎳
	生產碳化鎢素材及輓輪	粉塵 (鈷、碳化鈦、碳化鎢)、有機廢氣 (腊、正庚烷)
生物技術產業	疫苗製藥 (以生產 cefazolin 及生物殺菌計為例)	酸性廢氣 (鹽酸)、有機廢氣 (二氯甲烷、三氯甲氧
	檢驗試劑	有機溶劑 (苯、丙酮)

第二節 PAH 來源及性質

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)是由碳原子和氫原子所組成，其結構是由兩或兩以上個苯環所構成。⁽²⁾經由碳氫化合物因不完全燃燒或熱裂解反應所形成。⁽³⁾大氣中的主要來源可分成天然和人為兩大部分，自然界中 PAHs 的來源，可能來自火山爆發或是森林火災等自然燃燒而形成，人為產生 PAHs 的來源有很多，又可分為固定污染源及移動污染源兩種，以汽機車排放的廢氣的移動污染源及煉鋼(鋁)、煉焦爐等工廠及家庭烹煮等的固定污染源，自然環境產生的量遠小於人為所造成的，這些 PAHs 隨著大氣擴散在經由沉降作用到地面及水體，所以普遍存在一般民眾的生活環境中。⁽⁴⁾

相同分子量的 PAHs 具有多種同分異構物，理論上具有六環的 PAHs 的異構物具有 82 種，七環之 PAHs 含有 333 種的異構物，二至八環則多達 1896 種。⁽⁵⁾在 2008 年一月美國 EPA 列出了大氣中常見的 21 種 PAHs 物質，其中有七種 PAHs 物種列入優先被考慮控制物質，分別是：Acenaphthene、Acenaphthylene、Anthracene、Benzo(g, h, i)perylene、Fluorene、Phenanthrene 及 Pyrene 應多注意其在大氣

之濃度。

表 2-1 21 種 PAHs 化學結構式及其物化性

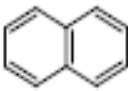


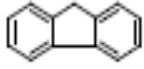
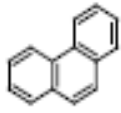
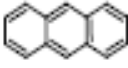
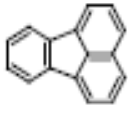
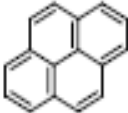
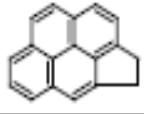
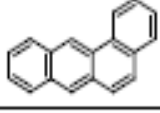
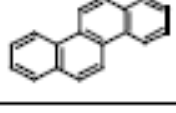
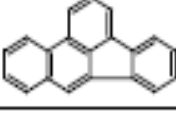
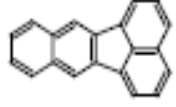
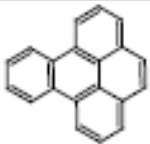
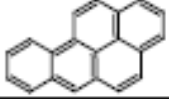
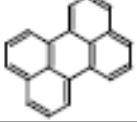
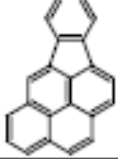
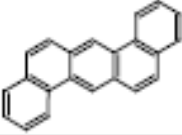
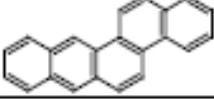


化合物	縮寫	分子量	結構式	熔點(°C)	沸點(°C)
Naphthalene	Nap	128		81	218
Acenaphthylene	AcPy	152		93	270
Acenaphthene	Acp	154		96	279
Fluorene	Flu	165		117	294
Phenanthrene	PA	178		101	340
Anthracene	Ant	178		216	340
Fluoranthene	FL	202		111	383
Pyrene	Pyr	202		156	404
Cyclopenta[c,d]pyrene	CYC	228		N.A.	N.A.
Benz[a]anthracene	BaA	228		162	400
Chrysene	CHR	228		256	448
Benzo[b]fluoranthene	BbF	252		168	481
Benzo[k]fluoranthene	BkF	252		217	481

表 2-1 21 種 PAHs 化學結構式及其物化性(續)

化合物	縮寫	分子量	結構式	熔點(°C)	沸點(°C)
Benz[e]pyrene	BeP	252		179	493
Benzo[a]pyrene	BaP	252		177	496
Perylene	PER	252		278	NR
Indeno[1,2,3-cd]pyrene	IND	276		N.A.	534
Dibenz[a,h]anthracene	DBA	278		270	535
Benzo[b]chrycene	BbC	278		294	N.A.
Benzo[ghi]perylene	BghiP	276		278	542
Coronene	COR	300		439	525

一般在討論大氣中 PAHs 時，會將區分成兩大類，即氣相與顆粒相兩部份。PAHs 均為非極性物質，不易溶於水，且具有高熔點及高沸點等特性，在常溫常壓下，蒸氣壓不高，大約介於 10^{-2} - 10^{-11} atm 之間，屬於半揮發性有機化合物。⁽⁶⁾大氣中 PAHs 苯環數小於三個，大多以氣態存在大氣中；四環者是以氣、固並存；如 PAHs 的分子量大於 228 者，常與空氣中的懸浮微粒結合而存於大氣中。三環以上的 PAHs 在水中具有低溶解度和低蒸氣壓，當分子量增加時，其溶解度和蒸氣壓均會下降。且 PAHs 的活性不高，在環境中為穩定的空氣污染物質。當 PAHs 進入大氣環境中，會吸收可見光及紫外光，形成激態或解離態，與環境中反應性較強之污染物(臭氧、氮氧化物及自

由基等)進行作用，產生 PAH 衍生物，例如：NO₂-PAHs，此類衍生物所含之毒性可能比原來的 PAHs 高。⁽⁷⁾

一般沒有職業暴露的族群，大部份會可以透過呼吸、食入或是皮膚接觸等暴露途徑接觸到 PAHs，且 PAHs 為高脂溶性的物質，更容易透過皮膚的脂質層吸收。⁽⁸⁻¹⁰⁾ 暴露來源包含受污染的空氣、吸菸、煮飯、ETS、受污染的食物和飲用水等使用受 PAHs 污染的產物。國際癌症研究中心(International Agency for Research on Cancer, IARC)指出長期暴露 PAHs 與皮膚癌、呼吸器官及其他器官之癌症發生有密切之相關性。

第三節 PAH 之生物指標和影響因素

PAHs 的生物轉化會透過人體肝臟 P450 氧化酵素代謝，其過程至少有兩個主要的代謝途徑，第一相酵素主要有：CYP1A1、CYP1A2、CYP1B1，會使 PAHs 代謝成 diol epoxide，此物質會和 DNA 產生共價鍵結，為致癌的初始過程；第二相酵素主要包括：glutathione S-transferases (GSTs) 和 uridine diphosphoglucuronosyl transferase (UDP glucuronyl- transferase) 可將具有活性 PAHs 的代謝物去毒性，其功能會催化 PAHs 代謝物和氧化性產物發生反應。^(11, 12) 大部分研究指出 benzo[a]pyrene (BaP) 會藉由 P450 轉換成 benzo[a]pyrene-7,8-dihydrodiol-9,10-epoxide。雖然 PAHs 在人體內首先會透過 P450 酵素代謝，但也會透過其他的酵素代謝成 epoxides、diols、triols、tetrols、phenols 和 quinones，這些物質可能會與 glutathione 和 sulfuric acid 鍵結。⁽¹³⁾ 其他研究⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ 結果也顯示 GSTM1、GSTT1 及 GSTP1 的基因多型性對 PAHs 會產生重要的生物轉換酵素。PAHs 之代謝過程如圖 2-1 所示。⁽¹⁷⁾

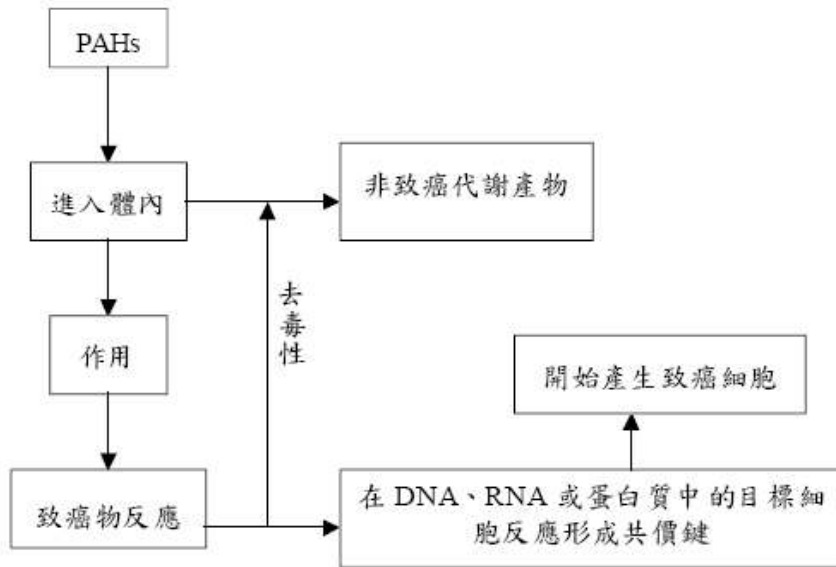


圖 2-1 PAHs 在人體中代謝過程

Pyrene 是由四個苯環所構成的 PAHs，和大氣中總 PAHs 濃度有良好的相關性 ($r=0.88$)。一般而言，pyrene 在人體中均可以很快的代謝，其半衰期介於 4-35 小時，但還有部分會儲存在脂肪組織中。⁽¹⁸⁻²⁰⁾ 人體尿中 1-OHP 是由四環的 pyrene 所代謝，具有 90% 的代表性。⁽²¹⁾ 由此關係，可由尿中 1-OHP 的濃度推估至大氣中總 PAHs 的濃度。Presuu 等⁽²²⁾ 研究推導出 pyrene 和尿中 1-OHP 的關係式： $Y=0.48X+11.4$ ($r=0.785$, $p < 0.0001$)。也有文獻指出尿中 1-OHP 濃度和空氣中四至六環的 PAHs 有好的相關性 ($r=0.524$, $p=0.003$)，亦與空氣中總 PAHs 有好的相關 ($r=0.575$, $p=0.001$)。⁽²³⁾

Pyrene 會先經由 P450 酵素代謝成環氧化物，在自然的重新排列的情況下，會自動轉變成 1-OHP，1-OHP 也會和 UDP-glucuronide 鍵結形成 1-hydroxypyrene-glucuronide(1-OHPG)，也是測量 pyrene 人體代謝物之一，環氧化物也會經由水合作用形成 dihydrodiols。下圖為 pyrene 的代謝途徑。

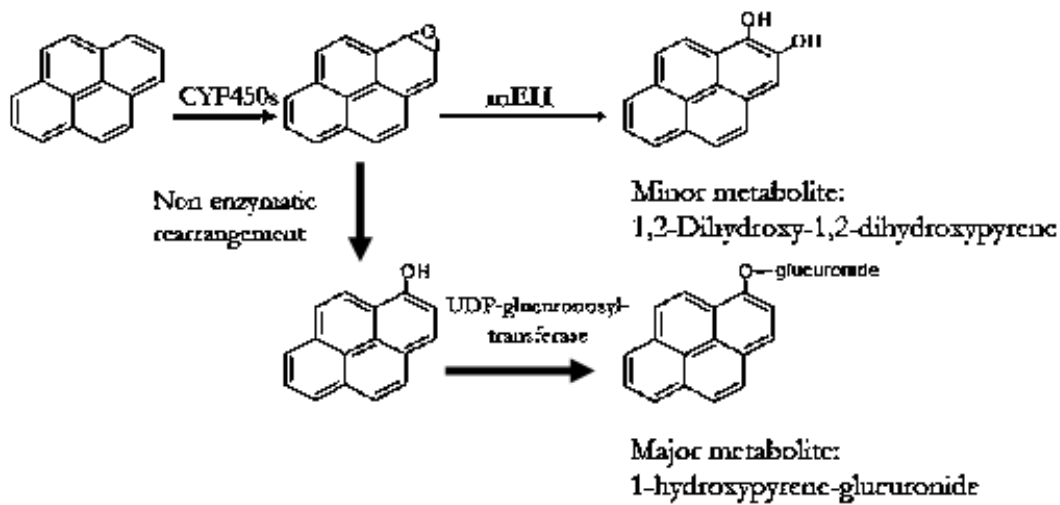


圖 2-2 pyrene 在人體之代謝途徑

尿中 1-OHP 濃度的變化會受個人生活型態、個人特質及代謝酵素基因型的影響，包括：吸菸、喝酒、年齡、性別等。Cocoo 等⁽²⁴⁾指出尿中 1-OHP 的濃度變化和交通量及吃燒烤食物有明顯的相關性。若為非職業暴露者，吸菸(12 nmol / day)和飲食(9.4 nmol / day)是主要暴露到 PAHs 的重要途徑。日本有研究結果顯示針對職場上沒有暴露到 PAHs 的 251 位員工，食用較多的肉或魚者，其尿中 1-OHP 的濃度會比食用蔬菜較多的人高出 1.5-2 倍($p < 0.05$)。⁽²⁵⁾

一般族群有另一個暴露到 PAHs 的重要途徑，就是吸菸習慣。吸菸者透過香菸吸入的 pyrene 的量和藉由飲食吸收的量是同等重要。⁽²⁶⁾Kwamoto 等人⁽²⁵⁾報告顯示針對職場上沒有暴露到 PAHs 的員工得知吸菸和飲食接觸到 pyrene 的比例約為 99%，其中吸菸的解釋力有 66%；飲食的變項僅有 2%，所以吸菸對尿中 1-OHP 濃度變化有著較大的影響。The German Environmental Survey (GerES III, 1998)調查顯示吸菸者尿中 1-OHP 的濃度約是非吸菸者的兩倍，其尿中濃度和每天吸菸支數有正向相關。^(18, 26-28)但亦有研究⁽²⁹⁻³¹⁾指出吸菸和尿中 1-OHP 並沒有相關性。一般族群中，非吸菸者尿中 1-OHP 的濃度小於 $0.25 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ；吸菸者為 $0.5 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，在 95% 吸菸者尿中 1-OHP 的濃度的分布為 $0.76 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ；非吸菸者為 $0.24 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，此數值可作為一般族群和有職業暴露的分界點。⁽³²⁾Zhao 等人⁽³⁰⁾之研究

顯示尿中 1-OHP 的背景值介於 0.06-0.23 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，其尿中濃度變化和年齡及性別並無顯著性相關；另一篇研究提出經統計分析後，喝酒對尿中 1-OHP 變化沒有顯著之影響。⁽²⁶⁾生活在不同的國家，或是擁有不同的生活習慣，其尿中 1-OHP 濃度均有些微的差異。日本和韓國的男性大學生，吸菸者尿中 1-OHP 的濃度大約是 0.04 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ；非吸菸者為 0.03 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，德國有吸菸的家管族群，其尿中 1-OHP 的中位數濃度為 0.25 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ；非吸菸者為 0.08 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，在荷蘭的 76 位自願的男性中，吸菸者尿中 1-OHP 的平均濃度為 0.25 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，濃度範圍介於 0.17 至 0.76 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 之間；非吸菸者為 0.12 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，濃度範圍在 0.08 至 0.68 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 。^(25, 26)以上數值顯示日本及韓國人尿中 1-OHP 濃度低於德國及荷蘭人，與中國人、土耳其人、丹麥人、比利時人相較之下，其尿中 1-OHP 的濃度亦有較低的傾向，但在各個研究之間的不同分析方法亦是對結果有差異的原因之一。

有吸菸習慣者對尿中 1-OHP 的濃度的確有明顯的影響，Kim 等人(2005)⁽³³⁾的研究指出 208 位年輕的男性韓國人，有吸菸者，尿中濃度為 83.9±2.2 nmol / mol cre. (n=122)；非吸菸者為 31.3±1.8 nmol / mol cre. (n=86)，其 p 值為 0.0001；在全部的受測者尿中 1-OHP 濃度為 55.8±2.4 nmol / mol cre.。另外一篇研究⁽³⁴⁾亦顯示，在巴西的 11 家製碳工廠中的 400 位員工，在職場中均有暴露到 PAHs 且有吸菸者，尿中 1-OHP 之幾何平均濃度為 0.08±1.23 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=115)，非吸菸者為 0.04±1.28 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=124)，其結果有統計上差異(p<0.05)。在芬蘭沒有吸菸的鋪路工人在工作後之尿中 1-OHP 濃度範圍介於<0.06 至 2.2 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，其平均值為 0.41 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=26)，對照組中 25 位沒有吸菸之白領工作者，尿中 1-OHP 濃度範圍是<0.06-2.5 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，平均值是 0.21 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 。⁽²³⁾Kim 等人⁽³⁵⁾研究結果顯示從事汽機車排放廢氣檢驗員、焚化爐員工及對照組之尿中 1-OHP 濃度分別為 0.298±0.212 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，濃度範圍介於 0.000 至 1.012 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 、0.531±0.427 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，濃度範圍介於 0.127 至 1.485 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 及 0.061±0.094 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，其濃度範圍在 0.000

至 $0.003 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 之間，其中以焚化爐的員工尿中代謝的濃度最高，故其暴露到 PAHs 的濃度為三者中最高的族群，其次為檢驗員，最低者為經醫院檢驗後之健康的對照組族群。

除此之外，個體間基因多型性(polymorphism)的差異也會引影響生物體代謝 PAHs 的能力。Chen 等人⁽¹²⁾指出在中國煉焦爐的員工，共有 447 人中，具有非缺陷型(present)GSTT1 基因型的人，其尿中 1-OHP 的濃度大約是缺陷型(null)GSTT1 的 1.2 倍。在其他文獻⁽³⁶⁾亦指出每日吸菸支數少於 15 支且基因型為 CYP1A1 Msp I 之變異型(variant s/s)之交通警察尿中 1-OHP 的濃度比 CYP1A1 Msp 之野生型(wild type w/w)者為高。另有研究⁽³⁷⁾報告指出在煉焦爐員工中有 CYP1A1 MspI homozygous 的人，尿中 1-OHP 的濃度有較高的現象。在 Nan 等人⁽³⁸⁾之研究中，以煉焦爐工人為對象顯示有吸菸且基因型為 GSTM1 缺陷型者，其尿中 1-OHP 的濃度($3.97 \mu\text{mole/mole cre.}$)比有吸菸且基因型 GSTM1 非缺陷型者高($3.33 \mu\text{mole/mole cre.}$)；並指出吸菸者，其基因型為 GSTT1 非缺陷型($4.24 \mu\text{mole/mole cre.}$)比 GSTT1 缺陷型($3.11 \mu\text{mole/mole cre.}$)者為高。Bosso 等人⁽¹¹⁾研究指出在巴西沒有吸菸的健康甘蔗園工人，在收割期間，具有 CYP1A1 *2A、*2B、*4 及 GSTP1 基因多型性者，在收割期間，工人尿中 1-OHP 濃度高於非收割期，但沒有統計上的顯著性。此研究結果指出，GSTM1 缺陷型的基因型對尿中 1-OHP 濃度變化並不具影響性，其可能原因是，GSTM1 不會直接影響 1-OHP 的代謝。Pan 等人⁽³⁹⁾研究結果得知在 99 位中國煉焦爐的員工的 GSTM1 及 CYP1A1 (Ile/Val)的基因型對尿中 1-OHP 的濃度變化沒有顯著性的影響。Chang 等人⁽³⁾之研究結果顯示，台北計程車司機及辦公室員工中，具有 CYP1A1 MspI heterozygote (m1/m2)及 variant homozygote (m2/m2)之計程車司機尿中 1-OHP 的濃度為 $0.21 \pm 0.10 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 明顯高於 wild homozygote (m1/m1, Hinc II) 的人，其濃度為 $0.19 \pm 0.09 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=36)；辦公室員工則以 $0.13 \pm 0.07 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 比上 $0.12 \pm 0.07 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=29)，尤其是沒有吸菸的計程車司機差異更大；但在 GSTM1 及 GSTT1 的基因多型性對計程車之尿中 1-OHP 的變化則無明顯的影響，但在辦公室員工中，具有 GSTM1 缺陷型的人尿液中 1-OHP 的平均數為

0.12±0.07 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 高於 GSTM1 非缺陷型的人，其濃度為 0.08±0.05 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=40)。經複迴歸分析後，對於計程車司機，主要影響尿中 1-OHP 濃度變化的因素是 CYP1A1 MspI 及 GSTM1。針對有吸菸的航空維修工人，有 CYP1A1 及 GSTM1 基因型者，其尿中 1-OHP 有較高的趨勢。⁽⁴⁰⁾ 另有文獻^(41, 42) 指出吸菸者且具有 CYP1A1*1A/ *2C 的基因型，其尿中 1-OHP 的濃度較高。

在 2000 年時，美國 National Toxicity Program 的實驗得知，大鼠如果長期吸入 naphthalene (Nap) 後有明顯的致癌證據。由於這些新的證據，因此將 Nap 列為人類可能致癌物(2B) (DFG, 2001; International agency for reserch on cancer, IARC, 2002; US EPA, 2003)。Nap 是屬於較易揮發的污染物，普遍存在一般的生活環境中。所以常用 Nap 來偵測空氣中具有揮發性 PAHs 的指標物，具有 50-90% 的解釋力，亦與空氣中總 PAHs 的相關性良好(r=0.97)。⁽³²⁾

一般族群會藉由吸菸及交通的廢氣暴露到 Nap 物質，此為非職業暴露背景值的主要來源。^(43, 44) 在自然環境中，Nap 有 90% 會釋放到大氣中，5% 在水中，3% 在土壤。⁽⁴⁵⁾ 一般鄉村的空氣中 Nap 的濃度會比都市中為低，但須考慮室內有可能產生的污染源，例如：在室內烹飪、使用含有 Nap 的殺蟲劑或吸菸等行為。Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) 在 2003 年提出一般族群可能透過大氣中及室內的污染源暴露 Nap，在一般大氣中 Nap 的濃度為 0.95 $\mu\text{g} / \text{m}^3$ 。香菸的主流菸中約有 0.3-0.4 μg 的 Nap，支流菸則有 7.8-46 μg ^(43, 44)。美國 EPA(2002) 指出成人每天食入 Nap 的劑量為 0.041-0.237 $\mu\text{g} / \text{Kg}$ ；小孩每天食入 Nap 為 0.204-0.940 $\mu\text{g} / \text{Kg}$ ，由此得知，從食物攝取所含 Nap 的濃度遠低於吸菸和燃燒行為。

Nap 首先會透過 P450 酵素代謝成 naphthalene-1,2-oxide，此氧化物還會經由三種代謝途徑代謝成其他的化合物：(1) 透過 epoxide hydrolases 的水解作用形成 dihydrodiols，(2) 或和 glutathione 鍵結轉換，(3) 人體會自然將 Nap 代謝成 1-NP 及 2-NP，此兩種代謝物還可轉換成 naphthoquinones^(47, 48)。在老鼠動物實驗中得知 Nap 在尿中的代謝物種已超過 30 種，但目前在人體中的代謝過程還未十分明確。⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾ 下圖為 Nap 代謝途徑。

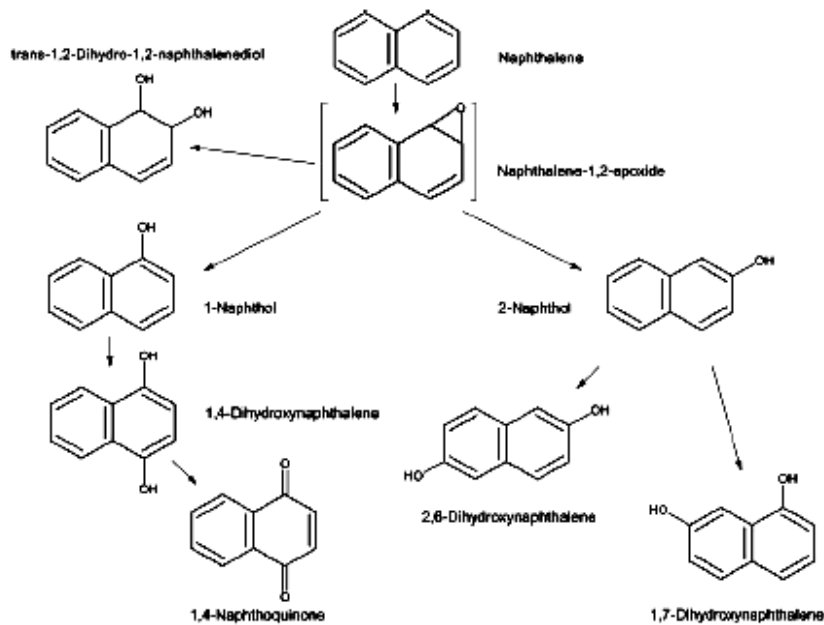


圖 2-3 Nap 在人體中之代謝途徑

在一般族群常用暴露 Nap 的生物偵測指標為 1-naphthol (1-NP) 和 2-naphthol (2-NP)。^(52, 53) 使用此兩種的代謝物種的因素是因為能代謝出足夠的濃度。⁽⁵⁴⁾ 其中有以 2-NP 的專一性(specificity)較 1-NP 好，因為有很多化合物均會代謝出 1-NP，例如：殺蟲劑。⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾ Väinänen 等人⁽²³⁾ 研究結果顯示尿中總 naphthols 和空氣中 Nap 的相關性為 0.597 ($p < 0.001$, $n=27$)，與二至三環之 PAHs 相關性為 0.541 ($p < 0.001$, $n=27$)。Waidyanatha 等人⁽⁵⁸⁾ 研究結果顯示空氣中 Nap 的濃度和尿中 1-NP 及 2-NP 濃度相關性分別為 0.585 及 0.603，其 p 值均小於 0.0001 ($n=50$)。也有文獻指出空氣中 Nap 和尿中 1-NP 及 2-NP 的相關性分別為 0.720 及 0.694， p 值均小於 0.0001 ($n=232$)。⁽⁵⁹⁾ Naphthol 半衰期有兩個階段，第一階段代謝為 1.2-4.6 小時，第二階段代謝為 14-46 小時。^(60, 61)

一般非吸菸者尿中 1-NP 及 2-NP 的背景濃度均低於 $5 \mu\text{g} / \text{L}$ ，吸菸者尿中 2-NP 約是 $5-30 \mu\text{g} / \text{L}$ 。Yang 等人⁽⁶²⁾ 研究指出尿中 2-NP 的濃度和每天的吸菸支數有關，根據尿中 cotinine 的濃度最為暴露吸菸之參考值。但吸二手菸的人所暴露 Nap 的濃度可能高於吸菸的人。⁽⁴⁴⁾ 經由動物實驗得知，Nap 藉由吸入途徑的百分比為 22-73%，經由食入暴露佔 84%，皮膚接觸佔 50%，至目前尚未有人類明確暴露途徑之比例。Bakke 等人⁽⁶³⁾ 研究指出在動物實驗中，藉由餵食途徑 Nap 的代謝比例在尿液中佔 77 至 93%，

糞便只有 6 至 7%；另一篇動物研究⁽⁶⁴⁾指出，尿液中佔有 70 至 87%，呼出氣體佔 6 至 14%，糞便只佔 2 至 4%，不過至今仍未有人類數值的報告。Hill 等人⁽⁵⁵⁾研究結果顯示一般族群在職業上沒有暴露 PAHs 者，尿中 2-NP 濃度之中位數為 3.4 $\mu\text{g} / \text{L}$ (範圍介於 <1-88 $\mu\text{g} / \text{L}$)，在百分之 95 的濃度為 30 $\mu\text{g} / \text{L}$ (n=983)；另一篇研究⁽⁶²⁾指出尿中 2-NP 的幾何平均數為 3.2 $\mu\text{g} / \text{L}$ (其範圍為 <0.3-189 $\mu\text{g} / \text{L}$)，如果只是非吸菸者，其尿中 2-NP 的幾何平均濃度為 1.1 $\mu\text{g} / \text{L}$ ，由此結果可明顯看出吸菸支數對於尿中 2-NP 濃度有明顯的影響。Lee 等人⁽⁴⁰⁾研究結果顯示有吸菸者尿中 2-NP 之幾何平均濃度為 3.74±1.73 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=141) 顯著性高於非吸菸者，其為濃度為 2.53±2.14 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=77)，且經過複迴歸分析後，每天的吸菸支數之平均值對尿中 2-NP 濃度有顯著之相關(p<0.03)。Wilhelm 等人⁽⁶⁵⁾研究顯示非吸菸的成年人尿中 2-NP 的濃度為 <20 $\mu\text{g} / \text{L}$ 。在德國的研究中，一般族群中沒有吸菸的人(包括成人及小孩)，其尿中 1-NP 及 2-NP 的中位數濃度範圍介於 1.5-5.0 $\mu\text{g} / \text{L}$ ；有吸菸的尿中 1-NP 及 2-NP 的濃度為非吸菸者的 5 倍。^(54, 65)綜合過去各種文獻顯示出在職場上有暴露 PAHs 的工人，其尿中 2-NP 的幾何平均濃度介於 1.2 至 298 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 之間。^(40, 66-68)

Serdar 等人⁽⁵⁹⁾研究結果顯示在職場中低暴露者，未吸菸及有吸菸尿中 2-NP 的濃度分別為 1.77±2.72 $\mu\text{g} / \text{L}$ 及 7.20±3.21 $\mu\text{g} / \text{L}$ ；高暴露且有吸菸的人，尿中 2-NP 濃度為 22.6 $\mu\text{g} / \text{L}$ 。Kim 等人⁽⁶⁷⁾研究韓國 129 位大學生尿中 2-NP 濃度為 3.12±2.22 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，非吸菸者為 1.78±1.30 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，吸菸者為 4.36±3.62 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ；163 位修船廠的工人尿中 2-NP 濃度為 4.37±2.62 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，非吸菸者及吸菸者分別為 2.46±1.16 和 5.60±4.44 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 。Kim 等人⁽³³⁾研究 208 位年齡介於 15-24 歲的年輕韓國人，在網咖上網暴露到 PAHs 的情況，尿中 2-NP 的濃度為 2136.7±2.5 $\text{nmol} / \text{mol cre.}$ ；吸菸者為 3464.0±2.0 $\text{nmol} / \text{mol cre.}$ (n=122)，非吸菸者為 1077.3±2.1 $\text{nmol} / \text{mol cre.}$ (n=86)，兩組有明顯的統計上的差異(p=0.0001)。在巴西從事燒炭的工人中，有暴露 PAHs 且吸菸者，尿中 2-NP 濃度為 5.17±1.22 $\mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=116)，未吸菸者為 2.80±1.24 $\mu\text{mol} / \text{mol}$

cre. (n=126)，兩組亦有顯著差異(p<0.05)；沒有暴露 PAHs 且未吸菸的人，其尿中 2-NP 幾何平均濃度為 $0.91 \pm 1.31 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=43)，是所以分類族群中濃度最低者。⁽³⁴⁾Väänänen 等人⁽²³⁾研究顯示芬蘭沒有吸菸的 26 位鋪路工人，尿中 1-NP 及 2-NP 平均濃度分別為 $8.6 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 及 $6.0 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，控制組則為 $1.8 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 及 $2.0 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ (n=20)。2002 年在南韓的研究機車與汽車排放檢查員 44 位、焚化爐員工 31 位及 84 位經過醫院檢查之健康者，事前被要求至少 48 小時內不能食用燒烤食物，結果顯示尿中 2-NP 濃度分別為 5.984 ± 4.683 、 8.947 ± 5.931 、 $1.924 \pm 3.441 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ 。⁽³⁵⁾

與其他物質類似情形，個體間之基因多型性的差異亦會造成尿中 2-NP 濃度的不同。Nan 等人⁽³⁸⁾研究中指出為吸菸者的煉焦爐工人，其基因型為 GSTM1 缺陷型者尿中 2-NP 濃度($9.90 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$)比 GSTM1 非缺陷型($7.06 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$)較高，兩組有統計顯著性之差異；在非暴露組中，其結果和暴露組相同。Lee 等人⁽⁴⁰⁾研究指出針對有吸菸的航空維修工人尿中 2-NP 濃度的變化，經由複迴歸分析後，CYP1A1 及 GSTM1 對尿中 2-NP 濃度有顯著的影響，具有 GSTM1 非缺陷型者，尿中 2-NP 之幾何平均濃度為 $4.14 \pm 1.68 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，GSTM1 缺陷型者為 $3.49 \pm 1.75 \mu\text{mol} / \text{mol cre.}$ ，其 p 值為 0.01。另外針對日本 119 位員工，具有 CYP2E1 c1/c2 或 c2/c2 基因型的人，其尿中 naphthols 的濃度會比 CYP2E1 c1/c1 基因型的人高；GSTM1 缺陷型者尿中 naphthols 也高於 GSTM1 正常型者。⁽⁶²⁾Pavanello 等人⁽⁶⁹⁾研究顯示喝酒行為會影響 CYP2E1 代謝 2-NP 的能力，因此喝酒有可能影響尿中 2-NP 濃度之干擾因子。

第四節 PAHs 對人體健康之危害性

部分 PAHs 物種已被界定為致癌物，會引起皮膚癌、肺癌、胃癌及肝癌等癌症。且會破壞體內的遺傳物質，引發癌細胞的增長，繼而使癌症發生危險性增加。當 PAHs 分子量增加時，PAHs 的致癌性亦有遞增趨勢。在 1930 年，發現第一種無取代基之 PAH 為 Dibenz(a, h)anthracene(DBA)，會使實驗動物產生腫瘤病變，在 1933 年之後，從

焦油中分離出 Benzo(a)pyrene (BaP)，亦證實此物質具有致癌性，到了 1976 年，更有超過 30 種 PAHs 及其衍生物均被證實具有致癌性，使得 PAHs 成為目前環境中最多具致癌性的化學物種，直至二十世紀初，瀝青中含有致癌物為 PAHs，使得 PAHs 更受世人所重視。⁽⁷⁰⁾

PAHs 之危害性大概分成兩點來說明：(1)在人類方面，短時間內暴露到 PAHs，可能對人體健康的影響，目前尚未有明顯的資料顯示。但在動物實驗方面，可能造成腸胃道皮膚黏膜的酵素產生變化，以及肝臟重量的增加等。(2)針對長時間暴露而言，在人類方面，則會引起皮膚炎、眼睛的病變、眼睛對光的敏感性增加及腹瀉等；在動物方面，經由口腔吸入 BaP 會引起血液及肝臟的病變，若經由皮膚接觸則可能引起免疫系統的病變。在流行病學研究顯示暴露在含有 PAHs 的空氣下，可能會使肺癌發生危險性增加。動物實驗也指出經由吸入 BaP，可能會導致白血病、呼吸道腫瘤、消化道腫瘤等(NRC, 1991)。另有文獻⁽⁷¹⁾指出在 1963 至 1982 年之間對 1299 位煉焦爐工人進行肺癌、上呼吸道及消化道癌的世代研究，結果顯示有暴露 PAHs 的工人肺癌死亡比(mortality rate)高達 2.51 倍，意為 PAHs 可經由呼吸道進入人體而使工人產生肺癌。Katz 等人⁽⁷²⁾研究結果指出小於 $5\mu\text{m}$ 之微粒約有 70-90% 可進入人體的呼吸系統。Grimmer 等人⁽⁷³⁾研究指出從生物實驗中發現主要致癌物質為 4 至 7 環之 PAHs，而四環以上的 PAHs 又易吸附在懸浮微粒上，而進入肺部組織中，造成人體受到傷害。PAHs 之暴露源為氣相為主，大多為二、三環之低分子量 PAHs，其致肺癌與皮膚癌風險值介於 3.81×10^{-4} 至 1.79×10^{-3} 及 0.07×10^{-6} 至 4.22×10^{-5} 。⁽⁷⁴⁾廖氏⁽⁷⁵⁾研究指出 PAHs 中之 BaP 透過呼吸系統進入人體中，可能會造成肺腺癌及鱗狀細胞癌。Siwinska 等人⁽⁷⁶⁾研究顯示老鼠暴露到 PAHs 會產生嚴重的不良健康效應，例如：睪丸萎縮及細胞腫瘤等，此外 PAHs 也具有基因毒性，會抑制人體免疫力。Mastrangelo 等人⁽⁷⁷⁾流行病學研究亦指出，在工作場所有暴露到 PAHs 的工人，癌症發生率會增加。下表為十六種 PAHs 之致癌性及致突變性，以四個苯環以上 PAHs 較具致癌性，例如：BaA、CHR、BbF、BeP 及 DBA 等，其中又以 BaP 的致突變性及致癌性最強，一般人常用其濃度作為都市空氣污染之致癌指標。⁽⁷⁾Shimizu 等人⁽⁷⁸⁾研究指出將 BaP 擦在小老鼠的皮膚上，每週

擦 200 μg ，持續 24 週後，會在小鼠上發現鱗狀細胞癌與乳頭狀瘤，其腫瘤發生率為 66 %。

表 2-2 十六種 PAHs 之致癌性及致突變性

PAHs 縮寫	致癌性	致突變性
Nap	--	--
AcPy	--	N.R.
AcP	--	--
Flu	--	N.R.
PA	--	N.R.
Ant	--	--
FL	-/+	+
Pyr	--	--
BaA	+	+/++
CHR	+	++
BbF	++/++++	++
BkF	+	++
BaP	++++	++++
IND	++	++
DBA	+++ /++++	++/++++
BghiP	-/+	+

註： N.R.： 無明確報告；

--： 無； -/+： 非常弱； +： 弱

++： 中； ++++： 強； ++++： 非常強

表 2-3 21 種 PAHs 致癌性分類

PAHs	IARC	USEPA	NAS	動物致癌性
Nap	-	-	0	-
AcPy	-	-	0	-
Acp	-	-	-	-
Flu	3	D	-	I
PA	3	D	0	I
Ant	3	D	0	L
FL	3	D	+	No
Pyr	3	D	0	No
CYC	-	-	+	L
BaA	2A	B2	+	S
CHR	3	B2	0/+	L
BbF	2B	B2	-	S
BkF	2B	B2	-	S
BeP	-	-	0/+	I
BaP	2A	B2	++	S
PER	3	-	0	I
IND	-	-	-	S
DBA	2A	B2	-	S
BbC	-	-	-	-
BghiP	-	D	+	I
COR	3	-	0/+	I

註：1. IARC：致癌性潛能：2A>2B>3。

2. 美國環保署：B2—具致癌性PAHs，D—為無法分類。

3. 動物致癌性：S—具充分證據證實可致癌。

L—具限制之證據證實可致癌。

I—具不充分證據證實可致癌。

第五節 台中市大氣中 PAHs 之濃度

根據過去文獻⁽⁷⁹⁾歸納得知 PAHs 在郊區的濃度大約為 $0.00002 \mu\text{g} / \text{m}^3$ 到 $0.0012 \mu\text{g} / \text{m}^3$ ；在都會區約為 $0.00015 \mu\text{g} / \text{m}^3$ 到 $0.0193 \mu\text{g} / \text{m}^3$ 。在張氏⁽⁷⁹⁾研究中 2002 年 8 到 12 月之間，台中市總 PAHs(氣相 PAHs 與固相 PAHs)之濃度，工業區為 $1650 \pm 1240 \text{ ng} / \text{m}^3$ 、都會區為 $1150 \pm 520 \text{ ng} / \text{m}^3$ 及郊區為 $834 \pm 427 \text{ ng} / \text{m}^3$ 。Fang 等人⁽⁸⁰⁾之研究顯示在 2002 年八月到 2003 年七月之間，台中工業區總 PAHs 的濃度為 $1560.1 \pm 1429.4 \text{ ng} / \text{m}^3$ ；東海大學為 $734.1 \pm 541.0 \text{ ng} / \text{m}^3$ 。在台中工業區大氣中總 Nap 濃度為 $341.9 \pm 314.7 \text{ ng} / \text{m}^3$ ，氣態 Nap 濃度為 $336.7 \pm 313.8 \text{ ng} / \text{m}^3$ ，微粒態之 Nap 濃度為 5.2 ± 9.1

ng/m³，東海大學大氣中總Nap濃度為184.0±168.1 ng/m³，氣態Nap濃度為183.0±168.3 ng/m³，微粒態之Nap濃度為1.0±1.2 ng/m³。台中工業區大氣中總Pyr濃度為124.7±203.0 ng/m³，氣態Pyr濃度為119.5±205.1 ng/m³，微粒態之Pyr濃度為5.2±11.7 ng/m³，在東海大學空氣中總Pyr濃度為37.4±38.3 ng/m³，氣態Pyr濃度為34.6±39.3 ng/m³，微粒態之Pyr濃度為2.8±6.5 ng/m³。Fang等人⁽⁸¹⁾在另外一篇文獻結果，在2002年八月到十二月，以東海大學為背景值、中興大學為都會區的代表及台中工業區三個採樣區，其結果顯示，21種總氣相PAHs之濃度範圍為272-1510 ng/m³、547-3680 ng/m³及625-4620 ng/m³，平均值為759 ng/m³、1030 ng/m³及1530 ng/m³；粒相之21種總PAHs濃度為75.3 ng/m³、113.3 ng/m³ (TSP)、117.9 ng/m³。96年度臺中市環境保護局之研究⁽⁸²⁾結果顯示大氣中Nap在西南季風下第一天及第二天在各測站所測得之濃度如下：(1)東山派出所：7.5 pg/m³，(2)新光國中：5.8 pg/m³，(3)環保局：8.1 pg/m³，(4)清潔大隊：3.9 pg/m³，(5)逢甲大學：4.2 pg/m³，(6)啟聰學校：3.0 pg/m³，(7)文山國小：3.2 pg/m³，(8)追分派出所：4.0 pg/m³；Pyr在八個測站的濃度均小於MDL值為0.37 ng。在東北季風下第一天及第二天大氣中Nap及Pyr的濃度均小於MDL值為0.51 ng及0.37 ng。陳氏⁽⁸³⁾研究結果指出中部科學園區周界居民在2006年測得尿中1-OHP及2-NP的平均濃度分別為0.058 μg/g cre. 及3.43 μg/g cre. (n=220)。

第三章 材料與方法

第一節 研究方法及對象

先建立易感族群暴露及健康資料，由受過訓練的訪視員進行問卷調查，研究對象為中部科學園區附近居民，分別於4個不同社區點進行訪問調查，分別是國安社區甲區、國安社區乙區、鄉林社區及台中縣秀山村，約收集696份問卷，其中只有497(71.4%)位居民願意提供尿液檢體，位置如圖3-1；以新社鄉的新社村及大南村作為對照組，約收集128份問卷，其中只有87(68.0%)位居民願意提供檢體位置，如附圖3-2。執行問卷訪視時，並同時收取受試者的尿液檢體及進行肺功能檢測。家戶問卷內容大致包含：(1)家戶成員個人基本資料：年齡、教育程度、職業別、家庭結構、性別等。(2)個人嗜好：吸菸、喝酒、吃檳榔、喝茶、運動習慣及其他休閒活動之頻率、時間等資料。(4)時間活動量表評估：針對易感族群以日記(diary)方式記載每天24

小時之活動項目、時間長短、活動地點（戶內或戶外）、暴露有害空污程度等資料，
(5)自覺的肺部健康調查，參考1987年美國胸腔醫學會(American Thoracic Society, ATS)之胸腔健康問卷與衛生署國民健康局調查民眾健康及求醫問卷及國內外相關文獻改編而成，此問卷參見附件一。研究對象為中部科學園區附近及新社鄉的居民，本研究將配合該社區舉辦的活動來進行樣本收集。

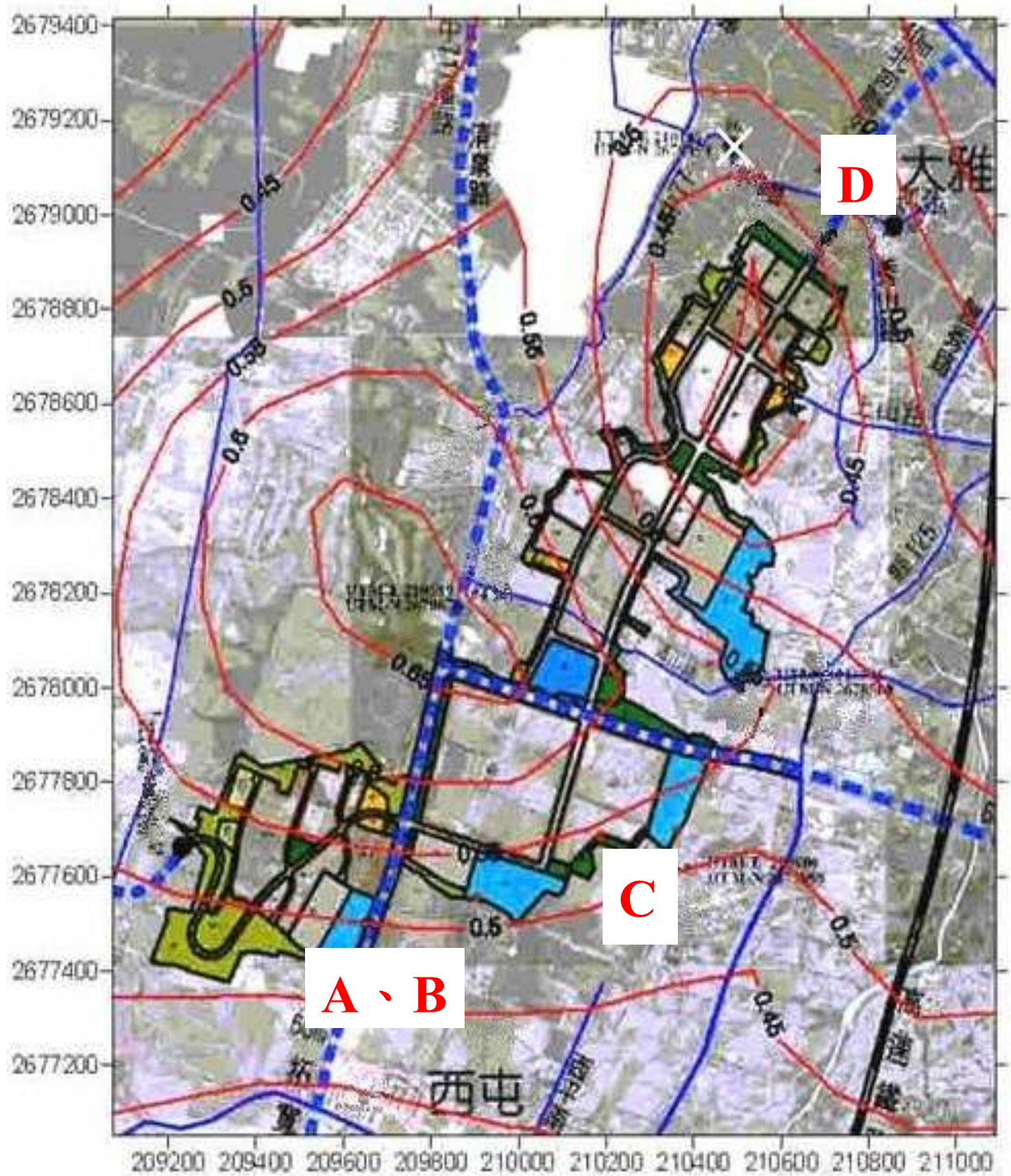
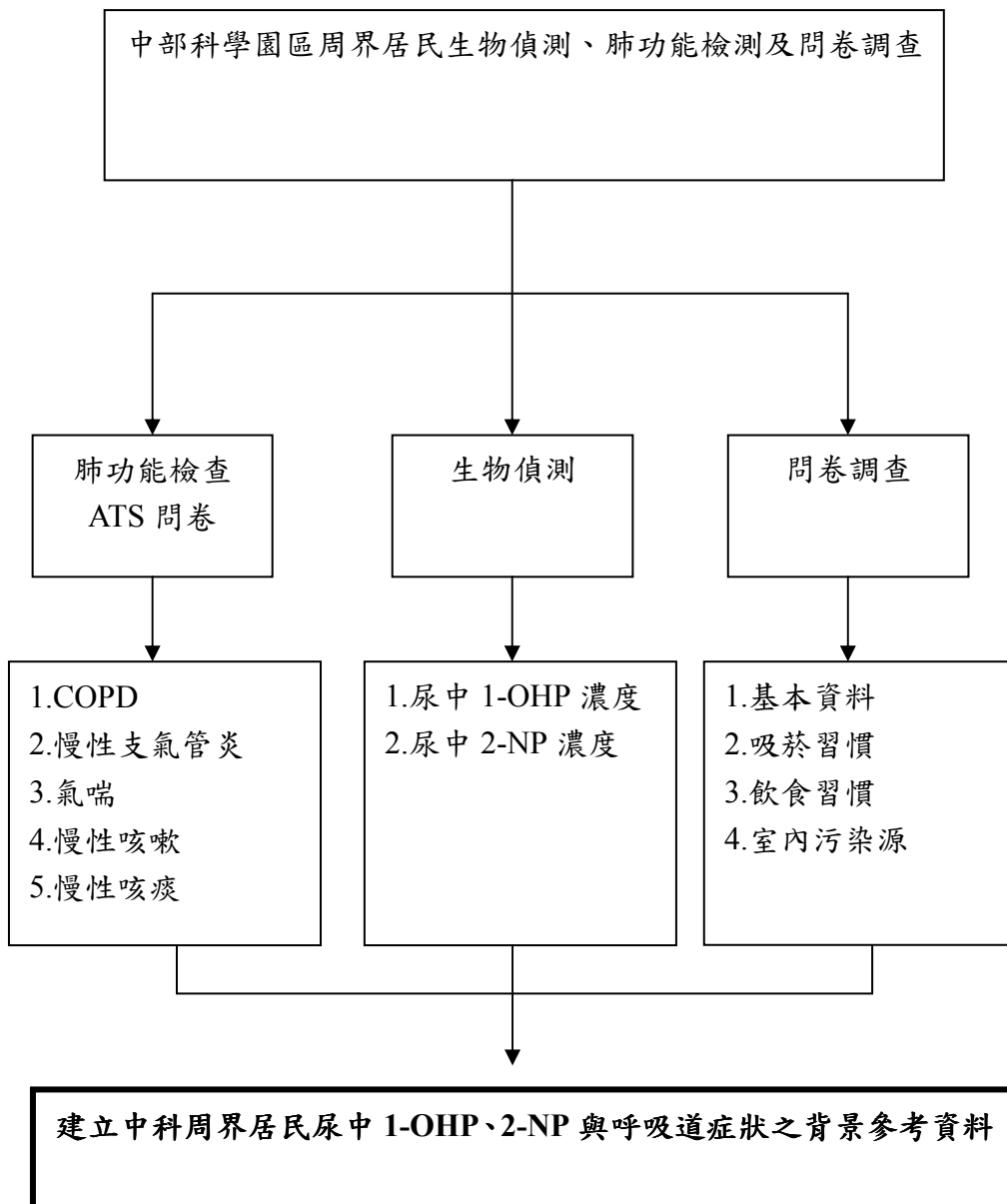


圖 3-1 中部科學園區研究對象分佈圖



圖 3-2 新社鄉研究對象分佈圖

研究架構



第二節 尿中 1-OHP、2-NP 的分析方法

(一) 藥品與儀器設備

1. 藥品

- hydroxypyrene, 98% (Aldrich)
- naphthol, (Sigma)
- β -glucuronidase/sulfatase (100000 unit, Sigma)
- Methanol (MERCK, HPLC 級)
- Acetonitrile (MERCK, HPLC 級)
- Sodium acetate (Sigma)

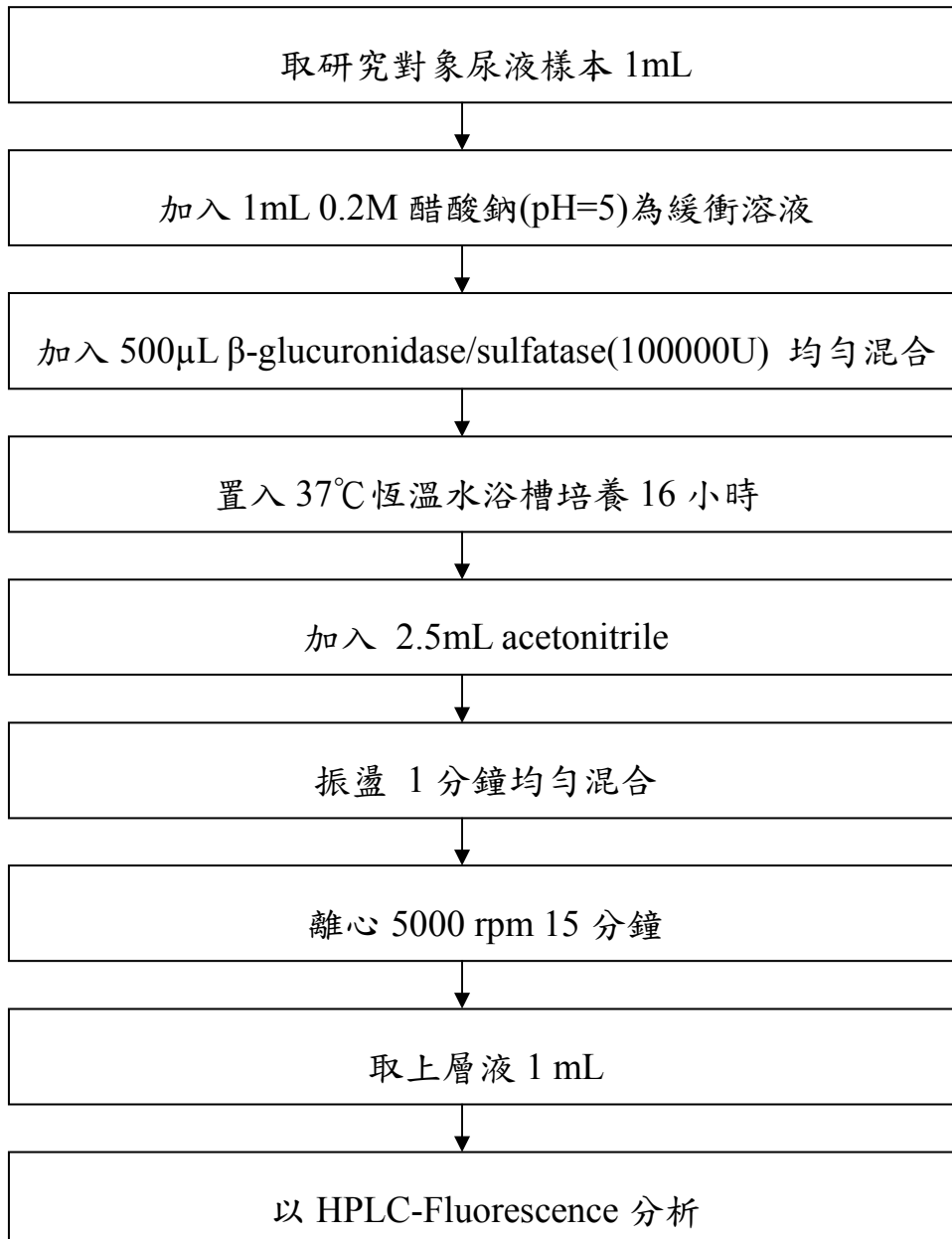
2. 儀器設備

- 高效能液相層析儀 (Shimadzu LC-20A)
 - (1) 樣品自動注射器 (SIL-20A)
 - (2) 系統自動控制器 (SCL-20A)
 - (3) 恆溫槽 (CTO-6A)
- 螢光偵測器 (Shimadzu RF-10AXL)
- 訊華數據處理系統
- 層吸管柱 (TSK-GEL ODS-80Tm, iD 4.6mm×250mm 之不鏽鋼管柱)
- 37°C 恆溫培養箱
- 超音波震盪器

(二) 尿中 1-OHP 分析步驟及條件

人體中 Pyrene 代謝物 1-OHP 的分析方法係參考 Tguchi (1993) 等人⁽⁸⁴⁾的分析方法略加修改，採用高效能液相層析儀連接螢光偵測器分析尿液中 1-羥基芘(1-OHP)濃度。

分析步驟：



● 分析條件

column : SUPELCO516C-18, id 4.6mm*250mm, 5 μm

flow rate : 1 mL/min

oven temp. : 40°C

inject volume : 20 μL

mobile phase : acetonitrile : water=60 : 40 (v/v)

wavelength : Ex : 348nm , Em : 388nm

● 品質管制：

檢量線：配置儲備溶液(stock solution)，加入 0.01 g 1-OHP 於定量瓶中，再以甲醇定量至 100 mL，即配製成 100 ppm 的儲備溶液，在稀釋成濃度範圍為 0.005 ng/mL-0.5 ng/mL，其 r 值均大於 0.995。由於一般民眾 1-OHP 濃度較低，若以尿液添加法做檢量線及水溶液 1-OHP 作檢量線，兩者檢量線之斜率相似，顯示分析尿中 1-OHP 較不受基質差異之影響。1-OHP 檢量線圖譜如圖 3-3。

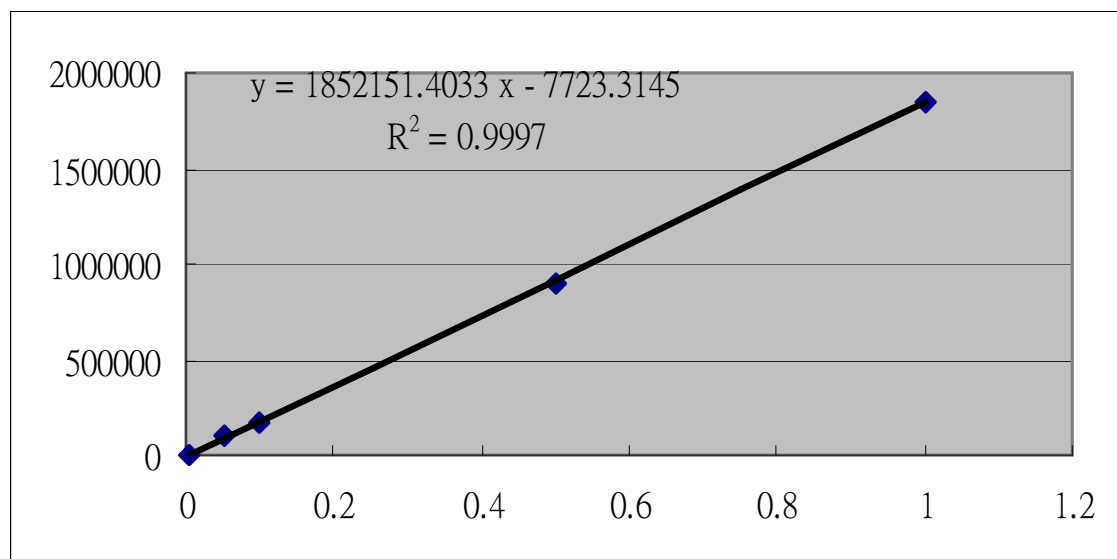


圖 3-3 1-OHP 檢量線

偵測極限：此研究中的偵測極限是以檢量線的最低濃度重複分析 7 次，可得 7 次積分面積，求其平均值及標準差，取 3 倍標準差，即可求得此方法之偵測極限為 0.002ppb。

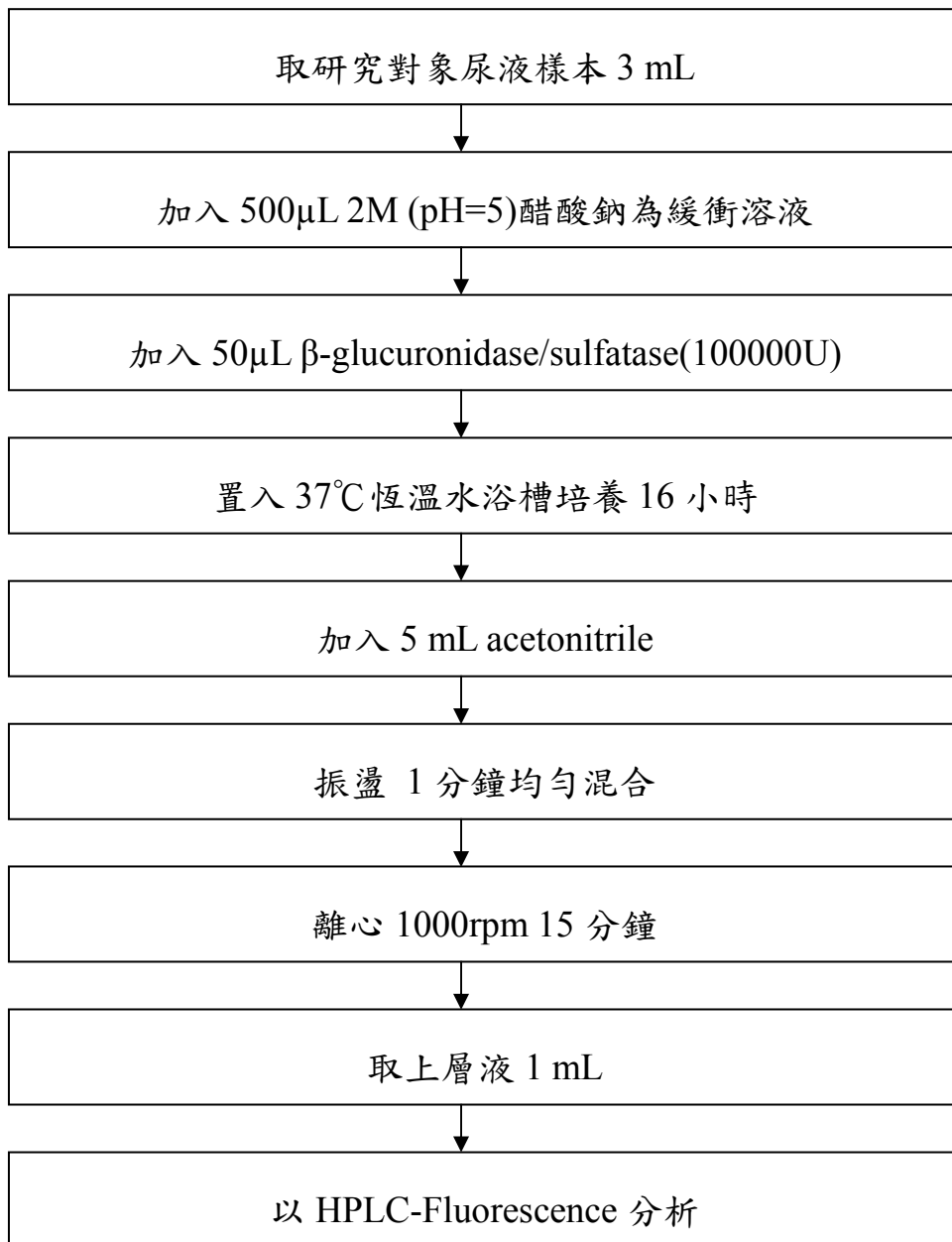
儀器再現性：配置標準容液，分別重複分析 7 次，可得 7 次的滯留時間及積分面積，求算其平均值及標準差，以標準差除以平均值即可得變異係數(CV%)，其變異係數介於 1-2%之間，以確保儀器分析的穩定性。

尿液樣本之添加回收率：在混和尿液(pooled urine)中添加 0.5ng、2.5 ng 及 10ng 兩種濃度，計算其添加回收率，其值均介於 90-110 %之間。

(三)尿中 2-NP 分析步驟及條件

人體中 Naphthalene 代謝物 2-NP 的分析方法係參考 Kim (1999) 等人⁽⁸⁵⁾之分析方法略加修改後，採用高效能液相層析儀連接螢光偵測器分析尿液中 2-萘酚(2-NP)的濃度。

分 析 步 驟 :



● 分析條件：

column : SUPELCO516C-18, id 4.6mm*250mm, 5 μ m

flow rate : 1 mL/min

oven temp. : 40 $^{\circ}$ C

inject volume : 20 μ L

mobile phase : acetonitrile : water=60 : 40 (v/v)

wavelength : Ex : 227nm , Em : 382nm

● 品質管制：

檢量線：配置儲備溶液(stock solution)，加入 0.01 g 2-NP 於定量瓶中，再以甲醇定量至 100 mL，即配製成 100 ppm 的儲備溶液，在稀釋成濃度範圍為 0.20 ng/mL- 40 ng/mL，其 r 值均大於 0.995。2-NP 檢量線圖譜如圖 3-4。

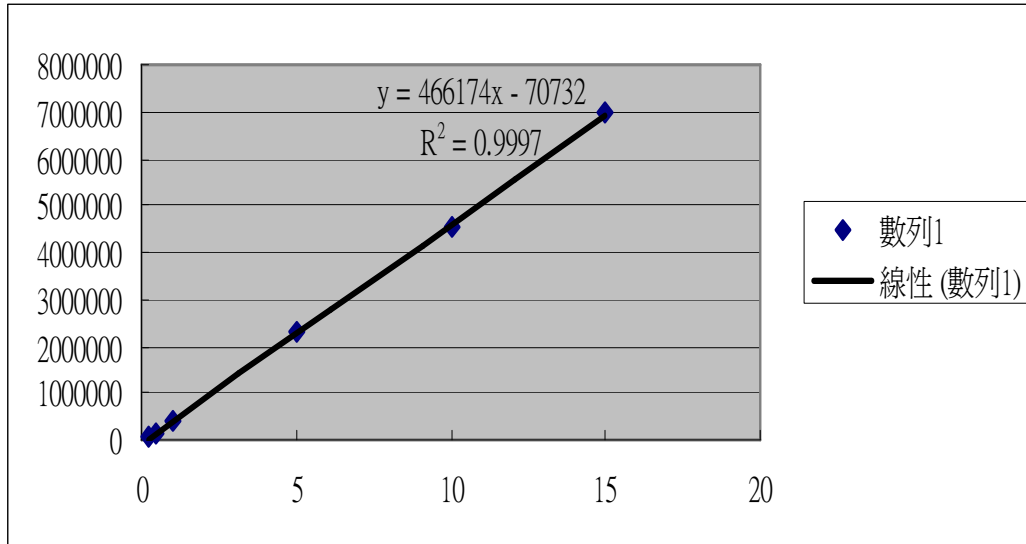


圖 3-4 2-NP 檢量線

偵測極限：此研究中的偵測極限是以檢量線的最低濃度重複分析 7 次，可得 7 次積分面積，求其平均值及標準差，取 3 倍標準差，即可求得此方法之偵測極限為 0.04ppb。

儀器再現性：配置標準容液，分別重複分析 7 次，可得 7 次的滯留時間及積分面積，求算其平均值及標準差，以標準差除以平均值即可得變異係數(CV%)，其變異係數均介於 1-2%之間，以確保儀器分析的穩定性。

尿液樣本之添加回收率：在混和尿液中添加 2.5ng、12.5 ng 及 50ng 兩種濃度，計算其添加回收率，其值均介於 90-110 %之間。

第三節 呼吸症狀及肺功能量測

由 ATS 問卷量表測量受試者是否有慢性支氣管炎、慢性阻塞性肺病、咳嗽、咳痰、喘鳴、呼吸短促、感冒與胸部疾病等症狀。在問卷使用自覺症狀及既往病例中的大二

大題有關「痰的症狀」等七題問題來判斷受試者是否有慢性支氣管炎。在慢性阻塞性肺病則是由問卷中第 35 題來判斷，慢性支氣管炎及慢性阻塞性肺病變項均以「有」與「無」來呈現。咳嗽症狀則由問卷中「咳嗽」等六小題來測試，受試者的咳嗽症狀分為五的等級，在本研究變項中則分為有與無兩項，無咳嗽症狀為 0 級，有咳嗽症狀為 1-4 級。咳痰症狀由問卷中第 26-32 題分為五級，喘鳴則由問卷中第 35-36 題分為五級，呼吸短促變項則由 44-48 題分為六級，而感冒與胸部疾病由問卷中 50-53 題分為四級，以上變項在此研究中均分為有與無症狀，第 0 級為無呼吸道症狀，第 1 級以上則為有呼吸道症狀。各呼吸道症狀之詳細分級請參考附件二。

受測居民除進行問卷訪視外，並同時執行肺功能量測，以攜帶型肺活量測定器 CHEST HI-801 量測，每次測量前由經過訓練人員以校正器(容量 1 公升)，進行至少 4 次以上之肺容積校正，直至畫面顯示 OK 止。受測者進行量測前，由受過訓練人員進行解說及親自示範。肺功能計輸出肺功能參數包括以下五種：

(1)用力呼氣肺活量(Forced vital capacity, FVC)

受測者用力吸飽氣候，快速將一口氣吐出的總吐氣量。FVC 大小是決定於肺的彈性、呼吸道的口徑大小及其阻抗。數值會因性別、年齡、身高、體重、人種和胸廓的大小而不同。

(2)用力一秒吐氣量(Forced Expiratory Volume in 1 second, FEV₁)

受試者在盡力吸飽氣後，快速將一口氣吐出的第一秒的吐氣量，即 FVC 的第一秒吐氣量。FEV₁ 數值若在正常範圍，則阻塞型或局限型的通氣障礙可排除。若呈現異常值，則兩者都有可能。

(3)一秒率(FEV₁ %)

FEV₁% 為 FEV₁ 與 FVC 之比值。正常 FEV₁% 介於 75-85% 之間，此值可較敏感的顯示氣體阻塞的程度，通常可視為阻塞性肺部疾病的指標。若 FEV₁ 與 FVC 的比值明顯下降

時，即表示受測者患有阻塞性肺病（例如氣喘），可能是因病人呼吸道的狹窄導致較慢的呼出率。如果 FVC 和 FEV₁ 兩個數值皆下降，則病人可能患有限制性肺病，即肺容量受到限制，但其呼吸道卻呈現正常現象。

(4) FEF_{25-75%}

吸飽氣時用力吐氣直到將氣吐光為止的過程中，介於 25%與 75%間的流量，主要來自末端支氣管，又稱小氣管(small airway)的氣，單位為升/秒(L/s)，而當吐氣從 25%切點至 75%切點時，無論病患有沒有用力吐氣，吐氣的流速都一樣，故對於裝病或不用力吐氣的受測者可輕易被辨識。阻塞性肺部疾病早期有病變時就是在末端支氣管，所以當 FEV₁ 及 FEV%還在正常範圍內時，此指標即已經出現異常現象，故其比 FEV₁ 更能當作小支氣管病變的早期指標。

(5) COPD 定義

慢性阻塞性肺病(Chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是一種呼氣氣流受阻，而且無法以藥物完全恢復之疾病。由於肺臟對有害微粒或氣體的不正常發炎反應所造成，通常是漸進式惡化。如有慢性咳嗽、咳痰、呼吸困難及曾暴露在危險因子的病史時，都需考慮 COPD 之診斷。本研究藉由肺量計(spirometry)做為診斷 COPD 之參考，其數值為 FEV₁/FVC < 75 %，則判定為 COPD (American Thoracic Society, ATS, 1986 Criteria)。COPD 可分為 0-4 級，即正常、輕症、中症、重症與嚴重症等五級，由於呼吸道症狀各等級人數不多，故將不同等級之 COPD 者合併為一組再與正常者比較之。在生活環境中有暴露到職業性粉塵或化學物質、廚房油煙、熱燃油及本身有吸菸的習慣，均是造成 COPD 的危險因子。

第四節 資料整理與統計分析

個人問卷資料及尿液 PAHs 代謝物分析結果均以 Excel 建檔，並以 SPSS12.0 版進

行統計分析。將個人基本資料、個人健康行為及呼吸道症狀等變項，使用百分比分佈做初步分析，之後再依資料分佈情形及各變項特性選擇適合之統計分析方法。一般民眾體尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度在三年間及暴露程度之變化，以平均數及標準差表示。比較尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度高低與呼吸道症狀異常比例之危險比，則運用邏輯式迴歸分析。並使用線性迴歸模式比較三個年度間呼吸道症狀之差異性。

第四章 研究結果

第一節 中科園區附近居民問卷調查及生物偵測

三年期間共收集 824 份問卷，包括中科園區週界居民有 696 份，對照組新社鄉居民則有 128 份。比較三年之人口基本資料，表一結果顯示年齡、教育程度、吸菸習慣、服用維他命、居住在馬路旁及拜拜習慣在三年間均有顯著性差異，其中民眾服用維他命及拜拜習慣有逐年增加的趨勢，p 值分別為 0.004 及 0.01。表二為比較暴露組民眾之三年基本資料之比較，結果顯示年齡、BMI、服用維他命、住在馬路旁及拜拜習慣在三年期間均有顯著性差異，其中民眾服用維他命及拜拜習慣的比例，隨著年度的增加而有上升的現象，p 值分別為 0.005 及 0.024。

表三結果顯示暴露組與對照組之間比較，其中在年度、年齡、教育程度、吸菸習慣、家中有鋪地毯、家中有使用空氣清淨機、有拜拜習慣及家中有使用蚊香等變項兩組均有顯著性差異。其中以對照組之年齡分佈以大於 70 歲者比例最大占 77%，而暴露組則以 40-70 歲的比例最大占 43.7%。在教育程度變項中，對照組的教育程度以國(初)中以下的比例最大為 91.0%。有吸菸習慣的比例中以暴露組的 19.2% 明顯高於對照組占 9.0%，其 p 值為 0.007。家中有鋪地毯的比例以對照組占 11.8% 明顯高於暴露組為 5.8%，p 值為 0.017。暴露組居民家中有使用空氣清淨機的比例為 17.7% 明顯高於對照組 8.3%，其 p 值為 0.01。在家中有拜拜的習慣以對照組 85.1% 明顯高於暴露

56.0%，其 p 值小於 0.001。以暴露組居民家中有使用蚊香的比例為 36.7%高於對照組 27.3%。

由表四至表六結果顯示三個年度間暴露組與對照組居民的時間活動量表之比較，其結果顯示以對照組居民待在室內家中及室內工作的時間均高於暴露組居民，其中以 96 年兩組居民待在室內家中有明顯之差異，對照居民在室內家中的時間為 19.3 小時明顯高於暴露組居民在室內家中的時間為 17.6 小時，p 值為 0.009。以暴露組待在室外的時間為 5-6 小時略高於對照組為 4-5 小時，但無顯著性差異。雖然兩組居民假日在室內外時間無統計上差異，但以對照組居民待在室內的時間為 19.9 小時略高於暴露組的居民待在室內的時間為 19.2 小時。在三年間無論是暴露組或是對照組的居民之活動量表均無顯著性差異。

尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度與各變項之單變量分析，表七結果顯示尿中 1-OHP 濃度與年度、組別、年齡、教育程度、吸菸習慣、是否有工作及住家在馬路旁之變項間有顯著性之差異。其中尿中 1-OHP 濃度無論是否經過肌酸酐(creatinine)校正，在三年間均有顯著的統計上差異，95 年尿中 1-OHP 濃度為 $0.026 \pm 0.037 \mu\text{g/L}$ ，96 年為 $0.014 \pm 0.045 \mu\text{g/L}$ ，97 年為 $0.024 \pm 0.038 \mu\text{g/L}$ ，p 值為 0.001(n=343)，經肌酸酐校正後，95 年尿中 1-OHP 濃度為 $0.030 \pm 0.041 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年為 $0.014 \pm 0.059 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年為 $0.021 \pm 0.034 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，p 值為 <0.001 (n=343)。暴露組別中以暴露組尿中 1-OHP 濃度為 $0.022 \pm 0.036 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，對照組尿中 1-OHP 濃度為 $0.022 \pm 0.084 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，取對數後兩組間亦有明顯的差異性，其 p 值為 0.001。尿中 1-OHP 經肌酸酐校正後，教育程度為國中以下者為 $0.022 \pm 0.053 \mu\text{mol/mol cre.}$ 低於教育程度為高中職以上者 $0.023 \pm 0.040 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.045。有吸菸者尿中 1-OHP 的濃度為 $0.020 \pm 0.043 \mu\text{g/L}$ ，無吸菸者為 $0.022 \pm 0.020 \mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，有吸菸者尿中 1-OHP 的濃度為 $0.022 \pm 0.051 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，無吸菸者尿中為 $0.022 \pm 0.019 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，取對數後吸菸習慣對尿中 1-OHP 濃度均有顯著影響，其 p 值為 0.002。如有工作者之尿中 1-OHP 濃度為 $0.027 \pm 0.062 \mu\text{g/L}$ 明顯高於沒有工作者為 $0.018 \pm 0.022 \mu\text{g/L}$ ，p 值為 0.017，

經肌酸酐校正後，有工作者之尿中 1-OHP 濃度為 $0.028 \pm 0.073 \mu\text{mol/mol cre.}$ 明顯高於無工作者為 $0.019 \pm 0.029 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.05。中科民眾居住在馬路旁者尿中 1-OHP 濃度為 $0.022 \pm 0.040 \mu\text{g/L}$ 高於未住在馬路旁為 $0.021 \pm 0.043 \mu\text{g/L}$ ，經過肌酸甘校正後並無顯著性之差異。其他變項與尿中 1-OHP 濃度均無顯著性差異。

表八分析結果顯示尿中 2-NP 濃度和年度有顯著性之差異。95 年居民尿中 2-NP 濃度為 $2.17 \pm 3.14 \mu\text{g/L}$ ，96 年為 $2.96 \pm 3.86 \mu\text{g/L}$ ，97 年為 $2.69 \pm 3.75 \mu\text{g/L}$ ，其 p 值為 <0.001 ($n=464$)，經肌酸酐校正後，95 年居民尿中 2-NP 濃度為 $2.27 \pm 3.70 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年為 $2.96 \pm 3.40 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年為 $2.49 \pm 2.75 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 <0.001 ($n=464$)。其他變項與尿中 2-NP 濃度變化則沒有顯著性之差異。

由表九及表十分析結果顯示在 97 年度對照組居民尿中 1-OHP 濃度為 $0.012 \pm 0.018 \mu\text{g/L}$ 低於暴露組居民尿中 1-OHP 濃度為 $0.026 \pm 0.041 \mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，暴露組尿中 1-OHP 濃度為 $0.024 \pm 0.037 \mu\text{mol/mol cre.}$ 明顯高於對照組為 $0.010 \pm 0.013 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值分別為 0.022 及 0.007 ($n=142$)。在 97 年度暴露組居民尿中 2-NP 濃度為 $2.88 \pm 3.96 \mu\text{g/L}$ 明顯高於對照組為 $1.85 \pm 2.51 \mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，暴露組居民尿中 2-NP 濃度為 $2.71 \pm 2.94 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高於非暴露組為 $1.54 \pm 1.36 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值分別為 0.040 及 0.024。對照組居民在 96 年度及 97 年度尿中 2-NP 濃度分別為 $4.18 \pm 5.08 \mu\text{g/L}$ 及 $1.85 \pm 2.51 \mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，96 年度及 97 年度尿中 2-NP 濃度分別為 $3.50 \pm 4.42 \mu\text{mol/mol cre.}$ 及 $1.54 \pm 1.36 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其濃度有顯著性下降，p 值為小於 0.001。但在暴露組於三年期間尿中 2-NP 濃度明顯的上升，其濃度分別為 $2.17 \pm 3.41 \mu\text{g/L}$ 、 $2.47 \pm 3.14 \mu\text{g/L}$ 及 $2.88 \pm 3.96 \mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，其濃度為 $2.27 \pm 3.70 \mu\text{mol/mol cre.}$ 、 $2.71 \pm 2.89 \mu\text{mol/mol cre.}$ 及 $2.71 \pm 2.94 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，p 值為 0.006。

第二節 呼吸道症狀之單變量分析

比較三年間民眾患有各種呼吸道症狀比例之分佈，由表十一分析結果顯示感冒與胸部疾病異常及 COPD 異常比例在三年間有明顯的統計差異。其中 COPD 異常比例以 97 年 34.8 % 大於 96 年 15.1%，大約高出 96 年 2 倍，p 值為小於 0.001。表十二結果顯示組別間與呼吸道症狀之比較，以呼吸短促異常及感冒與胸部疾病與暴露程度有顯著差異。在呼吸短促變項中以對照組異常之比例為 43.8 % 明顯高於暴露組為 32.4 %，其 p 值為 0.022。感冒與胸部疾病變項中以對照組異常之比例為 20.0 % 明顯高於暴露組為 11.2 %。其他變項與組別均無統計上之差異。

將各種呼吸道症狀與尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度分佈之相關性，由表十三結果顯示尿中 1-OHP 濃度高，中、低與各呼吸道症狀異常比例均沒有統計上的差異。表十四分析結果顯示尿中 2-NP 高低與喘鳴及感冒與胸部疾病異常有顯著性差異。有喘鳴比例隨著尿中 2-NP 濃度上升有增加的現象，低 2-NP 濃度組的比例為 14.7 %，中濃度組異常比例為 20.2 %，高濃度組異常比例為 26.7 %，其 p 值為 0.015。感冒與胸部疾病之比例亦隨著尿中 2-NP 濃度上升有增加的現象，低 2-NP 濃度組的比例為 7.3 %，中濃度組異常比例為 14.7 %，高濃度組異常比例為 15.5 %，其 p 值為 0.028。

表十五尿中 1-OHP 與各種呼吸道症狀之單變量分析結果顯示均無統計上差異。尿中另一項 PAHs 代謝物 2-NP 與各種呼吸道症狀之單變項分析，表十六結果顯示尿中 2-NP 與咳痰症狀有顯著性之差異，有咳痰症狀者尿中 2-NP 濃度為 $3.23 \pm 4.60 \mu\text{mol/mol cre.}$ 明顯高於無咳痰症狀者為 $2.42 \pm 3.03 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.032。有感冒與胸部疾病者尿中 2-NP 濃度為 $3.12 \pm 4.87 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高於無異常者為 $2.44 \pm 3.00 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.057。

第三節 影響尿中 1-OHP 與 2-NP 之多變項線性迴歸分析

由多變項線性迴歸分析經調整年齡、性別等變項後，由表十七及表十八結果指出將尿中 1-OHP 濃度取對數分析，顯示在三年間濃度變化、暴露組別、年齡及吸菸習慣之變項有顯著差異，以 97 年為參考組比較之，96 年居民尿中 1-OHP 濃度比 97 年低

了 2.692 $\mu\text{g/L}$ ，p 值為 <0.001 ，經肌酸酐校正後 96 年尿中 1-OHP 濃度為亦明顯低於 97 年，其濃度 2.460 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，p 值為 <0.001 。在年齡變項中，小於 40 歲者尿中 1-OHP 濃度比 70 歲者高了 1.667 $\mu\text{g/L}$ ，其 p 值為 0.015，經肌酸酐校正後，小於 40 歲者尿中 1-OHP 濃度亦比大於 70 歲高了 1.637 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.036。沒有吸菸者尿中 1-OHP 濃度比吸菸者低了 1.574 $\mu\text{g/L}$ ，其 p 值為 0.026，經肌酸酐校正後，沒有吸菸者尿中 1-OHP 濃度比吸菸者低了 1.496 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值為 0.016，其餘變項均無統計上差一。三年間尿中 2-NP 濃度變化及暴露組別間均有顯著性差異。以對照組居民為基準，暴露組居民尿中 2-NP 濃度比對照組高了 1.337 $\mu\text{g/L}$ ，經肌酸酐校正後，暴露組居民尿中 2-NP 濃度比對照組高了 1.592 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，其 p 值分別為 0.045 及 0.004，其於變項均無統計上差異。

第四節 影響民眾呼吸道症狀之多變項邏輯氏迴歸分析

經調整年齡、性別等變項後，由表十九至表二十一分析結果顯示八種呼吸道異常與各年度及各暴露程度之比較。在慢性支氣管炎異常變項中，暴露組之危險比(aOR)為對照組的 3.92 倍，95 %信賴區間為 1.10 至 13.93，p 值為 <0.05 。在感冒與胸部疾病異常方面，以 96 年異常值明顯高於 95 年，無論是否經過複迴歸校正均有顯著性差異，96 年危險比值為 95 年 3.39 倍，經校正後比值為 95 年 2.99 倍，其 95 %信賴區間為 1.72-5.21。有 COPD 比例則以 97 年之危險比是 96 年的 3.01 倍，經過多變項邏輯氏迴歸分析後，亦具有統計上之意義，其危險比為 3.80，其 95 %信賴區間為 2.35-6.14，其 p 值均小於 0.05。

表二十二至表二十四結果顯示尿中 1-OHP 及 2-NP 與各呼吸道症狀之比較。尿中 1-OHP 濃度與經多變項邏輯氏迴歸分析後與咳嗽症狀有顯著性相關，高 1-OHP 濃度組之危險比值是低 1-OHP 濃度組的 2.32 倍，95 %信賴區間為 1.15-4.69，p 值小於 0.05，而其餘七項呼吸道症狀均與尿中 1-OHP 濃度高低組別並無顯著性之相關。另一生物偵測物質 2-NP 濃度與民眾罹患喘鳴及感冒與胸部疾病異常有顯著之相關性。其

中有喘鳴症狀，以高 2-NP 濃度組之危險比值是低 2-NP 濃度組的 2.11 倍，經複迴歸校正其他影響因素後，其危險比為 1.83，95%信賴區間分別為 1.05-3.20。在感冒與胸部疾病異常變項中，以高、中 2-NP 濃度組之危險比分別為低濃度組. 及 2.19 及 2.33 倍，但經過迴歸分析後，則無顯著性差異，其餘之呼吸道症狀變項均與尿中 2-NP 濃度組別並無顯著之相關性。

第五章 討 論

第一節 研究樣本之代表性

一、中科周界居民

本研究地點之選取是經由 ISC 擴散模式推估中部科學園區空氣污染可能影響之範圍，分別位於中科南邊之國安甲、乙及鄉林社區與中科北邊之台中縣秀山村，事先配合各社區舉辦之大型活動進行問卷調查、收集尿液樣本及肺功能調查。本研究對象皆以自願方式參加問卷調查，由於一般「研究自願者」通常對自身健康狀況較為重視，也對生活環境較為敏感，會儘量使自己減少接觸污染源之環境，因此有可能本研究之結果會有低估中科污染對人體健康的影響性。

二、對照地區之選取

本研究之對照組為台中縣以農業為主之新社鄉內新社村及大南村，在地勢上較台中市都會區為高，該區域附近並無明顯之工業污染源，除例假日外，平日交通流量較小，其氣候環境與台中市相似。對照組問卷訪視及收集檢體均配合當地之老人會活動進行，共收集 128 份問卷及 87 位居民之尿液檢體。由於對照組平均年齡為 74.2 歲明顯大於暴露組為 56.3 歲，兩地有顯著性之差異($p < 0.001$)。由此得知此區域年齡結構也以年長者居多，且此兩村為新社鄉最大之村里，亦可代表該地區大多數居民。

三、兩組組別間基本資料之比較

暴露組與對照組在年度、性別、教育程度、吸菸習慣、家中鋪地毯、家中使用空氣清淨機、有拜拜習慣及家中有使用蚊香等變項均有顯著性差異。本研究在 95 年未加入對照組，因缺乏比較基準，故從 96 年度開始加入以台中縣新社鄉居民為對照組。對照組因位於郊區且以農業為主要產業，故人口以老年人為主且人口數不多，導致在

96 年及 97 年的受測居民人數均比暴露組居民人數少。因到新社鄉執行問卷訪視是配合當地老人會所舉辦的活動，故對照組以大於 70 歲以上的居民佔最大的比例為 77.0 %。而暴露組中的國安國宅甲、乙區為新興社區，以眷村居民為主要人口，其他人口則以在中科或是工業區附近工作的人；秀山村則是配合老人會舉辦活動執行問卷訪視；同樣鄉林社區亦配合該社區活動所舉行問卷調查，且該社區以壯年人口居多，故暴露組居民年齡分佈以 40-70 歲居民的比例較多為 43.7 %。而老年人尿中肌酸酐濃度較高，為避免尿液中 1-OHP 及 2-NP 經肌酸酐校正後會有使濃度偏低的情況產生，故需了解暴露組與對照組之人口分佈情形並藉由迴歸分析校正年齡所產生的誤差。且各年齡層之生活型態不同，而老年人的生活方式較為傳統，故以對照組居民家中有拜拜習慣的比例較多，且暴露組居民以榮民為主，其宗教信仰以基督教與天主教居多，綜合以上因素，對照組家中有拜拜習慣的比例明顯高於暴露組。楊氏⁽⁷⁾研究結果指出拜香在燃燒的過程中會產生 PAHs，進而增加居民暴露到 PAHs 的機會。暴露組居民家中有使用空氣清淨機的比例明顯高於對照組，其原因為暴露組居民居住地點位於交通繁榮區域且住家型態以高樓型住宅為主，住家可能為避免暴露到交通污染源而緊閉家中窗戶，在楊氏⁽⁸⁶⁾研究結果指出交通污染源是造成大氣中 PAHs 濃度增加的主要原因之一，而暴露組居民如果緊閉家中窗戶這可能會使居民暴露到 PAHs 機會減少。暴露組有吸菸習慣之人口比例明顯高於對照組，而暴露組在三年間有吸菸習慣居民有逐漸下降的現象，但不具顯著差異，在對照組在 96 年及 97 年間則些微上升的現象，其上升幅度為 0.7 % (n=122)，亦不具顯著性差異。Cocco 等人⁽²⁴⁾研究結果顯示非職業暴露者吸菸為主要暴露 PAHs 的重要途徑之一。故兩組居民吸菸比例大小可能會影響尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度的變化。在家中有使用蚊香之比例以暴露組居民較高，在三年間暴露組居民家中有使用蚊香之比例有下降的趨勢，但沒有顯著性差異，而在 96 年及 97 年間對照組居民家中有使用蚊香之比例有上升的現象，其上升的幅度為 5.7 % (n=121)。李氏⁽⁸⁷⁾研究結果指出燃燒蚊香會產生 PAHs，故家中有使用蚊香之居民會增加暴露到 PAHs 的機率。其他變項在兩組間之比較沒有顯著性差異。

第二節 三年中兩組民眾尿中 1-OHP 及 2-NP 之變化趨勢

目前已有許多研究^(70, 71, 73, 77, 78)指出部份 PAHs 對人體會造成不良之健康影響，可用 1-OHP 及 2-NP 作為尿中代謝物評估暴露環境中 PAHs 濃度。因此，本研究藉由尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度作為評估中部科學園區周界居民可能暴露到 PAHs 的來源。所有受測居民尿中 1-OHP 濃度在三年間有明顯的變化，其中以 96 年尿中 1-OHP 的濃度最低為 $0.014 \pm 0.059 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，其中在暴露組居民尿中 1-OHP 濃度為 ND 者(偵測極限值為 0.002 ppb)有 102 位，佔全部暴露組居民 52%，對照組居民尿中 1-OHP 為 ND 者有 25 位，佔全部對照組居民的 31.3%，95 年及 97 年暴露組及對照組居民尿中 1-OHP 濃度為 ND 者，則各佔其暴露組別總人數約為 25%，結果顯示 96 年濃度為 ND 者為三年中比例佔最多的年份，且將 ND 值以二分之一的偵測極限值(0.002 ppb)代入計算，使 96 年居民尿中 1-OHP 平均濃度為三年中最低的一年。其造成此現象的原因為，根據 96 年度台中市環保局台中市懸浮微粒與碳氫化合物來源、成份與傳輸、貢獻量之調查與管制之研究⁽⁸²⁾結果顯示分別在台中市西南及東北季風下採樣，其大氣中 Pyr 濃度均為 ND。由此結果推論出台中市都會區大氣中 Pyr 的濃度不高，使一般居民暴露到室外的 Pyr 濃度也很低，可能是造成 96 年度台中市民眾尿中 1-OHP 之檢出值為 ND 較多原因之一。在三年中以 96 年有使用空氣清靜機的比例最高，由於使用空氣清靜而關閉窗戶的機會增多，進而減少暴露外在污染源的機會，且此年度家中有拜香的比例為三年中最低，暴露到 PAHs 的機率亦較低，使得 96 年度尿中 1-OHP 之平均濃度以 ND 居多。對照組居民尿中 1-OHP 濃度變化在兩年間則有下降的現象，但不具統計上意義。在兩年民眾基本資料比較中，居住在馬路旁的民眾比例下降，由於無法取得這兩年新社鄉大氣中 PAHs 濃度變化資料及交通車流量資料，所以無法確實得知可能暴露到室外 PAHs 濃度的多寡，又因對照組居民待在室內的時間較長，且本研究結果顯示暴露到 ETS 的比例下降，以上兩個因素是否對尿中 1-OHP 濃度的變化有明確的影響，需更進一步來探討。另外，尿中 2-NP 濃度以 96 年濃度最高為 $2.96 \pm 3.86 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，95 年濃度最低為 $2.17 \pm 3.40 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，此兩年居民尿中濃度為 ND 者(偵測極限值為 0.04 ppb)約為 2%，但在 97 年暴露組居民為 ND 者有 21

位(佔 20 %)，對照組居民尿中濃度為 ND 者有 8 位，(佔 22 %)，ND 值以二分之一的偵測極限值(0.04 ppb)代入計算。結果顯示暴露組居民尿中 2-NP 濃度有上升的現象，雖 96 年及 97 年居民尿中 2-NP 平均濃度均為 2.71 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，此濃度取對數後在統計上則有明顯差異。在對照組方面無論是否有經過校正，居民尿中 2-NP 濃度有很明顯下降的趨勢。對照組居民尿中 2-NP 濃度為 ND 值者所佔之比例由 2 % 上升至 22 %，由此推測兩年間對照組居民尿中 2-NP 濃度有明顯的下降。且對照組居民之活動量表已在家中室內的時間為一天 10 小時以上遠高於在室外的時間為一天 3-5 小時，且兩年間待在室內、外的時間在統計上並無顯著性差異，由此推測對照組居民有較少的機會接觸到室外之污染源，故以室內污染源對居民影響力較大。比較兩年對照組基本資料之差異性，其結果顯示由 96 年家中有拜拜習慣的比例由 87.3 % (n=121) 下降至 97 年家中有拜拜習慣的比例為 81 % (n=121)，且楊氏⁽⁷⁾研究結果顯示測量拜香燃煙中之 PAHs 成分主要以 Nap 為主，在 Waidyanatha 等人⁽⁵⁸⁾研究指出大氣中 Nap 濃度與尿中 2-NP 濃度之相關性為 0.603 及 Serdar 等人⁽⁵⁹⁾研究亦指出大氣中 Nap 濃度與尿中 2-NP 濃度之相關性良好，其 $r=0.694$ ，由此推估對照組居民暴露到 Nap 的濃度下降。香菸的主流菸中約有 0.3-0.4 μg 的 Nap，支流菸則有 7.8-46 μg ^(43, 44)。由此推估暴露到 ETS 者可能會暴露到 Nap 的機會比自己吸菸者高。本研究分析結果顯示在家中有暴露到 ETS 者，其尿中 2-NP 濃度為 3.06 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 明顯高於沒有暴露到 ETS 者為 2.27 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，經取對數後並無顯著性，但仍是以前有暴露到 ETS 者尿中 2-NP 濃度為 0.17 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 較沒有暴露到 ETS 為 0.11 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 為高。而在對照組中居民暴露到 ETS 的比例由 96 年的 41.8 % 下降至 97 的 33.3 %，由此得知，暴露到 Nap 的濃度機會下降。對照組居民有拜拜習慣的比例下降及在家中暴露到 ETS 的機會下降等原因使得對照組居民尿中 2-NP 的濃度由 96 年的 3.50 ± 4.42 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 明顯下降至 97 年的 1.54 ± 1.36 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 。

陳氏⁽⁸³⁾的研究指出中科周界 4 位居民家中廚房空氣中總 PAHs 濃度分別為 $2.46 \times 10^{-1} \text{ ng/m}^3$ 、 $2.02 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $1.38 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $1.28 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ ，家中客廳空氣中總 PAHs 濃度分別為 $2.39 \times 10^{-1} \text{ ng/m}^3$ 、 $5.64 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $1.61 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、

$7.98 \times 10^{-3} \text{ ng/m}^3$ ，陽台空氣中總 PAHs 濃度分別為 $3.10 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $6.01 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $2.76 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $7.98 \times 10^{-3} \text{ ng/m}^3$ 。其中廚房空氣中 Nap 在 4 位居民家中濃度分別為 $2.46 \times 10^{-1} \text{ ng/m}^3$ 、 $2.02 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $1.29 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $7.47 \times 10^{-3} \text{ ng/m}^3$ ，客廳的濃度分別為 $2.39 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $5.64 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $1.07 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $3.30 \times 10^{-3} \text{ ng/m}^3$ ，陽台的濃度分別為 $2.68 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $6.01 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $2.36 \times 10^{-2} \text{ ng/m}^3$ 、 $3.30 \times 10^{-3} \text{ ng/m}^3$ 。

第三節 影響兩地區民眾尿中 1-OHP 及 2-NP 之因素

本研究結果顯示影響尿中 1-OHP 濃度變化之因素主要為暴露組別、年齡、吸菸習慣、是否有工作及是否服用維他命。Huang 等人⁽⁸⁸⁾引用以美國一般民眾為研究對象，研究中指出小孩及青少年尿中 1-OHP 濃度明顯高於成年人，其 6-11 歲小孩(n=310)尿中 1-OHP 幾何平均濃度為 94.1 ng/g cre.，12-19 歲者(n=1309)為 71.5 ng/g cre. (n=693)，20 歲以上者為 72.3 ng/g cre.。美國疾管局⁽⁸⁹⁾在 2005 年研究一般美國民眾在 2000-2001 年之尿中 1-OHP 濃度，在 6-11 歲者(n=387)尿中 1-OHP 濃度為 66.8 ng/g cre.，12-19 歲者(n=735)為 44.7 ng/g cre.，20 歲以上者為 44.7 ng/g cre. (n=1625)，此結果顯示一般民眾尿中 1-OHP 濃度是隨著年齡下降而有上升的現象，其影響因素可能為各年層在戶外時間，飲食習慣、生活型態等不同，使得在美國年齡較輕者尿中 1-OHP 濃度最高，若與本研究結果來比較，以年齡 20 歲作為分界點，本研究對象之年齡大者占大多數(n=597)，20 歲以下佔全部受測者 4.9%，其尿中 1-OHP 濃度為 $0.023 \mu\text{mol/mol cre.}$ (45 ng/g cre.)，20 歲以上者為 $0.022 \mu\text{mol/mol cre.}$ (43 ng/g cre.)，兩個年齡層並沒有統計上顯著性，在 20 歲以下者尿中 1-OHP 濃度有略高些。此分析結果以 20 歲以下的暴露組居民尿中 1-OHP 有較高的現象，但由於本研究 20 歲以下的人所佔的比例很少，是否是因為各年齡層的生活型態不同而影響尿中 1-OHP 變化的情形，並因缺乏國內居民尿中 PAHs 代謝物的基本資料以提供比較，所以尚需更進一步探討並增加 20 歲以下的受測者之人數，以增加可比較性。

本研究和過去許多研究結果一致，有吸菸者尿中 1-OHP 濃度比沒有吸菸者為高。經過複迴歸校正其他變項後，亦以非吸菸者尿中 1-OHP 濃度比吸菸者低了 1.496 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 。其他研究指出日本和韓國的男性大學生，吸菸者尿中 1-OHP 的濃度大約是 0.04 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ；非吸菸者為 0.03 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，德國有吸菸的家管族群，其尿中 1-OHP 的中位數濃度為 0.25 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ；非吸菸者為 0.08 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，在荷蘭的 76 位自願的男性中，吸菸者尿中 1-OHP 的平均濃度為 0.25 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，非吸菸者為 0.12 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ^(25, 26)，故有吸菸者尿中 1-OHP 濃度會高於沒有吸菸者。居住在馬路旁之居民尿中 1-OHP 濃度為 0.023 ± 0.037 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 略高沒有居住在馬路旁之居民為 0.022 $\mu\text{mol/mol cre.}$ ，但經複迴歸校正其他變項後則不具顯著性。游氏 ⁽⁷⁴⁾ 研究指出交通是排放 PAHs 之主要來源之一，且台灣為高交通密度 (475 輛/ km^2) 的國家。郭氏等人 ⁽¹⁾ 研究指出暴露組區域中之國安國宅之道路平均總車流量為 1380 ± 72 輛/小時，由此結果推論出居住在馬路旁之居民，暴露 PAHs 濃度較沒有居住在馬路旁之居民為高。Väänänen 等人 ⁽²³⁾ 研究指出尿中 1-OHP 濃度與大氣中總 PAHs 之相關性良好，其 $r=0.575$ 。由此得知居住在馬路旁之住戶尿中 1-OHP 濃度較沒有居住在馬路旁之居民為高。有工作者尿中 1-OHP 濃度較沒有工作者為高，但經複迴歸分析後則無顯著性差異。部分民眾在職場中暴露 PAHs，且三年間在職場中有暴露到 ETS 者的比例大於 40%，在劉氏 ⁽⁹⁰⁾ 研究指出孕婦有暴露 ETS 者尿中 1-OHP 濃度為 0.100 ± 0.154 $\mu\text{g/g cre.}$ 高於沒有暴露 ETS 者為 0.091 ± 0.146 $\mu\text{g/g cre.}$ 。但職場中暴露 PAHs 之來源有很多，仍需更進一步瞭解其暴露源。Kato 等人 ⁽³⁴⁾ 研究指出在巴西的 11 家製碳工廠中的 400 位員工，在職場中均有暴露到 PAHs 且有吸菸者，尿中 1-OHP 之幾何平均濃度為 0.08 ± 1.23 $\mu\text{mol/mol cre.}$ (n=115)，非吸菸者為 0.04 ± 1.28 $\mu\text{mol/mol cre.}$ (n=124)，其結果有統計上之差異。Väänänen 等人 ⁽²³⁾ 研究指出在芬蘭沒有吸菸的鋪路工人在工作後之尿中 1-OHP 濃度平均值為 0.41 $\mu\text{mol/mol cre.}$ (n=26)，對照組中 25 位沒有吸菸之白領工作者，尿中 1-OHP 濃度平均值只有 0.21 $\mu\text{mol/mol cre.}$ 。由此得知，在工作場所有暴露到 PAHs 之工作者，其尿中 1-OHP 的濃度會高於在工作場所沒有暴露到 PAHs 的工作者。

經複迴歸分析校正其他變項後，暴露組別與尿中 2-NP 濃度變化有顯著相關性，暴露組居民尿中之 2-NP 濃度明顯高於對照組居民。在 96 年度台中市環保局研究⁽⁸²⁾指出在台中市西南季風季節中大氣中 Nap 濃度變化為 3.0-8.1 pg/m³，但在東北季風大氣中 Nap 濃度均為 ND，顯示此地大氣中 Nap 濃度變異較大，且暴露組區交通平均車流量為 1380±72 輛/小時較對照組為高，在游氏⁽⁷⁴⁾研究結果指出交通是排放 PAHs 之主要來源之一。楊氏⁽⁷⁾研究結果顯示測量拜香燃煙中之 PAHs 成分主要以 Nap 為主，而對照組由 96 年家中有拜拜習慣的比例由 87.3 % (n=121) 下降至 97 年家中有拜拜習慣的比例為 81 % (n=121)。香菸的主流菸中約有 0.3-0.4 μg 的 Nap，支流菸則有 7.8-46 μg^(43, 44)，暴露到 ETS 的比例由 96 年的 41.8 % 下降至 97 的 33.3 %。綜合以上原因，對照組暴露到 Nap 的機會下降，但在暴露組暴露到 Nap 的機會提高，因此造成在暴露組居民尿中 2-NP 濃度會高於對照組。

第四節 民眾尿中 1-OHP 和 2-NP 與其呼吸道症狀之相關性

李氏⁽⁹¹⁾研究引用美國環保署風險庫(Integrated Risk Information System, IRIS)資料顯示大氣中 Nap 物質可能導致氣喘與氣管慢性發炎等呼吸道病變者要危害物之一。本研究初步研究顯示有咳痰症狀者尿中 2-NP 濃度 3.23±4.60 μmol/mol cre. 明顯高於沒有咳痰者 2.42±3.03 μmol/mol cre.。經複迴歸分析後，暴露組患有慢性支氣管炎者之危險值是對照組 3.92 倍，其 95 % 信賴區間為 1.10-13.93。本研究結果顯示暴露組居民尿中 2-NP 濃度比對照組居民高了 1.592 μmol/mol cre.，在 Serder 等人⁽⁵⁹⁾研究指出大氣中 Nap 濃度與尿中 2-NP 有良好之相關性，其 r 值為 0.694，Väänänen 等人⁽²³⁾研究指出尿中 2-NP 濃度與大氣中總 PAHs 有好相關，r 值為 0.575，且李氏⁽⁹¹⁾研究指出大氣中 Nap 物質可能導致氣喘與氣管慢性發炎等呼吸道症狀主要危害物之一，由此推估大氣中 Nap 可能是影響暴露組居民呼吸道異常之主要原因之一。進一步將尿中 2-NP 濃度分層，比較呼吸道症狀之異常比例。2-NP 濃度中、高組患有喘鳴之危險比(Odds Ratio, OR)分別是低濃度組之 1.17 及 1.83 倍，且在感冒與胸部疾病異常比例，以 2-NP 濃度中、高組之危險值分別是低濃度組之 2.19 及 2.33

倍。李氏等人⁽⁹¹⁾研究結果顯示台灣某地區 Nap 非致癌風險(呼吸氣喘病變)在工業區周邊、交通要衝、住宅區分別為 1.12×10^{-2} 、 1.12×10^{-2} 、 0.86×10^{-2} ，三者呼吸道(非致癌)風險比值交通要衝/住宅區及工業區周邊/住宅區均為 1.3。民眾在咳嗽症狀中，高 1-OHP 濃度組之危險值是對照組的 2.32 倍。Grimmer 等人⁽⁷³⁾研究指出從生物實驗中發現主要致癌物質為 4 至 7 環之 PAHs，而四環以上的 PAHs 又易吸附在懸浮微粒上，而進入肺部組織中，造成人體受到傷害，可見長期暴露 PAHs 可能會使呼吸道異常之比例增加。賴氏⁽¹⁷⁾研究結果指出大氣中微粒中 PAHs 之粒徑分佈以細微粒有較大的表面積，可吸附較多的 PAHs。由於大部份固相 PAHs 可藉由吸附在微粒上，而深入人體肺部並沉積其中，而使呼吸常異常比例提高。本研究分析結果顯示暴露 ETS 及拜拜習慣之變項，均會使尿中 2-NP 濃度提高，而 Serder 等人⁽⁵⁹⁾研究指出大氣中 Nap 濃度與尿中 2-NP 有良好之相關性，其 r 值為 0.694，且與二至三環之 PAHs 相關性為 0.541，由此得知居民藉由 ETS 及拜拜習慣暴露到 PAHs，而賴氏⁽¹⁷⁾研究結果指出，由於大部份固相 PAHs 可藉由吸附在微粒上，而深入人體肺部並沉積其中，故使呼吸常異常比例提高。

有許多研究⁽⁹²⁻⁹⁴⁾結果指出吸菸和氣喘有正向相關。Thomsom 等人⁽⁹⁵⁾指出吸菸會導致氣喘等呼吸道症狀異常，甚而使肺功能下降。Frank 等人⁽⁹⁶⁾研究指出吸菸者患有咳嗽的危險比是沒有吸菸者的 43.9 倍，其 95 %信賴區間為 2.52-3.56，吸菸者有呼吸短促支危險比為非吸菸者 1.74 倍，其 95 %信賴區間為 1.36-2.23，吸菸者有疑似氣喘之危險比是非吸菸者的 2.07 倍，其 95 %信賴區間為 1.68-2.54。本研究初步分析結果指出有吸菸者有咳嗽異常之危險比是非吸菸者的 2.49 倍，其 95 %信賴區間為 1.61-3.16，在咳痰症狀中，吸菸者有咳痰症狀之危險比是非吸菸者的 2.56 倍，其 95 %信賴區間為 1.61-3.84，以上兩個變項均與吸菸習慣有顯著性相關。其餘變項均與吸菸習慣無顯著性相關，但以有吸菸有呼吸道症狀異常之危險比是非吸菸者的 1 倍以上。經複迴歸校正其他因素分析後，只有咳痰異常和吸菸有顯著性相關，吸菸者有咳痰異常的危險比是非吸菸者的 2.18 倍，其 95 %信賴區間為 1.28-3.72。其餘呼吸道異常變項均與吸菸習慣無顯著性相關。

第五節 研究限制及未來研究方向

一、研究限制

(一)在這三年的研究中，當地民眾配合意願均較低，且受測者均採自願參加方式進行問卷及檢體的收集，無法針對每一位居民在三年連續追蹤研究，有重複同一位民眾問卷與尿液之比例極低，無法建立一個完整的世代研究，使得三年的研究可比較性較低。不過，暴露組除中科園區工廠數及周邊道路車輛有逐年增加外，兩個地區受測者三年間均為同一社區，整體環境並無明顯的改變，因此，本研究對象仍可比較三年間當地之民眾暴露之差異。

(二)由於本研究沒有中科週界空氣中或民眾家中 PAHs 的濃度作為對照，無法得知居民實際個人暴露 PAHs 的來源。但可從台中市環保局及其他大氣中 PAHs 濃度變化研究中，得知台中市大氣中 PAHs 濃度變異頗大，但仍可推測暴露組居民可能暴露到 PAHs 的濃度大小。

(三)目前已有許多文獻指出下列基因，包括 GSTT1、CYP1A1、GSTM1、GSTP1 及 CYP2E1 等基因之基因多型性，會影響尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度變化。但因民眾血液樣本取得不易，且其配合意願不高，故無探討此因素對尿中 PAHs 代謝物濃度的影響，由於本研究為隨意取樣，我們假設每個居民間基因多型性之分佈呈隨機性，意謂暴露組或對照組的受測居民之基因多型性的分佈可能十分類似。且一般民眾並不知其基因型而會選擇居住在那一個區域，因此，推估此因素之影響性應該較低。

二、未來研究方向

(一)由於本研究對中科園區作業環境及排放污染物所知有限，因此仍需進一步了解中科廠的作業製程過程中可能產生的污染物，並界定出屬於中科獨特的指標污染物，以長期建立中科的污染物之變化，以作為監測中科周界民眾暴露大氣污染物濃度

評估之參考。

(二)目前中科正式營運時間約為 2 年，且進駐廠商目前仍持續增加中，因此及早建立中科大氣中 PAHs 濃度及其代謝物的背景值有其必要性，環保機關與學術團體若能長期準確的評估附近民眾暴露污染物的濃度，應可作為建議中科園區改進污染措施之參考。

第六章 結論與建議

第一節 結論

- 一、 中科園區暴露組居民之尿中 1-OHP 濃度在 95 年度平均為 $0.030 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年度平均為 $0.020 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年度平均為 $0.033 \mu\text{mol/mol cre.}$ ；尿中 2-NP 濃度在 95 年度平均為 $2.69 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年度平均為 $3.22 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年度平均為 $3.75 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，三年間暴露組居民尿中 2-NP 濃度似乎有遞增之趨勢。在 97 年度暴露組居民尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度顯著高於對照組。
- 二、 影響民眾尿中 1-OHP 濃度之因素以個人生活型態為主，包括：年齡、吸菸習慣、是否有工作及居住在馬路旁。在各種個人生活型態方面則對尿中 2-NP 濃度沒有顯著影響，但兩組組別則有顯著性之差異，顯示影響尿中 2-NP 濃度變化可能以大氣中 Nap 濃度變化為主。對照組居民尿中 2-NP 之平均濃度為 $0.84 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，暴露組為 $1.46 \mu\text{mol/mol cre.}$ 。
- 三、 民眾尿中 2-NP 濃度對人體之呼吸道症狀會有不良影響，尿中 2-NP 濃度較高者，其產生喘鳴、感冒與胸部疾病等呼吸道症狀之危險性也越高。尿中高 2-NP 濃度有喘鳴及感冒與胸部疾病之危險比分別為低濃度的 1.83 及 2.33 倍。

第二節 建議

- 一、 由於中科園區目前仍屬於營運初期，需持續追蹤中科周界居民尿中 PAHs 代謝物 1-OHP 及 2-NP 濃度，以建立暴露空氣污染物之背景值，並可由尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度推估民眾暴露空氣 PAHs 之濃度。
- 二、 應長期建立中科周界大氣中 PAHs 濃度之變化、氣象及中科各工廠可能排放之污染物種類，以準確評估其排放污染物是否對附近民眾人體健康之影響。
- 三、 應及早進行建立中科周界居民健康風險評估之模式，除積極建立中科鄰近地區

污染排放源並評估一般民眾個人暴露此污染物的濃度，以作為未來環保相關管制該地區污染物排放量之參考。

- 四、 家中菸丸會揮發出有機物質，例如：naphthalene，可能影響居民尿中 2-NP 濃度，在未來研究中還需考慮菸丸可能造成的影響。

參考文獻

1. 郭憲文. 中部科學園區易感世代族群境暴露與健康狀況背景資料之建立. 行政院國家科學委員會研究計畫書 NSC94-EPA-Z-039-002- 2005.
2. 林淵淙. 多環芳香烴化合物類(PAHs)對人體之影響. 行政院環境保護署 1999.
3. Chuang CY, Chang CC. Urinary 1-hydroxypyrene level relative to vehicle exhaust exposure mediated by metabolic enzyme polymorphisms. *J Occup Health* 2007;49:140-51.
4. 劉庚樺. 不同土壤/水系統下酵素對 PAHs 分解作用之影響. 中央大學環境工程研究所 碩士論文 2003.
5. 陳佳玫. 大氣中多環芳香烴化合物特性與來源分析. 朝陽科技大學環境工程與管理研究所 碩士論文 2003.
6. 林淵淙. 餐廳廚房排放廢氣及周圍大氣中多環芳香烴化合物之特徵. 國立成功大學環境工程學研究所 碩士論文 2000.
7. 楊奇儒. 低污染拜香研發:拜香主要成分對拜香燃煙特徵之影響. 國力成功大學 環境工程學研究所 博士論文 2006.
8. VanRooij JG, Bodelier-Bade MM, Jongeneelen FJ. Estimation of individual dermal and respiratory uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons in 12 coke oven workers. *Br J Ind Med* 1993;50:623-32.
9. VanRooij JG, De Roos JH, Bodelier-Bade MM, et al. Absorption of polycyclic aromatic hydrocarbons through human skin: differences between anatomical sites and individuals. *J Toxicol Environ Health* 1993;38:355-68.
10. Vanrooij JG, Bodelier-Bade MM, De Loeff AJ, et al. Dermal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons among primary aluminium workers. *Med Lav* 1992;83:519-29.
11. doVale Bosso RM, Amorim LM, Andrade SJ, et al. Effects of genetic polymorphisms CYP1A1, GSTM1, GSTT1 and GSTP1 on urinary 1-hydroxypyrene levels in sugarcane workers. *Sci Total Environ* 2006;370:382-90.
12. Chen B, Hu Y, Jin T, et al. The influence of metabolic gene polymorphisms on urinary 1-hydroxypyrene concentrations in Chinese coke oven workers. *Sci Total Environ* 2007;381:38-46.
13. Grover PL. Pathways involved in the metabolism and activation of polycyclic hydrocarbons. *Xenobiotica* 1986;16:915-31.
14. Seidegard J, Pero RW, Markowitz MM, et al. Isoenzyme(s) of glutathione transferase (class Mu) as a marker for the susceptibility to lung cancer: a follow up study. *Carcinogenesis* 1990;11:33-6.
15. Pemble S, Schroeder KR, Spencer SR, et al. Human glutathione

- S-transferase theta (GSTT1): cDNA cloning and the characterization of a genetic polymorphism. *Biochem J* 1994;300:271-6.
16. Mohr LC, Rodgers JK, Silvestri GA. Glutathione S-transferase M1 polymorphism and the risk of lung cancer. *Anticancer Res* 2003;23:2111-24.
 17. 賴臆雯. 大氣塵粒中多環芳香烴粒徑分布特性之研究. 清華大學原子科學研究所 碩士論文 2000.
 18. Jongeneelen FJ, van Leeuwen FE, Oosterink S, et al. Ambient and biological monitoring of coke oven workers: determinants of the internal dose of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Br J Ind Med* 1990;47:454-61.
 19. Boogaard PJ, van Sittert NJ. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in petrochemical industries by measurement of urinary 1-hydroxypyrene. *Occup Environ Med* 1994;51:250-8.
 20. Buckley TJ, Liroy PJ. An examination of the time course from human dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons to urinary elimination of 1-hydroxypyrene. *Br J Ind Med* 1992;49:113-24.
 21. Brzezniński S, Jakubowski M, Czernski B. Elimination of 1-hydroxypyrene after human volunteer exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Int Arch Occup Environ Health* 1997;70:257-60.
 22. Preuss R, Rossbach B, Wilhelm M, et al. External and internal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) among workers in the production of fire-proof materials - proposal of a biological monitoring guidance value. *Int J Hyg Environ Health* 2006;209:575-80.
 23. Virpi Väänänen MHm, Helena K, Kimmo P, et al. Air concentrations and urinary metabolites of polycyclic aromatic hydrocarbons among paving and remixing workers. *J Environ Monit* 2003;5:739-46.
 24. Cocco P, Moore PS, Ennas MG, et al. Effect of urban traffic, individual habits, and genetic polymorphisms on background urinary 1-hydroxypyrene excretion. *Ann Epidemiol* 2007;17:1-8.
 25. Kawamoto T, Yang M, Kim YD, et al. Effects of lifestyle on urinary 1-hydroxypyrene concentration. *J Occup Health* 2007;49:183-9.
 26. Van Rooij JG, Veeger MM, Bodelier-Bade MM, et al. Smoking and dietary intake of polycyclic aromatic hydrocarbons as sources of interindividual variability in the baseline excretion of 1-hydroxypyrene in urine. *Int Arch Occup Environ Health* 1994;66:55-65.
 27. Sherson D, Sigsgaard T, Overgaard E, et al. Interaction of smoking, uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons, and cytochrome P450IA2 activity among foundry workers. *Br J Ind Med* 1992;49:197-202.
 28. Levin JO, Rhen M, Sikstrom E. Occupational PAH exposure: urinary

- 1-hydroxypyrene levels of coke oven workers, aluminium smelter pot-room workers, road pavers, and occupationally non-exposed persons in Sweden. *Sci Total Environ* 1995;163:169-77.
29. Jongeneelen FJ, Anzion RB, Scheepers PT, et al. 1-Hydroxypyrene in urine as a biological indicator of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in several work environments. *Ann Occup Hyg* 1988;32:35-43.
 30. ZhaoZH, Wyqad HT. Experiments on the effects of several factors on the 1-hydroxypyrene level in human urine as an indicator of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Sci Total Environ* 1992;113:197-207.
 31. Tjoe NY, Edhkh FJ. The relationship between polycyclic aromatic hydrocarbons in air and in urine of workers in a Söderberg potroom. *Am Ind Hyg Assoc J* 1993;54:277-84.
 32. Unwin J, Cocker J, Scobbie E, et al. An assessment of occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in the UK. *Ann Occup Hyg* 2006;50:395-403.
 33. Kim H, Kang JW, Ku SY, et al. Effect of 'PC Game Room' use and polycyclic aromatic hydrocarbon exposure on plasma testosterone concentrations in young male Koreans. *Hum Reprod* 2005;20:598-603.
 34. Kato M, Loomis D, Brooks LM, et al. Urinary biomarkers in charcoal workers exposed to wood smoke in Bahia State, Brazil. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;13:1005-12.
 35. Kim MK, Oh S, Lee JH, et al. Evaluation of biological monitoring markers using genomic and proteomic analysis for automobile emission inspectors and waste incinerating workers exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons or 2,3,7,8,-tetrachlorodibenzo-p-dioxins. *Exp Mol Med* 2004;36:396-410.
 36. Merlo F, Andreassen A, Weston A, et al. Urinary excretion of 1-hydroxypyrene as a marker for exposure to urban air levels of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998;7:147-55.
 37. Wu MT, Huang SL, Ho CK, et al. Cytochrome P450 1A1 MspI polymorphism and urinary 1-hydroxypyrene concentrations in coke-oven workers. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998;7:823-9.
 38. Hong MN, Hyun SL, Jung KC, et al. Effect of occupation, lifestyle and genetic polymorphisms of CYP1A1, CYP2E1, GSTM1 and GSTT1 on urinary 1-hydroxypyrene and 2-naphthol concentrations. *Carcinogenesis* 2001;22:787-93.
 39. Pan G, Hanaoka T, Yamano Y, et al. A study of multiple biomarkers in coke oven workers-a cross-sectional study in China. *Carcinogenesis* 1998;19:1963-8.
 40. Lee CY, Lee JY, Kang JW, et al. Effects of genetic polymorphisms of CYP1A1, CYP2E1, GSTM1, and GSTT1 on the urinary levels of 1-hydroxypyrene and 2-naphthol in aircraft maintenance workers. *Toxicol Lett* 2001;123:115-24.
 41. Alexandrie AK, Warholm M, Carstensen U, et al. CYP1A1 and GSTM1

- polymorphisms affect urinary 1-hydroxypyrene levels after PAH exposure. *Carcinogenesis* 2000;21:669-76.
42. Nerurkar PV, Okinaka L, Aoki C, et al. CYP1A1, GSTM1, and GSTP1 genetic polymorphisms and urinary 1-hydroxypyrene excretion in non-occupationally exposed individuals. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000;9:1119-22.
 43. Hoffmann D, Hoffmann I, El-Bayoumy K. The less harmful cigarette: a controversial issue. a tribute to Ernst L. Wynder. *Chem Res Toxicol* 2001;14:767-90.
 44. Schmeltz I, Tosk J, Hoffmann D. Formation and determination of naphthalenes in cigarette smoke. *Anal Chem* 1976;48:645-50.
 45. Coons S, Goyer M. An exposure and risk assessment for benzo(a)pyrene and other polycyclic aromatic hydrocarbons: Vol II. Naphthalene. Final draft report. US Environmental Protection Agency, Office of Water Regulations and Standards, Washington, DC 1982.
 46. Chichester CH, Buckpitt AR, Chang A, et al. Metabolism and cytotoxicity of naphthalene and its metabolites in isolated murine Clara cells. *Mol Pharmacol* 1994;45:664-72.
 47. Shultz MA, Choudary PV, Buckpitt AR. Role of murine cytochrome P-450 2F2 in metabolic activation of naphthalene and metabolism of other xenobiotics. *J Pharmacol Exp Ther* 1999;290:281-8.
 48. Horning MG, Stillwell WG, Griffin GW, et al. Epoxide intermediates in the metabolism of naphthalene by the rat. *Drug Metab Dispos* 1980;8:404-14.
 49. Kanekal S, Plopper C, Morin D, et al. Metabolic activation and bronchiolar Clara cell necrosis from naphthalene in the isolated perfused mouse lung. *J Pharmacol Exp Ther* 1990;252:428-37.
 50. Kanekal S, Plopper C, Morin D, et al. Metabolism and cytotoxicity of naphthalene oxide in the isolated perfused mouse lung. *J Pharmacol Exp Ther* 1991;256:391-401.
 51. Serdar B, Waidyanatha S, Zheng Y, et al. Simultaneous determination of urinary 1- and 2-naphthols, 3- and 9-phenanthrols, and 1-pyrenol in coke oven workers. *Biomarkers* 2003;8:93-109.
 52. Kuusimaki L, Peltonen Y, Mutanen P, et al. Urinary hydroxy-metabolites of naphthalene, phenanthrene and pyrene as markers of exposure to diesel exhaust. *Int Arch Occup Environ Health* 2004;77:23-30.
 53. Preuss R, Koch HM, Wilhelm M, et al. Pilot study on the naphthalene exposure of German adults and children by means of urinary 1- and 2-naphthol levels. *Int J Hyg Environ Health* 2004;207:441-5.
 54. Hill RH, Head SL, Baker S, et al. Pesticide residues in urine of adults living in the United States: reference range concentrations. *Environ Res* 1995;71:99-108.

55. Shealy DB, Barr JR, Ashley DL, et al. Correlation of environmental carbaryl measurements with serum and urinary 1-naphthol measurements in a farmer applicator and his family. *Environ Health Perspect* 1997;105:510-3.
56. Whitemore RW, Immerman FW, Camann DE, et al. Non-occupational exposures to pesticides for residents of two U.S. cities. *Arch Environ Contam Toxicol* 1994;26:47-59.
57. Waidyanatha S, Zheng Y, Serdar B, et al. Albumin adducts of naphthalene metabolites as biomarkers of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;13:117-24.
58. Serdar B, Egeghy PP, Waidyanatha S, et al. Urinary biomarkers of exposure to jet fuel (JP-8). *Environ Health Perspect* 2003;111:1760-4.
59. Bieniek G. The presence of 1-naphthol in the urine of industrial workers exposed to naphthalene. *Occup Environ Med* 1994;51:357-9.
60. Heikkila P, Luotamo M, Pyy L, et al. Urinary 1-naphthol and 1-pyrenol as indicators of exposure to coal tar products. *Int Arch Occup Environ Health* 1995;67:211-7.
61. Yang M, Koga M, Katoh T, et al. A study for the proper application of urinary naphthols, new biomarkers for airborne polycyclic aromatic hydrocarbons. *Arch Environ Contam Toxicol* 1999;36:99-108.
62. Bakke J, Struble C, Gustafsson JA, et al. Catabolism of premercapturic acid pathway metabolites of naphthalene to naphthols and methylthio-containing metabolites in rats. *Proc Natl Acad Sci* 1985;82:668-71.
63. Turkall RM, Skowronski GA, Kadry AM, et al. A comparative study of the kinetics and bioavailability of pure and soil-adsorbed naphthalene in dermally exposed male rats. *Arch Environ Contam Toxicol* 1994;26:504-9.
64. Wilhelm M, Hardt J, Schulz C, et al. New reference value and the background exposure for the PAH metabolites 1-hydroxypyrene and 1- and 2-naphthol in urine of the general population in Germany: Basis for validation of human biomonitoring data in environmental medicine. *Int J Hyg Environ Health* 2008;211:447-53.
65. Bieniek G. Urinary naphthols as an indicator of exposure to naphthalene. *Scand J Work Environ Health* 1997;23:414-20.
66. Kim H, Cho SH, Kang JW, et al. Urinary 1-hydroxypyrene and 2-naphthol concentrations in male Koreans. *Int Arch Occup Environ Health* 2001;74:59-62.
67. Nan HM, Kim H, Lim HS, et al. Effects of occupation, lifestyle and genetic polymorphisms of CYP1A1, CYP2E1, GSTM1 and GSTT1 on urinary 1-hydroxypyrene and 2-naphthol concentrations. *Carcinogenesis* 2001;22:787-93.
68. Pavanello S, Clonfero E. Biological indicators of genotoxic risk and metabolic polymorphisms. *Mutat Res* 2000;463:285-308.
69. Cook JW, Hieger I. The isolation of a cancer-producing hydrocarbon from coal tar.

- Parts I, II, and III. *J Chem Soc* 1933:395-405.
70. Bertrand JP, Patris A, Mur JM, et al. Mortality due to respiratory cancers in the coke oven plants of the Lorraine coalmining industry. *Br J Ind Med* 1987;44:559-65.
 71. Morris KCC. Comparative Distribution of Eight Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Airborne Particulates Collected by Conventional High-Volume Sampling and by Size Fractionation. *Environ Sci Technol* 1980;14:838-43.
 72. Grimmer G, Schreider D. Changes in PAH profiles in different areas of a city during the year. In polynuclear aromatic hydrocarbons; chemistry and biological effect. Battelle press, Columbus 1983:107-25.
 73. 游育欣. 車用汽油中替代含氧添加劑種類及含量對機車引擎排放多環芳香烴化合物之影響. 嘉南藥理科技大學 環境工程與科學研究所 碩士論文 2005.
 74. 廖永生. 人類肺癌組織及細胞株中多環芳香烴類受器 Aryl Hydrocarbon Receptor, Ah-Receptor Nuclear Translocator 和 Cytochrome P4501A1 之表現情形. 中山醫學院 毒理學研究所 碩士論文 1999.
 75. Siwinska E, Mielzynska D, Smolik E, et al. Evaluation of intra- and interindividual variation of urinary 1-hydroxypyrene, a biomarker of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Sci Total Environ* 1998;217:175-83.
 76. Mastrangelo G, Fadda E, Marzia V. Polycyclic aromatic hydrocarbons and cancer in man. *Environ Health Perspect* 1996;104:1166-70.
 77. Shimizu Y, Nakatsuru Y, Ichinose M, et al. Benzo[a]pyrene carcinogenicity is lost in mice lacking the aryl hydrocarbon receptor. *Proc Natl Acad Sci* 2000;97:779-82.
 78. 張冠甫. 大氣中硝酸氣體採樣誤差及多環芳香族化合物(PAHs)健康風險評估之研究. 國立中興大學 環境工程學研究所 碩士論文 2003.
 79. Fang GC, Chen MH, Ho TT, et al. polycyclic aromatic hydrocarbons study in Taichung, Taiwan, during 2002-2003. *Atmos Environ* 2004;38:3385-91.
 80. Fang GC, Chang KF, Lu C, et al. Toxic equivalency factors study of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in Taichung City, Taiwan. *Toxicol Ind Health* 2002;18:279-88.
 81. 逢甲大學環境工程與科學學系. 96 年度台中市懸浮微粒與碳氫化合物來源、成分與傳輸、貢獻量之調查與管制計畫. 台中市環保保護局 2007.
 82. 陳玟陵. 中部科學園區周界鄰近居民尿中 PAHs 濃度之測定及其影響因素. 中國醫藥大學環境醫學研究所 碩士論文 2006.
 83. Taguchi T, Ogata M. Micro determination of urinary 1-pyrenol by high performance liquid chromatography. *Med Biol* 1993;127:201-205.
 84. Kim H, Kim YD, Lee H, et al. Assay of 2-naphthol in human urine by high-performance liquid chromatography. *J Chromatogr B Biomed Sci Appl* 1999;734:211-7.
 85. 楊昆霖. 台灣南部都會區多環芳香烴化合物空間分佈特徵. 嘉南藥理科技大

- 學 環境工程與科學研究所 碩士論文 2005.
86. 李建坤. 拜香及蚊香燃燒產生之多環芳香烴化合物. 國立台灣大學公共衛生研究所 碩士論文 1996.
 87. Huang W, Caudill SP, Grainger J, et al. Levels of 1-hydroxypyrene and other monohydroxy polycyclic aromatic hydrocarbons in children: a study based on U.S. reference range values. *Toxicol Lett* 2006;163:10-9.
 88. Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. Department of Health and Human Services centers for Disease Control and Prevention 2005.
 89. 劉淑惠. 懷孕婦女暴露二手菸之代謝物與其新生兒結果之相關性研究. 中國醫藥大學 環境醫學研究所 碩士論文 2003.
 90. 李經民、李國揚、傅玉華、賀斌、郭雅玲. 南台灣 K 縣大氣中 PAHs 危害物質暴露之健康風險評估初探. 國立雲林科技大學環境與安全衛生工程系學刊 第六期 2005.
 91. Annesi MI, Oryszczyn MP, Raheison C, et al. Increased prevalence of asthma and allied diseases among active adolescent tobacco smokers after controlling for passive smoking exposure. A cause for concern? *Clin Exp Allergy* 2004;34:1017-23.
 92. Abramson M, Matheson M, Wharton C, et al. Prevalence of respiratory symptoms related to chronic obstructive pulmonary disease and asthma among middle aged and older adults. *Respirology* 2002;7:325-31.
 93. Plaschke PP, Janson C, Norrman E, et al. Onset and remission of allergic rhinitis and asthma and the relationship with atopic sensitization and smoking. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:920-4.
 94. Thomson NC, Chaudhuri R, Livingston E. Asthma and cigarette smoking. *Eur Respir J* 2004;24:822-33.
 95. Frank P, Morris J, Hazell M, et al. Smoking, respiratory symptoms and likely asthma in young people: evidence from postal questionnaire surveys in the Wythenshawe Community Asthma Project (WYCAP). *BMC Pulm Med* 2006;6:10.

表一 研究對象在三年間基本資料之比較

變項	95 年(N=298) n(%)	96 年(N=276) n(%)	97 年(N=250) n(%)	<i>P</i>
性別				0.998
男性	147(49.5)	134(49.3)	111(49.6)	
女性	150(50.5)	138(50.7)	113(50.4)	
年齡(歲)				<0.001
<40	61(20.6)	39(14.4)	64(28.6)	
40-70	130(43.9)	104(38.5)	84(37.5)	
>70	105(35.5)	127(47.0)	76(33.9)	
教育程度				<0.001
國(初)中以下	134(46.4)	179(66.5)	124(56.4)	
高中職以上	155(53.6)	90(33.5)	96(43.6)	
BMI(Kg/m ²)				0.204
<21	63(21.9)	50(18.4)	57(25.4)	
21-24	90(31.3)	88(32.4)	66(29.5)	
24-27	78(27.1)	62(22.8)	59(26.3)	
>27	57(19.8)	72(26.5)	42(18.8)	
職場有二手菸暴露	50(55.6)	22(44.9)	18(41.9)	0.254
有吸菸習慣	65(22.0)	41(15.0)	33(15.0)	0.045
有飲酒習慣	55(18.5)	54(19.7)	36(16.3)	0.616
有嚼檳榔習慣	18(6.1)	9(3.3)	5(2.3)	0.067
有服用維他命	100(34.0)	91(33.0)	104(46.2)	0.004
住家在馬路旁	190(65.7)	144(53.9)	120(54.5)	0.007
家中鋪地毯	23(7.8)	14(5.1)	16(7.2)	0.420
家中使用空氣清淨機	40(13.7)	48(17.6)	40(18.0)	0.332
家人有吸菸習慣	107(36.6)	105(38.5)	75(33.8)	0.559
有拜拜習慣	160(55.2)	166(60.6)	149(67.4)	0.019
家中使用蚊香	111(39.8)	89(32.6)	72(32.7)	0.138

* *p* 值是由卡方檢定計算出

表二 暴露組民眾在三年間基本資料之比較

變項	95 年(N=297) n(%)	96 年(N=196) n(%)	97 年(N=182) n(%)	<i>p</i>
性別				0.608
男性	147(49.5)	94(49.0)	97(53.6)	
女性	150(50.5)	98(51.0)	84(46.4)	
年齡(歲)				0.003
<40	61(20.6)	38(19.9)	63(34.8)	
40-70	130(43.9)	90(47.1)	72(39.8)	
>70	105(35.5)	63(33.0)	46(25.4)	
教育程度				0.105
國(初)中以下	134(45.0)	106(54.1)	86(42.6)	
高中職以上	155(53.6)	83(43.9)	92(51.7)	
BMI(Kg/m ²)				0.039
<21	63(21.9)	31(16.1)	53(29.3)	
21-24	90(31.3)	59(30.7)	53(29.3)	
24-27	78(27.1)	50(26.0)	46(25.4)	
>27	57(19.8)	52(27.1)	29(16.0)	
職場有二手菸暴露	50(55.6)	16(48.5)	17(43.6)	0.431
有吸菸習慣	65(22.0)	34(17.5)	29(16.3)	0.249
有飲酒習慣	55(18.5)	36(18.6)	28(15.7)	0.704
有嚼檳榔習慣	18(6.1)	6(3.1)	5(2.8)	0.142
有服用維他命	100(34.0)	67(34.2)	87(47.8)	0.005
住家在馬路旁	190(65.7)	98(52.1)	96(53.9)	0.004
家中鋪地毯	23(7.8)	5(2.6)	11(6.1)	0.051
家中使用空氣清淨機	40(13.7)	41(21.0)	37(20.6)	0.061
家人有吸菸習慣	107(36.6)	72(37.1)	61(33.9)	0.777
有拜拜習慣	160(55.2)	97(49.7)	115(64.2)	0.017
家中使用蚊香	111(39.8)	69(35.6)	59(33.1)	0.330

* *p* 值是由卡方檢定計算出

表三 暴露組別基本資料之比較

變項	暴露組 (N=696) n(%)	非暴露組(N=128) n(%)	<i>p</i>
年度			<0.001
95	298(100.0)	0(0.0)	
96	196(71.0)	80(29.0)	
97	202(80.8)	48(19.2)	
性別			0.182
男性	338(50.4)	54(43.9)	
女性	332(49.6)	69(56.1)	
年齡(歲)			<0.001
<40	162(24.3)	2(1.6)	
40-70	292(43.7)	26(21.3)	
>70	214(32.0)	94(77.0)	
教育程度			<0.001
國(初)中以下	326(49.7)	111(91.0)	
高中職以上	330(50.3)	11(9.0)	
BMI(Kg/m ²)			0.242
<21	147(22.2)	23(18.7)	
21-24	202(30.6)	42(34.1)	
24-27	174(26.3)	25(20.3)	
>27	138(20.9)	33(26.8)	
職場有二手菸暴露	83(51.2)	7(35.0)	0.171
有吸菸習慣	128(19.2)	11(9.0)	0.007
有飲酒習慣	97(78.9)	26(21.1)	0.377
有嚼檳榔習慣	29(44.4)	3(2.4)	0.322
有服用維他命	254(37.8)	41(33.3)	0.346
住家在馬路旁	384(58.6)	70(57.9)	0.874
家中鋪地毯	39(5.8)	14(11.8)	0.017
家中使用空氣清淨機	110(17.7)	10(8.3)	0.010
家人有吸菸習慣	240(36.0)	47(38.8)	0.555
有拜拜習慣	372(56.0)	103(85.1)	<0.001
家中使用蚊香	239(36.7)	33(27.3)	0.046

* *p* 值是由卡方檢定計算出

表四 暴露別及年度別與室內家中及室內工作時間(小時)之比較

	95 年度 (N=248)	96 年度 (N=181)	97 年度 (N=133)	p_1	95 年度 (N=93)	96 年度 (N=45)	97 年度 (N=36)	p_1
暴露組別								
非暴露組	—	19.3±4.3	18.2±4.4	0.214	—	9.0±2.8	4.0±2.7	0.103
暴露組	17.6±5.4	17.6±4.9	17.0±5.0	0.516	7.2±3.6	7.7±2.8	8.6±4.5	0.166
p_2	—	0.009	0.230		—	0.530	0.056	

* p 值是由 ANOVA 及 T 檢定算出

表五 暴露別及年度別與室外工作及室外其他時間(小時)之比較

	95 年度 (N=40)	96 年度 (N=40)	97 年度 (N=39)	p_1	95 年度 (N=67)	96 年度 (N=117)	97 年度 (N=76)	p_1
暴露組別								
非暴露組	—	4.3±2.8	5.6±3.3	0.262	—	3.7±4.0	3.7±2.9	0.934
暴露組	2.5±2.9	5.6±3.3	6.0±4.2	0.402	3.0±2.8	3.4±3.3	3.8±3.6	0.141
p_2	—	0.078	0.777		—	0.628	0.828	

* p 值是由 ANOVA 及 T 檢定算出

表六 暴露別及年度別與假日室內及假日室外時間(小時)之比較

	95 年度 (N=224)	96 年度 (N=117)	97 年度 (N=127)	p_1	95 年度 (N=201)	96 年度 (N=177)	97 年度 (N=144)	p_1
暴露組別								
非暴露組	—	19.9±4.5	19.3±3.5	0.506	—	4.6±4.5	5.1±3.4	0.623
暴露組	18.2±5.3	19.2±4.4	19.4±4.0	0.028	5.6±4.6	4.6±3.9	4.8±3.6	0.052
p_2	—	0.227	0.897		—	0.974	0.75	

* p 值是由 ANOVA 及 T 檢定算出

表七 影響所有受測者尿中 1-OHP 濃度之單變項分析

變項	1-OHP($\mu\text{g/L}$) (N=509)	<i>p</i>	1-OHP($\mu\text{mol/mol cre.}$) (N=343)	<i>p</i>
年度		0.001		<0.001
95 年	0.026 \pm 0.037 (0.019)		0.030 \pm 0.041 (0.021)	
96 年	0.014 \pm 0.045 (0.001)		0.014 \pm 0.059 (0.002)	
97 年	0.024 \pm 0.038 (0.012)		0.021 \pm 0.034 (0.014)	
組別		0.021		0.001
對照組	0.022 \pm 0.054 (0.009)		0.022 \pm 0.084 (0.007)	
暴露組	0.021 \pm 0.037 (0.013)		0.022 \pm 0.036 (0.014)	
年齡(歲)		0.042		0.020
<40	0.024 \pm 0.038 (0.014)		0.023 \pm 0.028 (0.014)	
40-70	0.024 \pm 0.054 (0.014)		0.027 \pm 0.068 (0.015)	
>70	0.017 \pm 0.022 (0.011)		0.017 \pm 0.022 (0.011)	
性別		0.447		0.486
男	0.021 \pm 0.032 (0.014)		0.019 \pm 0.028 (0.012)	
女	0.021 \pm 0.049 (0.012)		0.026 \pm 0.062 (0.014)	
教育程度		0.100		0.045
國中以下	0.021 \pm 0.039 (0.012)		0.022 \pm 0.053 (0.012)	
高中職以上	0.022 \pm 0.034 (0.014)		0.023 \pm 0.040 (0.014)	
吸菸習慣		0.002		0.002
無	0.020 \pm 0.043 (0.012)		0.022 \pm 0.051 (0.012)	
有	0.022 \pm 0.020 (0.018)		0.022 \pm 0.019 (0.018)	
是否有工作		0.017		0.053
無	0.018 \pm 0.022 (0.013)		0.019 \pm 0.025 (0.012)	
有	0.027 \pm 0.062 (0.013)		0.028 \pm 0.073 (0.015)	
服用維他命		0.826		0.741
無	0.020 \pm 0.032 (0.013)		0.019 \pm 0.029 (0.012)	
有	0.023 \pm 0.052 (0.012)		0.026 \pm 0.067 (0.014)	
居住在馬路旁		0.048		0.089
無	0.021 \pm 0.043 (0.010)		0.022 \pm 0.060 (0.011)	
有	0.022 \pm 0.040 (0.015)		0.023 \pm 0.037 (0.014)	
拜拜習慣		0.680		0.456
無	0.024 \pm 0.057 (0.012)		0.027 \pm 0.068 (0.012)	
有	0.019 \pm 0.026 (0.012)		0.019 \pm 0.028 (0.013)	

* *p* 值是由獨立 T 計算出

*1-OHP 均取對數轉換後計算 *p* 值

*X \pm SD(中位數)

表八 影響所有受測者尿中 2-NP 濃度之單變項分析

變項	2-NP($\mu\text{g/L}$) (N=497)	<i>p</i>	2-NP($\mu\text{mol/mol cre.}$) (N=464)	<i>p</i>
年度		<0.001		<0.001
95 年	2.17 \pm 3.41 (1.42)		2.27 \pm 3.70 (1.34)	
96 年	2.96 \pm 3.86 (1.62)		2.94 \pm 3.40 (1.81)	
97 年	2.69 \pm 3.75 (1.61)		2.49 \pm 2.75 (1.85)	
組別		0.905		0.237
對照組	3.30 \pm 4.42 (1.69)		2.75 \pm 3.70 (1.71)	
暴露組	2.45 \pm 3.51 (1.56)		2.52 \pm 3.29 (1.63)	
年齡(歲)		0.509		0.499
<40	2.68 \pm 3.75 (1.45)		2.42 \pm 3.12 (1.67)	
40-70	2.42 \pm 3.30 (1.52)		2.63 \pm 3.32 (1.61)	
>70	2.76 \pm 4.06 (1.80)		2.59 \pm 3.55 (1.65)	
性別		0.230		0.324
男	2.59 \pm 3.67 (1.65)		2.29 \pm 3.04 (1.52)	
女	2.58 \pm 3.72 (1.45)		2.87 \pm 3.67 (1.87)	
教育程度		0.491		0.658
國中以下	2.83 \pm 4.15 (1.64)		2.75 \pm 3.82 (1.75)	
高中職以上	2.34 \pm 3.10 (1.50)		2.34 \pm 2.77 (1.54)	
吸菸習慣		0.724		0.517
無	2.66 \pm 3.84 (1.61)		2.67 \pm 3.58 (1.79)	
有	2.32 \pm 3.05 (1.42)		2.12 \pm 2.27 (1.32)	
是否有工作		0.595		0.914
無	2.62 \pm 4.00 (1.52)		2.67 \pm 3.72 (1.68)	
有	2.45 \pm 2.97 (1.62)		2.32 \pm 2.66 (1.53)	
服用維他命		0.695		0.657
無	2.69 \pm 4.00 (1.60)		2.53 \pm 3.48 (1.58)	
有	2.40 \pm 3.07 (1.52)		2.58 \pm 3.14 (1.79)	
居住在馬路旁		0.294		0.164
無	2.71 \pm 3.43 (1.72)		2.69 \pm 3.00 (1.90)	
有	2.51 \pm 3.81 (1.51)		2.48 \pm 3.56 (1.55)	
拜拜習慣		0.390		0.461
無	2.41 \pm 3.40 (1.38)		2.48 \pm 3.15 (1.58)	
有	2.67 \pm 3.79 (1.77)		2.60 \pm 3.45 (1.74)	

* *p* 值是由獨立 T 計算出

*2-NP 均取對數轉換後計算 *p* 值

* $\bar{X}\pm\text{SD}$ (中位數)

表九 暴露別及各年度間與尿中 1-OHP($\mu\text{g/L}$)及 1-OHP 校正($\mu\text{mol/mol cre.}$)濃度之比較

	95 年度 (N=220)	96 年度 (N=147)	97 年度 (N=142)	p_1	95 年度 (N=220)	96 年度 (N=147)	97 年度 (N=142)	p_1
暴露組別								
非暴露組	—	0.026±0.065 (0.010)	0.012±0.018 (0.007)	0.198	—	0.028±0.102 (0.008)	0.010±0.013 (0.005)	0.200
暴露組	0.026±0.037 (0.019)	0.009±0.031 (0.001)	0.026±0.041 (0.016)	<0.001	0.030±0.041 (0.021)	0.008±0.020 (0.001)	0.024±0.037 (0.016)	<0.001
p_2	—	<0.001	0.022		—	<0.001	0.007	

* p 值是由 ANOVA 及 T 檢定算出

*1-OHP 及 2-NP 均取對數轉換後計算 p 值

* $X \pm \text{SD}$ (中位數)

表十 暴露別及各年度間與尿中 2-NP($\mu\text{g/L}$)及 2-NP 校正($\mu\text{mol/mol cre.}$)濃度之比較

	95 年度 (N=220)	96 年度 (N=135)	97 年度 (N=142)	p_1	95 年度 (N=220)	96 年度 (N=135)	97 年度 (N=142)	p_1
暴露組別								
非暴露組	—	4.18±5.08 (2.23)	1.85±2.51 (1.23)	<0.001	—	3.50±4.42 (1.88)	1.54±1.36 (1.32)	<0.001
暴露組	2.17±3.41 (1.42)	2.47±3.14 (1.52)	2.88±3.96 (1.71)	0.059	2.27±3.70 (1.34)	2.71±2.89 (1.77)	2.71±2.94 (1.98)	0.006
p_2	—	0.027	0.040		—	0.772	0.024	

* p 值是由 ANOVA 及 T 檢定算出

*1-OHP 及 2-NP 均取對數轉換後計算 p 值

* $X \pm \text{SD}$ (中位數)

表十一 比較三年期間與民眾罹患各種呼吸道症狀之比例

變項	95 年度 (N=293) n(%)	96 年度 (N=276) n(%)	97 年度 (N=224) n(%)	<i>p</i>
咳嗽症狀	44(15.1)	48(17.4)	36(16.1)	0.754
咳痰症狀	51(17.4)	49(17.8)	40(17.9)	0.988
慢性支氣管炎	18(6.2)	17(6.2)	12(5.4)	0.906
喘鳴症狀	54(19.4)	49(17.9)	47(21.5)	0.608
呼吸短促症狀	83(31.6)	90(36.0)	71(34.8)	0.548
感冒與胸部疾病	24(8.2)	64(23.4)	11(4.9)	<0.001
COPD	—	40(15.1)	70(34.8)	<0.001

**p* 值是由卡方檢定計算出

表十二 暴露程度與民眾罹患各種呼吸道症狀之單變項分析

變項	對照組 (N=123) n(%)	暴露組 (N=669) n(%)	<i>p</i>
咳嗽症狀	20(16.3)	108(16.2)	0.980
咳痰症狀	17(13.8)	123(18.4)	0.223
慢性支氣管炎	3(2.5)	44(6.6)	0.081
喘鳴症狀	30(24.8)	120(18.5)	0.106
呼吸短促症狀	46(43.8)	198(32.4)	0.022
感冒與胸部疾病	24(20.0)	75(11.2)	0.008
COPD	32(26.2)	78(22.7)	0.427

**p* 值是由卡方檢定計算出

表十三 尿中 1-OHP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)之高低與民眾罹患各種呼吸道症狀之單變項分析

變項	低濃度 (N=190) n(%)	中濃度 (N=208) n(%)	高濃度 (N=203) n(%)	<i>p</i>
咳嗽症狀	28(14.8)	33(15.9)	39(19.2)	0.475
咳痰症狀	31(16.5)	40(19.2)	39(19.2)	0.725
慢性支氣管炎	13(6.9)	11(5.3)	15(7.5)	0.668
喘鳴症狀	35(18.6)	39(19.7)	44(22.0)	0.696
呼吸短促症狀	62(36.5)	57(30.6)	76(40.9)	0.120
感冒與胸部疾病	28(14.7)	25(12.1)	25(12.4)	0.707
COPD	36(20.5)	27(24.5)	29(31.2)	0.148

* *p* 值是由卡方檢定計算出

*1-OHP 均取對數轉換後計算 *p* 值

尿中 1-OHP 之低濃度： $<0.005 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $0.005-0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$

高濃度： $>0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$

表十四 尿中 2-NP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)之高低與民眾罹患各種呼吸道症狀之單變項分析

變項	低濃度 (N=193) n(%)	中濃度 (N=192) n(%)	高濃度 (N=196) n(%)	<i>p</i>
咳嗽症狀	29(15.3)	32(16.7)	29(14.9)	0.885
咳痰症狀	28(14.6)	35(18.5)	38(19.4)	0.417
慢性支氣管炎	15(7.8)	8(4.3)	12(6.2)	0.369
喘鳴症狀	28(14.7)	37(20.2)	51(26.7)	0.015
呼吸短促症狀	58(32.6)	66(38.6)	65(37.8)	0.445
感冒與胸部疾病	14(7.3)	28(14.7)	30(15.5)	0.028
COPD	30(28.8)	29(25.9)	30(21.4)	0.402

* *p* 值是由卡方檢定計算出

*2-NP 均取對數轉換後計算 *p* 值

尿中 2-NP 之低濃度： $<1.17 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $1.17-2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$

高濃度： $>2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$

表十五 民眾尿中 1-OHP 濃度與其罹患各種呼吸道症狀之比較

變項	1-OHP($\mu\text{g/L}$) (N=556)	<i>p</i>	1-OHP($\mu\text{mol/mol cre.}$) (N=556)	<i>p</i>
咳嗽症狀		0.227		0.226
無	0.020 \pm 0.038		0.021 \pm 0.036	
有	0.026 \pm 0.053		0.028 \pm 0.083	
咳痰症狀		0.847		0.731
無	0.022 \pm 0.044		0.023 \pm 0.051	
有	0.018 \pm 0.019		0.019 \pm 0.020	
慢性支氣炎		0.299		0.702
無	0.022 \pm 0.042		0.022 \pm 0.049	
有	0.013 \pm 0.013		0.018 \pm 0.018	
喘鳴症狀		0.512		0.667
無	0.021 \pm 0.038		0.022 \pm 0.047	
有	0.024 \pm 0.053		0.024 \pm 0.050	
呼吸短促症狀		0.911		0.714
無	0.020 \pm 0.034		0.020 \pm 0.029	
有	0.024 \pm 0.055		0.027 \pm 0.071	
感冒與胸部疾病		0.586		0.456
無	0.020 \pm 0.030		0.021 \pm 0.029	
有	0.030 \pm 0.083		0.032 \pm 0.108	
COPD		0.096		0.187
無	0.019 \pm 0.048		0.018 \pm 0.056	
有	0.018 \pm 0.021		0.017 \pm 0.021	

**p* 值是由獨立 T 檢定計算出

*1-OHP 均取對數轉換後計算 *p* 值

表十六 民眾尿中其 2-NP 濃度與其罹患各種呼吸道症狀之比較

變項	2-NP($\mu\text{g/L}$) (N=538)	<i>p</i>	2-NP($\mu\text{mol/mol cre.}$) (N=538)	<i>p</i>
咳嗽症狀		0.638		0.920
無	2.60 \pm 3.79		2.61 \pm 3.55	
有	2.58 \pm 3.12		2.35 \pm 2.13	
咳痰症狀		0.065		0.032
無	2.43 \pm 3.20		2.42 \pm 3.03	
有	3.34 \pm 5.40		3.23 \pm 4.60	
慢性支氣炎		0.856		0.498
無	2.63 \pm 4.57		2.56 \pm 3.43	
有	1.89 \pm 1.51		2.63 \pm 2.48	
喘鳴症狀		0.205		0.211
無	2.45 \pm 3.64		2.49 \pm 3.47	
有	2.90 \pm 3.52		2.76 \pm 2.82	
呼吸短促症狀		0.972		0.539
無	2.44 \pm 3.11		2.39 \pm 2.94	
有	2.64 \pm 4.28		2.66 \pm 3.83	
感冒與胸部疾病		0.070		0.057
無	2.44 \pm 3.20		2.44 \pm 3.00	
有	3.25 \pm 5.70		3.12 \pm 4.87	
COPD		0.369		0.174
無	2.90 \pm 3.89		2.87 \pm 3.30	
有	2.75 \pm 3.68		2.37 \pm 2.56	

* *p* 值是由獨立 T 檢定計算出

* 2-NP 均取對數轉換後計算 *p* 值

表十七 影響尿中 1-OHP 與 2-NP 濃度($\mu\text{g/L}$)之多變項線性迴歸分析

變項	1-OHP 濃度 β (S.E.)	p	2-NP 濃度 β (S.E.)	p
年度				
95 年	3.206(1.186)	<0.001	1.239(1.169)	0.243
96 年	-2.692(1.183)	<0.001	1.845(1.169)	<0.001
97 年	0	—	0	—
暴露組別				
對照組	0	—	0	—
暴露組	-1.829(1.219)	0.006	1.337(1.208)	0.045
年齡(歲)				
<40	1.667(1.219)	0.015	-1.371(1.202)	0.136
40-70	1.230(1.172)	0.063	-1.197(1.159)	0.700
>70	0	—	0	—
吸菸習慣				
無	-1.574(1.183)	0.026	1.159(1.169)	0.317
有	0	—	0	—
是否有工作				
無	-1.079(1.161)	0.444	-1.194(1.151)	0.155
有	0	—	0	—
住家在馬路旁				
無	-1.119(1.140)	0.345	1.076(1.130)	0.719
有	0	—	0	—

*1-OHP 及 2-NP 均取對數轉換

表十八 影響尿中 1-OHP 與 2-NP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)之多變項線性迴歸分析

變項	1-OHP 濃度 β (S.E.)	<i>p</i>	2-NP 濃度 β (S.E.)	<i>p</i>
年度				
95 年	3.090(1.178)	<0.001	1.233(1.164)	0.297
96 年	-2.460(1.175)	<0.001	1.941(1.164)	<0.001
97 年	0	—	0	—
暴露組別				
對照組	0	—	0	—
暴露組	-1.592(1.211)	0.041	1.592(1.202)	0.004
年齡(歲)				
<40	1.637(1.211)	0.036	-1.380(1.197)	0.058
40-70	1.390(1.164)	0.055	-1.038(1.153)	0.817
>70	0	—	0	—
吸菸習慣				
無	-1.496(1.175)	0.016	1.236(1.164)	0.374
有	0	—	0	—
是否有工作				
無	1.021(1.156)	0.773	-1.079(1.148)	0.363
有	0	—	0	—
住家在馬路旁				
無	-1.072(1.135)	0.556	1.114(1.127)	0.499
有	0	—	0	—

*1-OHP 及 2-NP 均取對數轉換

表十九 年度別及暴露別影響民眾咳嗽、咳痰症狀及慢性支氣管炎之邏輯氏複迴歸分析

變項	咳嗽症狀			咳痰症狀			n(%)
	n(%)	OR	aOR (95% CI)	n(%)	OR	aOR (95% CI)	
年度							
95 年	44(15.1)	1	1	51(17.4)	1	1	18(6.2)
96 年	48(17.4)	1.19	1.24(0.75-2.05)	49(17.8)	1.03	1.20(0.75-1.94)	17(6.2)
97 年	36(16.1)	1.09	1.11(0.66-1.88)	40(17.9)	1.03	1.18(0.72-1.92)	12(5.4)
組別							
對照組	20(16.3)	1	1	17(13.8)	1	1	3(2.5)
暴露組	108(16.2)	0.99	1.33(0.61-2.08)	123(18.4)	1.41	1.59(0.85-2.98)	44(6.6)

* $p < 0.05$

調整變項包括年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度

aOR：調整後 odds ratio

OR：未調整 odds ration

表二十 年度別及暴露別影響民眾喘鳴、呼吸短促症狀及感冒與胸部疾病之邏輯氏複迴歸分析

變項	喘鳴症狀			呼吸短促症狀			n(%)
	n(%)	OR	aOR (95% CI)	n(%)	OR	aOR (95% CI)	
年度							
95 年	54(19.4)	1	1	83(31.6)	1	1	24(8.9)
96 年	49(17.9)	0.90	0.82(0.51-1.32)	90(36.0)	1.22	1.17(0.77-1.77)	64(23.3)
97 年	47(21.5)	1.13	1.09(0.68-1.76)	71(34.8)	1.16	1.23(0.80-1.89)	11(4.1)
組別							
對照組	30(24.8)	1	1	46(43.8)	1	1	24(20.0)
暴露組	120(18.5)	0.69	0.67(0.39-1.61)	198(32.4)	0.61*	0.81(0.49-1.33)	75(11.1)

* $p < 0.05$

調整變項包括年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度

aOR：調整後 odds ratio

OR：未調整 odds ration

表二十一 年度別及暴露別影響民眾 COPD 之邏輯氏複迴歸分析

變項	COPD		
	n(%)	OR	aOR (95% CI)
年度			
96 年	40(15.1)	1	1
97 年	70(34.8)	3.01*	3.80*(2.35-6.14)
組別			
對照組	32(26.2)	1	1
暴露組	78(22.7)	0.83	0.67(0.37-1.20)

* $p < 0.05$

調整變項包括年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度

aOR：調整後 odds ratio

OR：未調整 odds ration

表二十二 尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)高低影響民眾咳嗽、咳痰症狀及慢性支氣管炎之邏輯氏複迴歸分析

變項	咳嗽症狀			咳痰症狀			n(%)
	n(%)	OR	aOR (95% CI)	n(%)	OR	aOR (95% CI)	
1-OHP							
低濃度	28(14.8)	1	1	31(16.5)	1	1	13(6.9)
中濃度	33(15.2)	1.09	1.24(0.62-2.49)	40(19.2)	1.21	1.06(0.56-2.00)	11(5.3)
高濃度	39(19.2)	1.37	2.32*(1.15-4.69)	39(19.2)	1.20	1.06(0.54-2.06)	15(7.5)
2-NP							
低濃度	29(15.3)	1	1	28(14.6)	1	1	15(7.8)
中濃度	32(16.7)	1.11	1.06(0.58-1.96)	35(18.5)	1.33	1.32(0.72-2.42)	8(4.3)
高濃度	29(14.9)	1.98	0.91(0.48-1.72)	38(19.4)	1.41	1.60(0.87-2.93)	12(6.2)

* $p < 0.05$

調整年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度、住在馬路旁、是否有工作變項

尿中 1-OHP 低濃度： $< 0.005 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $0.005-0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $> 0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$

尿中 2-NP 低濃度： $< 1.17 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $1.17-2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $> 2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$

表二十三 尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)高低影響民眾喘鳴、呼吸短促症狀及感冒與胸部疾病之邏輯氏複迴歸分析

變項	喘鳴症狀			呼吸短促症狀			n(%)
	n(%)	OR	aOR (95% CI)	n(%)	OR	aOR (95% CI)	
1-OHP							
低濃度	35(18.6)	1	1	62(36.5)	1	1	28(15.6)
中濃度	39(19.7)	1.07	1.09(0.60-2.00)	57(30.6)	0.77	1.04(0.60-1.81)	25(13.9)
高濃度	44(22.0)	1.23	1.29(0.69-2.41)	76(40.9)	1.24	1.68(0.94-3.00)	25(13.9)
2-NP							
低濃度	28(14.7)	1	1	58(32.6)	1	1	14(7.7)
中濃度	37(20.2)	1.47	1.17(0.65-2.09)	66(38.6)	1.30	1.58(0.95-2.62)	28(15.6)
高濃度	51(26.7)	2.11*	1.83*(1.05-3.20)	65(37.8)	1.26	1.33(0.80-2.22)	30(16.7)

* $p < 0.05$

調整年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度、住在馬路旁、是否有工作變項

尿中 1-OHP 低濃度： $<0.005 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $0.005-0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $>0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$

尿中 2-NP 低濃度： $<1.17 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $1.17-2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $>2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$

表二十四 尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度($\mu\text{mol/mol cre.}$)高低影響民眾 COPD 之邏輯氏複迴歸分析

變項	COPD		
	n(%)	OR	aOR (95% CI)
1-OHP			
低濃度	36(20.5)	1	1
中濃度	27(24.5)	1.27	1.18(0.59-2.34)
高濃度	29(31.2)	1.76	1.89(0.93-3.83)
2-NP			
低濃度	30(28.8)	1	1
中濃度	29(25.9)	0.86	0.81(0.40-1.63)
高濃度	30(21.4)	0.67	0.58(0.29-1.20)

調整年度、暴露組別、年齡、性別、吸菸習慣、教育程度、住在馬路旁、是否有工作變項

尿中 1-OHP 低濃度： $<0.005 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $0.005-0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $>0.021 \mu\text{mol/mol cre.}$

尿中 2-NP 低濃度： $<1.17 \mu\text{mol/mol cre.}$ 中濃度： $1.17-2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$ 高濃度： $>2.37 \mu\text{mol/mol cre.}$

計畫成果自評部份：

由於中部科學園區自民國 92 年 7 月開放整地，94 年開始試運，直至民國 95 年才正式營運，至 96 年 4 月為止，已有 84 家工廠進駐。台灣過去較缺乏工業區及科學園區背景污染的資料，導致若某特有污染情狀發生時，常無法與過去背景資料的比較。而本研究主要目的是事前先建立中科的背景資料，以作為提供未來比較的參考基準值。目前中科廠商尚正在進駐中，未來中科仍有很大成長的進步空間，意謂中科附近的居民的暴露到 PAHs 的機會會增高，而增加居民尿中 1-OHP 與 2-NP 的濃度。本研究是希望能長期監測空氣污染物的變化，以作為中科園區未來控制空氣污染物之參考依據。但國內對於科學園區之作業環境及排放污染物所知有限，仍需進一步了解廠區的作業製程過程中可能產生的污染物，並界定出屬於科學園區獨特的指標污染物，作為長期建立科學園區的污染物之變化，及評估科學園區周界民眾健康危害評估之參考。

初步成果如后：

1. 在 95 年度科園區暴露組居民之尿中 1-OHP 濃度平均為 $0.030 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年度為 $0.020 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年度為 $0.033 \mu\text{mol/mol cre.}$ ；95 年度尿中 2-NP 濃度在平均為 $2.69 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，96 年度為 $3.22 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，97 年度為 $3.75 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，三年間暴露組居民尿中 2-NP 濃度似乎有遞增之趨勢。在 97 年度暴露組居民尿中 1-OHP 及 2-NP 濃度顯著高於對照組。
2. 影響中科附近民眾尿中 1-OHP 濃度之因素以個人生活型態為主，包括：年齡、吸菸習慣、是否有工作及居住在馬路旁。在各種個人生活型態方面則對尿中 2-NP 濃度沒有顯著影響，但兩組組別則有顯著性之差異，顯示影響尿中 2-NP 濃度變化可能以大氣中 Nap 濃度變化為主。對照組居民尿中 2-NP 之平均濃度為 $0.84 \mu\text{mol/mol cre.}$ ，暴露組為 $1.46 \mu\text{mol/mol cre.}$ 。
3. 中科附近民眾尿中 2-NP 濃度對人體之呼吸道症狀會有不良影響，尿中 2-NP 濃度較高者，其產生喘鳴、感冒與胸部疾病等呼吸道症狀之危險性也越高。尿中高 2-NP 濃度有喘鳴及感冒與胸部疾病之危險比分別為低濃度的 1.83 及 2.33 倍。

(七)可供推廣之研發成果資料表：凡研究性質屬**應用研究及技術發展**之計畫，請依本會提供之表格（如附件二），每項研發成果填寫一份。可供推廣之研發成果資料表

無法申請專利

無法技術移轉

日

期：__年__月__日

<p>國科會補助計畫</p>	<p>計畫名稱： 計畫主持人： 計畫編號： 學門領域：</p>
<p>技術/創作名稱</p>	
<p>發明人/創作人</p>	
<p>技術說明</p>	<p>中文： (100~500 字)</p>
	<p>英文：</p>
<p>可利用之產業 及 可開發之產品</p>	
<p>技術特點</p>	
<p>推廣及運用的價值</p>	

※ 1. 每項研發成果請填寫一式二份，一份隨成果報告送繳本會，一份送 貴單位研發成果推廣單位（如技術移轉中心）。

※ 2. 本項研發成果若尚未申請專利，請勿揭露可申請專利之主要內容。

※ 3. 本表若不敷使用，請自行影印使用。