

摘要

各國包括台灣的小孩氣喘盛行有持續上升的趨勢，雖然若干西方國家已開始控制。氣喘的發生和空氣汙染似有關連，但究竟對何汙染成分反應仍未明朗。因此，本研究擬鑑別和此健康問題有關的因子。

本整合型計畫原先包括了四個子計畫，第二年合併。本計畫依據地理資訊系統方法和 TEDS5.1 排放計日交通量，我們將台北市分為高、中、低三組交通流量路線，每一組隨機選取 3 所小學，以問卷篩檢有氣喘的學生。實際共七所有 4952 名學生的家長回應問卷。本計畫測定各校酸性氣膠，分析其和氣喘盛行的相關，利用病例對照研究探討氣喘、呼出氣體 VOCs 和氧化傷害（以尿液 8-OHdG 為指標）的相關。本計畫另外採集懸浮微粒與所負載 PAHs 探討其對支氣管上皮組織毒性。

第一年的調查顯示中交通量地區學校學生的氣喘盛行率較高，第二年較小規模的調查則相反，低交通流量的盛行率較高。結果顯示酸性氣體和氣膠的濃度和交通量有高度相關。由本研究酸性氣膠的量測結果，可以發現無論校園、學童家中酸性氣膠的濃度均與交通流量呈現正相關，若依時間-活動分析所得之學童個人暴露濃度也與交通流量之高低呈現一致的趨勢。因此，本研究推論台北市的酸性氣膠汙染物主要來自機動車輛排放的貢獻，且八所學校學童所暴露到酸性氣膠濃度大致上與交通流量成正比，而不同季節之酸性氣膠濃度則有明顯之變化，大致上以春夏季大於秋季。

在呼出氣體部分，其中戊烷 (PENTANE) 之肺泡濃度梯度在高流量組平均為 0.0469 (± 0.0287)；中流量組為 0.0059 (± 0.0093)；低流量組為 0.0110 (± 0.0073) ($p < 0.01$)。結果顯示高流量組之學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度明顯高於中、低流量組之學童 ($p < 0.05$)，而中、低流量組之間則無顯著差異。本研究亦發現氣喘學生鼻病毒含量較高。而在氧化傷害部分，病例組與對照組尿液中 8-OHdG 濃度未達統計上的顯著差異。

本研究發現，交通流量與各校園及學童生活周遭的酸性氣膠高度相關，並且顯著地影響高交通流量地區學童之上呼吸道症狀出現的頻率及嚴重度。在呼出氣體中，也發現高交通流量有較高的呼出濃度。因此，建議環保署應針對交通流量較高的國小校園附近設置監測站，以監測其空氣汙染物之濃度，並與相關部會研商規劃校園周遭交通動線，以疏解交通流量，降低空氣汙染對高敏感族群-學童的健康影響。至於低交通流量地區可能受溫泉地區其他酸性氣體的影響，其氣喘學童上呼吸道症狀出現的頻率與嚴重度反而最高，這部分需要進一步探究其原因。

關鍵詞：氣喘、學童、交通流量、空氣汙染、台北市

Abstract

Childhood asthma has been in increasing trend worldwide including in Taiwan. Studies have associated the occurrence of this disease with air pollution. However, it remains unclear as of the specific air components associated with the asthmatic response among children. We conducted a study in Taipei and attempted to identify markers that may have association with the disease. This project included 4 subprojects. Based on the daily traffic density, we divided Taipei metropolitan into 3 areas: high, moderate and low density areas. From each area, 3 primary schools were randomly selected for a questionnaire screening survey to identify students with the complaint of asthma. Four thousand nine hundred and fifty two (4952) students responded to this study. Acidic aerosols on the campus were measured for the association with the asthma prevalence among students. A case-control study was designed to evaluate whether asthma is associated with VOCs (volatile organic compounds) and oxidative damage using urinary 8-OHdG as the marker of the stress.

In the one year study, we have found childhood asthma prevalence was moderate association with traffic density near the school. But, in year two with a smaller sample size, we found the prevalence of asthma was higher in school children in the low traffic area. The concentrations of both acid gases and acid aerosols were highly associated with the traffic density. We also found the positive association between acid aerosol and traffic density no matter in children's residential areas or campuses. The probable reasons may due to the emission of mobile vehicle. Furthermore, the levels of acid aerosol had seasonal difference. The concentration of acid aerosol was higher in spring and summer.

In the part of VOCs, the average levels of pentane in the high traffic density schools was $0.0469(\pm 0.0287)$; medium traffic density was $0.0059 (\pm 0.0093)$ and low traffic density was $0.0110 (\pm 0.0073)$ ($p < 0.01$). Results showed the high traffic density had the highest pentane levels. But in the part of the levels of urinary 8-OHdG, there was no significant differences between case and control groups.

In our study, we found the concentrations of both acid gases and acid aerosols were highly associated with the traffic density. The high traffic density areas also had the highest levels of pentane. The Environmental Protection Administration is responsible to establish the air pollutant monitor system at the higher traffic density areas. But at the low traffic density, the students had highest prevalence of the respiratory symptoms, these may due the effect of hot springs or other acid gases, deserving further research.

Keyword : asthma, school children, traffic density, air pollution, Taipei

目 錄

摘要.....	I
Abstract.....	II
表目錄.....	2
圖目錄.....	3
前言.....	4
方法.....	5
結果與討論.....	8
結論與建議.....	14
參考文獻.....	15
附件.....	27
(A)以交通汙染暴露模式推估為導向之健康風險評估.....	28
(B)國小學童酸性氣膠暴露現況及其健康風險評估.....	51
(C)不同交通流量對國小學童氣喘與 8-OHdG 及基因多型性暴露及氧化傷害 健康風險評估.....	91
(D)微粒所載有機汙染物之特性檢測與細胞毒性評估.....	121
空汙防制科研計畫研究成果資料表.....	144
整合成果.....	145

表目錄

表一	不同交通流量地區學童校園與家中酸性氣膠的濃度分布.....	17
表二	氣喘學童與非氣喘學童在上呼吸道症狀出現次數的差異.....	17
表三	氣喘學童氣喘發作次數與交通流量之關係.....	18
表四	不同交通流量地區氣喘學童之上呼吸道症狀出現次數比較(全部學童).....	18
表五	不同交通流量地區非氣喘學童之上呼吸道症狀出現次數比較.....	18
表六	不同交通流量國小微粒中之 PAHs 濃度.....	19
表七	校園所在地區別微粒質量濃度之差異.....	20
表八	各採樣點不同季節粒狀污染物平均質量濃度.....	21
表九	國小粒狀污染物之粒徑分布表.....	22
表十	台北市國小學童氣喘相關疾病之盛行率.....	25
表十一	國小學童呼吸系統健康調查之氣喘相關因子分析.....	26

圖目錄

圖一 五種推估污染物總排放量之網格分布.....	16
圖二 各流量組學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度分布.....	16
圖三 各國小模擬之 CO 濃度與呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度之相關性	16
圖四 PAHs 氣相層析質譜儀之層析圖.....	23
圖五 古亭國小粒狀物採樣粒徑-質量分布之對數機率作圖.....	23
圖六 暴露於”過濾”與”未過濾”之學校粒狀物萃取物的 PAHs 毒性當量濃度與 BEAS-2B 細胞分泌之 interleukin-8 及 interleukin 6 的關係.....	24
圖七 未過濾樣品，單位質量粒物的 PAHs 毒性當量濃度（toxic equivalency quantity of PAHs, TEQ）與 interleukin-8 及 interleukin 6 的關係.....	24

前言

資料顯示台灣地區空氣中的懸浮微粒、臭氧及有機化合物為重要污染物，臭氧有逐年上升之趨勢；各地的懸浮微粒，除宜蘭、花東地區外，大多超過空氣品質標準，屏東地區尤為嚴重。都會區之柴油引擎或汽機車廢氣之排放為主要來源，流行病學研究已證實這些和交通有關的污染與增加氣喘罹病率與心血管及呼吸道疾病的死亡率有關，且研究結果指出臭氧與大氣排放廢氣是新發氣喘病人的原因。另有研究指出大氣懸浮微粒加重呼吸道疾病，包括症狀的發生或惡化與氣喘加劇等。而汽機車排放各種的污染物中，以懸浮微粒為增加過敏性疾病盛行率中最重要的角色。

雖然空氣污染的健康效應已有許多的研究報告，但是藉由完整的環境及個人暴露測定來獲得更準確的暴露估計，再依據易感族群-氣喘學童之氣喘發作及嚴重度資料來調查空氣污染之健康效應的完整流行病學研究卻不多見。因此，本研究以台北市交通流量高、中、低三種不同污染程度地區的國民小學為研究範圍，探討國小校園酸性氣膠濃度特徵，包括各校之差異以及季節之差異，此差異與交通流量之關係。再透過建立國小學童的酸性氣膠個人暴露特徵，探討酸性氣膠暴露與學童氣喘之關係。

另外，配合計畫總目標，假設：(1) 大氣中微粒所載有機物的含量因交通流量不同而異，在交通流量大的國小採集之微粒樣本之細胞細胞毒性較高；(2) 微粒所負載之有機物質種類與含量與細胞激素的釋放有關，在台北都會區交通流量高、中、低所在各兩所國小作為採樣地點，採得實場樣本，評估懸浮微粒與其負載PAHs 對支氣管上皮細胞的細胞株 (BEAS-2B) 暴露毒性，以進一步釐清有機物在發炎反應過程扮演之角色，結合子計畫之結果觀察微粒及/或所載有機化合物對脆弱族群之學童的可能健康衝擊，以為劃定風險管理政策之參考。

方法

(一) 汙染物排放估算與呼出氣體

(1) 資料之收集與建立

1. 交通流量資料庫

交通流量資料取得來源為台北市交通管制工程處提供之『台北市交叉路口轉向交通流量統計調查』中各路口的大型車、小型車、機車流量數及小客車當量數(PCU) [5]。依台北市「機動車輛登記數」將車流量分配至大客車、公車/客運、大貨車、自用小客車、營業小客車、汽油小貨車、柴油小貨車、二行程機車及四行程機車各車種。並參照行政院環保署空氣汙染物排放量推估手冊〔TEDS 5.1〕中提供之台北市道路 24 小時車流變化型態，計算出逐時的流量比例，將流量資料推估至全日 24 小時及逐時車流量。

2. 排放係數資料庫

各汙染物之車輛排放係數，採用台灣地區〔TEDS 5.1 版〕線源(車輛)排放係數推估方法中，中鼎工程以 Mobile-Taiwan 2.0 模式推估及參考美國 AP-42 方法之結果[1]。

3. 網格街道資料庫

在地理資訊系統中製作一涵蓋台北市區域範圍之 1 公里×1 公里網格圖層。將電子地圖中原有之街道圖層與建立好之網格疊合，建立其屬性資料表。

(2) 汙染物之排放量推估

依據前述收集建立的各車種道路車流量及汙染物排放係數資料庫，利用空間分布推估法(網格法)進行不同車種各汙染物的排放量推估，計算公式如下[6]：

$$\text{排放量 (E)} = \text{排放係數 (EF)} \times \text{車行里程 (VKT)}$$

$$\text{網格 VKT} = \sum (\text{網格內主要路段車流量} \times \text{道路長度})$$

(3) 擴散模式模擬

使用美國加州運輸部所發展之 CALINE-4 模式進行汙染物擴散模擬[7]，模擬道路中機動車輛排放之汙染物濃度之空間分布。以選取之國小為受體點，輸入國小中心位置之 UTM 座標，模擬各路段汙染物擴散後對國小接受濃度之累積。

(4) 學童呼出氣體中 VOCs 偵測

配合計畫中氣喘篩檢問卷之進行，以國小所處網格之道路車流量為依據，區分低、中、高車流量之國小，各流量組分別選取兩間學校，再分別針對篩選後之氣喘其非氣喘學童進行採樣。採樣時請受試學童依正常呼吸速率以鼻子吸氣、嘴

巴呼氣的方式將呼出氣體呼至採樣袋中，再使用完成流量校正的採樣管抽取採樣袋內呼出氣體，使呼出氣體中之 VOCs 吸附至管中之吸附材。分析時以熱脫附儀進行脫附及冷凝濃縮，並以氣相層析質譜儀加以分析。

呼出氣體中 VOCs 含量以肺泡濃度梯度 (Alveolar Gradients, AG) 來表示[8]：

$$\text{Alveolar Gradients (AG)} = V_b / I_b - V_a / I_a$$

其中 V_b ：呼出氣體中 VOCs 訊號積分面積

I_b ：呼出氣體中內標準品訊號積分面積

V_a ：空氣中 VOCs 訊號積分面積

I_a ：空氣中內標準品訊號積分面積

(二) 酸性氣膠採樣

經選定願意配合採樣的學校共有八所-高與中交通流量地區的學校各三所，低交通流量地區的學校有兩所。本計畫以環形固氣分離採樣器(denuder)與 mini-denuder 搭配鐵氟龍濾紙分別進行環境與個人空氣採樣，另外以 Knudsen diffusion disk 被動式採樣器來收集二氧化硫與二氧化氮，採樣後形成之酸性離子包括：氯離子、亞硝酸根、硝酸根及硫酸根，則以離子層析儀進行分析，並以 pH meter 量測氫離子濃度。酸性氣膠、二氧化硫與二氧化氮的採樣時間均為 24 小時。從 95 年至 96 年，本研究在這八所國小校園共收集 113 個環境空氣樣本；在學童家中則是分別收集 40 個酸性氣膠的空氣樣本以及 67 個 SO₂ 與 NO₂ 的空氣樣本。學童氣喘之盛行率及嚴重度則以結構式問卷調查來收集資料，第一階段盛行率問卷共收集 4952 份，第二階段氣喘嚴重度及上呼吸道健康問卷共收集 1071 份問卷。

(三) 汙染物微粒採樣

依照總計畫之協調，將台北市國民小學依交通流量多寡區分為高、中、低三個等級，各選出兩所國民小學作為採樣地點作為研究對象，包括○亭國小、○北國小、○齡國小、○湖國小、○德國小、○仙國小。

採樣季節為春季、秋季、冬季，並配合國小學童在校活動時間(週一至週五，排除星期六日、國定假日以及雨天)，採樣時間為每日 8：30 A.M.到 4：30 P.M. 連續八小時進行採樣。採樣地點以學生經常活動的範圍為考量。採樣時間自民國 95 年 8 月至 96 年 4 月止。

利用十階微孔均勻沈積衝擊器 (MOUDI™) 以直徑 37mm 或 47mm、孔徑 1 μm 之 PTFE 濾紙 (Telfon®, Pall Co., USA)，採樣流量為 30 L/min 每天為八小時連續採樣，分別採樣 2~3 天。採集後先進行微粒與濾紙之重量分析，然後將大氣微粒依其粒徑組合為五組以進行後續的化學分析與細胞毒性試驗。

微粒與濾紙之重量分析後，使用氰化甲烷 (acetonitrile) 萃取。萃取物利用 GC/MS 的分析 16 種 PAHs。GC/MS 的分析，使用機型為 Agilent 6890 N 之氣相層析儀連接 Agilent 5973 的質譜儀。

用在細胞毒性試驗的溶劑萃取物，其樣本的前處理分為兩批次，一個批次為以 0.45 μm 之針管濾紙加以過濾大氣環境中粒狀萃取物的樣品，另一批次則為未

過濾之樣品。分別用氮氣吹拂法驅趕溶劑，用 DMSO 置換溶劑，然後暴露 BESA-2B 細胞，分析 interleukin-6 及 interleukin-8。

(四) 氣喘問卷調查與氧化傷害

1. 氣喘問卷調查

利用 GIS 繪製台北市公車流量路線圖，將台北市劃分成 1 km × 1 km 的網格，加總網格內所有道路之車流量，再依據國小所處之網格車流量進行排序。以車流量百分位數(percentile)為 35%、65% 作為區分低、中、高車流量的依據。依此規則調查出台北市已有學校周邊交通流量資料的 137 間國小學校劃分為低、中、高流量三組，平均組內學校數為 42-48 間。以隨機方式依序抽取二及四年級，選取各若干校以滿足每個流量 2000 人。

2. 病例對照研究設計-測定 8-OHdG

由氣喘篩檢問卷結果，進行病例對照研究。當篩檢問卷判定為氣喘者則列為本研究病例組之選擇對象，而對照組則是就所有參加基線問卷篩檢為非氣喘學生，以隨機方式抽取。分別收集研究對象之尿液檢體，以 8-OHdG ELISA kit 分析。

結果與討論


(一) 汙染物排放估算與呼出氣體

1. 車流量分布

分別觀察九種車種之流量分布，可發現各類小型車及機車之分布較密集，主要集中在市中心，而各類大型車則較分散。大型車因受到省道分布之影響，從士林區下方經中山、大同區交界處至中正區為主要分布之區域，流量明顯較高。小型車則除了上述區域外，在大安、松山及信義等區也有較高的流量分布。而機車之分布則比大型車及小型車再平均一些。

2. 汙染物排放量推估

排放量因受到網格內道路總長之影響，其分布與車流量分布因而稍有所不同，但主要仍受到小型車及機車分布之影響，各汙染物總排放量集中於市中心。


若分別觀察各汙染物，發現 TSP、SO_x、NO_x 排放分布上較類似，主要是受到不同車種排放係數之影響，其分布與大型車流量分布較相近，在大同、中山區交界及中正區排放量較高。THC 及 CO 排放分布則受到小型車及機車流量之影響，排放分布較廣，但仍集中於市中心。圖一為各汙染物排放量 (kg/day) 加總後之網格分布情形。

進行網格排放量推估結果與環保署監測站汙染物濃度之相關性分析，發現各汙染物之相關係數均可達 0.87 以上，顯示以本計畫推估之街道車流量計算排放量足以顯示網格汙染物分布情形。

3. 各車種之貢獻

自用小客車排放可說是台北市道路各汙染物之主要來源，雖然自用小客車的許多汙染物排放係數並非為各車種中最高，但因其流量較大，使得排放貢獻相對地高於其他車種。而各類大型車在 NO_x 及 SO_x 汙染貢獻要較其他汙染物貢獻比例高，此乃因大型車之 NO_x 及 SO_x 排放係數皆較其他車種要高出許多。機車則是在 THC 中較其他汙染物貢獻來得突顯，推測也是因為機車之 THC 排放係數較高之緣故。

4. 學童呼出氣體中 VOCs 偵測

學童呼出氣體之採樣計採六間學校共 48 位學童。其中戊烷 (PENTANE) 之肺泡濃度梯度在高流量組平均為 0.0469 (± 0.0287)；中流量組為 0.0059 (± 0.0093)；低流量組為 0.0110 (± 0.0073)。結果顯示高流量組之學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度明顯高於中、低流量組之學童 ($p < 0.05$)，而中、低流量組之間則無顯著差異。圖二為 48 位學童 (高、中低流量各 16 位) 呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度之分布情形。

5. 擴散模式模擬

選取之六間學校分別以 CALINE-4 擴散模式進行 CO 濃度模擬。模擬結果與學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度進行相關性分析，結果顯示 CO 模擬濃度越高之國小學童有較高之 PENTANE 肺泡濃度梯度，其 R^2 值為 0.892，如圖三所示（○：高流量；□：中流量；△：低流量）。

由以上結果可知在高交通流量街道旁國小之學童，確實處於污染物排放量及濃度較高之環境，而呼出氣體中之戊烷為氧化壓力之指標物，因此以上結果顯示機動車輛排放之污染物對學童有明顯產生較高氧化壓力之現象。

(二) 酸性氣膠採樣

本研究結果顯示(表 1)，校園環境空氣中酸性氣體以二氧化硫濃度最高(3.14 ppb)，酸性微粒則以硫酸鹽濃度最高($18.47\mu\text{g}/\text{m}^3$)。氣喘學童家中酸性氣體以氯化氫濃度為最高(3.64 ppb)，至於酸性微粒在高交通流量地區是以氫離子濃度($9.06\mu\text{g}/\text{m}^3$)為最高，中及低交通流量地區則是硫酸鹽的濃度較高(中： $7.53\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、低： $6.38\mu\text{g}/\text{m}^3$)。校園之二氧化硫、二氧化氮與氫離子的濃度，在高交通流量地區(SO_2 ：3.14 ppb， NO_2 ：31.27 ppb， H^+ ：49.50 nmole/ m^3)分別是低交通流量地區(SO_2 ：1.20 ppb， NO_2 ：6.11 ppb， H^+ ：14.71 nmole/ m^3)的 2-5 倍，硝酸鹽與硫酸鹽的濃度(NO_3^- ：1.88 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ， SO_4^{2-} ：18.47 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)則分別是低交通流量地區(NO_3^- ：0.69 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ， SO_4^{2-} ：8.82 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)的 2-3 倍；學童家中採樣結果則發現，高交通流量地區所採集到氫離子的濃度(H^+ ：14.54 nmole/ m^3)是低交通流量地區(H^+ ：1.11 nmole/ m^3)的 14 倍，二氧化硫與二氧化氮的濃度(SO_2 ：2.61 ppb， NO_2 ：24.30 ppb)則分別是低交通流量地區(SO_2 ：0.63 ppb， NO_2 ：8.96 ppb)的 2-4 倍，中交通流量地區之濃度則介於高、低交通流量地區的中間。將校園與學童家中的採樣結果進行比較可以發現，酸性氣膠之組成在校園及學童家中並不相同，若欲評估學童酸性氣膠暴露濃度，仍應以兩者之採樣結果，再配合學童時間-活動分析進行暴露估計，最能反應真實暴露狀況。另外，採樣結果若以季節加以分類可以發現，在春夏季各校園所採集到的酸性氣膠濃度大致比秋季要來的高，尤其是氫離子濃度，在夏季(高交通流量地區 H^+ ：96.03 nmol/ m^3)為秋季(23.59 nmol/ m^3)的 4 倍，其他酸性氣體與微粒濃度是秋季的 1.5 倍。我國環保署古亭監測站的資料大致上也是春夏季大於秋季，顯示台北市空氣污染有明顯的季節變化。

本研究依照學童在校園及家中的活動時間，配合本研究所測得學童就讀之校園及家中濃度換算得到學童一天所暴露到酸性氣膠與二氧化氮的濃度。可以發現高交通流量地區學童所暴露到二氧化硫、二氧化氮與氫離子的濃度(SO_2 ：2.79 ppb， NO_2 ：26.62 ppb， H^+ ：26.91 nmole/ m^3)分別是低交通流量地區學童的 3-4 倍(SO_2 ：0.82 ppb， NO_2 ：8.01 ppb， H^+ ：5.64 nmole/ m^3)，至於其它酸性氣體與酸性微粒的暴露濃度則大約是高交通流量地區為低交通流量地區的 2 倍。

由本研究酸性氣膠的量測結果，可以發現無論校園、學童家中酸性氣膠的濃度均與交通流量呈現正相關，若依時間-活動分析所得之學童個人暴露濃度也與交通流量之高低呈現一致的趨勢。因此，本研究推論台北市的酸性氣膠污染物主

要來自機動車輛排放的貢獻，且八所學校學童所暴露到酸性氣膠濃度大致上與交通流量成正比，而不同季節之酸性氣膠濃度則有明顯之變化，大致上以春夏季大於秋季。

在健康效應方面，本研究發現台北市國小氣喘學童大部分屬於輕度氣喘疾病，平均每月氣喘發作比率約為 20%，以春季(3、4 月份)發作頻率較高。若以上呼吸道症狀出現之次數與嚴重度來看，氣喘學童均顯著高於非氣喘學童(表 2)。再從上呼吸道症狀與交通流量的關係來看，全部學童出現「流鼻水次數」、「流鼻水嚴重度」、「鼻塞嚴重度」及「疼痛嚴重度」均與交通流量有顯著關係，均以高交通流量地區為最高，中交通流量地區為最低。再將氣喘與非氣喘學童分開來看，則氣喘學童出現氣喘發作機率(表 3)、「鼻塞」、「頭痛」及「疼痛」的次數及嚴重度，均顯著地以低交通流量地區為最高。非氣喘學童在「流鼻水」、「喉嚨痛」及「疼痛」的次數及嚴重度則均以高交通流量顯著地最高，詳見表 4 與表 5。

(三) 汙染物微粒採樣

1. PAHs 在總粉塵的分布

在高流量交通區附近某國小教室外，八小時全程採集總粉塵所得，經重量及化學分析所見，三天總粉塵的平均濃度為 $79 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，其所載 PAHs 濃度及摩爾分子率分布情況所見，化合物分子量大於 BaA 者，質量濃度似乎居優勢，但摩爾分子率分布則未必如此。

2. 各交通流量國小微粒之 PAHs 濃度分布

各交通流量國小大氣微粒 16 種 PAHs(圖四)濃度範圍為 $17.62\sim 214.01 \text{ ng}/\text{m}^3$ 。除了國立台北教育大學附設小學之樣本未檢出任何 PAHs 外，四環以上的 PAHs 可於大多數的微粒樣品被檢測出，各校的樣本皆未檢測出 NaP，其餘 15 種 PAHs 的濃度高低分布情形似乎與假設的交通流量的高低不一致，被歸為位在低交通流量區明德國小被偵測出的物種及濃度反而偏多與偏高。(表六)

3. 校園所在地區別微粒質量濃度的差異

在六所國小各次採樣微粒的質量濃度如表七所示。平均濃度度範圍為 $28.77\sim 186.47 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，各校高低不同。整體而言，六個國小採樣點所在地區所採得之粒狀汙染物平均質量濃度，皆未超過我國「空氣品質標準」懸浮微粒 PM10 之 24 小時標準值 $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。

4. 微粒質量濃度與交通流量的關係

如表七之結果顯示：粒狀汙染物質量濃度隨著交通流量的降低而呈現遞減趨勢，進一步將高、中、低交通流量國小的粒狀汙染物質量濃度與交通流量進行變異數分析 (ANOVA)，結果具有統計上顯著意義 ($p=0.047$)；而 Kruskal-Wallis Test 無母數統計分析的結果 p 值 = 0.05 也具有統計上顯著意義，表示粒狀汙染物之質量濃度與交通流量呈現正相關之關係。不同交通流量下之各季節校園環境微粒質量濃度分布：高交通流量國小，粒狀物質量濃度依春季、秋季、冬季的季

節變化而遞增；而低交通流量國小卻呈現相反的情形；中交通流量國小之粒狀物質量濃度未因季節變化而有一定的變化趨勢，秋季微粒質量濃度最低，冬季最高。

5. 微粒質量濃度的季節性變化

本研究於 95 年 8 月~11 月(秋季)、96 年 1 月~2 月(冬季)、96 年 3 月~4 月(春季)，量測六所國小校園環境中粒狀污染物質量濃度。表八列出本研究在三個採樣期間六個採樣點粒狀污染物之質量濃度值。

依季節性粒狀污染物質量濃度的變化來看，春季、秋季、冬季平均質量濃度值分別為 $84.98 \pm 22.20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $65.30 \pm 22.05 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $90.66 \pm 39.03 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，冬季之粒狀污染物平均濃度較春季和秋季為高。進一步將國小校園粒狀污染物質量濃度與季節變化進行變異數分析 (ANOVA)，結果不具有統計上顯著意義 ($p=0.23$)；而 Kruskal-Wallis Test 無母數統計分析的結果 p 值 = 0.253 也不具有統計上顯著意義，表示校園粒狀污染物之質量濃度與季節變化未呈現正相關之關係。

6. 粒狀污染物粒徑分布的輪廓

本研究在三個採樣期間 (春季、秋季、冬季) 於六所國小校園環境中粒狀污染物採集樣本粒徑分布輪廓傾向於雙峰分布，如高流量交通區的古亭國小其粒狀污染物粒徑分布為雙波峰分布，波峰為 $0.32 \sim 0.56 \mu\text{m}$ 及 $3.2 \sim 5.6 \mu\text{m}$ ，而每一分布接近於對數正常分布，但每日的輪廓都有所差異，可能有兩個影響因素：第一，受到氣象因素影響；第二，強烈受到局部源的影響，例如交通和成核作用。

7. 國小別的粒徑分布差異

表九為本研究於校園環境中採樣所得之粒狀污染物粒徑分布之 MMD 與 GSD 表。在所有校園環境粒狀污染物採樣結果中，高交通流量的古亭國小與國北師附小之 MMD_1 值低於其他四所國小的 MMD_1 值， MMD_1 值與交通流量成反比，表示高交通流量地區的粒狀污染物粒徑是較小的。由 GSD 可知各個校園環境採樣點粒狀污染物的粒徑分布是相似的，粒徑大小的差異性不大。

如圖五為古亭國小粒狀物採樣粒徑-質量分布之對數機率作圖，各校粒狀物採集所得樣品的結果，圖中所見兩部分的粒狀物粒徑分布圖形在 $0.056 \sim 0.56 \mu\text{m}$ 範圍與 $1.0 \sim 5.6 \mu\text{m}$ 範圍內幾乎呈現直線，由此可判斷此兩種粒徑範圍內的粒狀污染物粒徑分布接近於對數正常分布 (log-normal distribution)。而圖中各採樣點所採集到的全部粒狀污染物粒徑分布圖形並非為一直線，可以推論造成非直線圖形的因素為這些校園環境中之粒狀污染物的來源並非是單一來源，可能是由多個污染源所貢獻的，同時也可觀察出在同一地區的不同天，粒狀污染物的分布也會有所不同。

8. 比較粒狀物萃取物過濾與未過濾以及 PAH 之毒性當量濃度 (TEQ) 對 BEAS-2B 細胞分泌 interleukin-8 的影響

圖六以 interleukin-8 對 PAH 毒性當量濃度 (TEQ) 作圖，可見過濾與未過濾兩組樣本所得之趨勢線。同一個 PAH 濃度下，可見未過濾之樣本使細胞分泌 IL-8 濃度較過濾之樣本低，兩組結果有差異存在。

由此可見，”過濾與否”與”PAH 濃度之毒性當量濃度 (TEQ)”兩個因子，對於 IL-8 的濃度釋放而言，皆為共同貢獻因子。雙因子分析結果來看，在 PAH 濃度低時 (TEQ < 0.374 $\mu\text{g}/\text{mL}$)，未過濾的樣本 (即微粒物質可能較多)，抑制 IL-8 的濃度較顯著。而隨著 PAH 濃度之毒性當量濃度 (TEQ) 增加時，微粒物質的抑制作用就變小。

9. 比較粒狀物萃取物過濾與未過濾以及 PAH 之毒性當量濃度 (TEQ) 對 BEAS-2B 細胞分泌 interleukin-6 的影響

圖六以 interleukin-6 對 PAH 之毒性當量濃度 (TEQ) 作圖，過濾與未過濾兩組樣品所得之趨勢線。同一個 PAH 濃度下，可見未過濾之樣品分泌之 IL-6 濃度大於經過過濾之樣品，兩組結果有差異存在。

由此可見，”過濾與否”及”PAH 濃度之毒性當量濃度 (TEQ)”這兩個因子，對於 IL-6 的濃度釋放而言，皆為共同貢獻因子。雙因子分析結果來看，在 PAH 濃度低時 (TEQ < 0.374 $\mu\text{g}/\text{mL}$)，未過濾的樣本即微粒物質較多，抑制 IL-6 的濃度較顯著。而隨著 PAH 濃度之毒性當量濃度 (TEQ) 增加時，微粒物質的抑制作用就變小，IL-6 的濃度漸漸上升。

10. 細胞分泌之細胞激素與微粒質量的關係

若將未過濾樣品之 PAH 毒性當量濃度 (TEQ) 除以原始樣品的質量，得到單位質量粒狀物的 PAH 毒性當量濃度 (TEQ) 與細胞激素 IL-8 及 IL-6 濃度的關係，發現未過濾樣品中，細胞激素 IL-8 及 IL-6 濃度並未隨單位質量 PAH 毒性當量濃度 (TEQ) 的增加而有明顯的改變 (圖七)。暗示粒狀物的質量對細胞分泌細胞激素的貢獻，可能有一定程度的影響。過濾樣品，由於在細胞暴露前並未再經過秤重，無法確切知道過濾掉的質量，所以無法針對過濾樣品的質量做探討。

(四) 氣喘盛行率調查與氧化傷害

在第一階段的氣喘篩檢問卷，共有 4952 份問卷回收，男女生「曾經由醫師診斷患有氣喘」盛行率分別為 17.70% 及 11.50% ($p < 0.0001$)。但大多氣喘症狀屬於較輕微，不需用藥 (男生 76.85%，女生 76.12%)。另外，而在過去 12 個月內，有過呼吸困難且伴隨有咻咻聲，男生有該症狀者有 10.0%，女生則 6.13% 有該症狀。過敏性鼻炎部分，男生曾被「醫師診斷為過敏性鼻炎」率顯著較女生高，達到 58.81%。而異位性皮膚炎則大部分男女生未曾經被醫師診斷為濕疹病例 (表十)。

綜合分析氣喘相關因子則可以發現，學童所在學校的交通流量較高，則得到氣喘的風險較高，其中中交通流量達到統計上顯著意義。[中交通流量 OR=1.28 (95% CI:1.03-1.60); 高交通流量 OR= 1.05 (0.83-1.32)]。在父母親教育程度部分，教育程度為保護因子。另外，學童母親懷孕時抽煙的根數越多，則得到氣喘的風險越高，OR ratio 甚至可以達到 7.49 (95% CI:1.51-37.2)。而居家所在的汙染程度越高，則得到氣喘的危險性亦增加，且達到統計上的顯著意義 [輕度汙染

1.33 (95%CI=1.04-1.70); 中度汙染 1.65(95% CI: 1.21-2.24); 2.13 (95%CI: 1.17-3.88)]。

本研究共收集208個尿液樣本，其中81位病例組及127位對照組之樣本進行分析。病例組的尿中8-OHdG濃度為5.97 ug/g creatinine，對照組為6.16 ug/g creatinine，但兩者未達統計上的顯著差異。

結論與建議

從第一階段的問卷結果分析，以曾被醫師診斷為氣喘做為評定之標準，則男生氣喘盛行率為 17.7%，女性氣喘盛行率 11.5%，比過去 1974 至 2002 年針對台北市學童進行之氣喘盛行率調查高，且有逐年增加的趨勢 (25,37,91,93,94)。

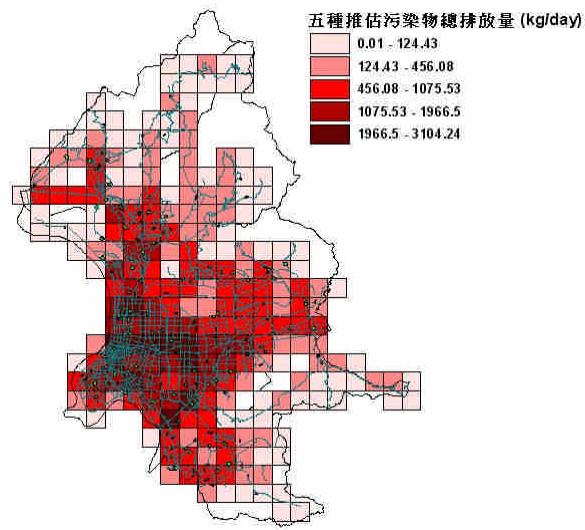
另外，在過敏性鼻炎部分，男童「曾經由醫師診斷有過敏性鼻炎的疾病」盛行率高達 58.81%，比女生 47.13% 高。過敏性鼻炎盛行率較高，推測可能的原因是台北市的氣候屬於較為潮濕的天氣型態，所以可能導致過敏性鼻炎的盛行率較高。在過敏性鼻炎與氣喘的結果，都發現男生的盛行率都高於女性，具有性別差異的特性 (gender difference)。而造成性別差異的特性，目前尚未明瞭真正的原因，但在相關文獻都有相似的結論 (97)。在分析相關危險因子部分，母親懷孕期間抽菸，增加學童得到氣喘的風險，且呈現劑量關係，且所增加的風險遠高於環境汙染物對於學童氣喘發生的危險性。若居住的環境汙染程度越嚴重，則得到氣喘的勝算比也較高。

尿液中的 8-OHdG 可以反應 DNA 受損程度與修復的情形，會受到性別、年齡、生活習慣等因素之影響。在許多研究發現，暴露化學物質、游離輻射等會使體內的 8-OHdG 上升。但因為氣喘疾病的複雜性，可能需要更多進一步資料的共同分析，以瞭解疾病與氧化傷害的關係。

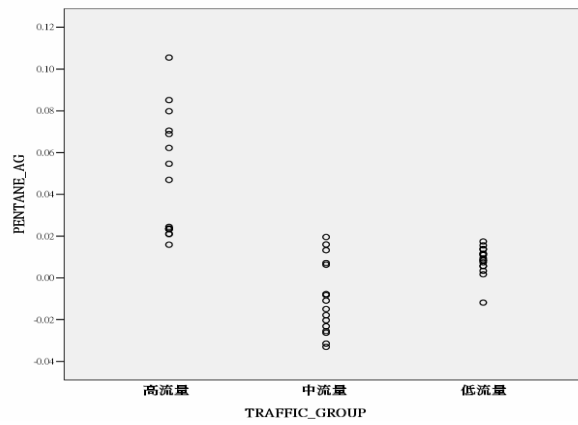
本研究發現，交通流量與各校園及學童生活周遭的酸性氣膠高度相關，並且顯著地影響高交通流量地區學童之上呼吸道症狀出現的頻率及嚴重度。建議環保署應針對交通流量較高的國小校園附近設置監測站，以監測其空氣汙染物之濃度，並與相關部會研商規劃校園周遭交通動線，以疏解交通流量，降低空氣汙染對高敏感族群-學童的健康影響。至於低交通流量地區可能受溫泉地區其他酸性氣體的影響，其氣喘學童上呼吸道症狀出現的頻率與嚴重度反而最高，這部分需要進一步探究其原因。

參考文獻

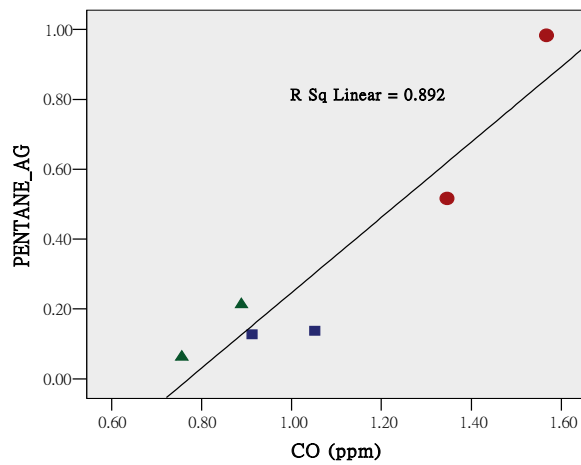
1. 行政院環保署，2003，"空氣汙染物排放量推估手冊〔TEDS 5.1〕"。
2. 行政院環保署，2000，"各縣市排放量清單〔TEDS 5〕"。
3. 林永章，2000，"移動性汙染源排放量推估與地理資訊系統之整合"，碩士論文，中興大學環境工程學系。
4. Gualtieri, G. and Tartaglia, M., 1998, "Predicting urban traffic air pollution: a GIS framework", *Transpn. Res. -D*, 3, 329-336.
5. 台北市交通管制工程處，2000~2005，"台北市交叉路口轉向交通流量統計調查"。
6. 林家弘，2000，"移動性汙染源汙染排放量模式之評估與建立"，碩士論文，中興大學環境工程學系。
7. Benson, P.E., 1984, "CALINE4 – A Dispersion Model For Predicting Air Pollutant Concentrations Near Roadways", California Department of Transportation.
8. 陳沛蓉，2004，"氣喘兒童呼出氣體中揮發性有機物之分析研究"，碩士論文，台灣大學環境衛生研究所。



圖一 五種推估污染物總排放量之網格分布



圖二 各流量組學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度分布



圖三 各國小模擬之 CO 濃度與呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度之相關性

表一 不同交通流量地區學童校園與家中酸性氣膠的濃度分布

不同交通流量		酸性氣體 (ppb)				酸性微粒 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)				NO ₂ (ppb)	H ⁺ (nmol/m ³)
		HCl	HNO ₂	HNO ₃	SO ₂	Cl ⁻	NO ₂ ⁻	NO ₃ ⁻	SO ₄ ²⁻		
高	校園 (n=30)	1.58±1.12 ^a (0.25-4.87) ^b	0.56±0.40 (0.12-2.14)	1.28±0.59 (0.36-2.98)	3.14±1.18 (0.51-5.41)	2.11±1.24 (0.48-6.26)	0.70±0.43 (0.25-2.52)	1.88±1.09 (0.42-3.94)	18.47±13.92 (7.28-78.86)	31.27±30.23 (5.49-151.36)	49.50±43.75 (5.46-141.25)
	學童家中 (n=16)	3.64±1.89 (0.95-7.02)	0.95±0.54 (0.39-1.95)	1.15±0.78 (0.36-2.62)	2.61±1.80 (0.49-6.54)	9.06±6.58 (3.36-25.97)	0.95±0.39 (0.37-1.63)	3.80±2.68 (0.92-10.70)	8.70±4.78 (2.56-21.46)	24.30±15.12 (8.75-59.84)	14.54±4.41 (7.75-23.63)
中	校園 (n=21)	1.55±0.51 (0.89-2.58)	0.46±0.31 (0.11-1.28)	0.95±0.50 (0.19-1.83)	1.66±0.91 (0.54-4.28)	1.69±0.75 (0.56-3.44)	0.56±0.27 (0.19-1.21)	1.42±0.76 (0.27-3.26)	14.95±6.48 (5.25-30.48)	16.65±11.49 (1.63-45.36)	42.49±40.14 (2.94-141.60)
	學童家中 (n=12)	2.97±2.27 (0.95-7.90)	0.59±0.48 (0.17-1.64)	0.72±0.43 (0.21-1.73)	2.04±1.18 (0.25-4.64)	5.08±2.58 (1.58-8.76)	0.91±0.32 (0.38-1.43)	1.88±0.99 (0.63-3.35)	7.53±3.50 (3.95-15.48)	19.83±12.83 (10.52-59.87)	4.56±7.31 (0.24-22.59)
低	校園 (n=62)	0.88±0.75 (0.03-3.04)	0.36±0.30 (0.03-1.13)	0.91±0.92 (0.05-4.60)	1.20±0.76 (0.09-4.42)	1.21±1.15 (0.06-6.66)	0.55±0.26 (0.18-1.16)	0.69±0.61 (0.01-3.89)	8.82±5.34 (0.31-25.65)	6.11±4.54 (0.24-24.53)	14.71±21.02 (0.63-117.44)
	學童家中 (n=12)	1.46±1.04 (N.D.-2.93)	0.32±0.11 (0.10-0.47)	0.46±0.22 (N.D.-0.79)	0.63±0.54 (0.01-2.25)	4.15±1.66 (1.99-6.83)	0.46±0.29 (0.19-1.08)	1.73±1.21 (0.36-4.78)	6.38±2.96 (1.80-11.80)	8.96±5.54 (2.32-19.93)	1.11±0.78 (0.10-2.40)

a: mean±s.d. b: range 學童家中 SO₂ 與 NO₂ 的樣本數分別各 67 個

表二 氣喘學童與非氣喘學童在上呼吸道症狀出現次數的差異

	氣喘學童(n=307)				非氣喘學童(n=764)				P 值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水次數 (%)	42.7	34.2	9.5	13.6	55.6	30.2	6.4	7.7	0.001
鼻塞次數 (%)	39.5	35.4	10.3	14.8	59.0	27.4	6.3	7.3	<0.001
頭痛次數 (%)	83.1	12.5	3.7	0.7	83.0	14.3	2.3	0.4	0.506
發燒次數 (%)	89.9	9.1	1.0	0	92.1	16.3	1.2	0.4	0.28
喉嚨痛次數 (%)	71.1	24.2	2.7	2	81.7	15.5	1.9	0.8	0.002
其他疼痛次數 (%)	92.0	6.9	0.7	0.3	90.4	8.5	0.8	0.3	0.852

*以上症狀的次數：輕微 1~2 次；中度 3~6 次；嚴重 7 次以上

表三 氣喘學童氣喘發作次數與交通流量之關係

交通流量	無氣喘發作		有氣喘發作		總計	
高	109	(82.6%)	23	(17.40%)	132	(100%)
中	78	(82.10)	17	(17.9%)	95	(100%)
低	49	(71.0%)	20	(29.00%)	69	(100%)
	236	(79.70%)	60	(20.30%)	296	(100%)

P value =0.12

表四 不同交通流量地區氣喘學童之上呼吸道症狀出現次數比較(全部學童)

	高交通流量區(n=135)				中交通流量區(n=97)				低交通流量區(n=75)				P 值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水次數 (%)	47.7	34.6	5.4	12.3	45.3	27.4	12.6	14.7	30.0	42.9	12.9	14.3	0.095
鼻塞次數 (%)	40.6	42.2	3.9	13.3	49.5	24.2	11.6	14.7	23.5	38.2	20.6	17.6	<0.001
頭痛次數 (%)	88.5	8.5	1.5	1.5	84.4	12.5	3.1	0	71.0	20.3	8.7	0	0.016
發燒次數 (%)	92.4	7.6	0	0	90	4.2	1.1	0	78.6	18.6	2.9	0	0.005
喉嚨痛次數 (%)	71.2	23.5	1.5	3.8	73.4	24.5	2.1	0	68.1	25.0	5.6	1.4	0.294
疼痛次數 (%)	95.2	4.8	0	0	94.7	5.3	0	0	82.9	12.9	2.9	1.4	0.021

表五 不同交通流量地區非氣喘學童之上呼吸道症狀出現次數比較

	高交通流量區(n=287)				中交通流量區(n=163)				低交通流量區(n=314)				P 值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水次數 (%)	49.8	28.4	9.5	12.3	66.5	25.2	3.9	4.5	55.4	34.4	4.9	4.9	<0.001
鼻塞次數 (%)	58.2	24.4	7.6	9.8	61.3	28.4	4.5	5.8	58.5	29.8	6.0	5.7	0.293
頭痛次數 (%)	80.5	14.4	4.3	0.7	86.4	13.6	0	0	83.6	14.4	1.6	0.3	0.092
發燒次數 (%)	91.4	6.5	1.4	0.7	93.5	5.2	0.7	0.7	92.1	6.6	1.3	0	0.806
喉嚨痛次數 (%)	76.4	19.3	3.2	1.1	86.3	11.8	0	2.0	84.4	14.0	1.7	0	0.011
疼痛次數 (%)	87	10.8	1.4	0.7	96.7	3.3	0	0	90.3	9.0	0	0	0.034

表六 不同交通流量國小微粒中之 PAHs 濃度

PAHs	交通流量情形 (單位: ng/m ³)					
	高流量		中流量		低流量	
	古亭 (n=2)	國北師 (n=2)	百齡 (n=1)	明湖 (n=1)	明德 (n=2)	逸仙 (n=2)
Nap	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
AcPy	N.D	N.D	N.D	N.D	21.29	N.D
Acp	N.D	N.D	N.D	N.D	13.82	N.D
Flu	N.D	N.D	N.D	N.D	15.69	N.D
PA	3.61	N.D	N.D	11.34	14.64	6.97
Ant	9.53	N.D	N.D	13.76	21.21	N.D
FL	7.15	N.D	N.D	1.42	12.19	1.48
Pyr	3.04	N.D	N.D	2.91	9.12	0.68
BaA	20.71	N.D	2.10	11.52	7.81	2.91
CHR	8.71	N.D	1.71	9.99	6.45	5.58
BbF	12.72	N.D	2.40	4.67	8.50	N.D
BkF	19.87	N.D	1.70	13.38	6.03	N.D
BaP	17.39	N.D	4.12	10.44	21.65	N.D
IND	14.20	N.D*	3.88	12.37	19.53	N.D
DBA	N.D	N.D	4.69	10.09	18.88	N.D
BghiP	7.86	N.D	5.78	16.18	17.20	N.D
Total-PAHs	124.79	-	26.38	118.07	214.01	17.62

*: not detected

表七 校園所在地區別微粒質量濃度之差異

交通流量	採樣地點 /日期	微粒質量濃度, $\mu\text{g}/\text{m}^3$			不同交通流量 平均值, $\mu\text{g}/\text{m}^3$
		觀察值	平均值	標準差	
高	<u>古亭國小</u>				
	950817	58.71			
	950818	120.05			
	951025	68.27			
	951026	139.34			
	960129	153.96	92.44	38.93	
	960130	59.81			
	960328	74.24			
	960404	65.14			93.90
	<u>國北師附小</u>				
	951018	75.80			
	951101	95.26			
	950205	97.51			
	950206	92.08	95.85	32.16	
960326	154.62				
960327	59.85				
中	<u>百齡國小</u>				
	950906	43.85			
	950907	28.77			
	960209	74.31			
	960214	91.26	60.20	22.06	
	960412	59.22			
	960413	63.80			
	<u>明湖國小</u>				85.16
	951012	52.84			
	951013	71.84			
	960131	125.26			
960201	186.47	110.11	46.77		
960402	120.04				
960403	104.24				
低	<u>明德國小</u>				61.35
	950912	24.07			
	950913	39.38			
	950918	100.44			
	960212	63.09	64.48	32.48	
	960213	37.22			
	960416	80.64			
	960417	106.52			
<u>逸仙國小</u>					

	951011	43.84		
	951019	69.30		
	951020	55.97		
	960207	68.19	58.21	12.42
	960208	38.80		
	960329	66.86		
	960330	64.53		

表八 各採樣點不同季節粒狀污染物平均質量濃度

季節	各採樣點粒狀物的平均質量濃度, $\mu\text{g}/\text{m}^3$						平均值
	H1	H2	M1	M2	L1	L2	
春季	69.69	107.24	61.51	112.14	93.58	65.70	84.98
秋季	96.59	85.53	36.31	62.34	54.63	56.37	65.30
冬季	106.89	94.79	82.78	155.86	50.16	53.49	90.66
平均值	91.06	95.85	60.20	110.11	66.12	58.52	

表九 國小粒狀污染物之粒徑分布表

高交通流量				中交通流量				低交通流量															
古亭國小		國北師附小		百齡國小		明湖國小		明德國小		逸仙國小													
MMD ₁	GSD ₁	MMD ₂	GSD ₂	MMD ₁	GSD ₁	MMD ₂	GSD ₂	MMD ₁	GSD ₁	MMD ₂	GSD ₂												
0.290	1.051	3.682	1.125	0.375	1.071	3.317	1.164	0.312	1.030	3.859	1.108	0.332	1.031	3.605	1.082	0.247	1.024	3.800	1.044	0.220	1.061	3.411	1.064
0.416	1.034	4.384	2.188	0.385	1.059	3.031	1.153	0.382	1.019	3.051	1.043	0.479	1.058	2.849	1.110	0.389	1.038	2.096	1.029	0.191	1.163	3.598	1.106
0.220	1.086	4.034	1.187	0.334	1.141	2.830	1.133	0.418	1.105	2.676	1.092	0.393	1.102	3.312	1.294	0.417	1.136	2.886	1.128	0.352	1.036	3.666	1.128
0.326	1.138	4.463	1.667	0.387	1.100	2.887	1.116	0.479	1.051	2.845	1.163	0.386	1.178	3.316	1.353	0.402	1.053	2.773	1.086	0.370	1.113	2.568	1.062
0.389	1.126	3.201	1.264	0.431	1.102	2.315	1.164	0.296	1.068	3.519	1.118	0.481	1.037	2.714	1.336	0.412	1.036	2.394	1.046	0.316	1.064	3.344	1.072
0.305	1.066	3.439	1.079	0.449	1.045	2.522	1.084	0.503	1.028	2.741	1.088	0.389	1.082	3.290	1.194	0.473	1.098	2.003	1.051	0.423	1.062	2.802	1.097
0.380	1.040	3.184	1.166													0.527	1.085	2.589	1.144	0.293	1.116	2.494	1.060
0.380	1.042	3.327	1.144																				

MMD : mass median diameter, m

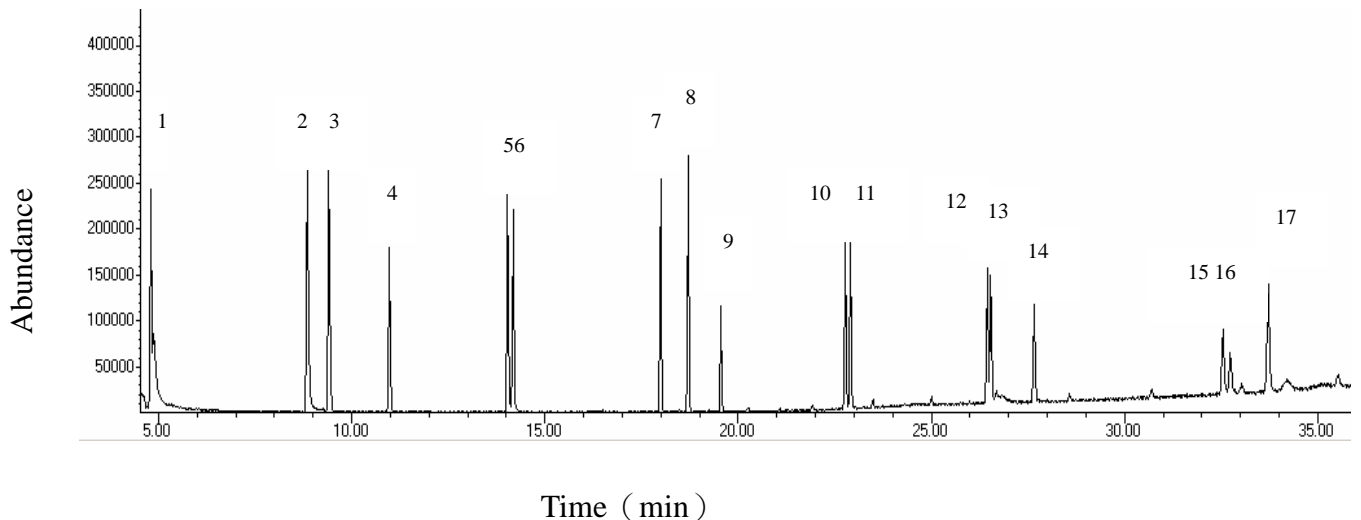
GSD : geometric standard deviation

MMD₁ : 微粒粒徑 0.05~1.0 m 的質量中位數粒徑

GSD₁ : 微粒粒徑 0.05~1.0 m 的幾何標準差

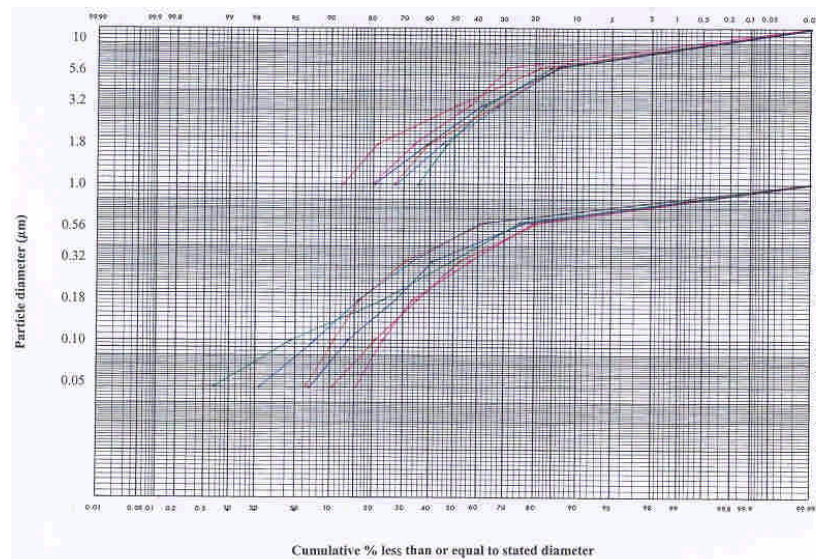
MMD₂ : 微粒粒徑 1.0~10 m 的質量中位數粒徑

GSD₂ : 微粒粒徑 1.0~10 m 的幾何標準差

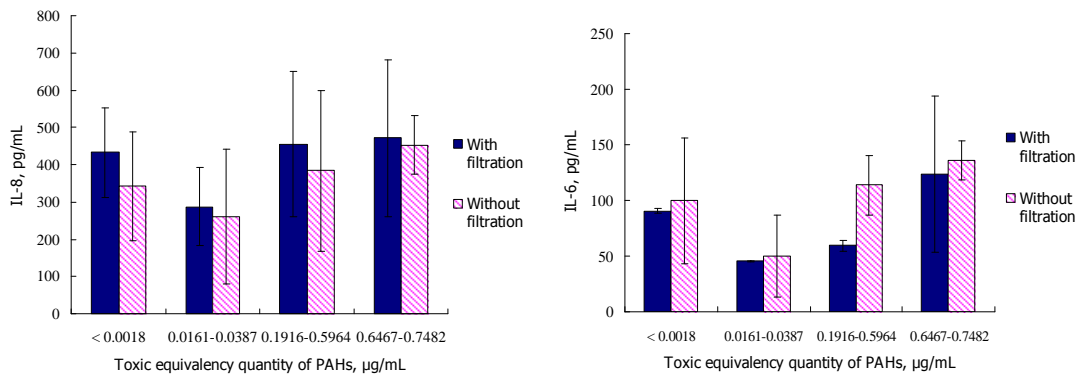


圖四 PAHs 氣相層析質譜儀之層析圖

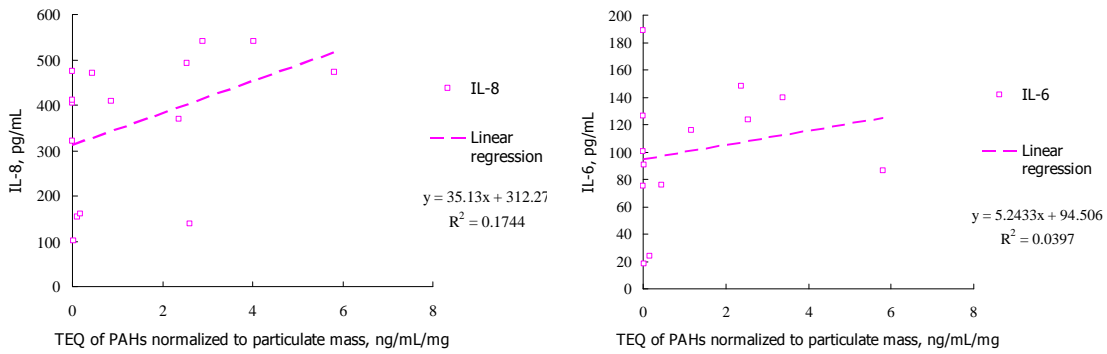
(十六種 PAHs 標準溶液 20 $\mu\text{g}/\text{mL}$; (1) Naphthalene; (2) Acenaphthylene; (3) Acenaphthene; (4) Fluorene; (5) Phthanthrene; (6) Anthracene; (7) Fluoranthene; (8) Pyrene; (9) 內標 : p-terphenyl; (10) Benz(a)anthracene; (11) Chrysene; (12) Benzo(b)fluoranthene; (13) Benzo(k)fluoranthene; (14) Benz(a)pyrene; (15) Indeno(1,2,3-cd)pyrene; (16) Dibenz(a,h)antjracene; (17) Benzo(g,h,i)perylene)



圖五 古亭國小粒狀物採樣粒徑-質量分布之對數機率作圖
(分成二種粒徑範圍進行作圖，其一為 0.05 μm ~1 μm ，另外為 1 μm ~10 μm)



圖六 暴露於”過濾”與”未過濾”之學校粒狀物萃取物的 PAHs 毒性當量濃度與 BEAS-2B 細胞分泌之 interleukin-8 及 interleukin 6 的關係



圖七 未過濾樣品, 單位質量粒物的 PAHs 毒性當量濃度 (toxic equivalency quantity of PAHs, TEQ) 與 interleukin-8 及 interleukin 6 的關係

表十 台北市國小學童氣喘相關疾病之盛行率

	男生(N=2440) n(%)	女生(N=2512) n(%)	[§] p-value
曾經由醫師診斷患有氣喘			<0.0001**
沒有	1937(79.4)	2149(85.5)	
有	432(17.7)	289(11.5)	
有，但目前不需用藥	332(13.6)	220(8.76)	
有，偶爾用藥	76(3.11)	58(2.31)	
有，需長期用藥	24(0.98)	11(0.44)	
遺漏值	71(2.91)	54(2.15)	
過去 12 個月內，有過呼吸困難伴有啾啾聲?			<0.0001**
沒有	2043(83.7)	2198(87.5)	
有	244(10.0)	154(6.13)	
遺漏值	153(6.27)	160(6.37)	
曾經由醫師診斷有過敏性鼻炎的疾病			<0.0001**
沒有	881(36.1)	1242(49.4)	
有	1435(58.8)	1184(47.1)	
遺漏值	124(5.08)	86(3.42)	
過去 12 個月內，曾經在沒有感冒發燒時， 常會打噴嚏、流鼻水或鼻塞			<0.0001**
沒有	937(38.4)	1328(52.9)	
有	1300(53.3)	1016(40.4)	
遺漏值	203(8.32)	86(3.42)	
曾經由醫師診斷患有濕疹			0.2324
沒有	1772(72.6)	1903(75.8)	
有	500(20.5)	493(19.6)	
遺漏值	168(6.88)	116(4.62)	
過去 12 個月內，有在註明的特定位置長過 會會癢的疹子			0.1759
沒有	1742(71.4)	1875(74.6)	
有	476(19.5)	464(18.5)	
遺漏值	222(9.10)	173(6.89)	

[§] 進行 X² 檢定; * Statistic significant ($p < 0.05$)

表十一 國小學童呼吸系統健康調查之氣喘相關因子分析

Odd ratio (95% confidence interval)			
		男生	女生
學童所處學校的交通流量			
低流量	1.0	1.0	1.0
中流量	1.28(1.03-1.60)*	1.27(0.95-1.70)	1.28(0.91-1.81)
高流量	1.04(0.83-1.32)	1.04(0.77-1.42)	1.03(0.72-1.48)
父母親教育程度			
未曾入學	1.0	1.0	1.0
國中以下	0.64(0.29-1.41)	0.55(0.20-1.48)	0.60(0.14-2.51)
高中職	0.63(0.33-1.21)	0.44(0.19-1.01)	0.97(0.33-2.81)
大專以上	0.84(0.45-1.56)	0.62(0.28-1.38)	1.16(0.41-3.27)
母親懷孕時抽煙根數			
無	1.0	1.0	1.0
1-10 支	1.25(0.59-2.65)	1.28(0.48-3.38)	1.19(0.36-3.98)
11-20 支	0.75(0.18-3.21)	1.07(0.24-4.84)	— ^a
20 以上	7.49(1.51-37.2)*	5.88(0.37-94.2)	9.92(1.39-70.8)*
家中有無抽煙成員			
無	1.0	1.0	1.0
有	0.86(0.72-1.03)	1.00(0.79-1.27)	0.70(0.52-0.93)
家中成員在家中抽煙總數			
無	1.0	1.0	1.0
1-10 支	0.90(0.72-1.12)	0.98(0.74-1.29)	0.78(0.55-1.11)
11-20 支	0.85(0.61-1.17)	0.86(0.55-1.34)	0.89(0.55-1.44)
21 支以上	0.91(0.54-1.53)	0.80(0.39-1.63)	1.09(0.51-2.31)
自覺住家空氣汙染程度			
沒有汙染	1.0	1.0	1.0
輕度	1.33(1.04-1.70)*	1.37(0.99-1.89)	1.26(0.86-1.83)
中度	1.65(1.21-2.24)*	1.67(1.11-2.51)*	1.61(1.01-2.59)*
重度	2.13(1.17-3.88)*	1.96(0.93-4.16)	2.23(0.81-6.10)

^a: under estimated; *P-value <0.05

附件

空氣汙染物對國小學童氣喘之健康風險評估

(A)以交通汙染暴露模式推估為導向之健康風險評估

執行單位：台灣大學環境衛生研究所

計畫主持人：馬一中

共同主持人：宋鴻樟

研究人員：端木玉甯

聯絡電話：(02)3322-8102

E-Mail：ycma@ntu.edu.tw

Fax：(02)2341-8577

摘要

台北市機動車輛已成為許多汙染物之主要排放源之一。然而台北市許多學校緊鄰道路，學童於學校期間受到車輛排氣中汙染物之影響不容忽視。因此本研究依據台北市交通管制工程處『台北市交叉路口轉向交通流量統計調查』中之車流量調查結果推估台北市街道車流量及汙染物（CO、SO_x、NO_x、TSP、THC）排放量，並以地理資訊系統呈現其網格分布情形。利用網格推估結果選取不同交通量程度之國小，採集學童之呼出氣體並分析呼出氣體中之 VOCs，探討汙染物對學童呼吸道健康之影響。此外，使用美國加州運輸部所發展之 CALINE-4 模式，以選取之國小為受體點進行汙染物擴散模擬，模擬各路段汙染物擴散後對國小接受濃度之累積。

研究結果顯示各類小型車及機車之分布較密集，主要集中在市中心，而大型車車流分布則受到省道分布之影響。排放量部分，TSP、SO_x、NO_x 排放分布上較類似，主要是受到不同車種排放係數之影響，其分布與大型車流量分布較相近，THC 及 CO 排放分布則受到小型車及機車流量之影響，排放分布較廣。而網格排放量推估結果與環保署監測站汙染物濃度之相關係數均可達 0.87 以上。

呼出氣體之採樣計採六間學校共 48 位學童。其中戊烷（PENTANE）之肺泡濃度梯度在高流量組平均為 0.0469(±0.0287)；中流量組為 0.0059(±0.0093)；低流量組為 0.0110(±0.0073)。其中高流量組之學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度明顯高於中、低流量組之學童(p<0.05)，而中、低流量組之間則無顯著差異。若將呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度與 CALINE-4 擴散模式進行 CO 濃度模擬結果進行相關性分析，可發現 CO 模擬濃度越高之國小學童有較高之 PENTANE 肺泡濃度梯度，其 R² 值為 0.892。

由以上結果可知在高交通流量街道旁國小之學童，確實處於汙染物排放量及濃度較高之環境，而呼出氣體中之戊烷為氧化壓力之指標物，因此以上結果顯示機動車輛排放之汙染物對學童有明顯產生較高氧化壓力之現象。

關鍵字：車輛排放，空間分布，地理資訊系統，呼出氣體

前言

隨著社會發展及都市化趨勢，人們的居住環境及生活形態逐漸產生改變。尤其在台灣地區，土地利用十分密集，都市化之程度極高，而大多數的人口又集中在交通繁忙之都市中，市區馬路寬度小，周圍高樓林立，導致機動車輛排放廢氣中之污染物擴散不易，危害日趨嚴重。以台北市來說，機動車輛數目已接近 180 萬輛，其中汽車約 70 萬輛、機車更高達 100 萬輛以上[1]。

依據行政院環保署『TEDS5.1 版 89 年基準年排放量推估結果』之資料顯示台灣地區移動污染源排放之 NO_x (氮氧化物) 佔總量之 43%、CO (一氧化碳) 佔 80%、NMHC (非甲烷碳氫化合物) 佔 19%，因此移動污染源是造成空氣污染的主因之一[2]。若單以台北市的推估來看，移動污染源排放之 NO_x 佔總量 91.10%，CO 佔總量 99.52%，NMHC 佔總量 48.73%[3]，其比例較全國高出許多，顯示移動污染源的問題在都市地區益形嚴重。而台北地區由於地狹人稠，許多學校均緊鄰道路，學童於學校期間受到車輛排氣中污染物之影響不容忽視。

地理資訊系統 (Geographic Information System, GIS) 由於具有優越的空間及屬性資料分析處理等能力，近年來也逐漸被應用在污染分布、暴露推估及健康風險的研究，更可與疾病資料作疊合[4-13]。因此本研究利用地理資訊系統結合車流量及污染物排放量推估模式得到以網格為基礎之污染物排放量分布，並區分出位於不同交通流量下之國小，採集學童之呼出氣體並分析呼出氣體中之 VOCs，探討污染物對學童呼吸道健康之影響。此外，使用美國加州運輸部所發展之 CALINE-4 模式，以選取之國小為受體點進行污染物擴散模擬，模擬各路段污染物擴散後對國小接受濃度之累積。

研究方法

圖層及其屬性建立

於地理資訊系統中建立各項所需之圖層 (圖 1) 及其屬性資料，說明如下：

台北市區界圖層：使用勤威科技出品之台北市 1:25,000 電子地圖中之台北市鄉鎮界圖層，並建立其屬性資料包括行政區編碼、行政區名稱、區界面積等。

網格圖層：以 TEDS 5.1 版網格排放量的網格座標為基準，在地理資訊系統中製作一涵蓋台北市範圍，尺度為 1 km × 1 km 的網格圖層。計 638 (22×29) 個網格，並建立其屬性資料包括網格編碼、中心點座標等。

台北市街道圖層：使用勤威科技出品之台北市 1:25,000 電子地圖中之台北市街道圖層，使其與網格圖層疊合並進行切割，再建立切割後之網格街道屬性資料包括道路編碼、道路名稱、道路型態、所位行政區、所位網格、車道數、道路寬度、道路長度、起迄端點座標、起迄路口編碼等。

流量調查路口圖層：為連結交通流量資料，在街道圖層上另建立一交叉路口之點圖層，即交通工程管制處進行車流量調查之 340 個交叉路口，並建立其屬

性資料包括路口編碼、連接道路編碼等。

空氣品質監測站圖層：建立行政院環境保護署設立之空氣品質監測站位置圖層，以連結空氣品質監測數據，其屬性資料包括監測站編碼、座標值、所位網格、監測項目等。

台北市國民小學圖層：建立台北市所有國民小學位置圖層，其屬性資料包括國小編碼、中心點座標、所位網格、學生數等。

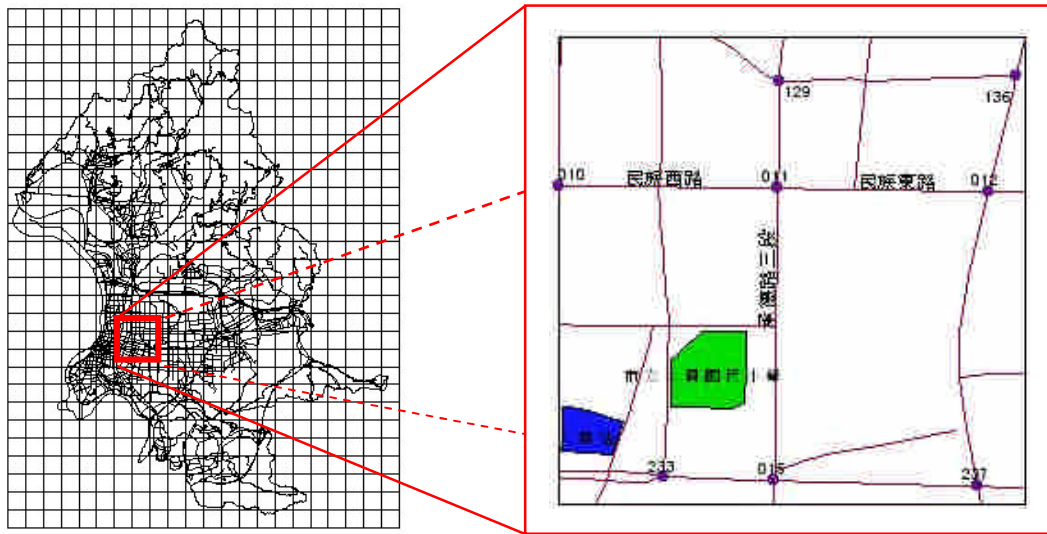


圖 1 各圖層示意圖

街道車流量推估

街道交通流量資料取得來源為台北市交通管制工程處提供之民國八十九年至九十四年『台北市交叉路口轉向交通流量統計調查』中各路口的大型車、小型車、機車流量數及小客車當量數 (PCU) [14]。尖峰時段 (A.M. 7:00~9:00 及 P.M. 5:00~7:00) 共計 340 個路口，離峰時段 (A.M. 11:00~P.M. 1:00) 計 48 個路口。

然而『台北市交叉路口轉向交通流量統計調查』只針對上下午尖峰時段、離峰時段進行流量調查，因此本研究將依行政院環保署空氣汙染物排放量推估手冊〔TEDS 5.1〕中提供之台北市道路 24 小時車流變化型態 (表 1)，計算出逐時的流量比例，將現有的尖峰及離峰共 6 小時的流量資料推估至逐時及全日 24 小時車流量。

表 1 台北市道路 24 小時車流變化型態[2]

時段	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
流量比例(%)	0.38	0.29	0.22	0.19	0.19	0.29	1.04	1.50	1.38	1.40	1.31	1.16
時段	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24

流量比例(%)	1.19	1.33	1.42	1.41	1.53	1.57	1.44	1.13	1.07	1.07	0.82	0.65
---------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------

將計算好之路口各車型車流量依路口編碼建立路口車流量資料庫，並與流量調查路口圖層之屬性表進行連結，再將路口流量值依街道圖層屬性中之起迄路口編碼轉換為兩路口間連接之道路流量。

因台北市並非所有道路皆有車流量調查資料，因此需將現有車流量調查資料推估至其他道路。以變異數分析各車型車流量與街道屬性，結果顯示道路之車流量受到車道數、道路型態、所位行政區等因子之影響，在各行政區及不同道路型態、車道數之路段會有顯著的差異 (p-value<0.05)。因此將現有車流量資料依 12 個行政區 (中正區、大同區、中山區、松山區、大安區、萬華區、信義區、士林區、北投區、內湖區、南港區、文山區)、4 種道路型態 (省道、一般道路、鄉/縣道、巷弄) 及車道數 (1~13) 進行分組，分別以 Crystal Ball 軟體模擬出各分組之大型車、小型車及機車車流量分布，並以此分布之平均流量推估至該分組無進行流量調查之路段。如此便可得台北市街道各車型之逐時及全日 24 小時推估流量，並進一步將網格中所有道路之流量加總則得網格車流量分布。

排放量推估

本研究利用空間分布推估法 (網格法) 進行 CO、NO_x、SO_x、TSP 及 THC 等五種污染物之排放量推估[15]：

$$\text{排放量 (E)} = \text{排放係數 (EF)} \times \text{車行里程 (VKT)}$$

$$\text{網格 VKT} = \sum (\text{網格內主要路段車流量} \times \text{道路長度})$$

依台北市「機動車輛登記數」估算出排放係數所分類之大客車 (HDGV)、公車/客運 (BUS)、大貨車 (HDDT)、自用小客車 (PLDGV)、營業小客車 (BLDGV)、汽油小貨車 (LDGT)、柴油小貨車 (LDDT)、二行程機車 (MC2) 及四行程機車 (MC4) 比例。其中公車/客運數以「臺北市汽車運輸業家數、車輛數統計」資料為依據，自大客車登記數中分別汽油及柴油小貨車比例，參考行政院環保署空氣污染物排放量推估手冊中「區域別小貨車燃油使用狀況調查統計」，台北縣市柴油小貨車佔所有小貨車之 15%，而二行程及四行程機車比例則參考環保署「執行機車新車審查、新車抽驗及相關排氣管制措施計畫」中各排氣量機車的二行程與四行程比例調查結果。

計算最終車種比例如表 2。依此比例將各道路之大型車、小型車及機車車流量分配至九種車種。各車種之流量分別乘上該道路之長度得道路 VKT，再加總網格內所有道路 VKT 得網格 VKT 以計算網格排放量。

各污染物之車輛排放係數，採用台灣地區 [TEDS 5.1 版] 線源 (車輛) 排放係數推估方法中，中鼎工程顧問公司以 Mobile-Taiwan 2.0 模式推估及參考美國 AP-42 方法

之推估結果。

表 2 各車種佔各車型之比例

車型	大型車 (HD)			小型車 (LD)				機車 (MC)	
	大客車 (HDGV)	公車/ 客運 (BUS)	大貨車 (HDDT)	小客車		小貨車		二行程 (MC2)	四行程 (MC4)
自用 (PLDGV)				營業 (BLDGV)	汽油 (LDGT)	柴油 (LDDT)			
比例	0.2759	0.2351	0.4890	0.8278	0.0943	0.0663	0.0117	0.5102	0.4898

擴散模式模擬

使用美國加州運輸部所發展之 CALINE-4 模式進行污染物擴散模擬。模式中輸入參數包括氣象資料、排放源資料及受體點資料三部分。其中排放源以經網格切割後之道路線段為排放源單位，輸入各路段起點與終點之 UTM 座標、混合區域寬度 (Mixing Zone Width) 及每小時交通流量 Vehicles per Hour, vph)。另外還需輸入各路段之排放係數，將每段道路中各車種所佔之百分比，乘上各車種之排放係數，即為該路段之排放係數。而受體點為選取之國小，輸入國小中心位置之 UTM 座標，模擬各路段污染物擴散後對國小接受濃度之累積。所需之氣象參數則包括風速、風向、大氣穩定度、混合層高度及溫度等[16]。

學童呼出氣體中 VOCs 偵測

以國小所處網格之道路車流量為依據，區分低、中、高車流量之國小，各流量組分別選取兩間學校，對學童進行呼出氣體之採樣。

採樣設備包括 SKC Tedlar 採樣袋及填充有 Tenax TA 60/80 mesh、Carbopack B 60/80 mesh、Carbosieve SIII 60/80 mesh 三種吸附材之不銹鋼採樣管。採樣時請受試學童依正常呼吸速率以鼻子吸氣、嘴巴呼氣的方式將呼出氣體呼至採樣袋中，再使用完成流量校正的採樣管抽取採樣袋內呼出氣體，使呼出氣體中之 VOCs 吸附至管中之吸附材。分析時以熱脫附儀 (O-I-Analytical Model 4560, USA) 進行脫附及冷凝濃縮，並以氣相層析質譜儀 (Agilent 6890/5973, USA) 加以分析。

分析之結果將與車流量、污染物排放量及污染物擴散濃度等進行相關性分析。

學童居家環境問卷調查

配合學童呼出氣體採樣，對選取國小之學童進行基本資料及居家環境問卷調查（附件一）。主要在於瞭解不同流量分組之學童在居家環境因子上是否有差異，又各因子是否會影響到學童呼出氣體中 VOCs 之成分及含量。

結果與討論

車流量分布

台北市道路車流量推估結果如圖 2 至圖 4 顯示，為以地理資訊系統呈現之大型車、小型車及機車之全日車流量（vehicle/day）分布圖，圖示越粗即表示流量越大。整體來看，可發現台北市在市中心區由於街道相當密集，主要道路與一般道路交雜，其中更有許多巷道穿梭，將不同車型流量分開來呈現，大型車流量分布則如圖 2 所示，可明顯看出在南北及東西向的幾條主要道路上有較大之流量分布。南北向由羅斯福路延伸至中山南北路（此為 1 甲省道）、承德路延伸至大度路，及東西向的南京東西路、民權東西路、市民大道、忠孝東西路（5 號省道）、仁愛路、信義路等，其中最大流量路段出現在忠孝西路台北車站前，全日大型車車流量達 10,000 vehicles 以上。由於上述這些道路或可連接國道或為公車之主要行駛路線，因此均為大型車流量分布較大之路段。可見大型車流量分布受到道路型態很大之影響。

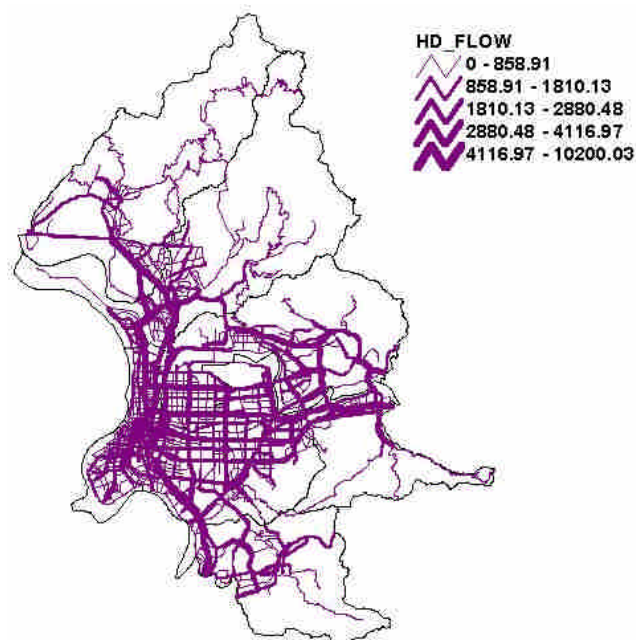


圖 2 大型車之車流量分布圖

圖 3 為小型車之流量分布圖，可發現小型車在上述幾條主要道路上之流量便不若大型車有如此明顯地區別，其分布在各道路上較平均些，但一些連外道路如往新店市的羅

斯福路（接鳴遠橋）往三重之忠孝西路（接忠孝橋），或是環市區道路如水源路、景美堤外便道、環河南北路等，也都有較高的流量分布。其中流量最高之路段為承德路五～七段（約 110,000 vehicle/day），受到該路段車道寬廣，小型車流量因而較高。

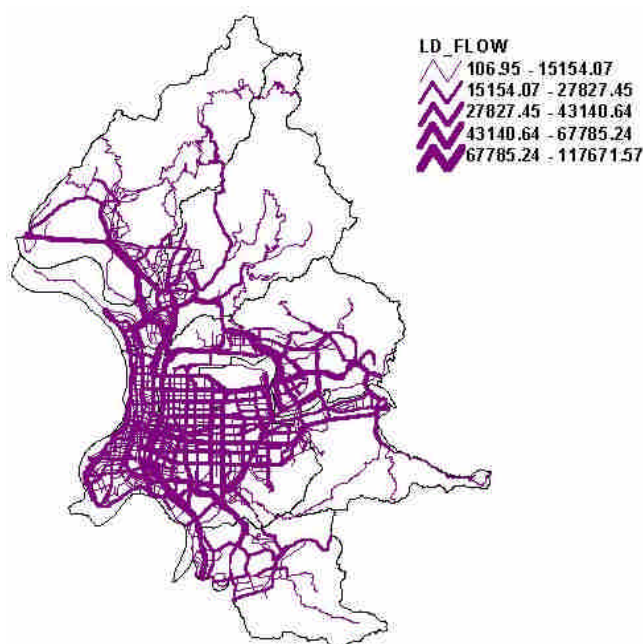


圖 3 小型車之車流量分布圖

機車流量部分，其分布較大型車小型車更要來得集中於市區。除了省道、重要道路等主要幹道外，在其他一般道路或較小之巷道中也有相當高之流量分布，受到某些區域道路過於密集的影響，機車流量分布呈現出圖 4 之狀況。然而小型車流量較高之環外道路如水源路及環河南北路等某些路段因禁行機車，因而機車在這些路段便沒有呈現較高的流量分布。其中流量最高之路段為承德路四段，全日流量超過 120,000 vehicles。

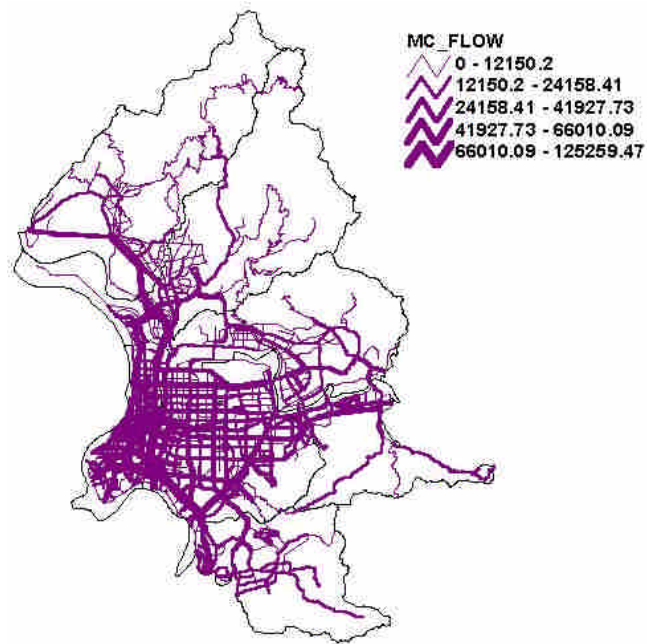


圖 4 機車之車流量分布圖

由以上結果可知，雖然在某些路段各車型之流量均很高，但卻有某些路段受限於其車道數（巷道無法行駛大型車）、道路限制（禁行機車）等原因，造成各車型的流量不平均，例如大型車流量最高之忠孝西路即為禁行機車道。這些分布型態都會影響到之後的排放量分布結果。

若將總車流量以 1 km × 1km 網格方式呈現，則如圖 5 所呈現。可看出流量較高之區域主要分布在大同、中山、中正區交界處的網格，南北向各延伸至中正區及士林區，東向則延伸至松山區、信義區，此外在大安區南邊（基隆路與辛亥路口）也有一些網格有較高的流量分布。其中最高流量為台北車站所位之網格，也就是忠孝西路、市民大道與中山北路、承德路所分布之區塊，網格全日流量達 2,690,000vehicles 以上。依網格色塊深淺分布來看，整體分布有些呈現類似於”倒 A”形的現象。

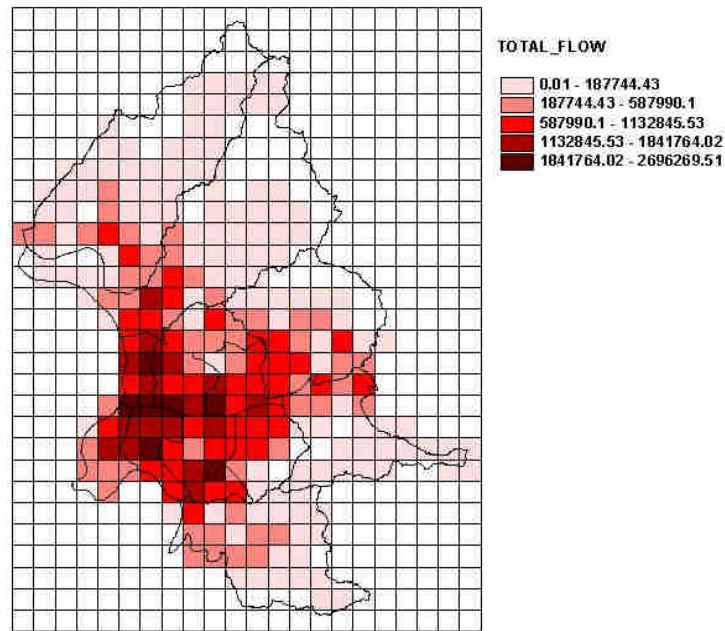


圖 5 總車流量之網格分布圖

排放量分布

以 1 km × 1 km 尺度網格為單位所進行之 CO、NO_x、SO_x、TSP 及 THC 等五種污染物排放量推估結果如圖 6 至圖 10。

分別看不同污染物之分布，CO 雖在大型車有稍高之排放係數（大型車之 CO 排放係數約為小型車及機車之 3 倍），但受到小型車及機車流量遠大於大型車之影響，在分布上仍偏向類似小型車及機車之流量分布，很明顯地在東西向（市民大道）有一排放量相當高的網格區域（如圖 6）。最高的網格排放量達 1,800kg/day 以上。

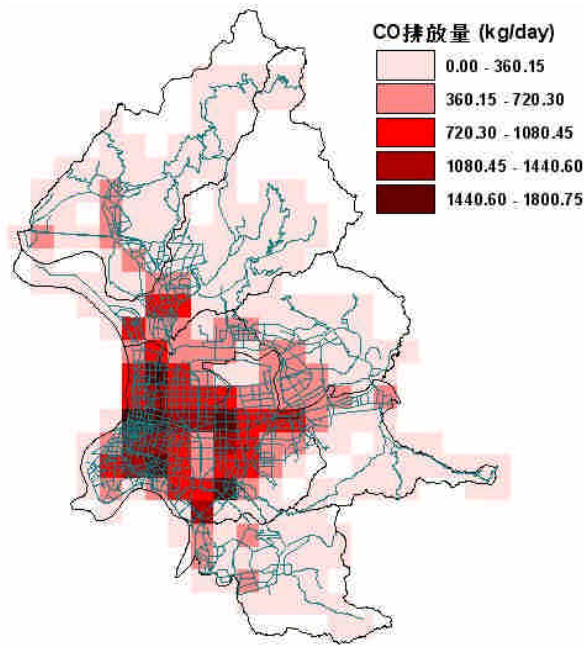


圖 6 CO 網格排放量分布圖

NO_x、SO_x 及 TSP 三種污染物之分布則十分類似 (圖 7 至圖 9)，由於此三種污染物在大型車之排放係數非常明顯地高出小型車及機車許多 (大型車之 NO_x 排放係數分別約為小型車及機車之 15 及 40 倍；SO_x 分別約為小型車及機車之 5 及 35 倍；TSP 約為小型車及機車之 8 倍)，因此除了受到小型車及機車流量之影響，在東西向主要道路上有明顯分布外，在南北向之省道網格區域也受到大型車流量分布之影響，呈現排放量較高之現象，尤其集中在大同、中山及中正區交界處。

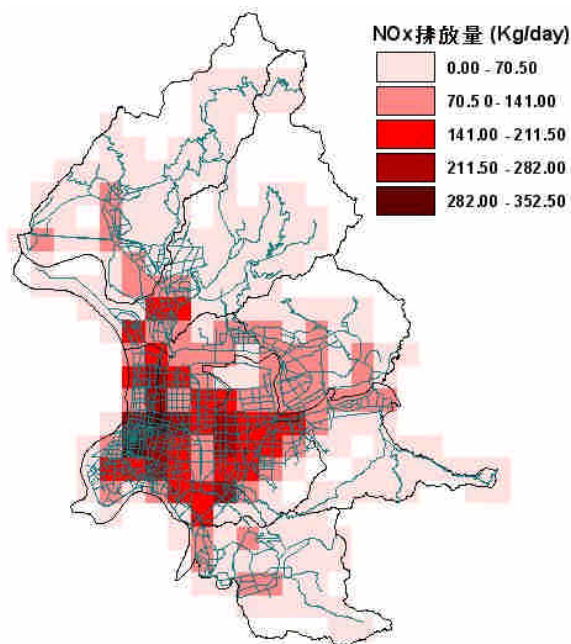


圖 7 NO_x 網格排放量分布圖

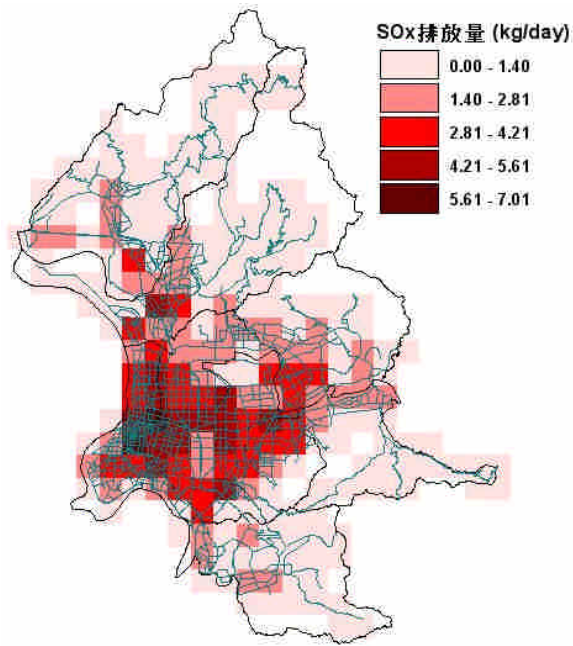


圖 8 SOx 網格排放量分布圖

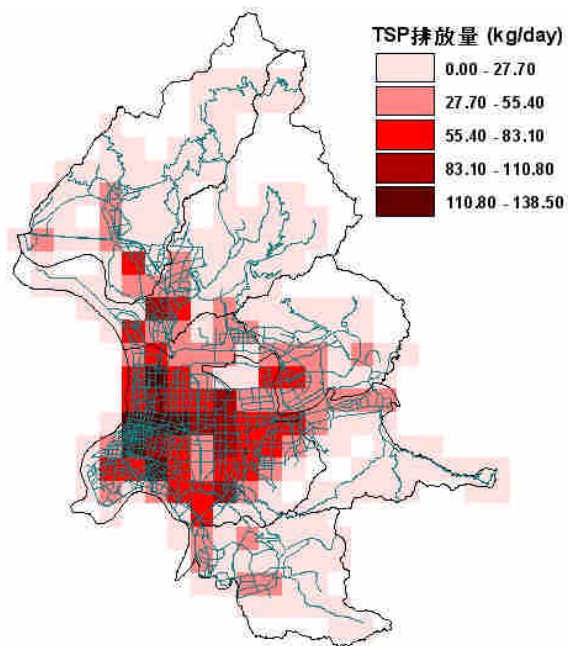


圖 9 TSP 網格排放量分布圖

圖 10 則為 THC 之網格排放量分布，主要受到機車流量分布及機車排放係數較高之雙重影響，與 CO 排放較類似，在東西向有一明顯較高地區域，並在機車流量分布較高之萬華、中正區也有較高之排放量分布。而其最高網格排放量約為 800kg/day。

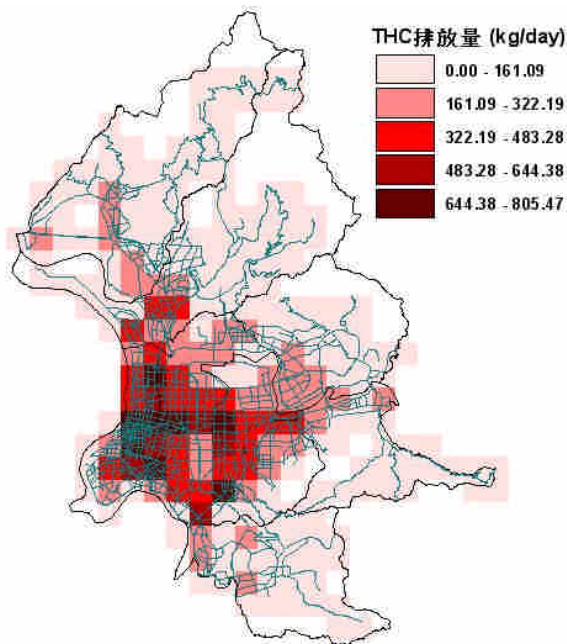


圖 10 THC 網格排放量分布圖

各車種之貢獻

圖 11 為台北市各車種之車流量貢獻比例，其中以自用小客車 (PLDGV) 車流量比例最高，其次為二行程機車 (MC2) 及四行程機車 (MC4) 佔。若以車型來看，則是小型車貢獻最高，佔了將近 50%，其次為機車佔 47.69%，而大型車只佔了 2.92%。也就是台北市小型車及機車幾乎各佔了全部車流量的一半，為台北市車流量之主要貢獻來源。

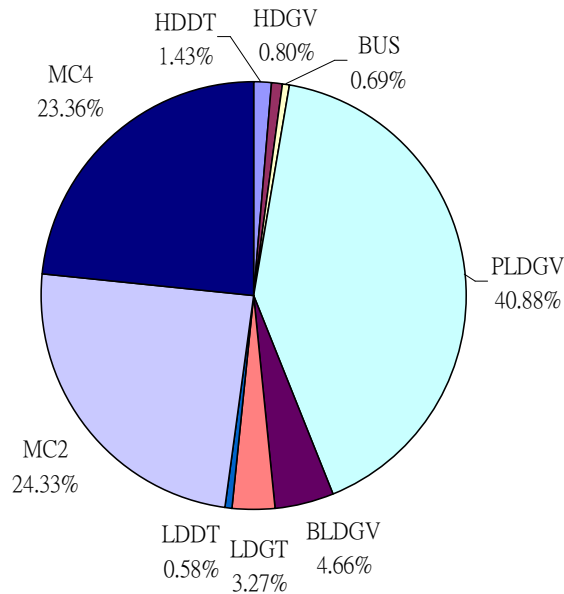


圖 11 各車種車流量貢獻比例

各車種 CO 排放量貢獻比如圖 12 顯示，主要來源為二行程（MC2）及四行程機車（MC4）。以車型來看，機車就佔了將近 60%，為台北市機動車輛 CO 排放量之最主要貢獻來源。此乃因機車流量高且其 CO 排放係數又稍高於自用小客車之關係。

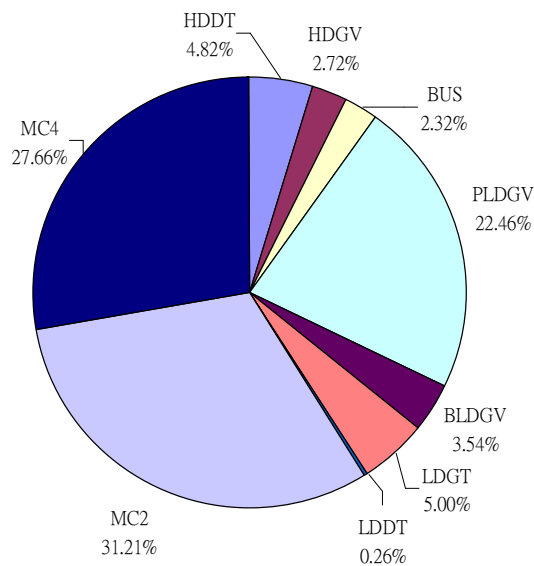


圖 12 各車種 CO 排放量貢獻比例

圖 13 及圖 14 則分別為 NO_x 及 SO_x 之排放量貢獻比，因這兩種污染物之大型車排放係數明顯高於其他車型，因此各種大型車之貢獻比大幅增加了許多。以 NO_x 來看，大貨車（HDDT）便為最主要之排放貢獻來源，其次為自用小客車（PLDGV）及大客車，三種大型車加總後更是超過了 50% 的貢獻量。而 SO_x 之排放量貢獻以自用小客車

(PLDGV) 為主，其次為大貨車 (HDDT) 及公車/客運 (BUS)。以車型來看，大型車佔 37.72%，小型車佔 46.57%，而機車只佔了 15.7%。

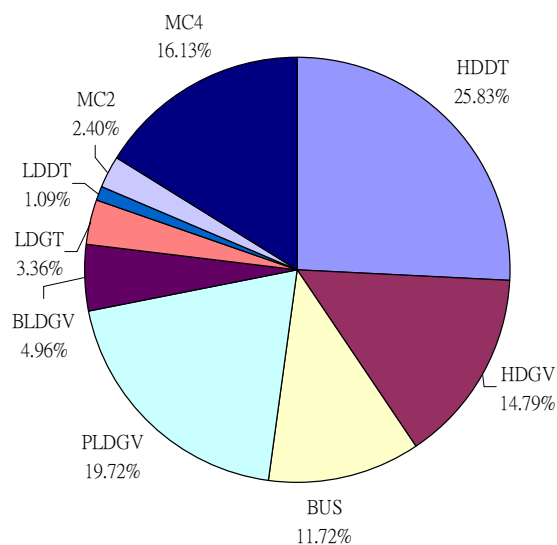


圖 13 各車種 NOx 排放量貢獻比例

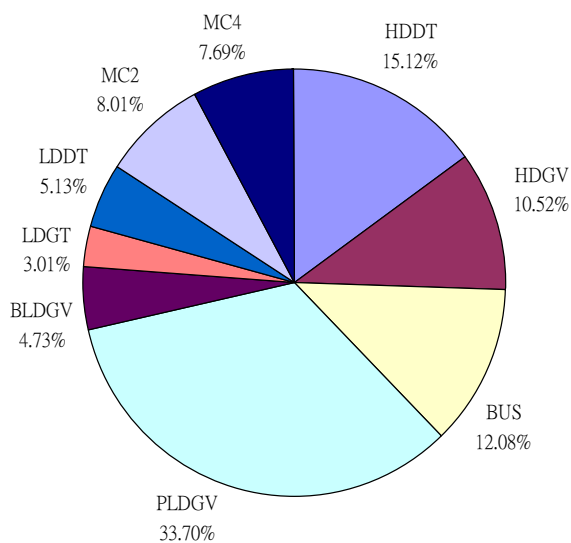


圖 14 各車種 SOx 排放量貢獻比例

大型車之 TSP 排放係數雖同樣高於小型車及機車，但其程度並不如 NOx 及 SOx 來得明顯，因此受到小型車及機車流量影響，其排放量貢獻比仍是以二行程機車 (MC2) 及自用小客車 (PLDGV) 佔了最大比例。以車型來看，大型車只佔了 21.87%，機車貢獻比則最高有 42.08% (如圖 15)。

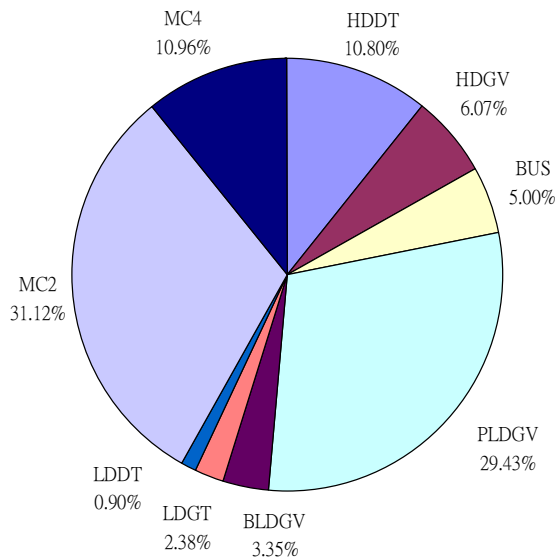


圖 15 各車種 TSP 排放量貢獻比例

THC 排放量貢獻比例如圖 16，受到機車流量及排放係數之影響，以二行程機車 (MC2) 佔最大貢獻，其次為四行程機車 (MC4) 及自用小客車 (PLDGV)。以車型來區分，機車佔了將近 70%，而大型車只佔了不到 5%。

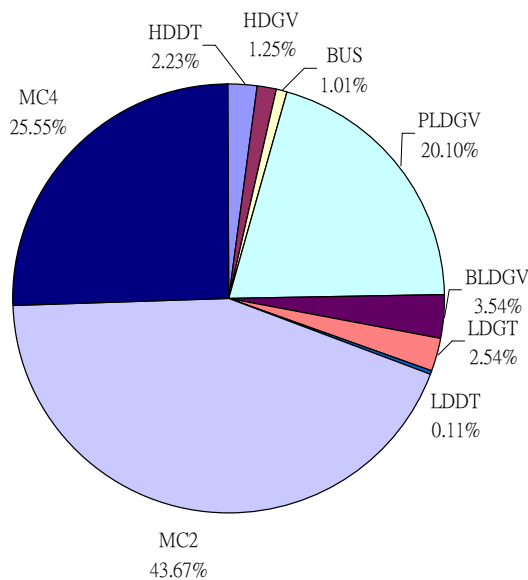


圖 16 各車種 THC 排放量貢獻比例

由上述數據可看出九種車種中以自用小客車 (PLDGV) 排放可說是台北市道路各污染物之主要來源，雖然自用小客車的許多污染物排放係數並非為各車種中最高，但因

其流量較大，使得排放貢獻相對地高於其他車種。但若將二行程機車及四行程機車貢獻加總，則輕易地比過了自用小客車，成為最大貢獻。而各類大型車在 NO_x 及 SO_x 污染貢獻要較其他污染物貢獻比例高，此乃因大型車之 NO_x 及 SO_x 排放係數皆較其他車種要高出許多。機車則是在 THC 中較其他污染物貢獻來得突顯，推測也是因為機車之 THC 排放係數較高之緣故。

不論是看流量、排放量還是貢獻比，我們都發現機車是最主要之關鍵來源，其分布較不受街道型態影響，大街小巷穿梭。將近一半的流量貢獻，給台北市街道帶來了可觀地污染物排放。此結果希望能提供給台北市交通及環保單位一個參考，在機車的車輛數管制及其污染物排放改善上能持續努力。

推估結果與環保署空品監測站資料比較

因許多文獻都指出車流量高的地區污染物濃度也會相對地較高，因此本研究分析了台北市六座環保署空氣品質監測站—中山、士林、古亭、松山、萬華、大同六站，從民國八十九年至九十四年之污染物監測數據，將污染物平均濃度與監測站所位網格內之車流量資料進行相關性分析。其中因監測污染物與本研究推估污染物不盡相同，在此以 SO₂ 與 SO_x 進行比較、以 PM₁₀ 與 TSP 進行比較，而 THC 濃度因只有三座測站進行監測，暫不進行討論。

分析結果顯示各污染物中 CO 濃度與機車流量相關性較佳，R² 為 0.74；NO_x、SO₂、PM₁₀ 之濃度與各車型車流量間之相關性則以大型車較佳，尤以與 SO₂ 濃度之 R² 達到 0.835。依此數據可推測 CO 濃度主要受到機車排放之影響，NO_x、SO₂、PM₁₀ 濃度則主要來自於大型車。然而由於各車型的污染物排放係數差異頗大，車流的組成型態會造成排放量之不同，因此進一步以污染物推估後之網格排放量與監測站濃度進行分析。結果各污染物之 R² 均明顯提高許多，均可達到 0.76 以上。

綜合以上結果，車流量雖然會對污染物濃度造成一定程度之貢獻，但污染物仍受到排放係數之影響。因此在衡斷一地區受到污染物濃度影響之程度高低時，除了以該地區之車流量為判斷基準外，仍必須考量其車流型態分布，將不同車種的排放係數一併納入推估，如此才能得到較準確的結果。

學童呼出氣體中 VOCs 偵測

學校選取方面，依學校所處網格內機動車輛全日車流量推估結果之高低，區分為高、中、低流量三組，共選取了六間國小（如圖 17），其中高流量 2 間，分別位於大安及信義區，流量均大於 1,000,000 vehicles/day；中流量 2 間，分別位於中山及北投區，流量約介於 400,000~800,000 vehicles/day 之間；而低流量有 2 間，皆位於北投區內，流量均低於 300,000 vehicles/day。

學童呼出氣體之採樣計採 48 位學童（高、中低流量各 16 位），由各校的中、高年級學童中隨機選取，排除正處於感冒、咳嗽等呼吸道相關症狀者，並配對氣喘與非氣喘學童。採樣於當天中午前完成，並同時採集現場空氣，以瞭解採樣當時之背景濃度。

呼出氣體中 VOCs 含量以肺泡濃度梯度（Alveolar Gradients, AG）來表示[17]：

$$\text{Alveolar Gradients (AG)} = V_b / I_b - V_a / I_a$$

其中 V_b ：呼出氣體中 VOCs 訊號積分面積

I_b ：呼出氣體中內標準品訊號積分面積

V_a ：空氣中 VOCs 訊號積分面積

I_a ：空氣中內標準品訊號積分面積

觀察呼出氣體中之戊烷（PENTANE），其肺泡濃度梯度在高流量組為 0.0469（±0.0287）；中流量組為 0.0059（±0.0093）；低流量組為 0.0110（±0.0073）。結果顯示高流量組之學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度明顯高於中、低流量組之學童（ $p < 0.05$ ），而中、低流量組之間則無顯著差異。圖 18 為 48 位學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度之分布情形。

分析結果顯示高交通流量區的學童呼出氣體中含有較高的戊烷，而戊烷為氧化壓力之指標物，因此此結果顯示機動車輛排放之污染物對學童有明顯產生較高氧化壓力之現象。

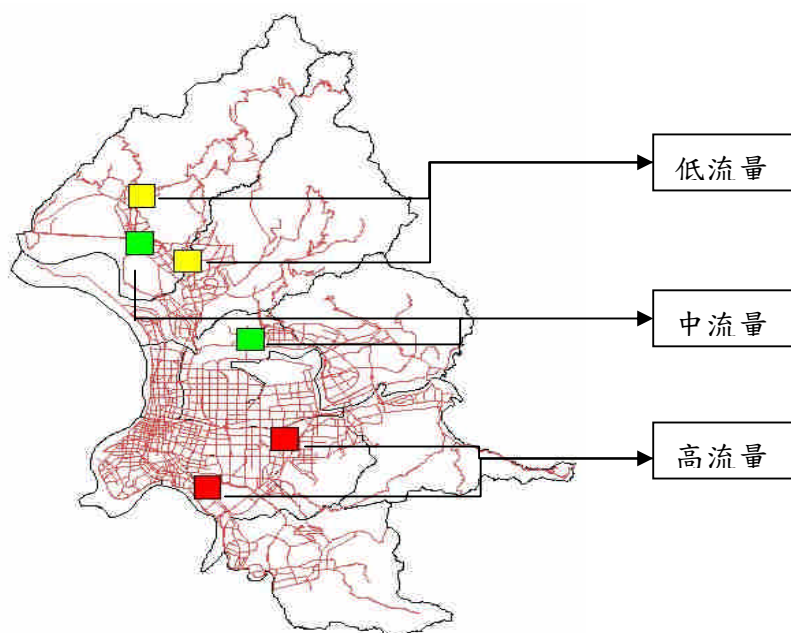


圖 17 選取國小位置圖

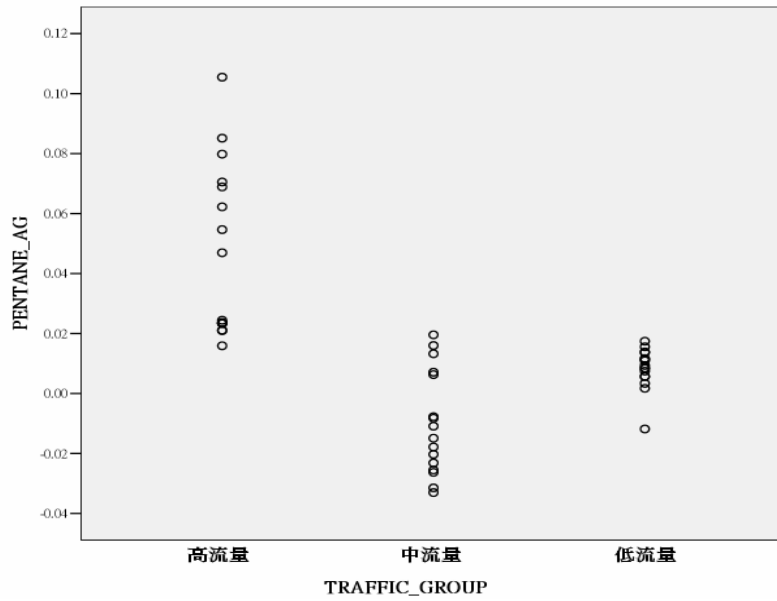


圖 18 各流量組學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度分布

然而進一步比較氣喘與非氣喘學童，在氣喘學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度為 0.0195 (± 0.0224)，非氣喘學童為 0.0230 (± 0.0285)，兩組之間無達到統計上顯著差異。

擴散模式模擬結果與呼出氣體比較

選取之六間學校分別以 CALINE-4 擴散模式進行 CO 濃度模擬。以校園中心點座標為受體位置，參考距離最近之環保監測站所紀錄之氣象條件，模擬學童呼出氣體採樣當日七至十時，由距受體點一公里範圍內之街道車輛所排放 CO 之接受濃度。模擬結果與學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度進行相關性分析，結果顯示 CO 模擬濃度越高之國小學童有較高之 PENTANE 肺泡濃度梯度，其 R^2 值為 0.892，如圖 19 所示（○：高流量；□：中流量；△：低流量）。

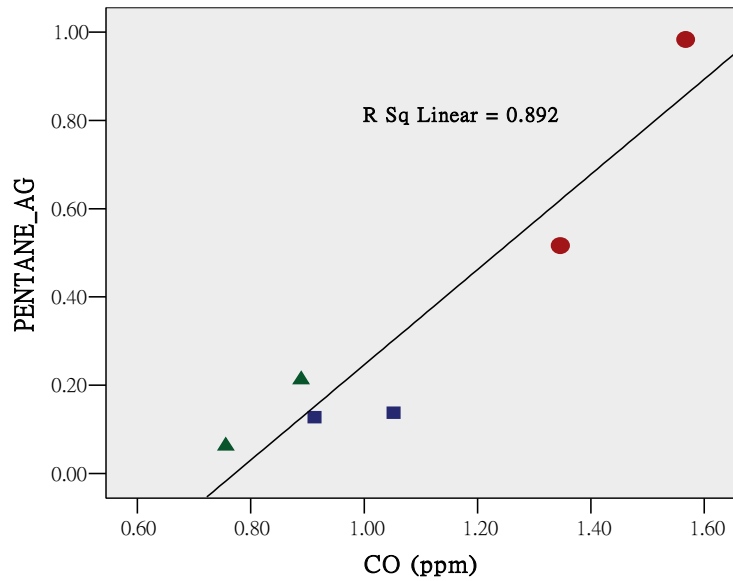


圖 19 各國小模擬之 CO 濃度與呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度之相關性

學童問卷調查結果

配合學童呼出氣體之採樣，對選取學校之學童進行居家環境調查問卷，共計發出 504 份，回收 270 份。比較不同流量分組學童問卷中各項因子，發現三組間在居家環境各項因子中並無顯著差異。

然而分析有進行呼出氣體採樣的 48 位學童之問卷，顯示造成 PENTANE 肺泡濃度梯度有顯著差異的因子為住家面臨之道路類型，住家面臨六線道以上之學童比起住家面臨二線道以下的學童有顯著較高的 PENTANE 肺泡濃度梯度。此結果也呼應了本研究推估流量、排放量與呼出氣體之相關性結果。

參考文獻

1. 台北市監理處，2006，"機動車輛登記統計資料"。
2. 行政院環保署，2003，"空氣污染物排放量推估手冊〔TEDS 5.1〕"。
3. 行政院環保署，2000，"各縣市排放量清單〔TEDS 5〕"。
4. 林永章，2000，"移動性污染源排放量推估與地理資訊系統之整合"，碩士論文，中興大學環境工程學系。
5. 董思浩，2001，"地理資訊系統於台中市移動污染源現況分析"，碩士論文，中興大學環境工程學系。
6. Moragues, A., and Alcaide, T., 1996, "The use of a geographical information system to assess the effect of traffic pollution", *Sci. Total Environ.*, 189/190, 267-273.
7. de Kluienaar, Y., Aherne, J., and Farrell, E.P., 2001, "Modelling the spatial distribution of SO₂ and NO₂ emissions in Ireland", *Environ. Pollut.*, 112, 171-182.
8. Gualtieri, G. and Tartaglia, M., 1998, "Predicting urban traffic air pollution: a GIS framework", *Transp. Res. -D*, 3, 329-336.
9. 林欲強，1996，"北部都會地區機動車輛污染排放分析"，碩士論文，台灣大學環境工程學研究所。
10. Jensen, S.S., 1998, "Mapping human exposure to traffic air pollution using GIS", *J. Hazard. Mater.*, 61, 385-392.
11. Sengupta, S., Patil, R.S., and Venkatachalam, P., 1996, "Assessment of population exposure and risk zones due to air pollution using the geographical information system", *Comput. Environ. Urban Syst.*, 20, 191-199.
12. Dunn, C., and Kingham, S., 1996, "Establishing links between air quality and health: searching for the impossible?" *Soc. Sci. Med.*, 42, 831-841.
13. 王瑜珮，1998，"以 GIS 模式探討中部地區空氣污染與健康危害之相關性研究"，碩士論文，中國醫藥學院環境醫學研究所。
14. 台北市交通管制工程處，2000~2005，"台北市交叉路口轉向交通流量統計調查"。
15. 林家弘，2000，"移動性污染源污染排放量模式之評估與建立"，碩士論文，中興大學環境工程學系。
16. Benson, P.E., 1984, "CALINE4 – A Dispersion Model For Predicting Air Pollutant Concentrations Near Roadways", California Department of Transportation.
17. 陳沛蓉，2004，"氣喘兒童呼出氣體中揮發性有機物之分析研究"，碩士論文，台灣大學環境衛生研究所。

附件

編號 No. (此處學童請勿填寫)

Dear 家長

本計畫「環保署/國科會空污防制科技研究合作計畫」委託台灣大學公共衛生學院環境衛生研究所等校相關團隊合作，在台北市進行『空氣污染物對國小學童氣喘之健康風險評估』調查，為進一步瞭解學童暴露狀況，故除了針對學童部分的採樣與問卷調查外，以下之居家環境調查表及學童時間活動模式調查表需麻煩家長協助填寫，以使研究更臻完備，謝謝您的協助與配合！

居家環境調查表

基本資料

(1)學生姓名：_____

(2)就讀學校：_____國小_____年_____班

(一)房屋型態

1. 請問您住家房子屬於哪一類型？

(1)平房 (2)無電梯樓房_____樓 (3)有電梯樓房_____樓

(4)透天_____樓 (5)其他_____

2. 請問您住家或所住的大廈面臨的馬路(或巷道)的交通屬於哪一類型？

(1)臨巷子(一線道) (2)臨馬路(二線道) (3)臨馬路(四線道)

(4)臨馬路(六線道) (5)臨馬路(八線道以上)

3. 請問這房屋的屋齡約為幾年？

(1)少於5年 (2)5-9年 (3)10-19年 (4)20年或20年以上

4. 請問您的家中是否鋪設地毯？

(0)否 (1)是

5. 請問家中客廳擺設的沙發(椅子)是哪一種質地？

(1)皮製 (2)塑膠製 (3)絨毛製 (4)木製 (5)藤竹製 (6)其他_____

6. 請問近十年家中是否有裝潢過？(有新裝潢者，請填寫裝潢距今時間)

(0)無，請跳答第8題

(1)有，局部裝潢，則裝潢距今約_____年_____個月

(2)有，全面裝潢，則裝潢距今約_____年_____個月

7. 若有新裝潢，則請問裝潢種類為何？(可複選)

(1)木工 (2)粉刷 (3)其他_____

8. 請問近十年家中是否有添購新傢俱（不含電器用品）？
 (0) 無
 (1) 有，約____件，則添購距今約____年____個月
9. 請問新添加的傢俱種類為何？（可複選）
 (1) 木製，____件 (2) 皮製，____件 (3) 塑膠，____件 (4) 其他_____
10. 請問您的住屋共有幾坪？
 (1) 少於 10 坪 (2) 10-19 坪 (3) 20-29 坪 (4) 30-39 坪
 (5) 40-59 坪 (6) 60-99 坪 (7) 100 坪或 100 坪以上
11. 請問您的住屋共有幾間臥室？
 (1) 1 間 (2) 2 間 (3) 3 間 (4) 4 間 (5) 5 間 (6) 6 間或 6 間以上
12. 請問您的住屋平常共有幾個人居住？
 (1) 3 人或 3 人以下 (2) 4 人 (3) 5 人 (4) 6 人 (5) 7 人 (6) 8 人
 (7) 9 人或 9 人以上
13. 請問家中是否會打開門窗通風？
 (0) 完全不會 (1) 偶爾 (2) 時常 (3) 一直打開
14. 請問您家裝設？
 (1) 冷氣機有幾台？ (0) 沒有裝設 (1) 1 台 (2) 2 台 (3) 3 台或以上
 (2) 電風扇有幾台？ (0) 沒有裝設 (1) 1 台 (2) 2 台 (3) 3 台或以上
 (3) 抽風機有幾台？ (0) 沒有裝設 (1) 1 台 (2) 2 台 (3) 3 台或以上
 (4) 除濕機有幾台？ (0) 沒有裝設 (1) 1 台 (2) 2 台 (3) 3 台或以上
 (5) 空氣清淨機有幾台？ (0) 沒有裝設 (1) 1 台 (2) 2 台 (3) 3 台或以上

(二) 學生房間

1. 請問學生是否自己獨自睡一間臥室？
 (1) 是 (2) 否，有 1 人與他共睡一間 (3) 否，有 2 人與他共睡一間
 (4) 否，有 3 人以上與他共睡一間 (5) 其他，請說明_____
2. 請問學生冬天通常睡的床墊質料為何？
 (1) 榻榻米 (2) 彈簧床 (3) 木板床，有墊被子 (4) 木板床，沒有墊被子
 (5) 其他，請說明_____
3. 請問學生在冬天睡覺時，最常蓋的被子質料為何？
 (1) 一般棉被 (2) 毛毯 (3) 蠶絲被 (4) 毛巾被 (5) 其他，請說明_____
4. 請問學生的臥室晚上通常會採用何種通風方法？
 (1) 開冷暖氣 (2) 冷氣加電扇 (3) 開電扇 (4) 開窗戶 (5) 開窗加電扇 (6) 不開窗
 (7) 其他，請說明_____
5. 請問學生住在現在住的住屋已有幾年？
 (1) 1 年之內 (2) 2 至 3 年 (3) 4 至 9 年 (4) 10 年或 10 年以上

(三) 可能的過敏原

1. 請問您住屋的前、後院或頂樓，是否有飼養家禽類動物(如:雞、鴨、鴿子...)?
 (0)否 (1)是
2. 請問您的屋內，是否有飼養寵物(如:狗、貓、兔子...)
 (0)否 (1)是 是那種_____
3. 請問您家中是否有燒香的習慣?
 (0)否 (1)是，只在逢年過節或初一、十五才會燒香
 (2)是，通常在每天早上或晚間燒香 (3)是，幾乎每天整天都在燒香
4. 請問家中夏天有使用蚊香的習慣嗎?
 (0)否 (1)是
5. 請問您在家中煮炊的頻率?
 (1)每天煮三餐 (2)每天煮兩餐 (3)每天煮一餐 (4)平均一週煮炊三至五次
 (5)平均一週煮炊不到三次 (0)很少煮炊
6. 請問您廚房中經常使用的炊具為何?
 (1)只用瓦斯爐 (2)只用灶 (3)只用電爐 (4)只用微波爐 (5)瓦斯爐+微波爐
 (6)其他，請說明_____
7. 請問您是否有經常在客廳以瓦斯爐泡茶的習慣?
 (0)否 (1)是，每天約在 1 個小時以下 (2)是，每天約在 1 到 2 小時
 (3)是，每天約在 2 小時以上
8. 請問在您住屋的屋內，是否有盆栽或水耕蔬菜?
 (0)否 (1)是

(四)潮濕現象

1. 請問您家客廳牆壁有無發現霉斑?
 (0)否 (1)是，平常就有 (2)有，連續數日陰雨才會發生 (3)有，梅雨季節才會有
2. 請問您孩子的臥房牆壁有無發現霉斑?
 (0)否 (1)是，平常就有 (2)有，連續數日陰雨才會發生 (3)有，梅雨季節才會有
3. 請問您在家中是否會聞到任何的發霉氣味?
 (0)否 (1)是，平常就有 (2)有，連續數日陰雨才會發生 (3)有，梅雨季節才會有
4. 請問您家浴室/廁所有無發現霉斑?
 (0)否 (1)是，平常就有 (2)有，連續數日陰雨才會發生 (3)有，梅雨季節才會有

空氣汙染物對國小學童氣喘之健康風險評估

(B) 國小學童酸性氣膠暴露現況及其健康風險評估

執行單位：陽明大學環境與職業衛生研究所

計畫主持人：陳美蓮

共同主持人：宋鴻樟、毛義方、蔡詩偉

研究人員：林志鴻、林純吉、蔡佩憲

聯絡電話：(02)2826-7239

E-Mail：mlchen@ym.edu.tw

Fax：(02)2827-8254

摘要

雖然空氣汙染的健康效應已有許多的研究報告，但是藉由完整的環境及個人暴露測定來獲得更準確的暴露估計，再依據易感族群-氣喘學童之氣喘發作及嚴重度資料來調查空氣汙染之健康效應的完整流行病學研究卻不多見。因此，本研究以台北市交通流量高、中、低三種不同汙染程度地區的國民小學為研究範圍，探討國小校園酸性氣膠濃度特徵，包括各校之差異以及季節之差異，此差異與交通流量之關係。再透過建立國小學童的酸性氣膠個人暴露特徵，探討酸性氣膠暴露與學童氣喘之關係。

經選定願意配合採樣的學校共有八所-高與中交通流量地區的學校各三所，低交通流量地區的學校有兩所。本計畫以環形固氣分離採樣器(denuder)與 mini-denuder 搭配鐵氟龍濾紙分別進行環境與個人空氣採樣，另外以 Knudsen diffusion disk 被動式採樣器來收集二氧化硫與二氧化氮，採樣後形成之酸性離子包括：氯離子、亞硝酸根、硝酸根及硫酸根，則以離子層析儀進行分析，並以 pH meter 量測氫離子濃度。酸性氣膠、二氧化硫與二氧化氮的採樣時間均為 24 小時。從 95 年至 96 年，本研究在這八所國小校園共收集 113 個環境空氣樣本；在學童家中則是分別收集 40 個酸性氣膠的空氣樣本以及 67 個 SO₂ 與 NO₂ 的空氣樣本。學童氣喘之盛行率及嚴重度則以結構式問卷調查來收集資料，第一階段盛行率問卷共收集 4952 份，第二階段氣喘嚴重度及上呼吸道健康問卷共收集 1071 份問卷。

本研究結果顯示，校園環境空氣中酸性氣體以二氧化硫濃度最高(3.14 ppb)，酸性微粒則以硫酸鹽濃度最高(18.47 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)。氣喘學童家中酸性氣體以氯化氫濃度為最高(3.64 ppb)，至於酸性微粒在高交通流量地區是以氯離子濃度(9.06 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)為最高，中及低交通流量地區則是硫酸鹽的濃度較高(中：7.53 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、低：6.38 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)。校園之二氧化硫、二氧化氮與氫離子的濃度，在高交通流量地區(SO₂：3.14 ppb，NO₂：31.27 ppb，H⁺：49.50 nmole/m³)分別是低交通流量地區(SO₂：1.20 ppb，NO₂：6.11 ppb，H⁺：14.71 nmole/m³)的 2-5 倍，硝酸鹽與硫酸鹽的濃度(NO₃⁻：1.88 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，SO₄²⁻：18.47 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)則分別是低交通流量地區(NO₃⁻：0.69 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，SO₄²⁻：8.82 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)的 2-3 倍；學童家中採樣結果則發現，

高交通流量地區所採集到氫離子的濃度(H^+ : 14.54 nmole/ m^3)是低交通流量地區(H^+ : 1.11 nmole/ m^3)的 14 倍，二氧化硫與二氧化氮的濃度(SO_2 : 2.61 ppb, NO_2 : 24.30 ppb)則分別是低交通流量地區(SO_2 : 0.63 ppb, NO_2 : 8.96 ppb)的 2-4 倍，中交通流量地區之濃度則介於高、低交通流量地區的中間。將校園與學童家中的採樣結果進行比較可以發現，酸性氣膠之組成在校園及學童家中並不相同，若欲評估學童酸性氣膠暴露濃度，仍應以兩者之採樣結果，再配合學童時間-活動分析進行暴露估計，最能反應真實暴露狀況。另外，採樣結果若以季節加以分類可以發現，在春夏季各校園所採集到的酸性氣膠濃度大致比秋季要來的高，尤其是氫離子濃度，在夏季(高交通流量地區 H^+ : 96.03 nmol/ m^3)為秋季(23.59 nmol/ m^3)的 4 倍，其他酸性氣體與微粒濃度是秋季的 1.5 倍。我國環保署古亭監測站的資料大致上也是春夏季大於秋季，顯示台北市空氣污染有明顯的季節變化。

本研究依照學童在校園及家中的活動時間，配合本研究所測得學童就讀之校園及家中濃度換算得到學童一天所暴露到酸性氣膠與二氧化氮的濃度。可以發現高交通流量地區學童所暴露到二氧化硫、二氧化氮與氫離子的濃度(SO_2 : 2.79 ppb, NO_2 : 26.62 ppb, H^+ : 26.91 nmole/ m^3)分別是低交通流量地區學童的 3-4 倍(SO_2 : 0.82 ppb, NO_2 : 8.01 ppb, H^+ : 5.64 nmole/ m^3)，至於其它酸性氣體與酸性微粒的暴露濃度在高交通流量地區大約為低交通流量地區的 2 倍。

由本研究酸性氣膠的量測結果，可以發現無論校園、學童家中酸性氣膠的濃度均與交通流量呈現正相關，若依時間-活動分析所得之學童個人暴露濃度也與交通流量之高低呈現一致的趨勢。因此，本研究推論台北市的酸性氣膠污染物主要來自機動車輛排放的貢獻，且八所學校學童所暴露到酸性氣膠濃度大致上與交通流量成正比，而不同季節之酸性氣膠濃度則有明顯之變化，大致上以春夏季大於秋季。

在健康效應方面，本研究發現台北市國小氣喘學童大部分屬於輕度氣喘疾病，平均每月氣喘發作比率約為 20%，以春季(3、4 月份)發作頻率較高。若以上呼吸道症狀出現之次數與嚴重度來看，氣喘學童均顯著高於非氣喘學童。再從上呼吸道症狀與交通流量的關係來看，全部學童出現「流鼻水次數」、「流鼻水嚴重度」、「鼻塞嚴重度」及「疼痛嚴重度」均與交通流量有顯著關係，均以高交通流量地區為最高，中交通流量地區為最低。再將氣喘與非氣喘學童分開來看，則氣喘學童出現氣喘發作機率、「鼻塞」、「頭痛」及「疼痛」的次數及嚴重度，均顯著地以低交通流量地區為最高。非氣喘學童在「流鼻水」、「喉嚨痛」及「疼痛」的次數及嚴重度則均以高交通流量顯著地最高。

本研究發現，交通流量與各校園及學童生活周遭的酸性氣膠高度相關，並且顯著地影響高交通流量地區學童之上呼吸道症狀出現的頻率及嚴重度。至於低交通流量地區可能受溫泉地區其他酸性氣體的影響，其氣喘學童上呼吸道症狀出現的頻率與嚴重度反而最高，這部分需要進一步探究其原因。

關鍵字：酸性氣膠，氣喘學童，上呼吸道症狀，交通流量、空氣污染

Abstract

Studies have reported the associations between health effects and air pollution, but few studies have a complete exposure assessment from environmental and personal sampling to evaluate the health effects for susceptible school children. In order to determine the exposure profile for primary school students and to determine health effects of air pollution, this subproject proposed to measure acid aerosol and particle toxicity. We also used dispersion models of traffic pollution to measure the temporal and spatial variation of air pollutants for asthmatic primary school students. A questionnaire survey for collecting information on health status and asthma attacks and biomonitoring were also conducted.

The purpose of this subproject was to determine acid aerosol exposure of the study subjects. This study aimed to analyze the relationship between the concentration of acid aerosol and traffic density. The spatial and temporal variation of acid aerosol were also determined to clarify the relationship between increments of acid aerosol exposure and the occurrence of asthma.

Primary schools in Taipei city had been categorized into high, medium and low traffic density groups. Environmental and personal acid aerosols were sampled using Chemcomb™ model 3500 and ChemPass® model 3400, respectively. Passive SO₂ and NO₂ samplers were also used to determine personal SO₂ and NO₂ exposure. All samples were analyzed using ion chromatography.

The exposure data for each student was calculated using time/activity pattern analysis. There was a positive relationship between acid aerosol concentrations and traffic density. The prevalence of upper respiratory tract symptoms was correlated to acid aerosol levels contributed by automobile emissions. Meanwhile, the prevalences of asthma and other upper respiratory tract symptoms were highest in the highest traffic density area. The findings suggest the health effect of acid aerosol exposure of asthmatic school children.

Keywords : Acid aerosol, Exposure assessment, Asthmatic children, Health risk assessment, Air pollution

前言

1-1 研究動機

台灣地區由於土地利用密度高，都市化的程度極高，市區馬路狹窄，周圍又高樓林立，導致汽機車排放廢氣中之污染物質不易擴散。台北市主計處統計資料顯示，截至民國九十二年底，土地居住密度為每平方公里近1萬人，高於香港、東京及新加坡等城市，而汽機車數目已高達168萬輛，其中汽車694,390輛、機車994,336輛，每輛汽車平均使用的道路面積僅29.71 m²，比香港和東京還少【1】。

由此可見汽機車排放之廢氣已經成為都市空氣污染的最大成因，包括微粒、酸性氣膠等。我國環保署也指出，空氣污染與肺部疾病的發生有密切的關係。目前全世界已有許多流行病學的研究和動物及人體實驗的資料證實，空氣污染物不只可以直接傷害呼吸道組織，更間接加重過敏反應的產生而增加過敏病的發生率。因此，過敏性鼻炎，支氣管氣喘、慢性支氣管炎和肺氣腫等呼吸道疾病都和空氣污染脫離不了關係。最近，台大、榮總、台安、台北婦幼小兒科及長庚兒童醫院等多所醫學中心所做五年長期追蹤研究發現，新生兒若在一歲以前暴露於較多的二氧化硫、二氧化氮和臭氧，則在滿三歲時，產生氣喘病的比率也偏高，再度證明空氣污染對呼吸道疾病，尤其是氣喘病的相關【2】。

在毒物學、臨床醫學及流行病學研究也均指向酸性氣膠(acid aerosol)與人體健康的因果關係，美國EPA也試著將現存的科學證據加以回顧，以便評估將酸性氣膠列為要件污染物的必要性【3】。酸性氣膠中最被關注及研究的成分，有微粒型強酸性硫酸鹽(particulate strong acid sulfates)，包括硫酸(H₂SO₄)及亞硫酸銨(ammonium bisulfate, NH₄HSO₄)【4】，前者主要來自二氧化硫的氧化，後者則為硫酸再經NH₃之部分中和所形成。最近幾年美國Harvard對六個城市的研究【5】，也發現與微粒濃度相比較下，慢性咳嗽及支氣管炎的盛行率與空氣中氫離子濃度的相關性更佳。Ostro等之研究發現【6】，Denver每日空氣中H⁺濃度與成年氣喘患者的咳嗽及呼吸短促有關。Raizenne等人在1996年的研究，針對在美國及加拿大，調查酸性氣膠對24個社區小孩的健康影響，發現長期的暴露會對肺的發育、發展及功能有害【7】。Dockery等人在1996年的研究也發現，小孩居住在微粒酸度值最高的社區，比居住在最少污染社區的小孩，至少多一個顯著的支氣管炎事件(episode)的發生【8】。國內學者郭育良教授等的研究也指出【9】，長期暴露在交通污染排放所產生的空氣污染物，包括NO_x，CO及O₃會增加學童的氣喘風險，該研究是以環保署監測站1公里以內的國小及國中學童為對象，並以監測站的資料，包括SO₂，NO_x，O₃，CO，PM₁₀，作為學生的暴露資料，除了SO₂之外，並不包括其他酸性氣膠。

基於台北地區的酸性氣膠濃度高【10-16】，且酸性氣膠的健康效應顯著，在進行空氣污染對學童之健康效應研究時，酸性氣膠暴露資料的提供有其必要性，因此，本子計畫著重於學童酸性氣膠暴露之調查與評估，並配合其他子計畫所提供的其他空氣污染物暴露資料，使整體計畫可以更完整呈現學童的暴露輪廓，進而分析空氣污染對氣喘學童

的健康風險。

1-2 研究目的

本子計畫之研究目的有：

- (1) 建立台北市交通汙染低、中、高不同程度的國小校園酸性氣膠環境濃度特徵，包括各校之差異以及季節之差異，此差異與交通流量之關係。
- (2) 建立國小學童之酸性氣膠個人暴露特徵，包括學童之校園/家裡酸性氣膠的暴露濃度。
- (3) 將學童酸性氣膠暴露與學童上呼吸道症狀與氣喘發作等健康資料連結分析，了解學童酸性氣膠暴露與上呼吸道症狀及氣喘症狀發作之關係。
- (4) 藉由酸性氣膠之健康效應研究成果，提供環保署研擬監測計畫，以及修訂相關空氣品質標準之參考。

文獻探討

2-1 酸性氣膠與空氣品質的關係

硫酸鹽、硝酸鹽與臭氧皆為光化學汙染物之一，且為空氣中有害物質，其形成原因主要係前驅物 SO_2 、 NO_x 在大氣中經日照及與 OH 基等高反應性物質作用的結果。一般狀況下，硫酸鹽、硝酸鹽皆以氣膠形態存於空氣中，由於其粒徑甚小，約小於 $2\ \mu\text{m}$ ，極易進入人體肺部，導致呼吸病變，對人體健康有相當不利之影響【17-19】。此外，該等物質亦為雲霧形成所需凝結核之主要供應者，亦即空氣中硫酸鹽、硝酸鹽濃度愈高，愈有利於微粒的形成，易導致空氣品質的惡化，影響景觀視覺，因此，美國環保署有意將硫酸鹽列為下一個法定汙染物，另外硫酸鹽與硝酸鹽如遇雨水，即溶於其中，促成酸雨的產生，亦造成生態環境的不良影響。根據環保署測站資料顯示【20】， PM_{10} 中氣鹽、硝酸鹽、硫酸鹽之比例皆大於 TSP 者，若計算各站 PM_{10} 中所含酸性氣膠（硝酸鹽、硫酸鹽）濃度之百分比，則部份測站 PM_{10} 中有半數比例為酸性氣膠，顯示台灣地區空氣中酸性氣膠濃度偏高，值得關切，但是， $\text{PM}_{2.5}$ 中酸性氣膠的濃度為何？目前國內超級測站正在進行測定，資料並未公佈，根據合理的推測，其濃度之百分比應較 PM_{10} 更高，而其對健康的危害值得關心。

大氣氣膠中硫酸根主要為 NH_4HSO_4 及 $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ；而硝酸根主要亦分為兩類： NaNO_3 及 NH_4NO_3 ，均主要分布於細微粒中，且為二次光化學產物，根據研究，台灣北部都會區光化學作用顯著，在主要汙染源—機動車輛大量排放廢氣及氣象條件作用下，酸性氣膠濃度格外值得重視。

2-2 酸性氣膠的健康效應

流行病學和實驗所得之毒物學資料均指出，細微粒或某些組成(如酸性氣膠)可能為

造成 PM 與死亡率或 PM 與罹病率之相關性的主要貢獻者【21】。酸性氣膠的影響首先為其酸性的強度 (H^+ 的數量)，也就是說， H_2SO_4 的酸性比 NH_4HSO_4 強，而 NH_4HSO_4 的酸性又比 $(NH_4)_2SO_4$ 強，酸性氣膠的大小亦影響他們的強度。硫酸會影響肺功能【17】。氣喘患者，特別是青春期的患者更顯現出高敏感度，實驗中發現，當急性暴露濃度達到 $70\mu g/m^3$ 時，青春期氣喘患者的肺功能有小幅下降的趨勢。此外，硫酸會影響人和動物的黏液纖毛清除(mucociliary clearance)，影響的大小和方向性(增加或減少)是取決於濃度、暴露週期和肺的區域。人類暴露在 $100\mu g/m^3$ 硫酸中一小時，會降低黏液的清除作用，動物試驗中顯示硫酸也會影響肺泡的清除作用。

慢性暴露在硫酸中可造成肺部組織病變，影響黏液分泌細胞以及肺功能的改變。

1.酸性氣膠對死亡率的影響

證據指出，強酸性的 PM 與急性或慢性健康影響均有相關，過去的污染事件中，尤其是 1950 和 1960 年代之 London Fog 事件，當 PM 和 SO_2 共同出現高濃度時，所提高之酸性氣膠濃度($400\mu g/m^3$ 的 H_2SO_4 或者是 $8000\text{ nmoles}/m^3 H^+$)與急性死亡率具有相關性。此外，Thurston 和 Ito 等人【21】發現在非事件污染濃度($H_2SO_4 \leq 30\mu g/m^3$ 或者 $H^+ \leq 600\text{ nmoles}/m^3$)下，倫敦市民的死亡率和酸性氣膠有顯著相關【21】。

2.酸性氣膠對呼吸道疾病的影響

健康孩童的急性症狀研究指出，美國六個城市的孩童呼吸和其它疾病原因的記錄無法證明 H^+ 和下呼吸道症狀之關連，除非 H^+ 高於 $110\text{ nmoles}/m^3$ 【18-19,22,23】，而兩個城市的上呼吸道症狀和每日 H_2SO_4 值則有強烈的相關。

慢性 H^+ 暴露對孩童呼吸健康和肺功能影響的研究與慢性 H^+ 暴露結果之影響具有一致性【17-19,23】。六個城市的研究對支氣管炎盛行率的初步分析發現，一般情況下，平均 H^+ 濃度比 PM 更具有相關性【5】，對這些城市和另一個控制母親吸煙、教育程度及種族等地區的追蹤調查，發現夏季 H^+ 濃度和慢性支氣管炎及相關症狀具有關聯性【24】，出現支氣管炎之最高酸性濃度($58\text{ nmoles}/m^3 H^+$)和最低濃度($16\text{ nmoles}/m^3 H^+$)其相對危險比(relative odds)為 2.4 (95% CI=1.9~3.2)。另外，從美國和加拿大 24 地區的孩童所做之追蹤調查【25】，更堅定了支氣管炎和強酸性 PM 的顯著相關(relative odds=1.7, 95% CI: 1.1~2.4)；此研究調整了性別、年齡、雙親的教育程度、雙親有無氣喘或過敏症等因子。另外也發現帶有強酸微粒的地區，孩童平均 FVC 和 $FEV_{1.0}$ 均較低【24】，因此慢性暴露在強酸的 PM 中會對孩童的呼吸健康產生影響。

呼吸道防禦機轉可以殺死、驅離吸入物質或去除其毒性，當暴露在 $1000\mu g/m^3 H_2SO_4$ 以下的劑量時，可能會改變此一機轉。酸性氣膠會改變人和實驗動物的黏液纖毛之清除作用，其影響是取決於暴露濃度和肺部區域。比如說，一個人在暴露於 $100\mu g/m^3$ 1~2 小時後，發現其大支氣管的清除速率會增加，但在周圍較小的氣管清除速率會變慢，這也會影響氣喘患者的清除率但此結果不易清楚解釋。長期暴露也影響動物的黏液

纖毛清除作用，比如：將兔子斷斷續續地暴露在 $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 之 H_2SO_4 一年左右，暴露期間其清除率有增加的現象，但停止暴露六個月後清除率反而降低了。這些反應造成了黏液和上皮分泌細胞組織型態及化學上的變化，以抵抗細菌感染的防禦機轉為例，急性暴露在 $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{H}_2\text{SO}_4$ 中而改變。

高濃度的酸性會造成動物呼吸道型態學的劇烈變化，在低劑量的慢性暴露裡，主要反應是上皮組織的黏液分泌細胞肥大和增殖，此一變化可擴展到分泌細胞稀少或缺乏的小支氣管和細支氣管。有限的資料也提出暴露在酸性氣膠中可能會影響肺泡巨噬細胞的吞噬功能，文獻上有記錄的最低劑量為 $500 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{H}_2\text{SO}_4$ 。重覆暴露在 $250 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{H}_2\text{SO}_4$ 中會使肺泡清除粒子的速率增加，較高的劑量反而降低此速率，兔子在低濃度(如 $75 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{H}_2\text{SO}_4$)暴露會影響其肺泡巨噬細胞之功能。

3.酸性氣膠對肺功能的影響【17.26】

急性或慢性暴露在致命劑量以下之 H_2SO_4 的實驗動物，其呼吸道功能會因而改變，這部分的病理現象較其它部分更加明顯。急性暴露改變肺功能，主要是因為支氣管緊縮的緣故。但在 $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ 劑量下想使健康動物的氣管阻力產生改變，除了天竺鼠以外，其餘試驗大都是失敗的。能使天竺鼠的支氣管緊縮之最小 H_2SO_4 的量為 $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1-h 暴露)。一般來說，較小微粒對肺功能改變的影響較大，特別是處於低濃度時，不過即使使用天竺鼠，酸性氣膠造成之反應也沒有一致性。慢性暴露在 H_2SO_4 裡也能造成肺功能改變(如：猴子呼吸速率和換氣分布的改變)，但在這些例子中，影響濃度為 $\geq 500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。兔子重覆暴露在 $250 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{H}_2\text{SO}_4$ 或單獨暴露在 $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 裡均能造成氣管的過度反應。

從 1988 年起，十個人體臨床研究證明，健康個體暴露於 $2000 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{H}_2\text{SO}_4$ 中一小時，並不會造成肺功能降低，即使以運動以及使用酸性嗽口水把口中氫的中和作用降至最小。溫和的下呼吸道症狀發生在暴露濃度為 mg/m^3 的範圍，而且特別是細微粒所造成的。

這些研究並沒有清楚地建立暴露-反應的關係，在酸性氣膠對肺功能的影響，氣喘患者比健康人來得更加敏感，但各研究間產生影響的濃度有很大的差別。青少年氣喘患者比成年患者更加敏感，當 H_2SO_4 的暴露濃度只比尖峰環境濃度稍高(如：小於 $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$)，青少年氣喘患者的肺功能會輕微的下降，雖然仍不清楚這些研究相互矛盾的原因，但是每個人感受性和受試者選擇的不同可能是一個重要因素。即使研究報告沒有任何肺部影響，但在臨床上，氣喘患者偶爾會出現重要的影響。不同實驗室做的兩個研究，均提出對酸性氣膠的感受性可能與氣管的感受性基線(baseline)的大小有關。無論如何，根據有限的研究，患有慢性阻塞性肺疾病的老年人及受試者，與健康成年人比較，其酸性氣膠對肺功能之影響並沒有感受性的差異。

酸性氣膠是否為環境 PM 暴露對肺功能影響的原發性因子，由於動物實驗中產生

影響需高濃度，但環境中暴露水準均為低濃度，因此至今未得到一個清楚的證明。

2-3 國內酸性氣膠相關研究

國內針對酸性氣膠之研究包括有：都會特定地區酸性氣膠特性之研究【27-31】，國人酸性氣膠暴露評估【32-33】，以及少部分針對都會區酸性氣膠之呼吸道健康效應進行研究【16】，如楊氏【34】曾在1997年於台北市中山監測站進行酸性氣膠濃度研究，該研究為完整之一年研究並將該地區之酸性氣膠濃度於四季的變化情形完整的呈現。其研究結果顯示，HCl、HNO₂、HNO₃、SO₂之平均濃度分別為0.62 ppb、3.07 ppb、0.42 ppb、6.53 ppb，且四季變化中以春季的酸性氣膠濃度為最高，作者並依據H⁺/SO₄²⁻比值推論台北市的NH₃濃度高使得酸度降低，而其酸性氣膠的型態主要是以(NH₄)₂SO₄及(NH₄)₃H(SO₄)₂的方式存在。

傅氏【35】於1992年9月至1993年3月用annular denuder進行台灣中部某石化工業預定地區之酸性氣膠測量，結果發現該地區之HNO₂、HNO₃、SO₂、NH₃、NO₃⁻、SO₄²⁻、NH₄⁺及H⁺平均濃度分別為0.91 ppb、0.23 ppb、5.72 ppb、14.71 ppb、61.74 nmole/m³、87.97 nmole/m³、216.32 nmole/m³及4.39 nmole/m³。H⁺/SO₄²⁻比值為0.04±0.03，硫酸鹽存在的型式主要介於(NH₄)₂SO₄及(NH₄)₃H(SO₄)₂之間，且主要為完全中和的硫酸銨((NH₄)₂SO₄)。蔡氏【36】於2000年9月至2001年3月在新竹科學園區測量酸性氣膠HNO₃、HCl、SO₄²⁻及NH₃，其濃度範圍分別為0.3~15.0、0.01~15.1、5.03~9.16及6.9~33.0 μg/m³。

雖然目前國內針對酸性氣膠的研究很多，但是至今，尚無研究從微粒、揮發性有機物、酸性氣膠，以及生物性危害等面向，再輔以GIS交通污染物暴露模式之推估，完整勾勒國人之空氣污染暴露輪廓，進行健康風險評估。

許多研究也指出酸性氣膠與人體健康的因果關係。基於台北地區的酸性氣膠濃度高，且酸性氣膠的健康效應顯著，因此在進行空氣污染對學童之健康效應研究時，有必要提供學童之酸性氣膠暴露資料並釐清其對氣喘發作及嚴重度之健康風險。

材料與方法

3-1 材料

(1)儀器

1.離子層析儀

Dionex公司，DX 500離子層析儀，高壓幫浦為GP 50 Gradient pump及ED 40電化學偵檢器，配合Dionex Peak Net chromatography workstation進行資料擷取與分析。

2.分離管柱

Dionex 公司，IonPac[®] AS4A-SC，4mm 層析管。

3. 酸性氣膠採樣器 (Denuder)

美國 Rupprecht & Patashnick 公司，Chem Comb 3500 Speciation Sampler，ChemPass[®] model 3400 mini-honeycomb denuder。

(2) 試藥

1. 陰離子溶液標準品

Cl⁻、NO₂⁻-N、NO₃⁻-N、SO₄²⁻：High purity 1000mg/L，ERA 公司。

2. 碳酸鈉 (Sodium carbonate)，GR 級，德國 Merck 公司。

3. 檸檬酸 (Citric acid)，GR 級，德國 Merck 公司。

4. 甘油 (Glycerol)，GR 級，美國 Simga 公司。

5. 石蠟 (Paraffin)，GR 級，德國 Merck 公司。

6. 三乙醇胺 (Triethanolamine)，GR 級，德國 Merck 公司。

7. 過氧化氫 (Hydrogen peroxide)，GR 級，德國 Merck 公司。

(3) 試藥配製

1. 陰離子檢量線之標準溶液

將濃度 1000 mg/L 的 Cl⁻、NO₂⁻-N、NO₃⁻-N 和 SO₄²⁻ 分別取 10mL，各溶於 90mL 去離子水中，使 Cl⁻、NO₂⁻-N、NO₃⁻-N 和 SO₄²⁻ 之濃度為 100mg/L。

由濃度 100 mg/L 之 Cl⁻、NO₂⁻-N、NO₃⁻-N 和 SO₄²⁻ 分別取 10、10、20 和 50mL，並以去離子水稀釋至 100 mL，以此混合標準液配製檢量線，其濃度範圍，Cl⁻ 與 NO₂⁻-N 為 0.1~10 µg/mL、NO₃⁻-N 為 0.2~20 µg/mL、SO₄²⁻ 為 0.5~50 µg/mL。

2. 二氧化氮吸收液

在 500mL 之去離子水中，溶入三乙醇胺 15 克，再以去離子水稀釋至 1L。

3. 亞硝酸鈉檢量線溶液

以二氧化氮吸收液稀釋亞硝酸鈉標準溶液至所需濃度，其檢量線範圍為 0.01 ~ 1.0µg NO₂⁻/mL。

3-2 研究方法

(1) 研究設計

本研究以交通流量高、中、低地區的國小學童為研究對象，以病例-對照研究法利用問卷找出氣喘-非氣喘學童，再利用酸性氣膠採樣器、SO₂ 與 NO₂ 被動式採樣器於學童就學之校園及家中進行採樣。本研究以 ChemcombTM model 3500 酸性氣膠採樣器 (denuder)，搭配鐵氟龍濾紙進行環境採樣；學童家中部分則以 ChemPass[®] model 3400 mini-honeycomb denuder，搭配鐵氟龍濾紙進行採樣，並放置被動式採樣器來收集家中 SO₂ 與 NO₂ 之濃度。再利用學童之活動-時間調查，加權計算其個人暴露量。學童健康評估方面，本研究利用氣喘學童氣喘嚴重度調查問卷，由醫師以電話方式進行訪談，定期追蹤學童氣喘發作次數及上呼吸道感染次數，以此建立學童上呼吸道健康狀況資料。最後統計分析酸性氣膠對學童之健康風險。

(2) 研究對象

本計畫選定的國小校園共 8 所，包括高與中交通流量地區的小學各三所；低交通流量地區的小學有兩所。再針對家長有簽署同意書並留下電話的孩童進行電話確認及持續採樣。

(3) 採樣方法

1. 針對上述八所學校願意配合家中採樣的受試學童，分別在其就學的學校校園及其家中，選定靠近學童的教室及家裡適當位置進行呼吸帶之 particles and vapor-phased acid aerosol 採樣。採樣以每週二次為原則，採樣時間從 95 年 5 月至 96 年 10 月。

2. 採樣儀器

(A) 酸性氣膠：校園環境部分以 Chemcomb™ model 3500 酸性氣膠採樣器 (denuder)，搭配鐵氟龍濾紙進行採樣；學童家中部分則以 ChemPass® model 3400 mini-honeycomb denuder，搭配鐵氟龍濾紙進行採樣。

(B) SO₂ 與 NO₂ 被動式採樣：以美國 SKC 公司開發之滲透式採樣器 (passive sampler)，配合擴散片之滲透介質，在校園的部分進行 NO₂ 之採樣。至於在學童家中的部分則是同時針對 SO₂ 與 NO₂ 進行採樣。

3. 採樣步驟

(A) 酸性氣膠：酸性氣膠採樣器內有兩個可收集氣態污染物的蜂巢管以及收集細微粒的濾紙匣，環境採樣的流速分別為 10 LPM，氣流進口端可去除粒徑大於 2.5μm 的氣膠。第一段蜂巢管塗層 1% 的碳酸鈉溶液可吸附酸性氣體，而第二段蜂巢管以 2% 的檸檬酸溶液塗層則可吸附鹼性氣體。其後的濾紙匣，第一階段放置直徑為 47mm，孔徑 1 μm 的鐵氟龍濾紙以收集粒徑小於 2.5μm 的細微粒。第二階段放置直徑為 47mm，孔徑 1μm 的尼龍濾紙，為吸附第一段鐵氟龍濾紙所收集的細微粒因化學反應而揮發之酸性氣體。環境及個人採樣時間均為 24 小時採樣。

(B) SO₂ 與 NO₂ 濃度：以美國 SKC 公司開發之滲透式採樣器 (passive sampler)，配合擴散片之滲透介質，進行 SO₂ 與 NO₂ 之採樣。採樣之原理，是將三乙醇胺為的吸收液放置於滲透式採樣器內，瓶口拴上放有擴散片 (Knudsen diffusion disk) 的蓋子，以瓶口朝下方式使空氣擴散入瓶內與吸收液接觸。因三乙醇胺會由於光照使得溶液呈紅棕色，在採樣期間以錫箔紙包覆採樣瓶以避免干擾。SO₂ 與 NO₂ 採樣時間均為 24 小時。

4. 樣本分析

(A) 酸性氣膠：將採樣後的 Chemcomb™ model 3500 denuder 及 ChemPass® model

3400 mini-honeycomb denuder 酸性氣膠採樣器各部位拆卸下來，進行萃取工作。前者以 10mL 的去離子水；後者以 3mL 的去離子水萃取各蜂巢管和濾紙。萃取時，將去離子水分別均勻的加入第一段及第二段蜂巢管內，上下反轉以萃取吸附在管壁上之離子。鐵氟龍濾紙與尼龍濾紙則分別置於萃取瓶瓶內，加入去離子水後，以超音波震盪萃取 60 分鐘。萃取液經過 0.45 μ m 的醋酸纖維 (cellulose acetate) 濾膜加以過濾後，以離子層析儀分析。另外，鐵氟龍濾紙所萃取出的萃取液須再以 pH meter 測定 pH 值，以測定氫離子濃度。

(B)SO₂ 與 NO₂ 之分析：個人被動採樣器採得之 SO₂ 與 NO₂ 的樣本，先以去離子水補充揮發的吸收液至 5mL，再加入 0.5mL H₂O₂ 溶液作為氧化劑並混合均勻，再以離子層析儀進行分析。

(C)計算

本研究測定的空氣中酸性氣膠濃度項目包括：SO₂、HCl、HNO₂、HNO₃ 等酸性氣體以及 NO₂⁻、NO₃⁻、SO₄²⁻、Cl⁻、H⁺ 等酸性粒狀物。分析濃度換算為空氣濃度之公式如下：

(a)空氣中酸性氣體濃度

$$\text{HCl } (\mu\text{g}/\text{m}^3) = 1.028 \times [\text{Cl}^-] (\text{ng}/\text{mL}) \times 10 \text{ mL} / \text{V} \times 10^{-3} \dots\dots\dots(1)$$

$$\text{HNO}_2 (\mu\text{g}/\text{m}^3) = 1.022 \times [\text{NO}_2^-] (\text{ng}/\text{mL}) \times 10 \text{ mL} / \text{V} \times 10^{-3} \dots\dots\dots (2)$$

$$\text{HNO}_3 (\mu\text{g}/\text{m}^3) = 1.016 \times [\text{NO}_3^-] (\text{ng}/\text{mL}) \times 10 \text{ mL} / \text{V} \times 10^{-3} \dots\dots\dots (3)$$

$$\text{SO}_2 (\mu\text{g}/\text{m}^3) = 0.667 \times [\text{SO}_4^{2-}] (\text{ng}/\text{mL}) \times 10 \text{ mL} / \text{V} \times 10^{-3} \dots\dots\dots (4)$$

式中： 10 mL：萃取液體積

V：空氣量 (m³)

(b)空氣中微粒氣膠濃度

$$\text{Cl}^- (\mu\text{g}/\text{m}^3) = [\text{Cl}^-] (\text{ng}/\text{mL}) \times 10 \text{ mL} / \text{V} \times 10^{-3} \dots\dots\dots (5)$$

$$\text{NO}_2^- (\mu\text{g}/\text{m}^3) = [\text{NO}_2^-] (\text{ng}/\text{mL}) \times 10 \text{ mL} / \text{V} \times 10^{-3} \dots\dots\dots (6)$$

$$\text{NO}_3^- (\mu\text{g}/\text{m}^3) = [\text{NO}_3^-] (\text{ng}/\text{mL}) \times 10 \text{ mL} / \text{V} \times 10^{-3} \dots\dots\dots(7)$$

$$\text{SO}_4^{2-} (\mu\text{g}/\text{m}^3) = [\text{SO}_4^{2-}] (\text{ng}/\text{mL}) \times 10 \text{ mL} / \text{V} \times 10^{-3} \dots\dots\dots (8)$$

$$[\text{H}^+] (\text{n mole}/\text{m}^3) = (10^{-\text{pH}(\text{PTFE})} - 10^{-\text{pH}(\text{D}^*)}) \times 10 \text{ mL} / \text{V} \times 10^6 \dots\dots\dots(9)$$

式中：10 mL：萃取液體積

V：空氣量 (m³)

$$\text{Total Cl}^- = \text{Cl}^- (\text{收集在鐵氟龍濾紙}) + \text{Cl}^- (\text{收集在尼龍濾紙}) \dots\dots\dots (10)$$

$$\text{Total NO}_2^- = \text{NO}_2^- (\text{收集在鐵氟龍濾紙}) + \text{NO}_2^- (\text{收集在尼龍濾紙}) \dots\dots (11)$$

$$\text{Total NO}_3^- = \text{NO}_3^- (\text{收集在鐵氟龍濾紙}) + \text{NO}_3^- (\text{收集在尼龍濾紙}) \dots\dots (12)$$

$$\text{Total SO}_4^{2-} = \text{SO}_4^{2-} (\text{收集在鐵氟龍濾紙}) + \text{SO}_4^{2-} (\text{收集在尼龍濾紙}) \dots (13)$$

$$\text{Total H}^+ = \text{H}^+ (\text{收集在鐵氟龍濾紙}) \dots\dots\dots (14)$$

(c)NO₂ 與 SO₂ 濃度

$$\mu\text{g NO}_2/\text{m}^3 = \frac{W}{V} \times \frac{5 \text{ mL}}{0.93} \dots\dots\dots (15)$$

式中：W：μg NO₂⁻/mL (自檢量線換算得來)

5 mL：吸收液體積

V：採樣空氣量(m³)

0.93：捕集效率

$$\mu\text{g SO}_2/\text{m}^3 = \frac{W}{V} \times 5\text{mL} \dots\dots\dots (16)$$

式中：W：μg SO₄²⁻/mL (自檢量線換算得來)

5 mL：吸收液體積

V：採樣空氣量(m³)

$$\text{空氣量 (m}^3\text{)} = t \times \text{採樣速率} \times \text{Disk factor} \times 10^{-6} \dots\dots\dots (17)$$

式中： t：採樣時間(min)

採樣速率：滲透式採樣瓶的採樣速率(mL / min)

Disk factor：擴散片的收集係數，為 1.28

3-3 學童上呼吸道健康狀況調查

計畫第一年由整合計畫共同完成學童呼吸系統健康調查問卷設計，經發函邀請交通流量高、中、低地區的小學配合，並發放問卷給學童回家請家長填答，依此篩選出氣喘學童及非氣喘學童，並詢問學童家長配合家中採樣之意願。

本子計畫再前往有意願的學童家中進行採樣，並設計上呼吸道症狀與氣喘發作次數及嚴重度調查問卷，發放給願意配合的氣喘及非氣喘學童回家請家長填寫，並由醫師搭配電話進行訪談，每隔 2 個月追蹤乙次。氣喘學童及一般學童之問卷如附件一與附件二。

問卷內容主要是分成一般學童及氣喘學童來進行訪問，收集學童之上呼吸道健康資料，以便探討高、中、低汙染區空氣品質變動對學童之呼吸道健康效應。氣喘兒童症狀乃依據「氣喘照護手冊」所提之四項症狀為調查的依據。此四項症狀分別為呼吸困難、喘鳴、胸悶、慢性咳嗽。氣喘發作次數以美國 NIH 1997 年 guidelines for the diagnosis and management of asthma 為分類依據，此項準則將氣喘分為白天及夜間症狀，白天症狀可分為連續、每日至少一次、每週至少兩次或每週小於兩次；夜間症狀可分為常常、每周至少一次、每月至少兩次或每月少於兩次。上呼吸道感染的症狀則參考 C.H. Linaker【37】等人的研究方法，將上呼吸道症狀分為六項，分別為(1)流鼻水(2)鼻塞(3)頭痛(4)發燒(5)聲音沙啞或喉嚨痛(6)其他部位疼痛。

3-4 分析方法的 QA 與 QC

為了確保實驗數據的精確度與可信賴度，本研究在樣品分析過程中需同時進行下列項目之品保與品管工作，茲分述如下：

1. 標準品檢量線之建立

(1) 建立陰離子之檢量線

由儲備溶液予以系列分析稀釋配置 5 種不同濃度的自製標準品，其 Cl^- 與 NO_2^- -N 的濃度範圍為 0.05-10 $\mu\text{g/mL}$ 、 NO_3^- -N 為 0.2~20 $\mu\text{g/mL}$ 、 SO_4^{2-} 為 0.5~50 $\mu\text{g/mL}$ ，再以離子層析儀進行分析。本研究 Cl^- 、 NO_2^- -N、 NO_3^- -N、 SO_4^{2-} 之檢量線，r 皆大於 0.999，如圖 1，均符合 QA/QC 原則。

(2)建立亞硝酸鈉之檢量線

由儲備溶液予以系列分析稀釋配置 5 種不同濃度的自製標準品， NO_2^- -N 為 0.01~1.0 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ，再以離子層析儀進行分析。本研究 NO_2^- -N 之檢量線， r 大於 0.999，如圖 2，均符合 QA/QC 原則。

(3)建立硫酸鈉之檢量線

由儲備溶液予以系列分析稀釋配置 5 種不同濃度的自製標準品， SO_4^{2-} 為 0.125~5.0 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ，再以離子層析儀進行分析。本研究 SO_4^{2-} 之檢量線， r 大於 0.999，如圖 3，均符合 QA/QC 原則。

2.空白值分析

為了解實驗所用的採樣介質其空白值對實驗干擾程度，故對實驗所用之採樣介質進行空白實驗分析。分析方法為將未使用之採樣介質依脫附步驟進行脫附，之後立即用離子層析儀進行分析。

3-5 統計分析

本研究針對環境及個人的採樣結果，並配合學童的時間-活動日誌調查資料，以及氣喘學童調查資料，進行各項差異性、變異量及相關性之統計分析。

結果與討論

4-1 學童酸性氣膠暴露狀況

本研究由 95 年 5 月至 96 年 10 月針對 8 所國小校園共採得 113 個環境空氣樣本；學童家中的部分則是分別收集 40 個酸性氣膠的空氣樣本以及 67 個 SO_2 與 NO_2 的空氣樣本，其酸性氣膠之濃度詳列於表 1 至表 4。

1. 校園環境採樣結果

本研究針對台北市不同交通汙染程度地區的國小校園，進行連續 2 年的採樣，從 95 年 5 月至 96 年 10 月共取得 113 個 24 小時連續的酸性氣膠與二氧化氮空氣樣本。高、中、低交通流量地區的酸性氣膠與二氧化氮環境空氣樣本分別各 30 個、21 個與 62 個。採樣期間交通汙染高、中、低的國小校園之氣象條件，平均溫度分別為 $28.77\pm 3.91^\circ\text{C}$ 、 $29.46\pm 3.55^\circ\text{C}$ 、 $29.95\pm 3.73^\circ\text{C}$ ；平均相對溼度分別為 $50.48\pm 13.34\%$ 、 $49.88\pm 9.57\%$ 、 $56.79\pm 13.89\%$ ；平均風速分別為 $0.39\pm 0.46\text{ m/s}$ 、 $1.32\pm 1.21\text{ m/s}$ 、 $0.35\pm 0.50\text{ m/s}$ 。分析不同交通流量校園環境空氣中之酸性氣膠的特性如下：

(1)SO₂ 與 NO₂ 之濃度分布

由表 1 可知，高、中、低交通流量地區校園環境空氣中 SO₂ 的濃度平均值分別為 3.14、1.66 與 1.20 ppb，其濃度範圍分別為 0.51 至 5.41 ppb、0.54 至 4.28 ppb 與 0.09 至 4.42 ppb；NO₂ 的濃度平均值則分別為 31.27、16.65、6.11 ppb，其濃度範圍為 5.49 至 151.46 ppb、1.63 至 45.36 ppb 與 0.24 至 24.53 ppb。

因此，由校園的採樣結果可以發現(圖 4)，在不同交通流量地區校園環境空氣中 SO₂ 與 NO₂ 之濃度，皆是以高交通流量地區 > 中交通流量地區 > 低交通流量地區，且發現 NO₂ 的濃度，在高交通流量地區為低交通流量地區的 5 倍，SO₂ 的濃度則是低交通流量地區的 3 倍。

(2)其他酸性氣體的濃度分布

A.高交通流量地區

由表 2 可知，高交通流量地區校園環境空氣中所採集到的其他酸性氣體以氯化氫、亞硝酸與硝酸表示的濃度平均值分別為 1.58、0.56 與 1.28 ppb，氯化氫的濃度範圍從 0.25 至 4.87 ppb，亞硝酸的濃度範圍從 0.12 至 2.14 ppb，硝酸的濃度範圍從 0.36 至 2.98 ppb。至於在高交通流量地區校園環境空氣中所採集到的酸性微粒以氯離子、亞硝酸根離子、硝酸根離子、硫酸根離子與氫離子表示的濃度平均值則分別為 2.11、0.70、1.88、18.47 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 與 49.50 nmol/m^3 ，氯離子的濃度範圍從 0.48 至 6.26 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，亞硝酸根離子的濃度範圍從 0.25 至 2.52 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硝酸根離子的濃度範圍從 0.43 至 3.94 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硫酸根離子的濃度範圍從 7.28 至 78.86 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，氫離子的濃度範圍從 5.46 至 141.25 nmol/m^3 。

B.中交通流量地區

由表 2 可知，中交通流量地區校園環境空氣中所採集到的其他酸性氣體以氯化氫、亞硝酸與硝酸表示的濃度平均值分別為 1.55、0.46 與 0.95 ppb，氯化氫的濃度範圍從 0.89 至 2.58 ppb，亞硝酸的濃度範圍從 0.11 至 1.28 ppb，硝酸的濃度範圍從 0.19 至 1.83 ppb。至於在中交通流量地區校園環境空氣中所採集到的酸性微粒以氯離子、亞硝酸根離子、硝酸根離子、硫酸根離子與氫離子表示的濃度平均值則分別為 1.69、0.56、1.42、14.95 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 與 42.490 nmol/m^3 ，氯離子的濃度範圍從 0.56 至 3.44 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，亞硝酸根離子的濃度範圍從 0.19 至 1.21 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硝酸根離子的濃度範圍從 0.27 至 3.26 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硫酸根離子的濃度範圍從 5.25 至 30.48 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，氫離子的濃度範圍從 2.94 至 141.60 nmol/m^3 。

C.低交通流量地區

由表 2 可知，低交通流量地區校園環境空氣中所採集到的其他酸性氣體以氯化氫、亞硝酸與硝酸表示的濃度平均值分別為 0.88、0.36 與 0.91 ppb，氯化氫的濃度範圍從 0.03 至 3.04 ppb，亞硝酸的濃度範圍從 0.03 至 1.13 ppb，硝酸的濃度範圍從 0.05 至 4.60 ppb。

至於在低交通流量地區校園環境空氣中所採集到的酸性微粒以氯離子、亞硝酸根離子、硝酸根離子、硫酸根離子與氫離子表示的濃度平均值則分別為 1.21、0.55、0.69、8.82 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 與 14.71 nmol/m^3 ，氯離子的濃度範圍從 0.06 至 6.66 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，亞硝酸根離子的濃度範圍從 0.18 至 1.16 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硝酸根離子的濃度範圍從 0.01 至 3.89 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硫酸根離子的濃度範圍從 0.31 至 25.65 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，氫離子的濃度範圍從 0.63 至 117.44 nmol/m^3 。

因此，由校園的採樣結果可以發現(圖 4 至圖 5)，在不同交通流量地區校園環境空氣中其他酸性氣體的濃度也是以高交通流量地區 > 中交通流量地區 > 低交通流量地區，尤其是氯離子的濃度，高交通流量地區所採集到的濃度是低交通流量地區的 3 倍，硝酸鹽的濃度則是低交通流量地區的 2.5 倍，至於其它酸性氣體與酸性微粒的濃度則大約是高交通流量地區為低交通流量地區的 2 倍，校園酸性氣體中濃度以二氧化硫最高，酸性微粒則以硫酸鹽最高。

若將校園的採樣結果以不同季節加以分類可以發現(圖 6 至圖 11)，除了二氧化硫之外，在春夏季各校園所採集到的酸性氣膠濃度大致比秋季要來的高，尤其是氯離子之濃度春夏季(高交通流量地區春季 H^+ :92.75 nmol/m^3 ; 夏季 H^+ :96.03 nmol/m^3)比秋季(23.59 nmol/m^3)高出 2 倍以上，其他酸性氣體與微粒濃度則是秋季的 1.5 倍。我國環保署古亭監測站的資料(圖 12)大致上也是春夏季大於秋季，顯示台北市空氣污染有明顯的季節變化。

2. 學童家中的採樣結果

本研究針對台北市不同交通污染程度地區的學童家中進行 24 小時連續空氣採樣，共取得 40 個酸性氣膠的個人暴露樣本以及 67 個 SO_2 與 NO_2 的空氣樣本。高、中、低交通流量地區的酸性氣膠個人暴露樣本分別各 16 個、12 個與 12 個； SO_2 與 NO_2 的空氣樣本則分別為 27 個、19 個與 21 個。

(1) SO_2 與 NO_2 之濃度分布

由表 1 可知，高、中、低交通流量地區學童家中 SO_2 的濃度平均值分別為 2.61、2.04 與 0.63 ppb，其濃度範圍分別為 0.49 至 6.54 ppb、0.25 至 4.64 ppb 與 0.01 至 2.25 ppb； NO_2 的濃度平均值則分別為 24.30、19.83、8.96 ppb，其濃度範圍為 8.75 至 59.84 ppb、10.52 至 59.87 ppb 與 2.32 至 19.93 ppb。

因此，由學童家中的採樣結果可以發現(表 1)，在不同交通流量地區學童家中所採集到 SO_2 與 NO_2 之濃度，仍然是以高交通流量地區 > 中交通流量地區 > 低交通流量地區，尤其是 SO_2 的濃度，在高交通流量地區為低交通流量地區的 4 倍， NO_2 的濃度則是低交通流量地區的 3 倍，學童家中之 SO_2 與 NO_2 的濃度均未超過國家空氣品質標準。

(2) 其他酸性氣膠的濃度分布

A. 高交通流量地區

由表 2 可知，高交通流量地區學童家中所採集到的其他酸性氣體以氯化氫、亞硝酸與硝酸表示的濃度平均值分別為 3.64、0.95 與 1.15 ppb，氯化氫的濃度範圍從 0.95 至 7.02 ppb，亞硝酸的濃度範圍從 0.39 至 1.95 ppb，硝酸的濃度範圍從 0.36 至 2.62 ppb。至於在高交通流量地區所採集到的酸性微粒以氯離子、亞硝酸根離子、硝酸根離子、硫酸根離子與氫離子表示的濃度平均值則分別為 9.06、0.95、3.80、8.70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 與 14.54 nmol/ m^3 ，氯離子的濃度範圍從 3.36 至 25.97 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，亞硝酸根離子的濃度範圍從 0.37 至 1.63 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硝酸根離子的濃度範圍從 0.92 至 10.70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硫酸根離子的濃度範圍從 2.56 至 21.46 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，氫離子的濃度範圍從 7.75 至 23.63 nmol/ m^3 。

B. 中交通流量地區

由表 2 可知，中交通流量地區學童家中所採集到的其他酸性氣體以氯化氫、亞硝酸與硝酸表示的濃度平均值分別為 2.97、0.59 與 0.72 ppb，氯化氫的濃度範圍從 0.95 至 7.90 ppb，亞硝酸的濃度範圍從 0.17 至 1.64 ppb，硝酸的濃度範圍從 0.21 至 1.73 ppb。至於在中交通流量地區所採集到的酸性微粒以氯離子、亞硝酸根離子、硝酸根離子、硫酸根離子與氫離子表示的濃度平均值則分別為 5.80、0.91、1.88、7.53 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 與 4.56 nmol/ m^3 ，氯離子的濃度範圍從 1.58 至 8.76 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，亞硝酸根離子的濃度範圍從 0.38 至 1.43 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硝酸根離子的濃度範圍從 0.63 至 3.35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硫酸根離子的濃度範圍從 3.95 至 15.48 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，氫離子的濃度範圍從 0.24 至 22.59 nmol/ m^3 。

C. 低交通流量地區

由表 2 可知，低交通流量地區學童家中所採集到的其他酸性氣體以氯化氫、亞硝酸與硝酸表示的濃度平均值分別為 1.46、0.32 與 0.46 ppb，氯化氫的濃度範圍從 N.D. 至 2.93 ppb，亞硝酸的濃度範圍從 0.10 至 0.47 ppb，硝酸的濃度範圍從 N.D. 至 0.79 ppb。至於在低交通流量地區所採集到的酸性微粒以氯離子、亞硝酸根離子、硝酸根離子、硫酸根離子與氫離子表示的濃度平均值則分別為 4.15、0.46、1.73、6.38 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 與 1.11 nmol/ m^3 ，氯離子的濃度範圍從 1.99 至 6.83 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，亞硝酸根離子的濃度範圍從 0.19 至 1.08 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硝酸根離子的濃度範圍從 0.36 至 4.78 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，硫酸根離子的濃度範圍從 1.80 至 11.80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，氫離子的濃度範圍從 0.10 至 2.40 nmol/ m^3 。

因此，由學童家中的採樣結果可以發現(表 1 至表 2)，在不同交通流量地區學童家中所採集到酸性氣體的濃度也是以高交通流量地區 > 中交通流量地區 > 低交通流量地區，尤其是氯離子的濃度，高交通流量地區所採集到的濃度是低交通流量地區的 14 倍，至於其它酸性氣體與酸性微粒的濃度則大約是高交通流量地區為低交通流量地區的 2 倍。學童家中酸性氣體的濃度以氯化氫為最高，至於酸性微粒的濃度在高交通流量地區以氯離子為最高，中及低交通流量地區則以硫酸鹽較高，顯示，酸性氣膠之組成在學童之校園及家中並不相同。若將高、中、低交通流量地區的校園與該地區學童家中的濃度

相比(表 1 至表 2)，則可以發現氯化氫、亞硝酸、氯離子與亞硝酸鹽為學童家中濃度較高，其餘酸性氣膠濃度則以校園明顯高出了許多，尤其是氫離子的濃度在高交通流量地區校園約是學童家中的 4 倍，中及低交通流量地區則高達 10 倍以上。可見，校園與學童家中酸性氣膠濃度有所差異，若欲評估氣喘學童酸性氣膠暴露濃度，仍以兩者之採樣，再配合學童時間-活動分析，最能反應真實暴露狀況。

3. 學童酸性氣膠個人暴露濃度

本研究依接受家中採樣的學童在校園及家中的活動時間，再根據本研究所測得學童就讀之校園及家中濃度換算得到氣喘學童在一天活動裡經由呼吸所暴露到酸性氣膠與二氧化氮的濃度。

(1)SO₂ 與 NO₂ 個人暴露濃度分布

由表 3 可知，高、中、低交通流量地區學童所暴露到 SO₂ 的濃度平均值分別為 2.79、1.91 與 0.82 ppb；NO₂ 的濃度平均值則分別為 26.62、18.77、8.01 ppb。因此，由學童個人暴露的濃度可以發現，在不同交通流量地區學童所暴露到 SO₂ 與 NO₂ 之濃度，仍然是以高交通流量地區 > 中交通流量地區 > 低交通流量地區，SO₂ 與 NO₂ 的濃度，在高交通流量地區皆為低交通流量地區的 3 倍。

(2)其他酸性氣膠的濃度分布

由表 4 可知，高交通流量地區學童所暴露到氯化氫、亞硝酸、硝酸、氯離子、亞硝酸根離子、硝酸根離子、硫酸根離子與氫離子的濃度平均值分別為 2.96 ppb、0.82 ppb、1.19 ppb、6.74μg/m³、0.87μg/m³、3.16μg/m³、11.96μg/m³ 與 26.19 nmol/m³；中交通流量地區所暴露到濃度則分別為 2.50 ppb、0.55 ppb、0.88 ppb、3.95μg/m³、0.79μg/m³、1.73μg/m³、10.00μg/m³ 與 17.24 nmol/m³；至於低交通流量地區學童所暴露到的濃度則分別為 1.27 ppb、0.33 ppb、0.61 ppb、3.17μg/m³、0.49μg/m³、1.38μg/m³、7.19μg/m³ 與 5.64 nmol/m³。

因此，由學童酸性氣膠個人暴露的濃度可以發現(表 3 至表 4)，在不同交通流量地區學童所暴露到酸性氣膠的濃度仍是以高交通流量地區 > 中交通流量地區 > 低交通流量地區，尤其是氫離子的濃度，高交通流量地區學童所暴露到的濃度是低交通流量地區的 4 倍，至於其它酸性氣體與酸性微粒的濃度則大約是高交通流量地區為低交通流量地區的 2 倍。顯示，在高交通流量地區的學童比起其他地區的學童可能會暴露到較高的空氣汙染物質。

4-2 酸性氣膠暴露之健康風險

以本研究酸性氣膠測定結果，無論校園、學童家中酸性氣膠的濃度均與交通流量成正比，另外依時間-活動分析所得之學童個人暴露濃度也與交通流量之高低呈一致的趨

勢。因此，本研究推論，台北市學童所暴露到酸性氣膠濃度大致上與交通流量成正比。

針對學童上呼吸道症狀及氣喘發作次數的調查，本研究共回收1071份的學童問卷，其中高交通流量地區422份、中交通流量地區260份、低交通流量地區389份。若以學童是否患有氣喘區分，則為氣喘兒童307份，非氣喘兒童764份。

1.在氣喘學童氣喘的症狀及發作次數方面

氣喘學童氣喘發作時之症狀(表 5)，以慢性咳嗽最多 (38.8%)，其次分別為喘鳴 (12%)、胸悶 (21.5%)、呼吸困難 (16.3%)。白天及夜間氣喘發作的次數以每週小於兩次最多分別佔 90.2%及 81.3%，由此可知大部分氣喘學童屬於輕度氣喘疾病。從診斷出氣喘至今平均為 5.17 年。有 28%氣喘學童一年內會因氣喘至急診治療，次數分布分別為 1-3 次，佔 20.8%、4-6 次，佔 5.7%。平日使用的藥物種類以吸入式支氣管擴張劑為主，佔 24.8%。過敏原主要為家塵(主要內含塵蹣)，佔 52.5%。平均而言，氣喘學童氣喘發作比率約為 20%，氣喘發作次數詳見表 6。將氣喘發作與否的百分比依交通流量來區分，則以低交通流量地區氣喘學童之氣喘發作的機率較高(表 7)。

2.上呼吸道症狀次數及嚴重度。

本研究將上呼吸道症狀區分為6種症狀，分別為「流鼻水」、「鼻塞」、「頭痛」、「發燒」、「喉嚨痛或聲音沙啞」、「其他部位疼痛」，分別紀錄其次數及嚴重度。以下分析學童從95年8月至10月及96年3月至6月共七個月份的上呼吸道健康狀況。

經統計發現，台北市國小學童，以「流鼻水」的症狀最多，佔48.1%，其次為鼻塞 (46.6%)、喉嚨痛或聲音沙啞 (12.7%)。換句話說，大約有一半的受訪學童在受訪期間曾經出現流鼻水及鼻塞的感冒症狀。詳見表8。

在上呼吸道症狀與氣喘相關性方面，以卡方檢定分析，發現氣喘學童在「流鼻水次數」、「鼻塞次數」、「喉嚨痛的次數」顯著地高於非氣喘學童。同時，氣喘學童在「流鼻水嚴重度」、「鼻塞嚴重度」、「喉嚨痛的嚴重度」與非氣喘學童相比，也有顯著差異，詳見表9與表10。

在上呼吸道症狀與交通流量相關性方面，位居不同交通流量地區的國小學童，其產生上呼吸道症狀的嚴重度及次數在「流鼻水次數」、「流鼻水嚴重度」、「鼻塞嚴重度」、「疼痛嚴重度」上有統計學上的顯著差異。以高交通流量地區，國小學童出現「流鼻水次數」及「流鼻水嚴重度」均為最高，但出現「流鼻水次數」及「流鼻水嚴重度」比率最低的區域為中交通流量地區所在之國小，詳見表 11 與表 12。

將氣喘與非氣喘學童分開來分析，則對氣喘學童而言，在「鼻塞」、「頭痛」、「其他部位疼痛」出現的次數與嚴重度均有統計學上的顯著差異，但以低交通流量地區為最高，而中交通流量地區所在之國小出現比率最低，詳見表 13 與表 14。但是對沒有氣喘

學童而言，雖然在「流鼻水」、「喉嚨痛」、「其他部位疼痛」出現的次數與嚴重度也有統計學上的顯著差異，但以高交通流量地區為最高，而中交通流量地區所在之國小出現比率最低，詳見表 15 與表 16。

結論與建議

1. 本研究提供了國小學童就讀校園及家中酸性氣膠濃度資料，也從時間/活動分析中得到學童個人酸性氣膠暴露資料，結果發現酸性氣膠暴露與交通流量成正比，顯示台北市的酸性氣膠污染物主要來自機動車輛排放的貢獻。
2. 從時間尺度分析，本研究針對不同交通流量地區的國小校園，進行連續兩年的酸性氣膠採樣，發現在春夏季酸性氣膠的濃度比起秋季要來的高，顯示台北市空氣污染有明顯的季節變化，氣喘學童之氣喘發作機率也以春季為最高。
3. 從空間尺度分析，學童出現「流鼻水」、「鼻塞」症狀的次數與嚴重度，均顯著地以高交通流量地區為最高，但以中交通流量地區為最低。若將氣喘與非氣喘學童分別分析，則對氣喘學童而言，氣喘發作機率、「鼻塞」、「頭痛」及「疼痛」症狀出現的次數及嚴重度均以低交通流量地區學童顯著地最高。然而，非氣喘學童出現「流鼻水」、「喉嚨痛」及「疼痛」症狀的次數及嚴重度仍以高交通流量地區為最高。顯示，台北市空氣污染對學童之健康影響確實存在。至於低交通流量地區何以對氣喘學童健康效應特別顯著？是否緊鄰溫泉區，而與溫泉氣體之排放有關，需要進一步研究釐清。
4. 部分校園的採樣結果發現，其二氧化氮濃度偏高，且高於學童家中之濃度。建議環保署應針對交通流量較高的國小校園附近設置監測站，以監測其空氣污染物之濃度，並與相關部會研商規劃校園周遭交通動線，以疏解交通流量，降低空氣污染對高敏感族群-學童的健康影響。

參考文獻

1. 台北市主計處，2003，"<http://www.dbas.taipei.gov.tw/>"。
2. 行政院環保署，2005，"<http://www.epa.gov.tw/main/index.asp>"。
3. Thurston G.D., Ito K., Hayes C.G., Bates D.V. and Lippmann M., 1994, "Respiratory hospital admissions and summertime haze air pollution in Toronto, Ontario: consideration of the role of acid aerosols ", Environ. Res. 65: 271-290.
4. Han E.F. and Schlesinger R.B., 1994, "Nonspecific airway hyperresponsiveness induced by inhalation exposure to sulfuric acid aerosol: an in vitro assessment", Toxicol. Appl. Pharmacol. 125: 70-76.
5. Speizer F.E. ,1989, "Studies of acid aerosols in six cities and in a new multicity investigation: design issues", Environ. Health Perspect. 79: 61-67.
6. Ostro B.D., Lipset M.J. and Wiener M.B., 1991, "Asthmatic response to airborne acid aerosols", Am. J. Public Health 81: 694-702.
7. [Raizenne M.](#), [Neas L.M.](#), [Damokosh A.I.](#), [Dockery D.W.](#), [Spengler J.D.](#), [Koutrakis P.](#), [Ware J.H.](#) and [Speizer F.E.](#), 1996, "Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function", Environ. Health Perspect. 104:506-14.
8. [Dockery D.W.](#), [Brunekreef B.](#), 1996, "Longitudinal studies of air pollution effects on lung function", [Am. J. Respir. Crit. Care Med.](#) 154:S250-6.
9. Hwang B.F., Lee Y.L., Lin Y.C., Jaakkola J.J.K., Guo Y.L., 2005, "Traffic related air pollution as a determinant of asthma among Taiwanese school children", Thorax. 60:467-473.
10. Chen M.L., Chen L.T., Wang Y.N., Yang S.F., Chen H.C., Mao I.F. , 2003, "Characteristics of acid aerosols in the geothermal area of metropolitan Taipei", Atmos. Environ. 37:2061-2067.
11. 詹長權、洪琇芬、傅立汎，1993，"台北市酸性氣膠室內外濃度關係之探討"，台灣大學職業醫學與工業衛生研究所，科資中心編號：CD8312-0370，1993年氣膠科技國際研討會，139-147。
12. 蔡春進，1997，"都會區酸性氣膠的特性及採樣分析技術之研究"，交通大學環境工程研究所，科資中心編號：RB8702-0558。
13. 李崇德，1996，"台灣地區大氣環境變遷之研究---氣膠微粒粒徑分布及散光係數的量測"，中央大學環境工程研究所，科資中心編號：RA8607-1377。
14. 詹長權，1995，"台灣八個地區之大氣空氣品質特性及學童空氣汙染物暴露量評估計畫"，台灣大學職業醫學及工業衛生研究所，科資中心編號：PB8403-1039。
15. 詹長權、李芝珊，1993，"氣狀汙染物人體總暴露量方法學之建立"，台灣大學公共衛生研究所，科資中心編號：PB8202-1004。
16. 蔡朋枝，1998，"都會區空氣汙染與學童呼吸道疾患關係之追蹤研究-利用空氣品質測站資料建立個人暴露量預測模式之研究-酸性氣膠及揮發性有機物質之暴露評估"，成功大學醫學系工業衛生科，科資中心編號：PB8701-1252。
17. Raizenne M., Neas L.M., Damokosh A.I., 1996, " Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function ", Environ. Health Perspec. 104:506-514.
18. Dockery D.W., Cunningham J., Damokosh A.I., 1996, " Health effects of acid aerosols on North American children: respiratory symptoms", Environ. Health Perspec. 104:500-505.
19. Spengler J.D., Koutrakis P., Dockery D.W.,1996, " Health effects of acid aerosols on North American children: air pollution exposure", Environ Health Perspec 104:492-499.
20. 行政院環境保護署，2004，"中華民國九十三年台灣地區環境保護統計年報"，行政院環境保護署統計室。
21. Ito K., Thurston G.D., Hayes C., Lippmann M., 1993, "Association of London, England,

- daily mortality with particulate matter, sulfur dioxide, and acid aerosol", Arch. Environ. Health 48: 213-220.
22. Dockery D.W., Cunningham J., Damokosh A.I., 1996, "Health effects of acid aerosols on North American children: respiratory symptoms", Environ. Health Perspec. 104: 500-505.
 23. Linn W.S., Anderson K.R., Shhamoo D.A., 1995, "Control exposures of young asthmatics to mixed oxidant gases and acid aerosol", Am. J. Resp. & Clin. Care. Med. 152:885-891.
 24. Raizenne M., Neas L.M., Damokosh A.I., 1996, " Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function", Environ. Health Perspec. 104: 506-514.
 25. Spengler J.D., Koutrakis P., Dockery D.W., 1996, " Health effects of acid aerosols on North American children: air pollution exposure", Environ. Health Perspec. 104: 492-499.
 26. Albert R.E., 1989, " Risk assessment for acid aerosols ", Environ. Health Persp. 79:201-202.
 27. Chen M.L., Chen L.T., Wang Y.N., Yang S.F., Chen H.C., Mao I.F., 2003 " Characteristics of acid aerosols in the geothermal area of metropolitan Taipei ", Atmos. Environ. 37:2061-2067.
 28. Mao I.F., Chen L.T., Wang Y.N., Yang S.F., Chen H.C., Chen M.L., 2005, " The temporal and spatial variations of acid aerosols in the geothermal area of metropolitan Taipei ", Arch. Environ. Contam. Toxicol. 49:141-149.
 29. 謝佩憶，1998，"台灣地區大氣氣膠特性之研究—墾丁地區氣膠化學組成與含水量對散光係數的影響及氣膠污染來源推估"，國立中央大學環境工程研究所。
 30. 林立偉，1998，"墾丁地區氣膠粒徑分布與氣象因子對散光係數影響之研究"，國立中央大學環境工程研究所。
 31. 陳英堂，1995，"臺灣地區氣膠微粒粒徑分布與散光係數的量測"，國立中央大學環境工程學系。
 32. 詹長權，1994，"某石化工業區興建前、中、後期附近地區大氣品質監測計畫"，台灣大學職業醫學與工業衛生研究所，科資中心編號：RB8610-1313。
 33. 詹長權、洪琇芬、傅立汎，1993，"台北市酸性氣膠室內外濃度關係之探討，台灣大學職業醫學與工業衛生研究所"，科資中心編號：CD8312-0370，1993年氣膠科技國際研討會，139-147。
 34. 楊題羽，1997，"都會區酸性氣膠特性研究"，交通大學環工所碩士論文。
 35. 傅立汎，1983，"1 酸性氣膠採樣分析方法之建立及應用，2 酸性氣膠室內外晝夜濃度關係之探討"，國立臺灣大學公共衛生學研究所。
 36. 蔡春進，施寶惠，洪益夫，2001，"A study of inorganic aerosols in ambient air around the science-based industrial "，第九屆中華民國氣膠科技研討會論文集，p33-36。
 37. Linaker C.H., Coggon D., Holgate S.T., 2000, " Personal exposure to nitrogen dioxide and risk of airflow obstruction in asthmatic children with upper respiratory infection ", Thorax. 55:930-933.

表 1 不同交通流量地區學童校園、家中之 SO₂ 與 NO₂ 的濃度分布

單位：ppb

	高		中		低	
	校園(n=30)	學童家中(n=27)	校園(n=21)	學童家中(n=19)	校園(n=62)	學童家中(n=21)
SO ₂	3.14±1.18 ^a (0.51-5.41) ^b	2.61±1.80 (0.49-6.54)	1.66±0.91 (0.54-4.28)	2.04±1.18 (0.25-4.64)	1.20±0.76 (0.09-4.42)	0.63±0.54 (0.01-2.25)
NO ₂	31.27±30.23 (5.49-151.36)	24.30±15.12 (8.75-59.84)	16.65±11.49 (1.63-45.36)	19.83±12.83 (10.52-59.87)	6.11±4.54 (0.24-24.53)	8.96±5.54 (2.32-19.93)

a: mean±s.d.

b: range

表 2 不同交通流量地區學童校園與在家中其他酸性氣體的濃度分布

不同交通流量	酸性氣體 (ppb)			酸性微粒 (µg/m ³)				H ⁺ (nmol/m ³)	
	HCl	HNO ₂	HNO ₃	Cl ⁻	NO ₂ ⁻	NO ₃ ⁻	SO ₄ ²⁻		
高	校園 (n=30)	1.58±1.12 ^a (0.25-4.87) ^b	0.56±0.40 (0.12-2.14)	1.28±0.59 (0.36-2.98)	2.11±1.24 (0.48-6.26)	0.70±0.43 (0.25-2.52)	1.88±1.09 (0.42-3.94)	18.47±13.92 (7.28-78.86)	49.50±43.75 (5.46-141.25)
	學童家中 (n=16)	3.64±1.89 (0.95-7.02)	0.95±0.54 (0.39-1.95)	1.15±0.78 (0.36-2.62)	9.06±6.58 (3.36-25.97)	0.95±0.39 (0.37-1.63)	3.80±2.68 (0.92-10.70)	8.70±4.78 (2.56-21.46)	14.54±4.41 (7.75-23.63)
中	校園 (n=21)	1.55±0.51 (0.89-2.58)	0.46±0.31 (0.11-1.28)	0.95±0.50 (0.19-1.83)	1.69±0.75 (0.56-3.44)	0.56±0.27 (0.19-1.21)	1.42±0.76 (0.27-3.26)	14.95±6.48 (5.25-30.48)	42.49±40.14 (2.94-141.60)
	學童家中 (n=12)	2.97±2.27 (0.95-7.90)	0.59±0.48 (0.17-1.64)	0.72±0.43 (0.21-1.73)	5.08±2.58 (1.58-8.76)	0.91±0.32 (0.38-1.43)	1.88±0.99 (0.63-3.35)	7.53±3.50 (3.95-15.48)	4.56±7.31 (0.24-22.59)
低	校園 (n=62)	0.88±0.75 (0.03-3.04)	0.36±0.30 (0.03-1.13)	0.91±0.92 (0.05-4.60)	1.21±1.15 (0.06-6.66)	0.55±0.26 (0.18-1.16)	0.69±0.61 (0.01-3.89)	8.82±5.34 (0.31-25.65)	14.71±21.02 (0.63-117.44)
	學童家中 (n=12)	1.46±1.04 (N.D.-2.93)	0.32±0.11 (0.10-0.47)	0.46±0.22 (N.D.-0.79)	4.15±1.66 (1.99-6.83)	0.46±0.29 (0.19-1.08)	1.73±1.21 (0.36-4.78)	6.38±2.96 (1.80-11.80)	1.11±0.78 (0.10-2.40)

a: mean±s.d.

b: range

N.D.：無法測得的值(non-detectable)

表 3 不同交通流量地區學童 SO₂ 與 NO₂ 的個人暴露濃度 單位：ppb

	高	中	低
SO ₂	2.79 ^a	1.91	0.82
NO ₂	26.62	18.77	8.01

a: mean

表 4 不同交通流量地區學童其他酸性氣膠的個人暴露濃度

不同交通流量	酸性氣體 (ppb)			酸性微粒 (µg/m ³)				H ⁺ (nmol/m ³)
	HCl	HNO ₂	HNO ₃	Cl ⁻	NO ₂ ⁻	NO ₃ ⁻	SO ₄ ²⁻	
高	2.96 ^a	0.82	1.19	6.74	0.87	3.16	11.96	26.19
中	2.50	0.55	0.88	3.95	0.79	1.73	10.00	17.24
低	1.27	0.33	0.61	3.17	0.49	1.38	7.19	5.64

a: mean

表 5 氣喘學童疾病特徵描述

氣喘症狀	
呼吸困難	16.3%
喘鳴	23.4%
胸悶	21.5%
慢性咳嗽	38.8%
白天氣喘發作的次數	
連續	2.4%
每日至少一次	0%
每週至少兩次	7.3%
每週小於兩次	90.2%
夜間氣喘發作的次數	
連續	6.6%
每日至少一次	4.4%
每週至少兩次	7.7%
每週小於兩次	81.3%
一年內會因氣喘至急診治療次數	
0 次	71.7%
1-3 次	20.8%
4-6 次	5.7%
7 次以上	1.8%
藥物種類	
吸入式類固醇	19.5%
吸入式支氣管擴張劑	24.8%
支氣管擴張劑錠劑	11.5%
服用口服類固醇	5.5%
其他抗發炎藥物	11.5%
無	22.1%
不清楚	5.3%

過敏原	
溫血寵物的皮屑、毛髮、羽毛	17.8%
毛	
家塵(主要內含塵蹣)。	52.5%
蟑螂	10.2%
花粉	3.4%
黴菌	1.7%
其他	14.4%
氣喘疾病定期在醫院追蹤	27.9%
使用尖峰吐氣流量計	13.5%
認為尖峰吐氣流量計的使用對氣喘的治療有幫助	45.1%
曾進行過敏原檢查	63.6%

N=129

表6 各月份氣喘學童氣喘發作次數

發作次數	月份							總計
	3	4	5	6	8	9	10	
0	51(77.3%)	52(78.8%)	12(92.3%)	12(92.30%)	36(78.30%)	37(78.7%)	36(80.0%)	236(79.7%)
1次	7(10.6%)	9(13.6%)	0(0%)	0(0%)	5(10.9%)	4(8.5%)	4(8.9%)	29(9.8%)
2次	4(6.1%)	2(3.0%)	0(0%)	0(0%)	2(4.3%)	4(8.5%)	2(4.4%)	14(4.7%)
3次	2(3.0%)	1(1.5%)	0(0%)	0(0%)	2(4.3%)	0(0%)	1(2.2%)	6(2.0%)
4次以上	2(3.0%)	2(3.0%)	1(7.7%)	1(7.7%)	1(2.20%)	2(4.3%)	2(4.4%)	11(3.7%)
	66	66	13	13	46	47	45	296

表7 氣喘學童氣喘發作次數與交通流量之關係

交通流量	無氣喘發作		有氣喘發作		總計	
高	109	(82.6%)	23	(17.4%)	132	(100%)
中	78	(82.1%)	17	(17.9%)	95	(100%)
低	49	(71.0%)	20	(29.0%)	69	(100%)
	236	(79.7%)	60	(20.3%)	296	(100%)

P value =0.12

表8 全部學童各月份平均出現上呼吸道症狀的比率

	流鼻水	鼻塞	頭痛	發燒	喉嚨痛或聲音沙啞	其他部位疼痛
有 (%)	48.1	46.6	16.6	8.5	12.7	9.3
無 (%)	51.9	53.4	83.4	91.5	78.7	90.7
總計	100	100	100	100	100	100

調查月份包括：96年3-6月及95年8-10月，共7個月。

樣本數：1071

表9 氣喘學童與非氣喘學童在上呼吸道症狀出現次數的差異

	氣喘學童(n=307)				非氣喘學童(n=764)				P值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水次數 (%)	42.7	34.2	9.5	13.6	55.6	30.2	6.4	7.7	0.001
鼻塞次數 (%)	39.5	35.4	10.3	14.8	59.0	27.4	6.3	7.3	<0.001
頭痛次數 (%)	83.1	12.5	3.7	0.7	83.0	14.3	2.3	0.4	0.506
發燒次數 (%)	89.9	9.1	1.0	0	92.1	16.3	1.2	0.4	0.28
喉嚨痛次數 (%)	71.1	24.2	2.7	2	81.7	15.5	1.9	0.8	0.002
其他疼痛次數 (%)	92.0	6.9	0.7	0.3	90.4	8.5	0.8	0.3	0.852

*以上症狀的次數：輕微1~2次；中度3~6次；嚴重7次以上

表10 氣喘學童與非氣喘學童在上呼吸道症狀嚴重度的差異

	氣喘學童(n=307)				非氣喘學童(n=764)				P值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水嚴重度 (%)	44.2	36.1	15.1	4.6	59.3	26.4	10.2	3.9	<0.001
鼻塞嚴重度 (%)	41.4	34.1	16.8	6.6	62.8	23.5	10.1	3.5	<0.001
頭痛嚴重度 (%)	84.5	10.3	3.8	1.4	85.8	9.8	3.4	1.0	0.920
發燒嚴重度 (%)	92.7	4.2	1.4	1.7	93	3.2	3	0.8	0.226
喉嚨痛嚴重度 (%)	74.1	18.9	5.6	1.4	85.3	10.8	3.4	0.4	<0.001
疼痛嚴重度 (%)	93.0	5.6	1.1	0.4	91.6	6.7	1.1	0.6	0.904

表11 不同交通流量地區學童之上呼吸道症狀出現次數比較

	高交通流量區(n=422)				中交通流量區(n=260)				低交通流量區(n=389)				P 值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水次數 (%)	49.2	30.4	8.2	12.3	58.4	26.0	7.2	8.4	50.7	36.0	6.4	6.7	0.026
鼻塞次數 (%)	52.6	30.0	6.5	10.9	56.8	26.8	7.2	9.2	52.0	31.3	8.7	7.9	0.545
頭痛次數 (%)	83.0	12.5	3.4	1.0	85.6	13.2	1.2	0	81.3	15.5	2.9	0.3	0.217
發燒次數 (%)	91.7	6.8	1.0	0.5	94	4.8	0.8	0.4	89.5	8.9	1.6	0	0.362
喉嚨痛次數 (%)	74.8	20.6	2.7	1.9	81.4	16.6	0.8	1.2	81.2	16.1	2.4	0.3	0.077
疼痛次數 (%)	89.6	9.0	1.0	0.5	95.9	4.1	0	0	88.9	9.7	1.1	0.3	0.078

表12 不同交通流量地區學童之上呼吸道症狀嚴重度比較

	高交通流量區(n=422)				中交通流量區(n=260)				低交通流量區(n=389)				P 值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水嚴重度 (%)	51.5	30.2	12.4	5.8	62.6	23	11.1	3.4	54	32.3	11.1	2.6	0.039
鼻塞嚴重度 (%)	54.9	30.6	8.5	5.2	61.1	20.8	14.2	4.0	55.7	25.8	14.7	3.8	0.019
頭痛嚴重度 (%)	84.7	9.5	4.8	1.0	88.8	8.7	1.2	1.2	84.0	11.3	3.6	1.1	0.323
發燒嚴重度 (%)	93.1	3.2	2.2	1.5	94.7	2.0	2.0	1.2	91.5	4.7	3.3	0.5	0.418
喉嚨痛嚴重度 (%)	77.8	16.9	4.0	1.3	95.5	9.8	4.3	0.4	84.6	11.2	3.9	0.3	0.066
疼痛嚴重度 (%)	90.2	8.0	0.8	1.0	97.5	2.5	0	0	90.3	7.2	2.2	0.3	0.003

表13 不同交通流量地區氣喘學童之上呼吸道症狀出現次數比較

	高交通流量區(n=135)				中交通流量區(n=97)				低交通流量區(n=75)				P 值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水次數 (%)	47.7	34.6	5.4	12.3	45.3	27.4	12.6	14.7	30.0	42.9	12.9	14.3	0.095
鼻塞次數 (%)	40.6	42.2	3.9	13.3	49.5	24.2	11.6	14.7	23.5	38.2	20.6	17.6	<0.001
頭痛次數 (%)	88.5	8.5	1.5	1.5	84.4	12.5	3.1	0	71.0	20.3	8.7	0	0.016
發燒次數 (%)	92.4	7.6	0	0	90	4.2	1.1	0	78.6	18.6	2.9	0	0.005
喉嚨痛次數 (%)	71.2	23.5	1.5	3.8	73.4	24.5	2.1	0	68.1	25.0	5.6	1.4	0.294
疼痛次數 (%)	95.2	4.8	0	0	94.7	5.3	0	0	82.9	12.9	2.9	1.4	0.021

表 14 不同交通流量地區氣喘學童之上呼吸道症狀嚴重度比較

	高交通流量區(n=135)				中交通流量區(n=97)				低交通流量區(n=75)				P 值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水嚴重度 (%)	48.4	36.7	11.7	3.1	46.7	32.6	18.5	2.2	32.3	40.0	16.9	10.8	0.054
鼻塞嚴重度 (%)	41.6	43.2	8	4.8	52.9	24.7	20.0	2.4	25.4	28.6	30.2	15.9	<0.001
頭痛嚴重度 (%)	87.8	7.6	3.8	0.8	89.0	7.7	3.3	0	72.1	19.1	4.4	4.4	0.024
發燒嚴重度 (%)	93.8	3.1	0.8	2.3	96.8	2.2	1.1	0	84.6	9.2	3.1	3.1	0.118
喉嚨痛嚴重度 (%)	72.9	20.8	4.7	1.6	77.5	15.7	5.6	1.1	72.1	19.1	7.4	1.5	0.951
疼痛嚴重度 (%)	95.2	4.0	0	0.8	95.7	4.3	0	0	85.1	10.4	4.5	0	0.019

表15 不同交通流量地區非氣喘學童之上呼吸道症狀出現次數比較

	高交通流量區(n=287)				中交通流量區(n=163)				低交通流量區(n=314)				P 值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水次數 (%)	49.8	28.4	9.5	12.3	66.5	25.2	3.9	4.5	55.4	34.4	4.9	4.9	<0.001
鼻塞次數 (%)	58.2	24.4	7.6	9.8	61.3	28.4	4.5	5.8	58.5	29.8	6.0	5.7	0.293
頭痛次數 (%)	80.5	14.4	4.3	0.7	86.4	13.6	0	0	83.6	14.4	1.6	0.3	0.092
發燒次數 (%)	91.4	6.5	1.4	0.7	93.5	5.2	0.7	0.7	92.1	6.6	1.3	0	0.806
喉嚨痛次數 (%)	76.4	19.3	3.2	1.1	86.3	11.8	0	2.0	84.4	14.0	1.7	0	0.011
疼痛次數 (%)	87	10.8	1.4	0.7	96.7	3.3	0	0	90.3	9.0	0	0	0.034

表16 不同交通流量地區非氣喘學童之上呼吸道症狀嚴重度比較

	高交通流量區(n=287)				中交通流量區(n=163)				低交通流量區(n=314)				P 值
	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	無	輕微	中度	嚴重	
流鼻水嚴重度 (%)	53.0	27.4	12.8	7.1	72.7	16.8	6.3	4.2	58.9	30.5	9.8	0.7	<0.001
鼻塞嚴重度 (%)	61.3	24.5	8.8	5.4	66	18.4	10.6	5	62.6	25.2	11.2	1.1	0.085
頭痛嚴重度 (%)	83.2	10.4	5.2	1.1	88.7	9.3	0	2.0	86.7	9.5	3.4	0.3	0.082
發燒嚴重度 (%)	92.7	3.3	2.9	1.1	93.5	2	2.6	2.0	93	3.7	3.3	0	0.395
喉嚨痛嚴重度 (%)	80.1	15.0	3.7	1.1	90.4	6.2	3.4	0	87.6	9.3	3.1	0	0.026
疼痛嚴重度 (%)	88.0	9.9	1.1	1.1	98.7	1.3	0	0	91.5	6.4	1.7	0.3	0.01

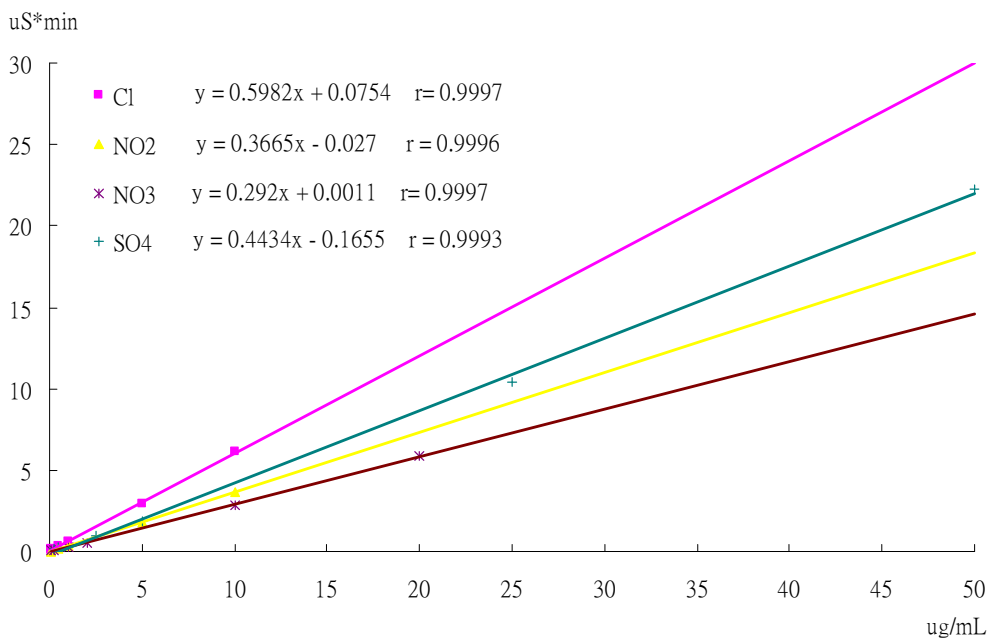


圖 1 陰離子檢量線

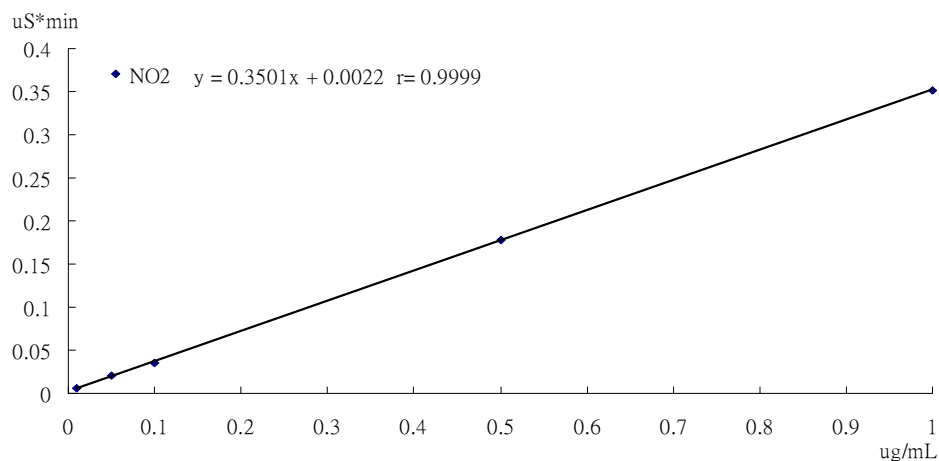


圖 2 亞硝酸鈉檢量線

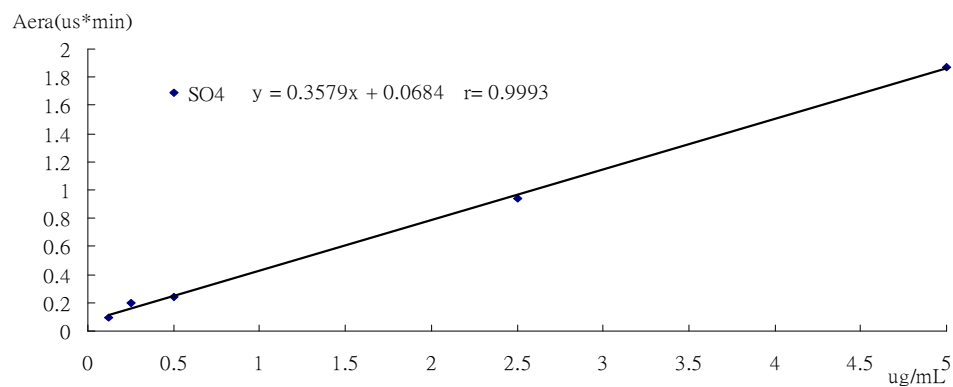


圖 3 硫酸鈉檢量線

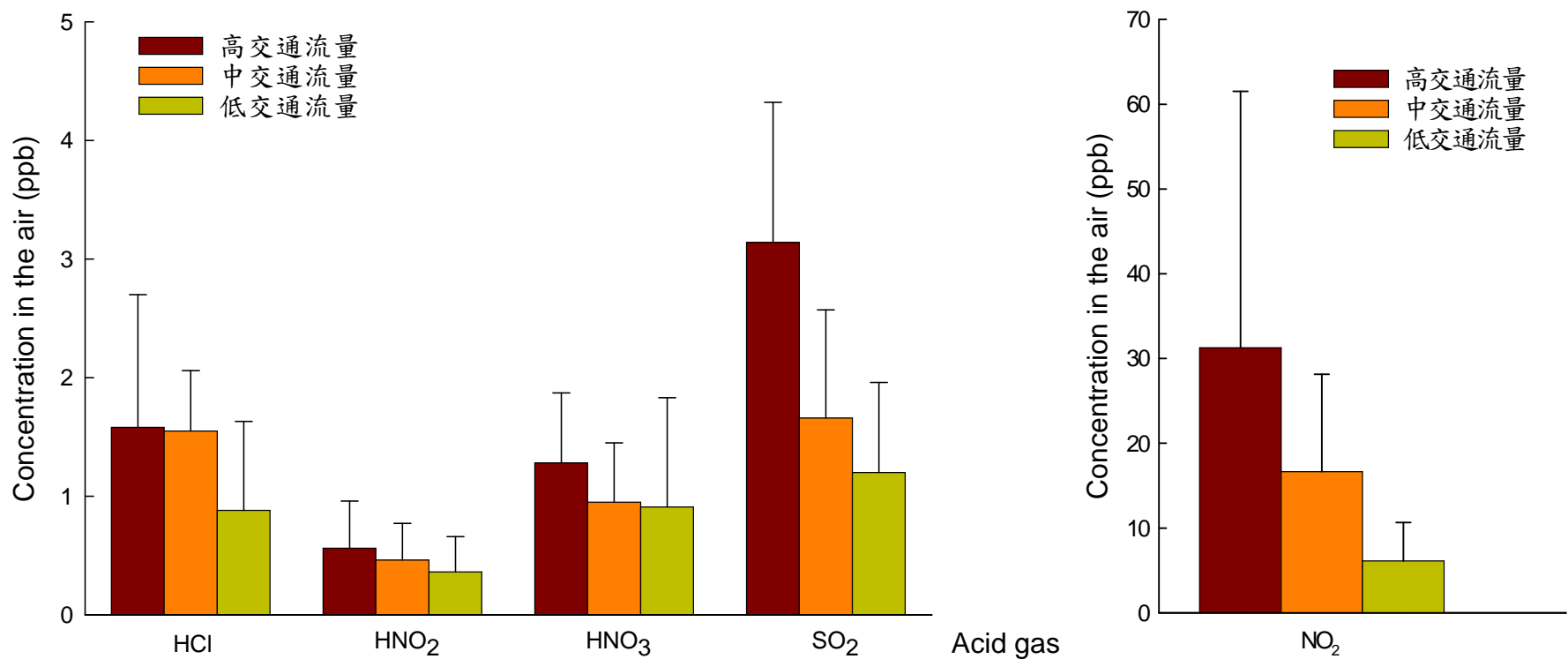


圖 4 不同交通流量地區校園環境空氣中酸性氣體平均濃度之比較

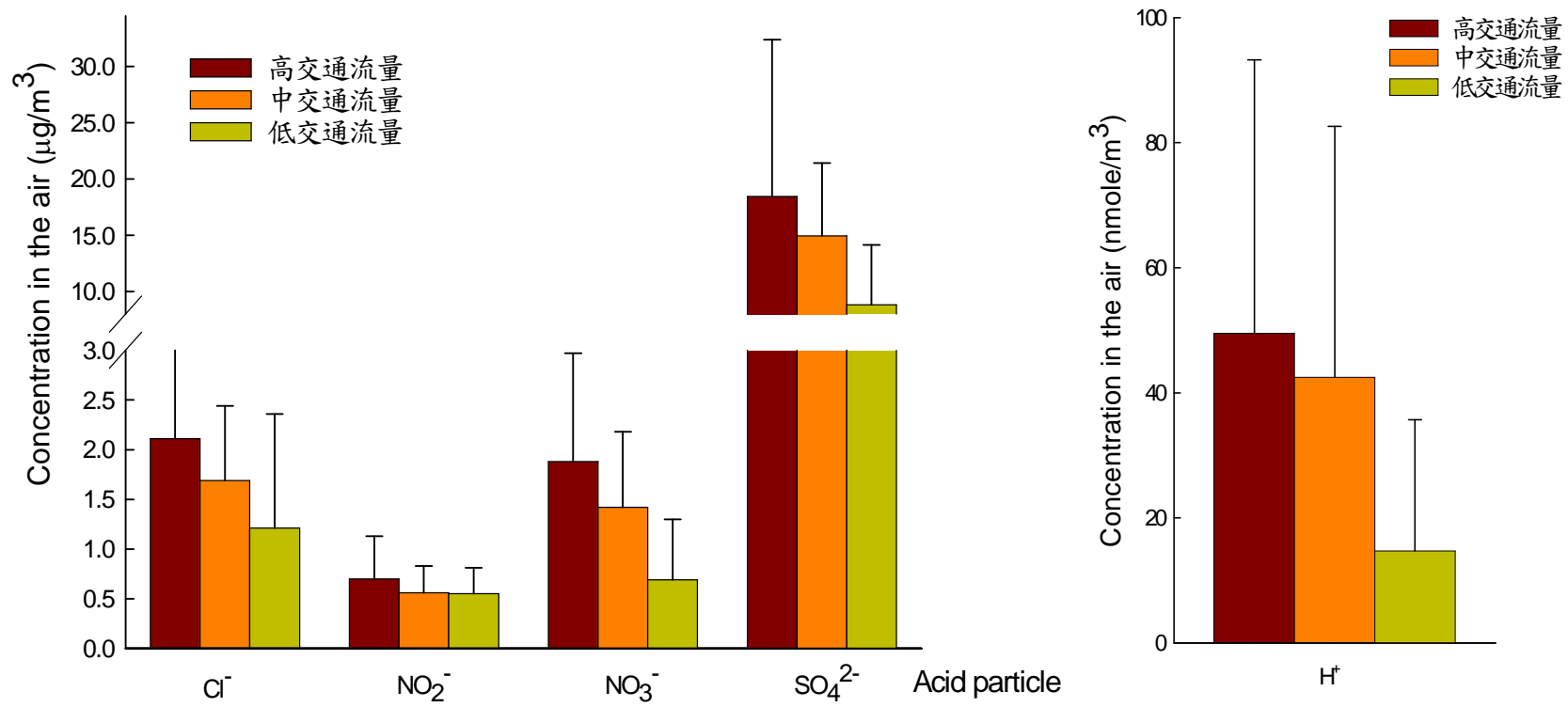


圖 5 不同交通流量地區校園環境空氣中酸性微粒平均濃度之比較

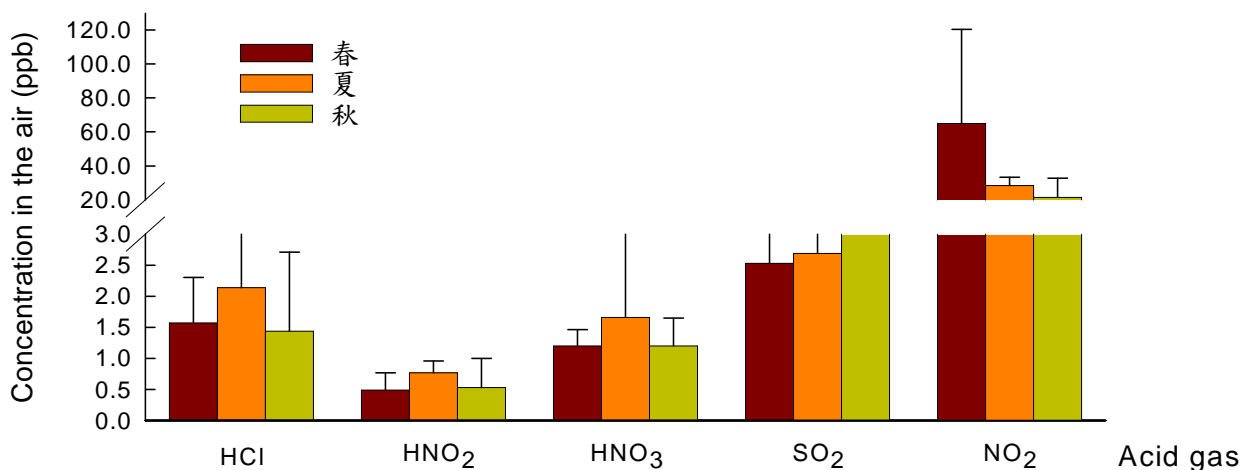


圖 6 高交通流量地區不同季節酸性氣體的平均濃度比較

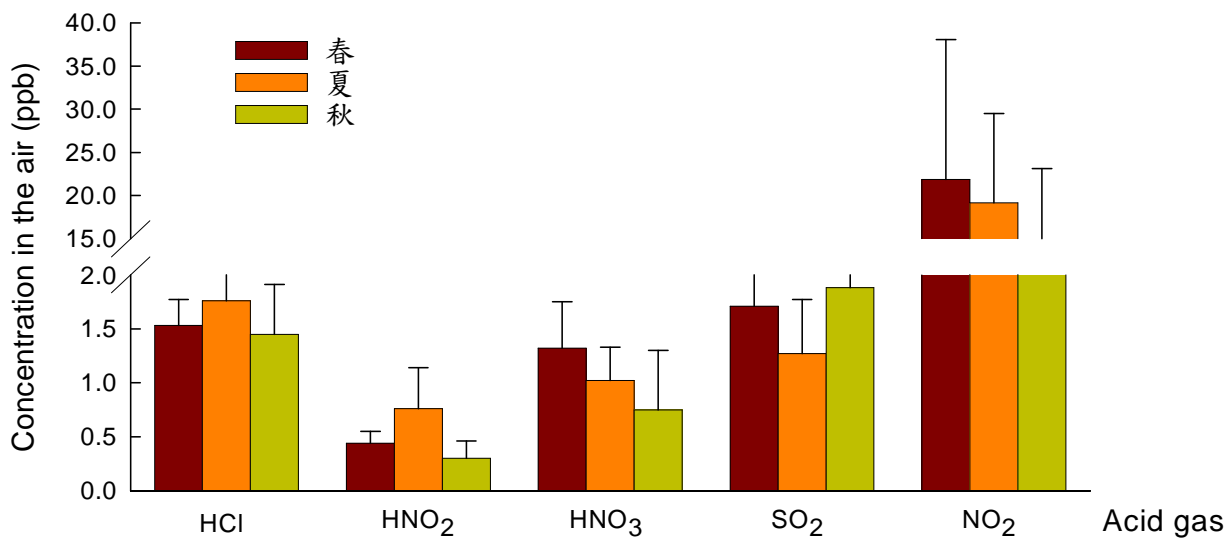


圖 7 中交通流量地區不同季節酸性氣體的平均濃度比較

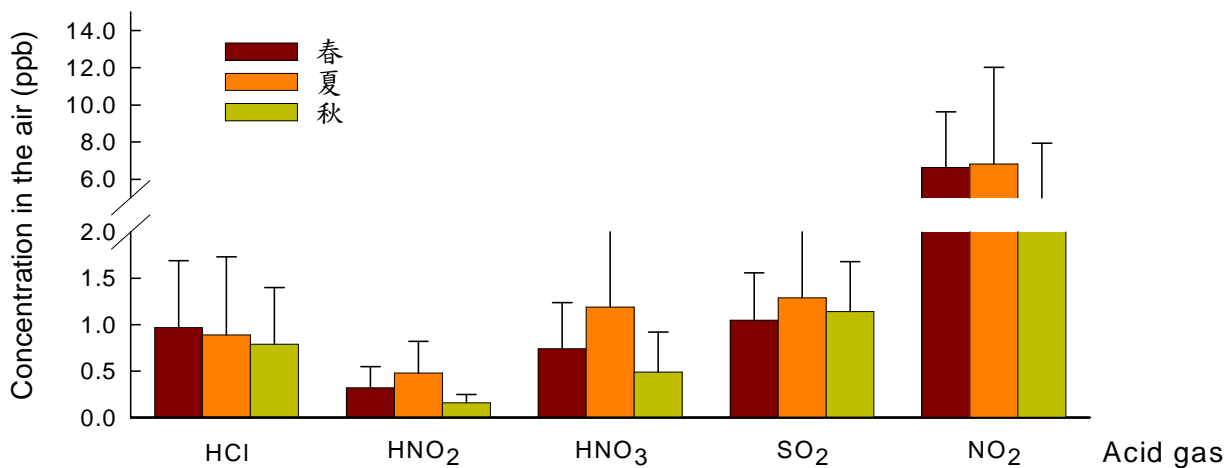


圖 8 低交通流量地區不同季節酸性氣體的平均濃度比較

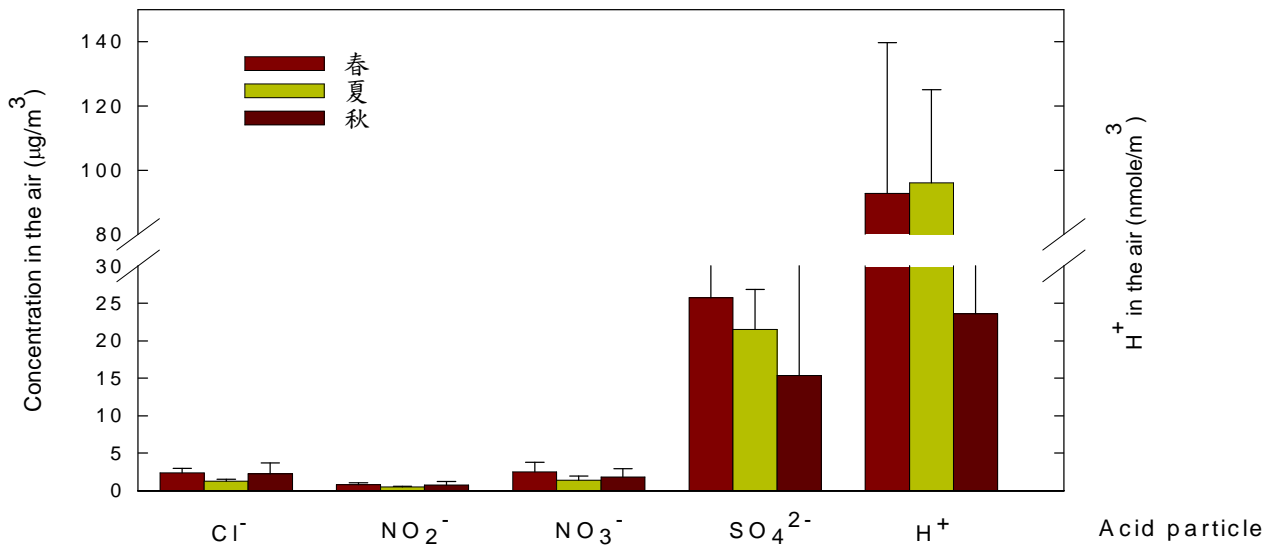


圖 9 高交通流量地區不同季節酸性微粒的平均濃度比較

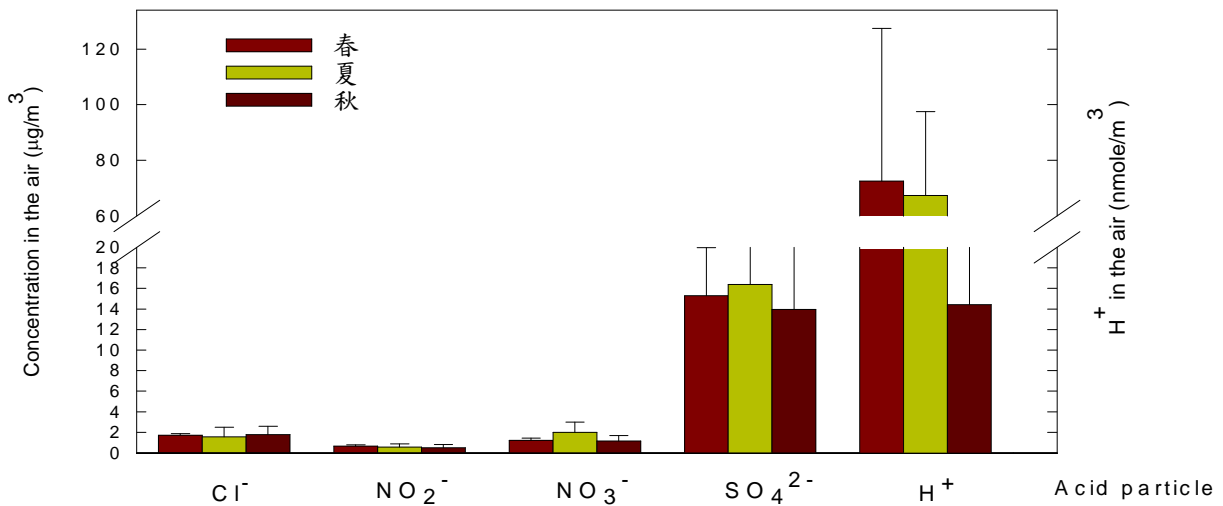


圖 10 中交通流量地區不同季節酸性微粒的平均濃度比較

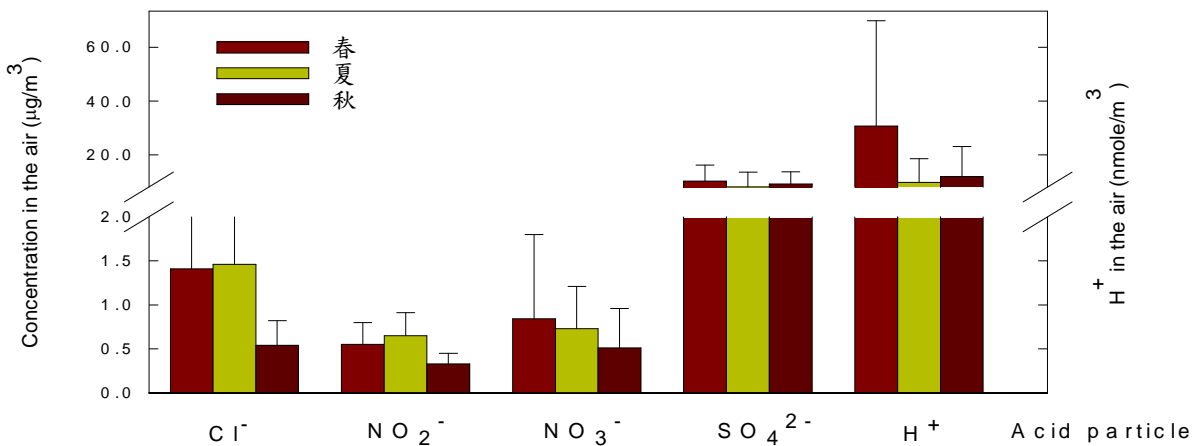


圖 11 低交通流量地區不同季節酸性微粒的平均濃度比較

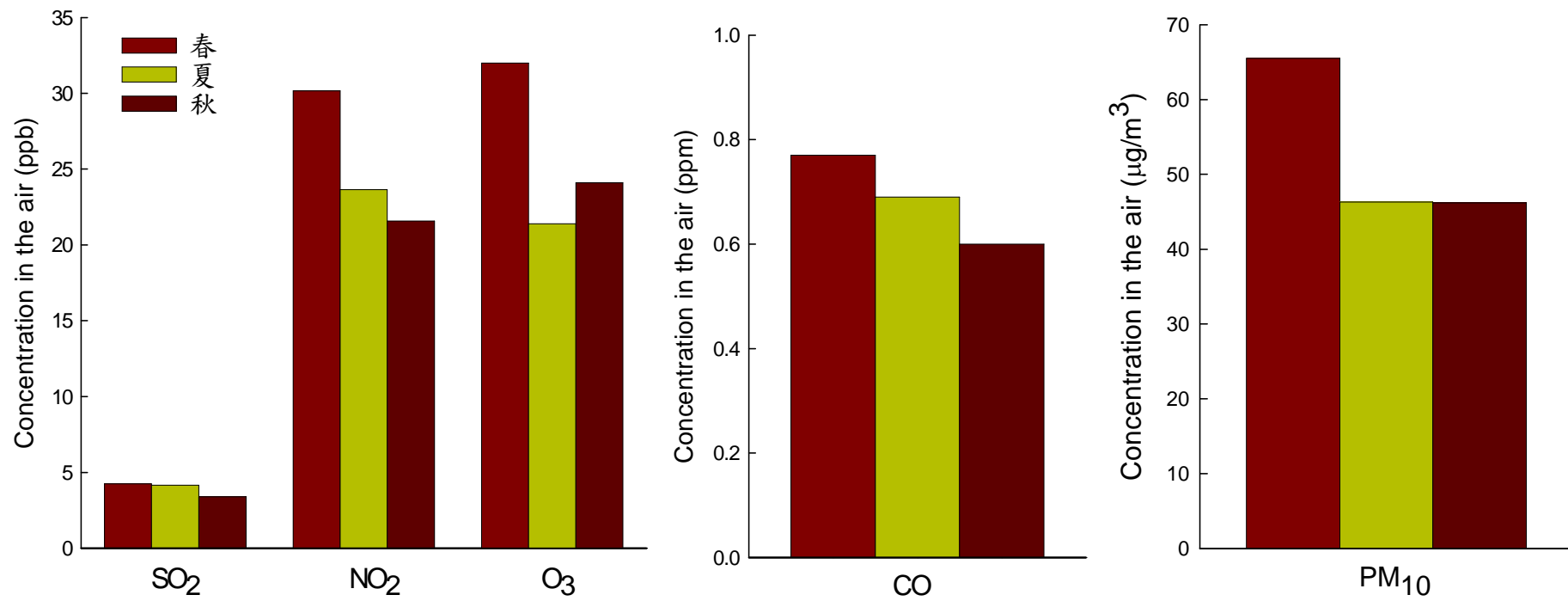


圖 12 不同季節環保署古亭監測站空氣污染物的監測資料

附件一：空氣汙染暴露及上呼吸道症狀紀錄表-氣喘學童問卷

空氣汙染暴露及上呼吸道症狀紀錄表

一、基本資料

1. 學生姓名: _____
2. 就讀學校: _____ 國小 _____ 年 _____ 班
3. 性別: 男 女
4. 出生日期: 民國 _____ 年 _____ 月 _____ 日

二、疾病資料

1. 當您的小孩氣喘發作時會出現以下哪些症狀？（可複選）
呼吸困難 喘鳴
胸悶 慢性咳嗽
2. 您的小孩氣喘發作的次數
白天：
連續 每日至少一次
每週至少兩次 每週小於兩次
夜間：
常常 每週至少一次
每月至少兩次 每月少於兩次
3. 從診斷出氣喘至今已有 _____ 年
4. 您的小孩通常一年內會因氣喘至急診治療幾次？
0次 1-3次 4-6次 7次
5. 您的小孩平日使用的藥物種類
吸入式類固醇
吸入式支氣管擴張劑
支氣管擴張劑錠劑
服用口服類固醇
其他抗發炎藥物
不清楚
6. 您的小孩的氣喘疾病是否有定期在醫院追蹤？
是 否
7. 是否使用尖峰吐氣流量計？
是 否
8. 您認為尖峰吐氣流量計的使用是否對氣喘的治療有幫助？
是 否
9. 是否曾進行過敏原檢查
是
否（請跳答下頁）
10. 依據上述檢查結果，您的小孩對何種過敏原會產生過敏反應？
溫血寵物的皮屑、毛髮、羽毛(如:貓、狗、鳥、老鼠...等)
家塵(主要內含塵蹣)。
蟑螂
花粉
黴菌
其他

三、氣喘發作次數調查

1. 請問您的小孩在今年 3-4 月至今是否曾有氣喘發作？次數分別為幾次？

	3-4 月	5-6 月	7-8 月
氣喘發作次數	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0
	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1
	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2
	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 3
	<input type="checkbox"/> ≥4 次	<input type="checkbox"/> ≥4 次	<input type="checkbox"/> ≥4 次

2. 若今年 3-4 月至今曾有氣喘發作，請填上發作的日期

氣喘發作日期	3-4 月
	5-6 月
	7-8 月

四、上呼吸道感染次數調查

1. 請問您的小孩在今年 3-4 月 是否有下列上呼吸道之感染症狀？次數分別為幾次？您個人認為症狀是否嚴重？

流鼻水	<input type="checkbox"/> 否
	<input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上
	嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
鼻塞	<input type="checkbox"/> 否
	<input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上
	嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
頭痛	<input type="checkbox"/> 否
	<input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上
	嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
發燒	<input type="checkbox"/> 否
	<input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上
	嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
喉嚨痛 或沙啞 聲音	<input type="checkbox"/> 否
	<input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上
	嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
其他部位疼痛	<input type="checkbox"/> 否
	<input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上
	嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重

2. 請問您的小孩在今年 5-6 月 是否有下列上呼吸道之感染症狀？次數分別為幾次？您

個人認為症狀是否嚴重？

流鼻水	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
鼻塞	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
頭痛	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
發燒	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
喉或沙啞 痛或聲啞	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
其他部位疼痛	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重

3. 請問您的小孩在今年 **7-8月** 是否有下列上呼吸道之感染症狀？次數分別為幾次？您個人認為症狀是否嚴重？

流鼻水	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
鼻塞	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
頭痛	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
發燒	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重

喉 或 沙 否
 嚨 聲 啞 是，次數為 1-2 次 3-4 次 5 次以上
 痛 音 嚴重度（可複選） 輕微 中度 嚴重

其 位 否
 他 疼 是，次數為 1-2 次 3-4 次 5 次以上
 部 痛 嚴重度（可複選） 輕微 中度 嚴重

五、平均每日活動調查

請問您的小孩平日在以下各場所平均每日活動時間為何？(以小時為單位)

場所	非假日（週一至週五）	假日（週六、日）
1. 家裡	小時	小時
2. 學校	小時	小時
3. 其他場所	小時	小時
總計	24 小時	24 小時

附件二：空氣汙染暴露及上呼吸道症狀紀錄表-一般學童問卷

空氣汙染暴露及上呼吸道症狀紀錄表

一、基本資料

5. 學生姓名: _____
6. 就讀學校: _____ 國小 _____ 年 _____ 班
7. 性別: 男 女
8. 出生日期: 民國 _____ 年 _____ 月 _____ 日

二、上呼吸道感染次數調查

4. 請問您的小孩在今年 **3-4 月** 是否有下列上呼吸道之感染症狀？次數分別為幾次？您個人認為症狀是否嚴重？

流鼻水	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
鼻塞	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
頭痛	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
發燒	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
喉嚨痛 或沙啞 聲音	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
其他部位 疼痛	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重

5. 請問您的小孩在今年 **5-6 月** 是否有下列上呼吸道之感染症狀？次數分別為幾次？您個人認為症狀是否嚴重？

流鼻水	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
鼻塞	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
頭痛	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
發燒	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
喉嚨痛 或沙啞 聲音	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
其他部位疼痛	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重

6. 請問您的小孩在今年 **7-8 月** 是否有下列上呼吸道之感染症狀？次數分別為幾次？您個人認為症狀是否嚴重？

流鼻水	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
鼻塞	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
頭痛	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重
發燒	<input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/> 是，次數為 <input type="checkbox"/> 1-2 次 <input type="checkbox"/> 3-4 次 <input type="checkbox"/> 5 次以上 嚴重度（可複選） <input type="checkbox"/> 輕微 <input type="checkbox"/> 中度 <input type="checkbox"/> 嚴重

喉或沙 否
 嚨聲 啞 是，次數為 1-2 次 3-4 次 5 次以上
 痛音 嚴重度（可複選） 輕微 中度 嚴重

其位 否
 他疼 是，次數為 1-2 次 3-4 次 5 次以上
 部痛 嚴重度（可複選） 輕微 中度 嚴重

三、平均每日活動時間調查

請問您的小孩平日在以下各場所平均每日活動時間為何？(以小時為單位)

場所	非假日（週一至週五）		假日（週六、日）	
4. 家裡		小時		小時
5. 學校		小時		小時
6. 其他場所		小時		小時
總計	24	小時	24	小時

空氣汙染物對國小學童氣喘之健康風險評估

(C)不同交通流量對國小學童氣喘與 8-OHdG 及基因多型性暴露及氧化傷害健康風險評估

執行單位：中國醫藥大學環境醫學研究所

計畫主持人：宋鴻樟

共同主持人：張靜文、莊淳宇、李郁芬

研究人員：黃依齡、章珍珍、張明偉、張傳馨

聯絡電話：(02)2826-7239

E-Mail：mlchen@ym.edu.tw

Fax：(02)2827-8254

摘要

各國包括台灣的小孩氣喘盛行有持續上升的趨勢，雖然若干西方國家已開始控制。氣喘的發生和空氣汙染似有關連，但究竟對何汙染成分反應仍未明朗。本計畫在台北的研究是為鑑別和此健康問題有關的因子。本整合型計畫包括了四個子計畫。本子計畫依據日交通量，我們將台北市分為高、中、低三組交通流量路線，每一組隨機選取 3 所小學，以問卷篩檢有氣喘的學生。實際參加的有七所小學 4952 名學生的家長回應問卷。本子計畫利用病例對照研究探討氣喘和鼻病毒及氧化傷害（以尿液 8-OHdG 為指標）的相關。

回應本調查的學生中男生的氣喘盛行率為 17.7% (432/2440)，女生為 11.5% (289/2512)。中度交通流量地區學生的氣喘盛行率較高 (16.5%)，低流量地區的最低 (13.4%)。不過依據父母認知的住家附近空氣汙染而言，氣喘盛行率隨汙染程度由 11.8% 增加到 25.0%，而氣喘勝算比(odds ratio)亦隨著汙染程度增加而上升。在病例對照研究，其中 81 位病例組及 127 位對照組之樣本進行分析。病例組的尿中 8-OHdG 濃度為 5.97 ug/g creatinine，對照組為 6.16 ug/g creatinine，但兩者未達統計上的顯著差異。

另外，在過敏性鼻炎部分，男童「曾經由醫師診斷有過敏性鼻炎的疾病」盛行率高達 58.81%，比女生 47.13% 高。過敏性鼻炎盛行率較高，推測可能的原因是台北市的氣候屬於較為潮濕的天氣型態，所以可能導致過敏性鼻炎的盛行率較高。在過敏性鼻炎與氣喘的結果，都發現男生的盛行率都高於女性，具有性別差異的特性 (gender difference)。而造成性別差異的特性，目前尚未明瞭真正的原因，但在相關文獻都有相似的結論。在分析相關危險因子部分，母親懷孕期間抽菸，增加學童得到氣喘的風險，且呈現劑量關係，且所增加的風險遠高於環境汙染物對於學童氣喘發生的危險性。若居住的環境汙染程度越嚴重，則得到氣喘的勝算比也較高。

尿液中的 8-OHdG 可以反應 DNA 受損程度與修復的情形，會受到性別、年齡、生活習慣等因素之影響。在許多研究發現，暴露化學物質、游離輻射等會使體內的 8-OHdG

上升。但因為氣喘疾病的複雜性，可能需要更多進一步資料的共同分析，以瞭解疾病與氧化傷害的關係。

關鍵字：氣喘、盛行狀況、病例對照研究、交通流量、氧化性傷害，鼻病毒(HRV)、8-OHdG

Abstract

The occurrence of childhood asthma has been associated with air pollution in studies. However, it remains unclear as of the specific air components associated with the disease among children. We conducted a study in Taipei attempting to identify air pollution markers that may have association with the disease. Based on the daily traffic density, this subproject divided Taipei metropolitan into 3 areas: high, moderate and low density areas. From each area, 3 primary schools were randomly selected for a questionnaire screening survey to identify students with the complaint of asthma. The parents of 4952 students from 7 Schools responded to this study. A case-control study was designed to evaluate whether asthma is associated with oxidative damage using urinary 8-OHdG as the marker of the stress.

Among the students responded to the study, 17.7% (432/2440) boys and 11.5% (289/2512) girls had been diagnosed with asthma. Students at schools in moderate traffic areas were most prevalent with asthma (16.5%) and students at schools in low traffic areas the least (13.4%). The prevalence increased from 11.8% among students living in areas with the least air pollution to 25.0% in areas with the highest pollution; the corresponding odds ratio increased from 1.33, (95% CI =1.04~1.70) to 2.13, (95% CI =1.17~3.89). Based on case-control study, the average urinary 8-OHdG levels of cases were 5.97 ug/g creatinine, controls were 6.16 ug/g creatinine, but there was no significantly difference.

The prevalence of asthma was much higher than the prevalence found in previous studies for children in Taipei city. These statistics represent the rising prevalence of asthma through these years. Furthermore, the prevalence of rhinitis approximated to fifty percent in the study subjects. High humidity in Taipei city might be associated with high rhinitis prevalence. This study showed that boys are at higher risk than girls for asthma, rhinitis and eczema, but these gender differences remain unclear.

In this study, we found that children born to mothers with heavy smoking were at the greatest risk of asthma with an OR of 7.49, much greater than the risk measured for traffic exhaust exposure. This finding implies that maternal smoking has a greater impact than from pollution in the community on the asthma risk in children.

In conclusion, the year one survey has demonstrated that the asthma prevalence among school children may be associated with the traffic pollution. However, the further research

will be needed for realize the relationship between diseases and potential risk factors.

Key words: asthma prevalence, case-control study, traffic density, human rinovirus, 8-hydroxydeoxyguanosine

前言

1.1 氣喘

氣喘為常見之呼吸道疾病之一。在 WHO (World Health Organization)2003 的報告，估計全球約有 3 億人口為氣喘患者，且在未來的 20 年中，預估會超過四億人口將受到氣喘的威脅。特別是在工業化的國家中，氣喘的盛行率隨著都市化的程度而增加。氣喘的重要性以使其成為一個重要之公共衛生議題(20)。

1.1.1 氣喘的定義

氣喘是由嗜伊性白血球 (eosinophils)、T 淋巴球 (lymphocytes)、肥大細胞 (mast cells) 等發炎細胞引起呼吸道發炎的一種慢性疾病，也伴有急性發作的特性 (80)。此發炎反應除導致患者呼吸道產生程度不等之氣流阻滯外，亦可造成呼吸道對各種激發物過度敏感 (hyperresponsiveness) 之現象。發炎的主要原因是不同細胞釋放介質 (mediator) 與細胞激素 (cytokines)，因而導致血管通透性增加，黏膜 (mucus) 腫脹和分泌物 (痰) 增加，平滑肌收縮且增生 (proliferation) 使氣管管徑變小，空氣流速減緩且產生漩流。氣喘發作主要為下列三種呼吸道阻塞情形：1. 呼吸道發炎，使得呼吸道的上層黏膜腫脹；2. 呼吸道平滑肌收縮，呼吸道因而變狹窄，發生此種情形時一般稱為痙攣；3. 黏液分泌太多 (80,94)。上述這些變化除於不同個體有很大的差異外，於同一個體不同時間亦會有很大的差別。

1.1.2 氣喘的診斷

氣喘的診斷定義目前並無單一的標準，無法以單獨一種實驗室檢查或臨床症狀、表徵來診斷氣喘。因此氣喘之診斷必須綜合各方面的特徵：1. 臨床上需表現出反覆性、突發性的喘鳴發作、呼氣短而吸氣長。2. 肺功能檢查 (pulmonary function test)，表現出可恢復性、阻塞性的肺部疾病 (obstructive pulmonary disease)。3. 出現 2.1.1 節所提到之病理性變化。4. 呼吸道對刺激因子的強反應性 (94)。

氣喘發作時最明顯的症狀為肺功能的下降，FEV1 (forced expiratory volume in one second; 單位為公升) 及 FEV1/FVC (FVC: forced vital capacity) 目前常被用來作為呼吸道疾病的指標。若 FEV1 與 FEV1/FVC 均下降 (FEV1/FVC% < 70% 且 FVC% > 80%) 代表具有呼吸道阻塞型障礙，若 FEV1 與 FVC 均下降 (FVC% < 80%)，但 FEV1/FVC 正常，表示受測者可能具有呼吸道肌肉無力或呼吸道纖維化等侷限型通氣障礙症狀

(restrictive ventilatory impairment)(82)。此外，支氣管誘發試驗 (bronchial challenge test) 與支氣管擴張試驗 (bronchodilator test) 亦是用來確立氣喘的方法。若受試者吸入甲醯膽胺 (methcoline)、組織胺 (histamine) 或是其他過敏物質後，FEV₁ 下降 15-20% 以上，或是受測者吸入支氣管擴張劑後 FEV₁ 大於 15% 以上判定為氣喘 (80,82,85)。而 EIB (exercise-induced bronchospasm)，以運動前及後各個時間間隔之 FEV₁ 值的比率，做為判斷之依據。一般研究診斷認為，以支氣管擴張試驗為較客觀之判定方法，但易受到抽菸、藥物治療等因素而影響結果，檢查之結果亦會受到因檢查時間不同而有所變化，且耗費的人力及物力較高。

除了臨床診斷外，標準化的問卷亦常用來釐清氣喘的症狀及嚴重度。著名的 ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) 即運用標準化問卷及視聽問卷判定是否為氣喘患者(73)。

1.1.3 氣喘的盛行率

現今社會中氣喘是一種極為常見之呼吸道疾病，推估全球每 250 死亡者中有一個是由氣喘所造成 (61)。美國疾病管制局 2003 年調查結果指出 18.9% 的高中學生曾被醫生或護士診斷具有氣喘，其中 16.1% 為目前仍具有氣喘者，而這些目前仍具有氣喘的學生於調查進行的一年內曾氣喘或相關症狀發作者佔了 37.9% (43)。

各國研究結果顯示氣喘學童之盛行率在過去 30 年呈現上升趨勢 (66,75)，而在氣喘藥物於 15 歲以下兒童使用情形於 1995-1997 亦呈現上升之趨勢 (35)。但於近 10 年來在已工業化國家學童不論是曾發生氣喘或過去 12 個月內發生過喘鳴之比例於各年齡層兒童已出現持平甚至下降的情形 (35,45,54,57,79)(表一)。芬蘭在 1988-1994 年間 5-15 歲兒童氣喘盛行率上升了 2.4 倍，而 1994-1997 年則由 17% 下降至 12% (35)。Poulos *et al.* 合併三個以相似研究方法針對澳洲 Belmont 8-11 歲學童進行之研究，發現曾被診斷患有氣喘以及使用氣喘藥物的比例於 1982-1992 年均上升了兩倍以上，而 1992 至 2002 年則分別由 36-38% 及 28% 下降至 30-32% 及 23% (53)。雖於已工業化國家兒童氣喘已呈現持平之情形，但氣喘盛行率平均仍達 10%，在澳洲甚至高達 29%，對於學童健康之威脅仍不可忽視。由於各研究對於氣喘定義不同，因此氣喘盛行率於國際間之比較不易，因此僅有少數研究對於各國氣喘盛行率進行比較。1994 年針對 12 歲兒童進行跨國性調查，發現氣喘盛行率於紐西蘭、威爾斯、南非以及瑞典分別為 16.8%, 12%, 11.5% 與 4%，以紐西蘭最高，而瑞典氣喘盛行率最低。可看出不同國家因環境與人口學因子不同，氣喘盛行率亦有顯著差異 (8)。一般來說由於紐西蘭、澳洲當地花粉過敏原盛行，學童氣喘盛行率可能是世界最高 (80)。

1974 至 2002 年針對台北市學童進行之氣喘盛行率調查報告中發現，氣喘盛行率由 1.3% 上升至 8-10%，於 30 年間上升了約 6-8 倍 (表二)。盛行率上升情形台中市亦觀察到，1987、1994 以及 2002 年之氣喘盛行率分別為 2.19%、3.54% 以及 7.0% (78)。1993 年以及 1997 年於台南 6-12 兒童之氣喘盛行率調查亦呈現上升趨勢 (1993: 6.46% 上升至 1997: 8.45%)(69)。且因氣喘惡化而就醫人數逐年增加，1994 年至 1999 年間因

氣喘發作至台大醫院急診室就醫人次為 7649，而六年來就醫人數有逐年增加的趨勢，且以<15 歲的幼年患者數量最高 (93)。

造成氣喘盛行率上升的因素是多重性的，無法以單一因子之變化來解釋 (48)。Lee *et al.* 於 1995-1996 年以及 2001 年針對國中生進行氣喘盛行率與相關風險因子研究，平均問卷與醫生診斷之氣喘盛行率分別由 4.54% 及 9.51% 上升至 6.05% 及 11.44%，以人口學與環境因子的改變無法完全解釋盛行率的上升，且發現於兩次調查間氣溫升高比例較大之地區氣喘盛行率上升情形亦較大，因此控制其他氣喘風險因子後進行統計分析，可得氣溫每上升 1.31°C，以醫生診斷及問卷方式判定之氣喘盛行率各自上升了 1.65% 及 4.85% (38)。因此，欲解釋氣喘盛行率上升之情形必須由基因與環境因子、過敏原之變化、生活型態改變以及微生物的感染等複雜的交互作用去探討 (89)。

表一、各國兒童氣喘盛行率

國家	年齡 (歲)	研究期間 (年)	氣喘盛行率(%)	參考文獻
土耳其安卡拉	~9	1992/1997/2002	8.3/9.8/6.4 ^e	14
馬來西亞	6-7	1995 and 2001	10.1 and 11.0 ^a	53
Kota Bharu			(5.4 and 4.3 ^b)	
	13-14		8.6 and 9.0 ^a	
			(6.8 and 5.7 ^b)	
新加坡	6-7	1994 and 2001	16.6 and 10.2 ^b	73
	12-15		9.9 and 11.9 ^b	
德國	10	1992-2000	4.9 to 5.6 ^a	78
			(9.5 to 10.5 ^b)	
芬蘭	5-15	1988/1994/1997	7/17/12 ^f	34
丹麥	12-41	1994 and 2002	6.1 and 9.2 ^a	66
義大利杜林	~8	1994-1995 and 1999	10.7 and 13.3 ^a	44
			(6.3 and 7.3 ^b)	
澳洲墨爾本	6-7	1993 and 2002	28.6 and 25.5 ^a	55
			(27.2 and 20.0 ^b)	
紐西蘭	11-12	1989 and 2000	16.9 and 35.7 ^a	74
			(17.7 and 22.0 ^b)	
美國	0-17	1981/1986/1994/1996	3.7/4.9/6.0/6.9 ^c	1
		1997 to 2000	(5.4 to 5.5) ^d	

a. Asthma ever

b. Wheeze in 12 months.

c. Had asthma in the past 12 months.

d. Doctor or other health professional diagnosed & had an episode of asthma or an asthma attack in the past 12 months.

e. Asthma, bronchitis, spastic bronchitis or allergic bronchitis.

f. Doctor diagnosed.

表二、台北學童氣喘盛行率

年代	年齡	氣喘盛行率 (%)	參考文獻
1974	7-15	1.30 ^b	25
1985	7-15	5.08 ^b	25
1991	7-15	5.80 ^b	93
1994	7-15	10.79 ^b	94
1995-1996	~13-15	9.51 ^c	37
2001	~13-15	11.44 ^c	37
2001 ^a	~11-12	13.1 ^c	91

a. 文山區五所國小

b. by questionnaire: physician diagnosed at least 3 recurrent, paroxysmal attacks of wheezing and dyspnea in the past 12 months.

c. by ISAAC questionnaire

兒童氣喘為最易受到氣候變化所誘發 (90) 且發病最具季節性者 (88)。謝氏與楊氏指出氣喘一年中發病的高峰期為冬天 (40.3%)，其次為秋天 (25.8%) 及春天 (16.1%)，夏天最少 (96)，而 1996 年針對台北市國中生進行之研究則顯示氣喘發作人次於秋末冬初達到高峰，其中以 11 月最高，而春夏兩季最低，5-8 月發作人次最少 (86)。Kao *et al.* 則指出 6-8 歲的兒童氣喘或喘鳴高峰期出現於冬天 (11, 12, 1 月)，以 12 月比例最高。而在 13-15 歲兒童則分別於冬天及夏天出現高峰期，且性別於此兩種年齡族群對於高峰期出現時間並無影響 (31)。徐氏以台大醫院氣喘急診病患資料進行分析，15 歲兒童氣喘發作高峰期為秋季或秋末冬初，尤以 11 月最高 (88)。

雖然目前國外研究中，氣喘盛行率出現上升或是持平兩種情形，但各研究中所顯示的兒童氣喘盛行率 (3.0%-29%) 仍高，且台灣近 30 年來氣喘盛行率仍呈現上升趨勢，加上持續工業化與都市化所造成的環境改變可能造成氣喘盛行率繼續上升，因此探討與改善造成氣喘之因子仍必須持續進行與關注。

1.1.4 氣喘的致病因子

氣喘依發病原因可分為內因性 (Intrinsic)、外因性 (Extrinsic) 與混合性。於臨床上，成人多為內因性氣喘，兒童則以混合性及外因性氣喘為主 (87)。所謂內因性 (非過敏性) 氣喘主要由於先天的遺傳或身體體質所造成。例如：由於焦慮、情緒不穩以及運動等因素造成之氣喘。外因性 (過敏性) 氣喘則為外在過敏原所導致者。過敏原如：花粉、動物毛屑、灰塵、煙味、黴菌、食品、藥品等；氣溫變化所造成之氣喘亦屬於此類。混合性氣喘則指內因性和外因性引致氣喘者。

1.1.4.1 遺傳因素

呂氏與謝氏於 1988 年的研究中指出，氣喘病童中 27.5% 的男性與 29.6% 的女性具

有氣喘家族史 (84)。Harris *et al.*以雙胞胎進行回溯性的世代追蹤研究發現，遺傳因子的解釋度為 75%，其餘 25%則歸因於非雙胞胎所共同暴露之環境因子 (23)。亦有文獻指出，28.3%氣喘兒童的父母之一曾患有過敏性鼻炎、急性蕁麻疹、過敏性消化道疾病、異位性皮膚炎或氣喘等過敏疾病 (85)。Hwang *et al.*研究中顯示，父母具有異位性體質者與不具者的兒童氣喘盛行率之勝算比為 2.72 (27)。由這些研究結果可知遺傳因素於氣喘發生扮演重要角色。李氏認為環境因子能在人體引起某種健康效應，通常需要某一種易感性的特殊基因型態的配合，才可引起疾病發生。由於氣喘發作的機制複雜，因此參與之基因亦多，這些基因位於不同之感受性因子，目前常被討論的遺傳感受性 (genetic susceptibility) 因子為 β_2 腎上腺感受器 (β_2 adrenergic receptor)、腫瘤壞死因子 (tumor necrosis factor, TNF)、細胞激素基因群 (Cytokine gene cluster)、Fc ϵ RI- β 以及 Glutathione S-transferase P1 (GSTP1)(82)。

1.1.4.2 人口學因素

氣喘的人口學因素包括年齡、性別、種族及社經地位 (socioeconomic status, SES) 等。學童氣喘盛行率則隨年紀增加而降低 (27,38,44,86)。此外，國內男女氣喘盛行率以男性較高，比值依研究不同介於 1.2-3.0 (27,31,38,84,86,96)。國外氣喘盛行率研究亦呈現男高於女的情形 (21,39,61)，但近年氣喘盛行率研究結果出現男女氣喘盛行率相似之情形 (15)，甚至女性氣喘盛行率較高之研究 (女/男=1.4-1.5)(44,66)。種族亦為影響氣喘發生之人口學因素之一，Merkle *et al.*對美國高中生進行之研究結果顯示，曾患有氣喘比例為黑人最高(21.3%)，其次為白人(19.3%)，以西班牙裔學生(15.6%) 最低，而曾患有氣喘的學童在研究進行的 12 個月期間，氣喘未發作或僅發作一次的比例亦以西班牙裔學生最低，但黑人與白人則相似 (西班牙裔: 12.9%; 黑人: 16.8; 白人: 17.0%)(44)。Gold *et al.*以年齡介於 7-14 歲的 8,322 名白人小孩與 1,056 名黑人小孩進行美國呼吸道疾病盛行率種族及性別差異之研究，經過社經因子、環境暴露與生活習慣校正後，黑人兒童仍具有較白人小孩高之氣喘盛行率 (OR=1.57, 95% CI= 1.17-2.10)(22)。

父母社經地位亦被指出與學童氣喘相關。許多以父母教育程度進行學童氣喘盛行率分析之研究顯示，隨著父母教育程度愈高學童氣喘盛行率越高 (27,38)。吳氏於 1998 年對台灣北部四縣市 (台北縣市、宜蘭縣和基隆市) 國中學童進行氣喘盛行率調查，發現氣喘盛行率隨父母教育程度增高而上升，但疑似氣喘率則呈現負相關 (98)。但亦有研究發現父母社經地位高者氣喘盛行率較低 (2)。

1.1.4.3 室外空氣汙染物

由於全球快速工業化與環境汙染的日趨普遍，與環境因子相關的健康影響也受到公共衛生領域的重視。Barnett *et al.*於澳洲與紐西蘭探討空氣汙染與兒童呼吸健康之個案對照研究發現，NO₂、PM_{2.5}、PM₁₀ 以及 SO₂ 與兒童呼吸道疾病就醫情形具有一致性

(5)。2004年華盛頓州斯普肯市 (Spokane) 20-51歲成人與7-12歲兒童暴露於不同粒徑微粒與氣喘相關呼吸道症狀發生之相關性研究中發現，兒童不管暴露於何種粒徑之微粒均會與咳嗽具有強相關性，且細微粒 (PM_{1.0}, PM_{2.5}) 較粗微粒與下呼吸道症狀具有較高統計相關性。而成人則未觀察到任何相關性，故可知兒童較易受到微粒的影響造成氣喘相關之呼吸道症狀 (44)。

吳氏等以父母自訴空氣汙染程度 (沒有、輕度、中度、嚴重) 與國中學生氣喘率進行邏輯氏迴歸分析，發現隨著汙染程度越高，學童的氣喘罹患率相對於沒有汙染地區的勝算比越高 (嚴重汙染：OR=1.8, 95%CI= 1.73-1.95)(86)。其於1995年亦曾比較高、低交通流量對於各種呼吸道症狀之盛行率，發現除了感冒時於半夜咳醒以及異位性皮膚炎兩項外，其餘各相關呼吸道症狀於高交通流量區學童均高於低交通流量區，且達統計顯著差異 (p=0.0001)，但僅12-14歲學童的氣喘盛行率於高交通量顯著高於低交通量 (p=0.0001~0.0019)(85)。1995-1999年對台大醫院因氣喘發作急診就醫的病患資料所做的研究中指出，氣喘惡化就醫之人數與NO₂及氣壓具有正相關，且迴歸分析發現NO₂為空氣汙染物中預測氣喘惡化就醫的最佳指標 (88)。NO_x、CO、O₃被發現與氣喘相關，而SO₂與PM₁₀則未達統計顯著 (27,80)。李氏的研究亦呈現類似結果，NO_x與CO和學童氣喘盛行率呈正線性相關，每降低17.3 ppb NO_x 或326 ppb CO，分別於男生和女生可降低0.88%/1.17%及0.50%/0.84%的氣喘發生率 (27,82)。

郭氏於2001年針對台灣地區6-14歲學生氣喘盛行率調查報告中指出，北高兩市及台北縣氣喘盛行率最高，且可觀察到氣喘盛行率隨著都市化而有明顯上升之趨勢。雖然針對台灣學童氣喘盛行率研究結果均顯示出都市化程度高的縣市具有較高之氣喘盛行率，但諸如花蓮縣 (男: 10.4%; 女: 8.79%) 及台東縣 (男: 9.69%; 女: 6.78%) 氣喘盛行率高於其他較高度工業化城市 (ex: 高雄市, 男-9.39%; 女-5.91%)，而其中台東縣在各項空氣汙染指標年平均值卻低於較大部分的縣市 (89)，因此氣喘盛行率的升高可能仍受到其他因子影響。

1.1.4.4 室內環境因子

在各種室內汙染物中，二手菸對於氣喘之發生相當重要。Cunningham *et al.*於1988-1990年美國與加拿大8-11歲兒童氣喘與二手菸之相關性研究中指出，經相關因子校正後之結果顯示暴露二手菸對於感冒伴隨喘鳴、由於喘鳴而急診就醫以及持久性的喘鳴具有較高之風險 (OR分別為1.7, 1.6, 1.4)(13)。但有些研究結果顯示家中有無抽菸者並不影響氣喘發生率 (95)，甚至家中無抽菸者氣喘盛行率反而較高 (85)，推測是因為許多家庭因家中小孩具有氣喘而減少抽菸的行為，故研究結果反而呈現抽菸似乎具有保護效果。除了二手煙外，最常被討論與氣喘相關室內因子為室內潮溼度 (33)、溫度 (33)、黴菌 (33)、細菌毒素 (52)、塵蟎濃度 (33,52)、蟑螂出現頻率 (33,52,70)、寵物 (33,52,59,70)。

針對台北氣喘與非氣喘學童家中塵蟎研究發現，*Dermatophagoides pteronyssinus* I

於氣喘者住家幾乎所有月份居家環境的月幾何平均抗原量均超過國外研究指出會引起氣喘過敏反應的最低室塵蟎抗原量 (2ug/g dust)(83)，顯示塵蟎對國內兒童氣喘具有重要之影響。謝氏研究報告中指出台灣最重要過敏原為家塵，以家塵萃取液測試病人，皮膚試驗之陽性率高達 93.4%，塵蟎也高達 90.2%(81)。

1.2 氧化傷害生物標記

圖一為環境因子與疾病之關係圖(51)。從外在環境暴露、經由生物體的有效劑量 (biological effective dose)、生物體與基因反應，與標的器官形態學、結構與功能的改變，最後造成疾病的發生。其中像是本計畫進行的生物標記為 8-OHdG 則參與在其中不同的階段。

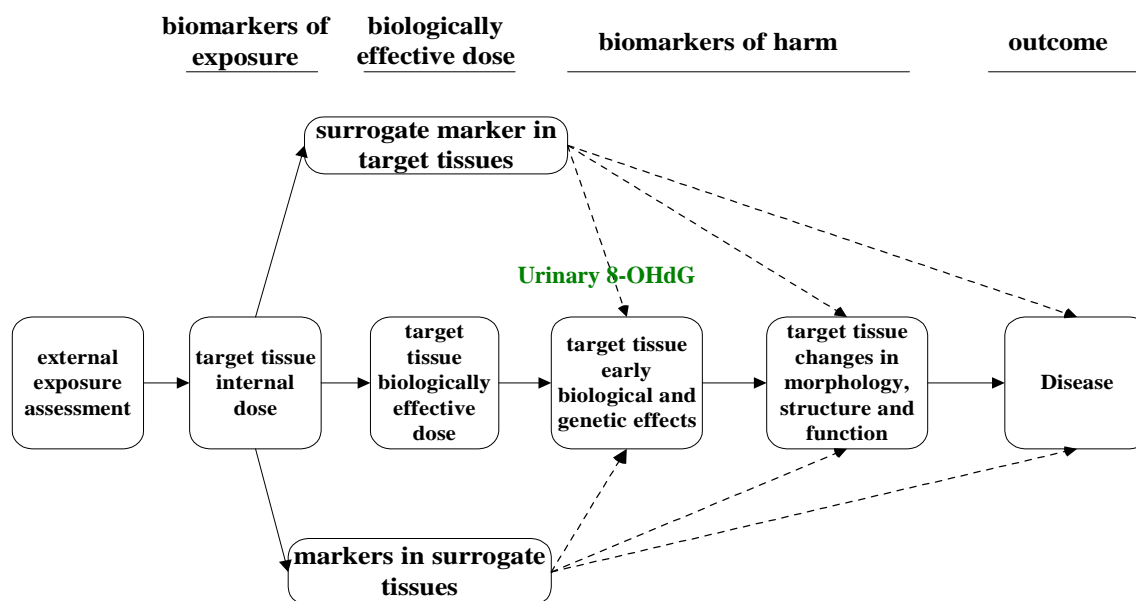
1.2.1 8-OHdG(8-hydroxydeoxyguanosine)

8-hydroxydeoxyguanosine (8-OHdG)常用來當作 DNA 氧化傷害的指標，8-OHdG 是一種活性氧物種 (reactive oxygen species; ROS) 對 DNA 造成傷害的敏感性指標，為氫氧自由基接在鳥糞嘌呤(guanine)第 8 個碳上而形成。受損害的 DNA 在體內經過外核酸酶修復會產生水溶性的 8-OHdG 而排泄至尿液中，尿中的 8-OHdG 含量可以反映 DNA 受損的程度和修復的情形(19,58)，會受到年齡、抽菸、性別和 BMI 值的影響(41)。正常情況下體內受到氧化傷害時損害和修復的速度達到平衡，如果在尿液中發現 8-OHdG 濃度較高的話，表示體內氧化傷害程度大，相對修復情形也增加，經由代謝後把水溶性的 8-OHdG 排泄至尿液中。在許多研究發現暴露化學物質、游離輻射或是抽菸都會使體內 8-OHdG 含量上升(64,65,76)。給予實驗動物 rat 或 mice 致癌物質，標的器官之 (biomarker)，作為在癌症發生前之預防標記。

Loft 等人(42)對丹麥地區 57 位無抽菸的公車司機進行研究，發現行駛市中心公車的司機尿中排泄 8-OHdG 濃度高於市郊的公車司機($p < 0.05$)，司機的 CYP1A2 活性與行駛地區並無差異，但與尿中 8-OHdG 濃度有相關性($r = 0.53$; $p < 0.05$)。Astrup 等人(4)對無抽菸的公車司機進行研究，結果顯示尿中 8-OHdG 與 PAH-albumin adduct 有正相關 ($p = 0.002$)，GSTM1 null type 與 benzo(a)pyrene-diol-epoxide (BPDE)-DNA adduct 和尿中致突變性有負相關($p = 0.02$)。

1.2.2 氣喘與 8-OHdG

8-OHdG 因為氧化傷害的指標，尚無研究探討其與氣喘之相關。但由於 8-OHdG 有機汙染成分和氣喘的相關尚未曾有過探索。本子計畫擬分辨在空氣汙染和氣喘相關研究，以 8-OHdG 做為指標有其可能。尿液 8-OHdG 為個人暴露資料，和 HRV 檢出同樣可較空氣汙染監測之汙染指標具有暴露代表性。



圖一 環境暴露因子與疾病之關係 modified from: J Natl Cancer Inst 2002; 94: 1435-1444

研究目的

各國包括台灣的小孩氣喘盛行有持續上升的趨勢，雖然若干西方國家已開始控制。氣喘的發生和空氣污染似有關連，但究竟對何污染成分反應仍未明朗。本計畫在台北的研究是為鑑別和此健康問題有關的因子。本整合型計畫包括了四個子計畫。本子計畫依據日交通量，我們將台北市分為高、中、低三組交通流量路線，每一組隨機選取3所小學，以問卷篩檢有氣喘的學生。而氣喘相關研究中指出空氣污染惡化亦為造成學童氣喘盛行率上升之原因，且已知氣喘族群氧化性壓力較高，因此分析不同空氣污染物、氧化性傷害與對學童氣喘之貢獻度，為釐清學童氣喘惡化主因及後續改善與控制所必須之研究。

故本研究目的為：

1. 調查不同交通流量台北市國小學童之氣喘盛行狀況、其他過敏疾病、氧化性傷害狀況。
2. 利用病例對照研究探討氣喘發生與否及氧化性傷害之關係，並與其他子計畫空氣污染暴露資料進行整合分析，觀察個別及交互作用。
3. 釐清氣喘相關因子於國小學童氣喘惡化的貢獻度，建立國小學童呼吸道疾病健康狀況及相關危險因子之資料庫。

研究材料與方法

以台北市交通流量的高低，作為空氣品質的依據，選定參與研究的學校國小學童進行問卷訪視，並且利用氣喘篩檢問卷。進而以病例對照組研究，分別收集研究對象之尿液，分析尿中生物效應 DNA 損害之 8-OHdG 濃度，並且配合其他子計畫環境採樣資料，

進一步分析氣喘與相關環境指標之關係。

1. 本子計畫採用之研究方法與原因

本計畫學校學童分二階段進行，第一階段做一般 ISAAC 問卷調查，從中找出過去有氣喘紀錄的學童。第二階段進行病例對照研究進行尿液 8-OHdG。

3.1 研究對象的選取

(1) 氣喘盛行率調查依不同交通流量分類，隨機選取研究對象之學校

利用 GIS 繪製台北市公車流量路線圖，將台北市劃分成 1 km x 1 km 的網格，加總網格內所有道路之車流量，再依據國小所處之網格車流量進行排序。以車流量百分位數 (percentile) 為 35%、65% 作為區分低、中、高車流量的依據。依此規則將由子計畫一調查出台北市已有學校周邊交通流量資料的 137 間國小學校劃分為低、中、高流量三組 (台北市國小共 150 間)，每小時交通流量分別介於 51116-142372 輛，22662-49777 輛和 1194-20900 輛之間。平均組內學校數為 42-48 間。以隨機方式依序抽取二及四年級，選取各若干校以滿足每個流量 2000 人，共 6000 人，進行 ISAAC 氣喘問卷調查，預期之氣喘過去一年之學童可達 600 人以上。

(2) 病例對照研究及樣本數估算:

過去研究顯示台北市學童氣喘盛行率約為 10-15%，假設高暴露組和低暴露組之氣喘盛行率有 5% 差別，當樣本數達到 432 人，即具有 80% 檢定力以及 5% 顯著差異，OR=2.1。

$$n = \frac{2pq \times 7.8}{(P_1 - P_0)^2}$$

p 為暴露率平均，q=1-p

P₁ 為高暴露組盛行率; P₀ 為低暴露組盛行率

2-sided Z value = 7.8

因此，考慮尿液 90% 的回收率，將問卷之研究對象設定各為 500 人。病例由盛行調查為氣喘學童中抽取，對照則由所有問卷調查結果未曾有過氣喘或疑似氣喘之學童中隨機抽取，進行尿液收取。至於 HRV 樣本則因需重複做鼻腔抹拭而縮減為各 50 人，以小樣本方式進行，病例組由 2、4、6 年級氣喘學童中隨機抽取，對照組則由氣喘學童班上隨機抽取未曾有過氣喘或疑似氣喘之學童，進行重複採樣分析。

3.2 問卷設計及內容(詳見附件一):

問卷內容為標準問卷。標準問卷依據新英格蘭標準問卷修改，增加環境暴露狀況等部分，此部分由父母自填回答。本問卷著重在過去 12 個月中哮喘發作的頻率、是否因哮喘而影響睡眠、及是否劇烈到無法說話。問卷均經翻譯成中文，另外添加如:拜香之有無等內容。

標準問卷: 問卷內容由學童父母填寫。

- (1) 研究對象基本資料: 包括學童個人及家庭基本資料 (身份證字號、學校別、班級、座號、性別及出生年月日、家庭成員回答者與學童關係、父母教育程度)。
- (2) 環境暴露狀況: 學童家中成員吸菸狀況、拜香習慣、居家附近空氣汙染程度、居家家具擺飾、通風狀況。
- (3) 生活習慣: 抽菸與否、運動習慣等。
- (4) 藥物使用習慣

氣喘篩檢問卷:

新英格蘭篩檢表, 篩檢三種疾病: 氣喘病、過敏性鼻炎、異位性皮膚炎。由父母判斷學童是否曾經歷相似問卷所敘述欲篩檢的疾病症狀, 過去一年發生的次數, 最常發生的月份, 此症狀對學童的影響程度, 是否曾經由醫師診斷過。

- a. 氣喘相關症狀: 呼吸困難, 伴有咻咻聲的頻率及嚴重程度、是否伴隨運動發生、一年中發生此情形的時間、因此症狀而中斷睡眠的頻率, 以及是否經醫師診斷為氣喘病。
- b. 過敏性鼻炎相關症狀: 非感冒情況下所發生的打噴嚏, 流鼻血或鼻塞之頻率及一年中發生之月份、鼻病影響學童日常生活的程度, 以及是否經醫師診斷確定患有鼻子過敏的疾病)。
- c. 異位性皮膚炎之相關症狀 (皮膚疹子症狀、發生疹子之身體部位、發生疹子干擾睡眠的頻率, 以及是否經醫師診斷為濕疹)。

3.3 氧化傷害分析

3.3.1 尿液檢體收集與分析:

由氣喘篩檢問卷結果, 進行病例對照研究。當篩檢問卷判定為氣喘者則列為本研究病例組之選擇對象, 而對照組則是就所有參加基線問卷篩檢為非氣喘學生, 以隨機方式抽取。分別收集研究對象之尿液檢體進行8-OHdG分析。

尿液收集至50 ml PP (polypropylene) 材質離心管, 收集之尿液樣本暫存在4°C攜帶式冰盒運至實驗室, 儲存至-80°C直到進行分析。尿液中之creatinine則由醫院生化檢驗室進行自動化分析。尿液常規檢查: 10ml 尿液用Uriscan® strip尿液試紙, 以比色方式做尿液中紅血球、膽紅素、尿膽素原、酮體、蛋白質、亞硝酸鹽、葡萄糖、酸鹼值之常規檢查。

尿液中creatinine測定:取0.5ml尿液委託醫院生化檢驗室測量creatinine濃度, 進行自動化分析。若尿液樣本之creatinine濃度小於30 mg/dL 表示此尿量極度稀釋, 則不列資料分析。

3.3.2 尿液之8-OHdG分析：

☆ 尿液前處理：

樣本解凍後以轉速2000g, 10-15分鐘離心以移除Particulate matter。

☆ 尿液8-OHdG分析

使用商業化產品OXIS research™ 8-OHdG ELISA kit (Japan Institute for the Control of Aging)進行分析。其原理利用競爭型抑制法ELISA來偵測8-OHdG，結果將以 $\mu\text{g/g}$ creatinine表示。

3.4 資料分析

資料以Excel建立問卷檔案，以SAS統計軟體初步描述各變項之基本特性，並校對建檔數據之正確性，在依其分佈情形選擇合適的統計分析方法。

3.4.1 氣喘盛行調查

3.4.1.1 描述性統計

以人數(百分比)描述暴露低、中、高交通流量之研究對象之人口學基本資料、BMI、生活習慣、環境暴露史、個人病史、尿液常規檢查等資料，並以 X^2 檢定其差異。

3.4.1.2 分析性統計

比較三組之間健康狀況、氣喘相關疾病發病頻率、氣喘之盛行率，及氣喘相關危險因子與疾病發生之勝算比。依自變項之特性（類別或是連續變項）選定合適的分析方法進行。

氣喘相關危險因子分析，是就盛行率調查之氣喘及非氣喘小孩集體分析，非病例中的擬似病例將區隔出來。資料分析將先以單變項分析比較氣喘小孩和非氣喘在個人及家庭人口社會經濟及地區差異，學校交通流量、家庭生活環境包括二手菸、拜香、個人生活習性、藥物使用等，其他過敏問題等都在評估之列。進而才以多變項分析評估校正其他因子後，可否顯現學校周邊交通流量和氣喘相關程度。

3.4.2 病歷對照研究資料分析

3.4.2.1 氧化傷害分析

資料分析首先將觀察病例和對照學童就學地區汽車流量分布差異以說明對照之選取是否達到隨機的目的。接著(1)依單變項分析比較病例對照的個人、家庭人口、環境

暴露背景、生活習性、藥物使用之相關，(2)比較過敏性差異，(3) 針對8-OHdG做較詳細的比較，並觀察是否有劑量效應(dose response)存在。(4)進而就所顯示較具相關之因子做多變項分析。這些分析均可估計其勝算比及相關95%可信區間。必要時亦可做分層分析。

3.4.3 資料分析工具

資料分析是利用 SAS 8.0 (SAS Inc. Carey, N.C.) 版套裝軟體及 Microsoft Excel 2003 軟體進行。以卡方檢定來探討基本人口學變項與氣喘之關係，兩組對於 8-OHdG 含量高低之的影響變項差異以 Student's *t*-test 和 ANOVA 進行分析。依研究族群之 8-OHdG 濃度以平均值分為高低兩組，以邏輯式迴歸分析來探討環境暴露因子、生活習慣及相關危險因子對於氣喘之影響。各種分析皆以顯著性大於 5% 為準。

研究結果

4.1 第一階段學童氣喘調查

4.1.1 研究對象學校選取

以子計畫一「以交通汙染暴露模式推估為導向之健康風險評估」調查出台北市，以利用 GIS 繪製台北市公車流量路線圖。以車流量百分位數(percentile)為 35%、65% 作為區分低、中、高車流量的依據。依此規則將由子計畫一調查出台北市已有學校周邊交通流量資料的 137 間國小學校劃分為低、中、高流量三組 (台北市國小共 150 間)，每小時交通流量分別介於 51116-142372 輛，22662-49777 輛和 1194-20900 輛之間。平均組內學校數為 42-48 間。以隨機抽樣方式抽取 4 間學校進行氣喘問卷調查。

在高交通流量組中，願意配合的學校為古亭國小、市立教育大學附小、光復國小。中流量則為：百齡國小、大直國小、明湖國小、立農國小；低流量：明德國小、碧湖國小、逸仙國小，共有 10 所學校參與第一階段學童氣喘篩檢問卷的調查研究。

4.1.2 研究對象問卷發放

以英格蘭的學童氣喘標準問卷修正，進行氣喘問卷調查。問卷以 12 間學校進行。每間學校以一、三年級隨機選取 5 個班級，其餘二、四、五、六年級則隨機選取 3 個班級。以每個班級 32 人為計，每間學校 22 班級，10 間學校，因此本研究共計進行 7040 份問卷。

$$32\text{人/班} \times 22\text{班/學校} \times 10\text{間學校} = 7040\text{人}$$

4.1.3 第一階段問卷資料分析

在第一階段的氣喘篩檢問卷，共有 4952 份問卷回收，男女生「曾經由醫師診斷患有氣喘」盛行率分別為 17.70% 及 11.50% ($p < 0.0001$)。但大多氣喘症狀屬於較輕微，不需要藥（男生 76.85%，女生 76.12%）。另外，而在過去 12 個月內，有過呼吸困難且伴隨有咻咻聲，男生有該症狀者有 10.0%，女生則 6.13% 有該症狀。過敏性鼻炎部分，男生曾被「醫師診斷為過敏性鼻炎」率顯著較女生高，達到 58.81%。而異位性皮膚炎則大部分男女生未曾經被醫師診斷為濕疹病例（表三）。

表三 台北市國小學童氣喘相關疾病之盛行率

	男生(N=2440) n(%)	女生(N=2512) n(%)	^{\$} p-value
曾經由醫師診斷患有氣喘			<0.0001 ^{**}
沒有	1937(79.4)	2149(85.5)	
有	432(17.7)	289(11.5)	
有，但目前不需用藥	332(13.6)	220(8.76)	
有，偶爾用藥	76(3.11)	58(2.31)	
有，需長期用藥	24(0.98)	11(0.44)	
遺漏值	71(2.91)	54(2.15)	
過去 12 個月內，有過呼吸困難伴有咻咻聲？			<0.0001 ^{**}
沒有	2043(83.7)	2198(87.5)	
有	244(10.0)	154(6.13)	
遺漏值	153(6.27)	160(6.37)	
曾經由醫師診斷有過敏性鼻炎的疾病			<0.0001 ^{**}
沒有	881(36.1)	1242(49.4)	
有	1435(58.8)	1184(47.1)	
遺漏值	124(5.08)	86(3.42)	
過去 12 個月內，曾經在沒有感冒發燒時，常會打噴嚏、流鼻水或鼻塞			<0.0001 ^{**}
沒有	937(38.4)	1328(52.9)	
有	1300(53.3)	1016(40.4)	
遺漏值	203(8.32)	86(3.42)	
曾經由醫師診斷患有濕疹			0.2324
沒有	1772(72.6)	1903(75.8)	
有	500(20.5)	493(19.6)	
遺漏值	168(6.88)	116(4.62)	
過去 12 個月內，有在註明的特定位置長過會會癢的疹子			0.1759

沒有	1742(71.4)	1875(74.6)
有	476(19.5)	464(18.5)
遺漏值	222(9.10)	173(6.89)

[§] 進行 X² 檢定; * Statistic significant ($p < 0.05$)

而將資料結構分組為病例組與對照組，以「曾經醫師診斷為氣喘」者定義為氣喘患者，相關基本資料呈現於表四。其中，以病例組在過去六個月曾因感冒而就醫比率高達 74.55%，明顯高於對照組（46.19%）。

表四 台北市國小學童氣喘疾病之相關基本資料

	病例(N=723)	非病例(N=4122)	[§] p-value
	n (%)	n (%)	
學校交通流量			0.048**
高流量	241(14.5)	1424(85.5)	
中流量	297(16.5)	1506(83.5)	
低流量	185(13.4)	1192(86.6)	
母親懷孕時每天抽菸總數			0.019**
沒有抽菸	704(14.9)	4031(85.1)	
10 支(1 包)以下	9(15.8)	48(84.2)	
11-20 支(1~2 包)	3(13.0)	20(87.0)	
21 支(3 包)以上	4(57.1)	3(42.9)	
遺漏值	3(13.0)	20(87.0)	
家人有抽菸習慣的人數			0.168
沒有	432(15.9)	2290(84.1)	
1 人	227(13.7)	1428(86.3)	
2 人	40(13.8)	250(86.2)	
3 人以上	19(12.2)	137(87.8)	
遺漏值	5(22.7)	17(77.3)	
自覺住家空氣汙染程度			<0.0001**
沒有汙染	109(11.8)	815(88.21)	
輕度汙染	461(15.0)	2616(85.0)	
中度汙染	120(17.5)	565(82.5)	
重度汙染	23(25.0)	69(75.0)	
遺漏值	10(14.9)	57(85.1)	
過去六個月是否因感冒就醫			<0.0001**
無	176(7.50)	2170(92.5)	
有	539(22.1)	1904(77.9)	
遺漏值	8(14.3)	48(85.7)	

[§] 進行 X² 檢定; * Statistic significant ($p < 0.05$)

表五 國小學童呼吸系統健康調查之氣喘相關因子分析

	Odd ratio (95% confidence interval)		
		男生	女生
學童所處學校的交通流量			
低流量	1.0	1.0	1.0
中流量	1.28(1.03-1.60)*	1.27(0.95-1.70)	1.28(0.91-1.81)
高流量	1.04(0.83-1.32)	1.04(0.77-1.42)	1.03(0.72-1.48)
父母親教育程度			
未曾入學	1.0	1.0	1.0
國中以下	0.64(0.29-1.41)	0.55(0.20-1.48)	0.60(0.14-2.51)
高中職	0.63(0.33-1.21)	0.44(0.19-1.01)	0.97(0.33-2.81)
大專以上	0.84(0.45-1.56)	0.62(0.28-1.38)	1.16(0.41-3.27)
母親懷孕時抽煙根數			
無	1.0	1.0	1.0
1-10 支	1.25(0.59-2.65)	1.28(0.48-3.38)	1.19(0.36-3.98)
11-20 支	0.75(0.18-3.21)	1.07(0.24-4.84)	— ^a
20 以上	7.49(1.51-37.2)*	5.88(0.37-94.2)	9.92(1.39-70.8)*
家中有無抽煙成員			
無	1.0	1.0	1.0
有	0.86(0.72-1.03)	1.00(0.79-1.27)	0.70(0.52-0.93)
家中成員在家中抽煙總數			
無	1.0	1.0	1.0
1-10 支	0.90(0.72-1.12)	0.98(0.74-1.29)	0.78(0.55-1.11)
11-20 支	0.85(0.61-1.17)	0.86(0.55-1.34)	0.89(0.55-1.44)
21 支以上	0.91(0.54-1.53)	0.80(0.39-1.63)	1.09(0.51-2.31)
自覺住家空氣汙染程度			
沒有汙染	1.0	1.0	1.0
輕度	1.33(1.04-1.70)*	1.37(0.99-1.89)	1.26(0.86-1.83)
中度	1.65(1.21-2.24)*	1.67(1.11-2.51)*	1.61(1.01-2.59)*
重度	2.13(1.17-3.88)*	1.96(0.93-4.16)	2.23(0.81-6.10)

^a: under estimated; *P-value <0.05

綜合分析氣喘相關因子則可以發現，學童所在學校的交通流量較高，則得到氣喘的風險較高，其中中交通流量達到統計上顯著意義。[中交通流量 OR=1.28 (95% CI:1.03-1.60); 高交通流量 OR= 1.05 (0.83-1.32)]。在父母親教育程度部分，教育程度為保護因子。另外，學童母親懷孕時抽煙的根數越多，則得到氣喘的風險越高，OR ratio 甚至可以達到 7.49(95% CI:1.51-37.2)。而居家所在的汙染程度越高，則得到氣喘的危險性亦增加，且達到統計上的顯著意義 [輕度汙染 1.33 (95%CI=1.04-1.70); 中度汙染

1.65(95% CI: 1.21-2.24); 2.13 (95%CI: 1.17-3.88)]。

4.2 第二階段- 尿液檢體 8-OHdG 分析

本研究共收集208個尿液樣本，其中81位病例組及127位對照組之樣本進行分析。病例組的尿中8-OHdG濃度為5.97 ug/g creatinine，對照組為6.16 ug/g creatinine，但兩者未達統計上的顯著差異。

討論

從第一階段的問卷結果分析，以曾被醫師診斷為氣喘做為評定之標準，則男生氣喘盛行率為17.7%，女性氣喘盛行率11.5%，比過去1974至2002年針對台北市學童進行之氣喘盛行率調查高，且有逐年增加的趨勢(25,37,91,93,94)。

另外，在過敏性鼻炎部分，男童「曾經由醫師診斷有過敏性鼻炎的疾病」盛行率高達58.81%，比女生47.13%高。過敏性鼻炎盛行率較高，推測可能的原因是台北市的氣候屬於較為潮濕的天氣型態，所以可能導致過敏性鼻炎的盛行率較高。在過敏性鼻炎與氣喘的結果，都發現男生的盛行率都高於女性，具有性別差異的特性(gender difference)。而造成性別差異的特性，目前尚未明瞭真正的原因，但在相關文獻都有相似的結論(97)。在分析相關危險因子部分，母親懷孕期間抽菸，增加學童得到氣喘的風險，且呈現劑量關係，且所增加的風險遠高於環境汙染物對於學童氣喘發生的危險性。若居住的環境汙染程度越嚴重，則得到氣喘的勝算比也較高。

尿液中的8-OHdG可以反應DNA受損程度與修復的情形，會受到性別、年齡、生活習慣等因素之影響。在許多研究發現，暴露化學物質、游離輻射等會使體內的8-OHdG上升。但因為氣喘疾病的複雜性，可能需要更多進一步資料的共同分析，以瞭解疾病與氧化傷害的關係。

參考文獻

1. Akinbami, L. J. and Schoendorf, K. C. 2002. Trends in Childhood Asthma: Prevalence, Health Care Utilization, and Mortality. *Pediatrics*. 110(2): 315-322.
2. Almqvist, C., Pershagen, G., Wickman, M. 2005. Low socioeconomic status as a risk factor for asthma, rhinitis and sensitization at 4 years in a birth cohort. *Clin Exp Allergy*. 35(5):612-8.
3. Andeweg, A. C., Bestebroer, T. M., Huybreghs, M., Kimman, T. G., DE Jong, J. C. 1999. Improved detection of rhinovirus in clinical samples by using a newly developed nested

- reverse transcription-PCR assay. *Journal of Clinical Microbiology*. 37(3): 524-530.
4. Autrup H, Daneshvar B, Bragsted LO [Gamborg, M, Hansen, M, Loft, S, Okkels, H, Nielsen, F, Nielsen, PS, Raffn, E, Wallin, H, Knudsen, LE](#). 1999. Biomarkers for exposure to ambient air pollution—comparison of carcinogen-DNA adduct levels with other exposure markers and markers for oxidative stress. *Environ Health Perspect*. 159:219-225
 5. Barnett, A. G., Williams, G. M., Schwartz, J., Neller, A. H., Best, T. L., Petroschevsky, A. L., Simpson, R. W. 2005. Air Pollution and Child Respiratory Health—A Case-Crossover Study in Australia and New Zealand. *Am. J. Respir. Crit Care Med*. 171: 1272-1278.
 6. Biscardi, S., Lorrot, M., Marc, E., Moulin, F., Boutonnat-Faucher, B., Heilbronner, C., Iniguez, J. L., Chaussain, M., Nicand, E., Raymond, J., Gendrel, D. 2004. *Mycoplasma pneumoniae* and asthma in children. *Clin Infect Dis*. 38(10): 1341-6.
 7. Black, P. N., Blasi, F., Jenkins, C. R., Scicchitano, R., Mills, G. D., Rubinfeld, A. R., Ruffin, R. E., Mullins, P. R., Dangain, J., Cooper, B. C., David, D. B., and Allegra, L. 2001. Trial of roxithromycin in subjects with asthma and serological evidence of infection with *Chlamydia pneumoniae*. *Am J Respir Crit Care Med*. 164: 536-541.
 8. Burr, M.L., Limb, E.S., Andrae, S., Barry, D.M., Nagel, F. 1994. Childhood asthma in four countries: a comparative survey. *Int J Epidemiol*. 23(2):341-7.
 9. Coiras, M. T., Aguilar, J. C., Garcia, M. L., Casas, I., and Perez-Brena, P. 2004. Simultaneous detection of fourteen respiratory viruses in clinical specimens by two multiplex reverse transcription nested-PCR assays. *Journal of Medical Virology*. 72: 484-495.
 10. Corne, J. M., Marshall. C., Schreiber, J., Sanderson, G., Holgate, S. T., Johnston, S. L. 2002. Frequency, severity, and duration of rhinovirus infections in asthmatic and non-asthmatic individuals: a longitudinal cohort study. *The Lancet*. 359: 831-834.
 11. Couch, R. B. and Atmar, R. L. 1999. Rhinovirus. In: Lwnnette, E. H. and Simth, T. F., eds. *Laboratory diagnosis of viral infections*, 3rd edition. New York: Marcel Deklier. 787-802.
 12. Cunningham, A. F., Johnston, S. L., Julious, S. A., Lampe, F. C., Ward, M. E. 1998. Chronic *Chlamydia pneumoniae* infection and asthma exacerbations in children. *Eur Respir J*. 11(2):345-9.
 13. Cunningham J, O'Connor GT, Dockery DW, Speizer FE. 1996. Environmental tobacco smoke, wheezing, and asthma in children in 24 communities. *Am J Respir Crit Care Med*. 153(1):218-24.
 14. Dagher, H., Donniger, H., Hutchinson, P., Ghildyal, R., and Bardin, P. 2004. Rhinovirus detection: comparison of real-time and conventional PCR. *Journal of Virological Methods*. 117: 113-121.

15. Demir, A.U., Karakaya, G., Bozkurt, B., Şekerel, B.E., Kalyoncu, A.F. 2004. Asthma and allergic diseases in schoolchildren: third cross-sectional survey in the same primary school in Ankara, Turkey. *Pediatr Allergy Immunol.* 15(6):531-538.
16. Dor F, Dab W, Empereur-Bissonnet P, Zmirou D. 1999. Validity of biomarkers in environmental health studies: the case of PAHs and benzene. *Crit Rev Toxicol.* 29:129-168.
17. Falsey, A. R., Formica, M. A., Walsh, E. E. 2002. Diagnosis of Respiratory Syncytial Virus Infection: Comparison of Reverse Transcription-PCR to Viral Culture and Serology in Adults with Respiratory Illness. *J. Clin. Microbiol.* 40(3): 817-820.
18. Fraga CG, Shigenaga MK, Park JW, Degan P, Ames BN. 1990. Oxidative damage to DNA during aging: 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in rat organ DNA and urine. *Proc Natl Acad Sci USA.* 87:4533-3537.
19. Gern, J. F. 2004. Viral respiratory infection and the link to asthma. *Pediatr Infect Dis J.* 23: S78-86.
20. Global Initiative for Asthma/ WHO. 2002. *Global Burden of Asthma.*
21. Gold, D. R., Rotnitzky, A., Damokosh, A. I., Ware, J. H., Speizer, F. E., Ferris, B. G. Jr, Dockery, D. W. 1993. Race and gender differences in respiratory illness prevalence and their relationship to environmental exposures in children 7 to 14 years of age. *Am Rev Respir Dis.* 148(1):10-8.
22. Greenberg, S. B. 2003. Respiratory Consequences of Rhinovirus Infection. *Arch Intern Med.* 163: 278-284.
23. Harris, J. R., Magnus, P., Samuelsen, S. O., 1997. No evidence for effects of family environment on asthma. A retrospective study of Norwegian twins. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 156: 43-49.
24. Heikkinen, T., Marttila, J., Salmi, A. A., Ruuskanen, O. 2002. Nasal Swab versus Nasopharyngeal Aspirate for Isolation of Respiratory Virus. *J. Clin. Microbiol.* 40(11): 4337-4339.
25. Heikkinen, T., Salmi, A. A., Ruuskanen, O. 2001. Comparative study of nasopharyngeal aspirate and nasal swab specimens for detection of influenza. *BMJ.* 322: 138.
26. Hsieh, K-H and Shen, J.-J. 1988. Prevalence of Childhood Asthma in Taipei, Taiwan, and Other Asian Pacific Countries. *Journal of Asthma.* 25(2): 73-82.
27. Hwang, B-F., Lee, Y-L., Lin, Y-C., Jaakkola, J. K., and Guo, Y. L. 2005. Traffic related air pollution as a determinant of asthma among Taiwanese school children. *Thorax.* 60: 467-473.
28. Hyypia, T., Puhakka, T., Ruuskanen, O., Makela, M., Arola, A., and Arstila, P. 1998. Molecular Diagnosis of Human Rhinovirus Infections: Comparison with Virus Isolation. *Journal of Clinical Microbiology.* 36(7): 2081-2083.
29. IARC Monographs. 1983. Polynuclear aromatic compounds. Part 1. Chemical,

- environmental and experimental data, IARC, Lyon, France, vol 32.
30. Johnston, S., Pattemore, P. K., Sanderson, G., Smith, S., Lampe, F., Josephs, L., Symington, P., O'Toole, S., Myint, S. H., Tyrrell, D. A. J., Holgate, s. T. 1995. Community study of role of viral infections in exacerbations of asthma in 9-11 year old children. *BMJ*. 310: 1225-1229.
 31. Kao, CC, Huang, JL, Ou, LS, See, LC. 2005. The prevalence, severity and seasonal variations of asthma, rhinitis and eczema in Taiwanese schoolchildren. *Pediatr Allergy Immunol*. 16(5):408-15.
 32. Kasai H, Nishimura S, Kurokawa Y, Hayashi Y. 1987. Oral administration of the renal carcinogen, potassium bromate specifically produces 8-hydroxydeoxyguanosine in rat target organ DNA. *Carcinogenesis*. 8:1959-1961
 33. Kim, J. L., Elfman, L., Mi, Y., Johansson, M., Smedje, G., and Norback, D. 2005. Current asthma and respiratory symptoms among pupils in relation to dietary factors and allergens in the school environment. *Indoor Air*. 17: 170-182.
 34. Kling, S., Donninger, H., Williams, Z., Vermeulen, J., Weinberg, E., Latiff, K., Ghildyal, R., and Bardin, P. 2005. Persistence of rhinovirus RNA after asthma exacerbation in children. *Clin Exp Allergy*. 35: 672-678.
 35. Korhonen, K., Reijonen, T.M., Malmstrom, K., Klaukka, T., Remes, K., Korppi, M. 2002. Hospitalization trends for paediatric asthma in eastern Finland: a 10-yr survey. *Eur Respir J*. 19(6):1035-9.
 36. Kotaniemi-Syrjanen, A., Vainionpp, R., Reijonen, T. M., Waris, M., Korhonen, K., Korppi, M. 2002. Rhinovirus-induced wheezing in infancy—the first sign of childhood asthma? *J Allergy Clin Immunol*. 111(1) 66-71.
 37. Kuroki, H., Morozumi, M., Chiba, N., Ubukata, K. 2004. Characterization of children with *Mycoplasma pneumoniae* infection detected by rapid polymerase chain reaction technique. *J Infect Chemother*. 10(1):65-7.
 38. Lee, Y.L., Lin, Y.C., Hwang, B.F., Guo, Y.L.2005. Changing prevalence of asthma in Taiwanese adolescents: two surveys 6 years apart. *Pediatr Allergy Immunol*. 16: 157–164.
 39. Lewis, S. A., Antoniak, M., Venn, A. J., Davies, L., Goodwin, A., Salfield. N., Britton, J., Fogarty, A. W. 2005. Secondhand Smoke, Dietary Fruit Intake, Road Traffic Exposures, and the Prevalence of Asthma: A Cross-Sectional Study in Young Children. *Am J Epidemiol*. 161: 406-411.
 40. Loft S, Poulsen HE, Vistisen K, Knudsen LE. 1999. Increased urinary excretion of 8-oxo-2'-deoxyguanosine, a biomarker of oxidative DNA damage, in urban bus drivers. *Mutat Res*. 441:11-19.
 41. Loft S, Vistisen K, Ewertz M, Tjonneland A, Overvad K, Enghusen PH. 1992. Oxidative DNA damage estimated by 8-hydroxydeoxyquanosine excretion in humans: influence of

- smoking, gender and body mass index. *Carcinogenesis*. 13:2241-2245.
42. Makela MJ, Puhakka T, Ruuskanen O, Leinonen M, Saikku P, Kimpimaki M, Blomqvist S, Hyypia T, Arstila P. 1999. Viruses and bacteria in the etiology of the common cold. *J Clin Microbiol*. 36(2):539-42.
 43. Mar, T. F., Larson, T. V., Stier, R. A., Claiborn, C., Koenig, J. Q. 2004. An Analysis of the Association Between Respiratory Symptoms in Subjects with Asthma and Daily Air Pollution in Spokane, Washington. *Inhalation Toxicology*. 16: 809-815.
 44. Merkle, S., Jones, S. E., Wheller, L. 2005. Self-reported asthma among high school students--United States, 2003. *MMWR*. 54(31):765-7.
 45. Migliore, E., Piccioni, P., Garrone, G., Ciccone, G., Borraccino, A., Bugiani, M. 2005. Changing prevalence of asthma in Turin school children between 1994 and 1999. *Monaldi Arch Chest Dis*. 63(2):74-8.
 46. Murray, C. S., Simpson, A., Custovic, A. 2003. Allergens, Viruses, and Asthma Exacerbations. *Proc. Am. Thorac Soc*. 1: 99-104.
 47. Myatt, T. A., Jonhston, S. L., Rudnick, S., Milton, D. K. 2003. Airborne rhinovirus detection and effect of ultraviolet irradiation on detection by a semi-nested RT-PCR assay. *BMC Public Health*. 3 (1): 5-11.
 48. Newman-Taylor, A. 1995. Environmental determinants of asthma. *The Lancet*. 345: 296-299.
 49. Ones, U., Tamay, Z., Erbatur, L., Guler, N. 2003. Prevalence of *mycoplasma pneumoniae* infections in asthmatic children in Istanbul, Turkey. *J Trop Pediatr*. 49(3):186.
 50. Papadopoulos, N. G., Hunter, J., Sanderson, G., Meyer, J., and Johnston, S. L. 1999. Rhinovirus identification by Bg/I digestion of picornavirus RT-PCR. *Journal of Virological Methods*. 80: 179-185.
 51. Papadopoulos, N. G., Johnston, S. L. 2001. The rhinovirus—not such an innocent? *Q J Med*. 94: 1-3.
 52. Peter G. Shields. 2002. Tobacco Smoking, Harm Reduction, and Biomarkers. *J Natl Cancer Inst* . 94: 1435-1444
 53. Phipatanakul, W., Celedon, J. C., Sredl, D. L., Weiss, S. T., and Gold, D. R. 2005. Mouse exposure and wheeze in the first year of life. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 94 (5): 593-599.
 54. Poulos, L. M., Toelle, B. G., and Marks, G. B. 2005. The burden of asthma in children : an Australian perspective. *PPPaediatric Respiratory Reviews*. 6: 20-27.
 55. Rawlinson, W. D., Waliuzzaman, Z., Carter, I. W., Belessis, Y. C., Gilbert, K. M., Morton, J. R. 2003. Asthma Exacerbations in Children Associated with Rhinovirus but not Human Metapneumovirus Infection. *The Journal of Infectious Diseases*. 187: 1314-1318.

56. Robertson, C. F., Roberts, M. F., Kappers, J. H. 2004. Asthma prevalence in Melbourne schoolchildren: have we reached the peak? *Med J Aust.* 180(6):273-6.
57. Ronchetti, R., Villa, M. P., Martella, S., Grutta, S. L., Ronchetti, F., Biscione, G. L., Pagani, J., Falasca, C., Guglielmi, F., Barreto, M. 2002. Nasal Cellularity in 183 Unselected Schoolchildren Aged 9 to 11 Years. *Pediatrics.* 110(6): 1137-1142.
58. Shigenaga MK, Gimeno CJ, Ames BN. 1989. Urinary 8-hydroxy-2'- deoxyguanosine as a biological marker of in vivo oxidative DNA damage. *Proc Natl Acad Sci USA.* 86:9697-9701
59. Shirai, T., Matsui, T., Suzuki, K., and Chida, K. 2005. Effect of pet removal on pet allergic asthma. *CHEST.* 127: 1565-1571.
60. Simons, E., Schroth, M. K., Gern, J. E. 2005. Analysis of tracheal secretions for rhinovirus during natural colds. *Pediatric allergy Immunol.* 16: 276-278.
61. Singh, M. 2005. The burden of asthma in children: an Asian perspective. *Paediatric Respiratory Reviews.* 6: 14-19.
62. Steininger, C., Aberle, S. W., and Popow-Kraupp, T. 2001. Early detection of acute rhinovirus infections by a rapid reverse transcription-PCR assay. *Journal of Clinical Microbiology.* 39(1): 129-133.
63. Stensballe, L. G., Trautner, S., Kofoed, P. E., Nante, E., Hedegaard, K., Jensen, I. P., Aaby, P. 2002. Comparison of nasopharyngeal aspirate and nasal swab specimens for detection of respiratory syncytial virus in different settings in a developing country. *Tropical Medicine and International Health.* 7(4): 317-321.
64. Tagesson C, Kallberg M, Wingren G. 1996. Urinary malodialdehyde and 8-hydroxydeoxyguanosine as potential markers of oxidative stress in industrial art glass workers. *Int Arch Occup Environ Health.* 69:5-13
65. Tagesson C, Kallberg M, Klintonberg C, Starkhammar H. 1995. Determination of urinary 8-hydroxydeoxyguanosine by automated coupled-column high performance liquid chromatography: a powerful technique for assaying in vivo oxidative DNA damage in cancer patients. *Eur J Cancer A.* 31:1934-1940
66. Thomsen, S. F., Ulrik, C. S., Kyvik, K. O., Larsen, K., Skadhauge, L. R., Steffensen, I., Backer, V. 2005. The Incidence of Asthma in Young Adults. *Chest.* 127(6): 1928-1934.
67. Thumerelle, C., Deschildre, A., Bouquillon, C., Santos, C., Sardet, A., Scalbert, M., Delbecq, L., Debray, P., Dewilde, A., Turck, D., and Leclerc, F. 2003. Role of viruses and atypical bacteria in exacerbations of asthma in hospitalized children: A prospective study in the Nord-Pas de Calais Region (France). *Pediatric Pulmonology.* 35: 75-82.
68. Tsolia, M.N., Psarras, S., Bossios, A., Audi, H., Paldanius, M., Gorugiotis, D., Kallergi, K., Kafetzis, D.A., Constantopoulos, A., Papadopoulos, N. G. 2004. Etiology of Community-Acquired Pneumonia in Hospitalized School-Age Children: Evidence for High Prevalence of Viral Infections. *Clinical Infectious Diseases.* 39: 681-686.

69. Tsuang, H. C., Su, H. J., Kao, F. F, Shih, H. C. 2003. Effects of changing risk factors on increasing asthma prevalence in southern Taiwan. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 17(1):3-9.
70. Uzel, A., Capan, N., Canbakan, S., Yurdakul, A. S., and Dursun, B. 2005. Evaluation of the relationship between cockroach sensitivity and house-dust-mite sensitivity in Turkish asthmatic patients. *Respiratory Medicine.* 99: 1032-1037.
71. van Elden, L. J. R., van Kraaij, M. G. J., Nijhuis, M., Hendriksen, K. A.W., Dekker, A. W., Rozenberg-Arska, M., van Loon, A. M. 2002. Polymerase Chain Reaction Is More Sensitive than Viral Culture and Antigen Testing for the Detection of Respiratory Viruses in Adults with Hematological Cancer and Pneumonia. *Clinical Infectious Diseases.* 34:177-183.
72. VanRoiJ JG, Bodelier-Bade MM, Jongeneelen FJ. 1993. Estimation of individual dermal and respiratory uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons in 12 coke over workers. *Br J Ind Med.* 50:623-632
73. von Mutius E. 1996. Epidemiology of asthma: ISAAC--International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Pediatr Allergy Immunol.* 7:54-56.
74. Wang, X.S., Tan, T.N., Shek, L.P., Chng, S.Y., Hia, C.P., Ong, N.B., M,a S., Lee, B.W., Goh, D.Y. 2004. The prevalence of asthma and allergies in Singapore; data from two ISAAC surveys seven years apart. *Arch Dis Child.* 89(5):423-6.
75. Wickens, K., Barry, D., Friezema, A., Rhodius, R., Bone, N., Purdie, G., Crane, J. 2005. Obesity and asthma in 11-12 year old New Zealand children in 1989 and 2000. *Thorax.* 60(1):7-12.
76. Wilson VL, Taffe BG, Shields PG, Povey AC, Harris CC. 1993. Detection and quantification of 8-hydroxydeoxyguanosine adducts in peripheral blood of people exposed to ionizing radiation. *Environ Health Perspect.* 261-263.
77. Xatzipsalti, M., Kyrana, S., Tsolia, M., Psarras, S., Bossios, A., Laza-Stanca, V., Johnston, S. L., Papadopoulos, N. G. 2005. Rhinovirus viremia in children with respiratory infections. *Am J Respir Crit Care Med.* 172(8):1037-40.
78. Yu, J.H., Lue, K.H., Lu, K.H., Sun, H.L., Lin, Y.H., Cho, M.C. 2005. The relationship of air pollution to the prevalence of allergic diseases in Taichung and Chu-Shan in 2002. *J Microbiol Immunol Infect.* 38(2):123-6.
79. Zöllner, I. K., Weiland, S. K., Piechotowski, I., Gabrio, T. von Mutius, E., Link, B. Pfaff, G. Kouros, B., and Wuthe, J. 2005. No increase in the prevalence of asthma, allergies, and atopic sensitization among children in Germany: 1992-2001. *Thorax.* 60: 545-548.
80. 王姿乃。2000。氣喘之環境與遺傳因素研究。高雄醫學大學醫學研究所博士論文。
81. 行政院環境保護署。1996。氣喘照護手冊。行政院環保署宣導手冊，統一編號 34029850032。
82. 李永凌。2004。台灣室外室內環境暴露，遺傳因子，與學齡孩童呼吸道過敏性疾病

- 之相關性研究。國立成功大學基礎醫學研究所博士論文。
83. 李芝珊。1994。台灣塵滿抗原量與氣喘發生率之探討。行政院衛生署科技計畫。DOH83-TD-070。
 84. 呂克桓、謝貴雄。1988。台北市學童過敏病—11年間之變化。中兒醫誌。29(2): 101-108。
 85. 吳家興。1995。台灣北部地區國中學生氣喘的研究--空氣汙染的影響。國立台灣大學公共衛生學研究所碩士論文。
 86. 吳家興、林瑞雄、謝貴雄、邱文達、陳麗美、邱淑媿、黃國晉、劉文良、丘宏毅、蕭慧娟、方淑慧、陳雄文、林嘉明、宋鴻樟。1998。台灣北部國中學生氣喘盛行率調查。中華衛誌。Vol. 17, No. 3, pp.214-224。
 87. 胡雅婷。2002。氣喘學生與非氣喘學生身體活動及運動社會心理狀況之比較研究。國立台灣師範大學衛生教育系碩士論文。
 88. 徐勝一。2001。氣喘惡化與氣候條件及空氣品質之研究：以1995~1999台北地區個案研究。行政院國家科學委員會專題研究計畫。NSC89-2415-H-003-002。
 89. 郭育良。2001。台灣地區六到十四歲學生氣喘盛行率調查。行政院衛生署科技研究發展計畫。DOH90-TD-1138。
 90. 湯仁彬、許萬榮。198。台灣北部地區兒童氣喘病的調查。中華醫誌。27: 613-617。
 91. 賴香如。2002。國小氣喘學童身體活動教育介入實驗研究(1)。行政院國家科學委員會轉提研究計畫。NSC90-2413-H-003-058。
 92. 蔡忠誠、謝文斌。2000。呼吸道病毒與氣喘。當代醫學。27(9): 735-738。
 93. 謝貴雄。1992。台北市學童氣喘病罹病率及其遺傳方式之研究。行政院衛生署委託計畫。
 94. 謝貴雄。1995。小兒氣喘並之預防和處理。中兒醫誌。36(suppl B): 9-20。
 95. 謝貴雄。1997。氣喘病流行病學及危險因子之研究--多醫學中心垂直研究。行政院衛生署委託計畫。DOH-86-TD-028。
 96. 謝貴雄、楊英茂。1968。氣喘病兒之追蹤研究。小兒科醫學會雜誌。9(1): 14-19。
 97. Nicolai T, Pereszlenyiova-Bliznakova L, Illi S, Reinhardt D, von Mutius E. 2003. Longitudinal follow up of the changing gender ratio in asthma from childhood to adulthood: role of delayed manifestation in girls. *Pediatr Allergy Immunol* 14:280-283.

附件一 學童呼吸系統健康調查問卷

親愛的家長：您好！

在過去的一、二十年中，台北市的中小學生的氣喘盛行率增加得很快，卻一直未能釐清原因。「環保署/國科會空污防制科技研究合作計畫」委託台灣大學公共衛生學院環境衛生研究所等校相關團隊合作，在台北市進行『空氣污染物對國小學童氣喘之健康風險評估』調查。依據台北市交通空氣污染之差異，分區在國民小學進行學生氣喘現況調查。除了請家長填答問卷，以為分析各區學生的氣喘盛行現況之依據，並在各國小進行空氣污染採樣分析，探討其間的相關性。我們也會在稍後邀請部分學生配戴空氣檢測小件，及請學生提供一小瓶尿液檢測空氣污染物的代謝反應及鼻腔檢體，量測孩子的暴露程度。

您所提供給我們的資料，將有助於探究空氣品質的健康作用，評估學童氣喘問題。本問卷所填寫的資料僅供綜合統計分析用途，個人資料絕不對外公開，請您安心回答。感謝您百忙之中抽空填寫回答本問卷。

敬祝 平安 身心愉快

台灣大學公共衛生學院環境衛生研究所	林嘉明	張靜文	馬一中	蔡詩偉
陽明大學醫學院環境衛生研究所	陳美蓮			
中國醫藥大學環境醫學研究所	宋鴻樟			
清華大學生醫工程與環境科學系	莊淳宇			敬上

同意書

同意參加「空氣污染物對國小學童氣喘之健康風險評估」研究計畫，並瞭解所提供得資料僅供學術研究，不作其他用途；且絕不會有本人或其他個人姓名出現在最後報告中。

學生家長或監護人簽名：_____

一、基本資料

以下本問卷所稱學生均是指將此份問卷帶回家的孩子(選項均為單選)

1. 學生姓名：_____
2. 就讀學校：_____ 國小 _____ 年 _____ 班
3. 居住地
址：_____
4. 性別： (1) 男 (2) 女

5. 出生日期:民國_____年_____月_____日
6. 身高:_____公分; 體重:_____公斤
7. 學生有多少兄弟姊妹?
- (1)兄弟: (0)沒有 (1)有 1 人 (2)有 2 人 (3)有 3 人或以上
- (2)姊妹: (0)沒有 (1)有 1 人 (2)有 2 人 (3)有 3 人或以上
8. 填表人與學生之關係
- (1)父親 (2)母親 (3)祖父母 (4)親戚 (5)老師 (6)其他(請說明_____)
9. 學生的父母親中, 所受的最高教育程度是(只選一個)
- (1)未曾入學 (2)小學 (3)國中 (4)高中/高職 (5)大專/大學 (6)研究所以上
10. 學生的母親在懷孕時每天抽菸總數
- (0)沒有抽菸 (1)10 支以下(半包以下) (2)11-20 支(半包至一包)
- (3)21-40 支(一包至二包) (4)40-60 支(兩包至三包) (5)60 支以上(三包以上)
11. 與學生同住的家人中, 有多少人有抽菸的習慣
- (0)沒有 (1)1 人 (2)2 人 (3)3 人 (4)4 人以上
12. 現在家人每天在家的抽菸總數
- (0)沒有抽菸 (1)10 支以下(半包以下) (2)11-20 支(半包至一包)
- (3)21-40 支(一包至二包) (4)40-60 支(兩包至三包) (5)60 支以上(三包以上)
13. 學生有沒有經常運動?(除學校上體育課之外活動, 如:打球、騎腳踏車等)
- (0)很少, 每週少於一次 (1)偶爾, 每週 2-3 次 (2)經常, 每週大於 4 次
14. 請問您覺得您的住家鄰近空氣汙染程度為何?
- (0)沒有汙染 (1)輕度汙染 (2)中度汙染 (3)重度汙染
15. 在過去 6 個月內, 您的小孩是否曾經過醫師診斷患有『呼吸道感染或感冒』?
- (0)沒有 (1)有

二、過敏病篩檢表

(一)氣喘病

本病是一種呼吸道的過敏病。其常見症狀是小孩在傷風感冒、天氣(氣溫)劇烈變化、空氣汙染、運動過度、情緒變化(哭笑)、打掃房屋、強烈氣味(香菸、油漆、蚊香)、冰冷飲料、水果、室溫冷熱變化之後, 開始咳嗽, 有白色泡沫粘痰、流鼻水、鼻塞, 接著出現呼吸困難, 伴有喘鳴聲(咻咻聲), 臉色發白, 甚至發紫。此種情形, 尤其容易發生於半夜或清晨。

16. 學生以前有沒有經過醫師診斷患有『氣喘病』?
- (0)沒有 (1)有, 目前不必用藥 (2)有, 偶爾用藥 (3)有, 須長期用藥

17. 學生曾經有過呼吸困難伴有咻咻聲?

(0) 沒有 (1) 有

18. 在過去 12 個月內，學生有過呼吸困難伴有咻咻聲?

(0) 沒有 (1) 有 **如沒有請跳至(二) 過敏性鼻炎**

19. 在過去 12 個月內，學生是否曾經因為呼吸困難伴有咻咻聲，而且嚴重到連說話都不能連著說?

(0) 沒有 (1) 有

20. 在過去 12 個月內，學生會在運動時或運動後，出現咻咻的呼吸聲嗎?

(0) 沒有 (1) 有

21. 在過去 12 個月內，學生曾經在沒有發燒、感冒的情況下，而在晚上會厲害乾咳嗎?

(0) 沒有 (1) 有

22. 如果有過呼吸困難伴有咻咻聲，請問發生頻率為?

(1) 每月 1-2 次 (2) 每週 1-2 次 (3) 每日 1-2 次 (4) 時常發作

23. 在過去 12 個月內，請選出學生有過呼吸困難伴有咻咻聲的所有月份?**(可複選)**

春季： (3) 三月 (4) 四月 (5) 五月

夏季： (6) 六月 (7) 七月 (8) 八月

秋季： (9) 九月 (10) 十月 (11) 十一月

冬季： (12) 十二月 (1) 一月 (2) 二月

24. 在過去 12 個月內，學生在睡覺時，平均每週有幾次是因為呼吸困難伴有咻咻聲而醒過來?

(0) 沒有 (1) 有，平均每月二次或二次以下 (2) 有，平均每週一次或一次以上

25. 在過去 12 個月內，學生是否曾經因為呼吸困難伴有咻咻聲，而就醫的情形?

(0) 沒有 (1) 有，1-3 次 (1) 有，3 次以上

(二) 過敏性鼻炎

本病是鼻黏膜對外界環境刺激因子的一種過度反應和過敏等引起，其常見症狀為鼻子癢、打噴嚏、流鼻水、鼻塞、睡覺時用嘴巴呼吸、眼睛癢甚至紅腫。

以下所有問題，都是指學生在『**沒有感冒**』的狀況而言。

26. 學生以前有沒有經醫師診斷患有鼻子過敏的毛病?

(0) 沒有 (1) 有

27. 學生在沒有感冒發燒時，常會打噴嚏、流鼻水或鼻塞嗎?

(0) 沒有 (1) 有

28. 在過去 12 個月內，學生曾經在沒有感冒發燒時，常會打噴嚏、流鼻水或鼻塞嗎?

(0) 沒有 (1) 有 **如沒有請跳至(三) 異位性皮膚炎**

29.在過去 12 個月內，請選出在哪些月份學生有過上述過敏性鼻炎的症狀?(可複選)

- 春季：₍₃₎三月 ₍₄₎四月 ₍₅₎五月
夏季：₍₆₎六月₍₇₎七月 ₍₈₎八月
秋季：₍₉₎九月 ₍₁₀₎十月 ₍₁₁₎十一月
冬季：₍₁₂₎十二月₍₁₎一月 ₍₂₎二月

30.在過去 12 個月內，鼻子的毛病會影響學生的日常活動到什麼程度？

- ₍₀₎不會 ₍₁₎輕微 ₍₂₎中度 ₍₃₎嚴重

(三)異位性皮膚炎

本病是一種過敏性皮膚病。常常會在出生後兩星期至六個月之間開始發生。起初雙頰(臉)部出現紅色小疹，有油垢分泌物、會癢會抓，常因飲食、環境及氣候變化而時好時壞。皮膚病變隨著孩子長大而遷移至頸部、手及腳之關節窩，最後可能蔓延至四肢外側或手臂及腳背。因經常搔抓的結果，皮膚變黑、變厚且粗糙。

31.學生以前有沒有經過醫師診斷患有濕疹？

- ₍₀₎沒有 ₍₁₎有

32.學生皮膚曾經長過會癢的疹子，斷斷續續達六個月以上嗎？

- ₍₀₎沒有 ₍₁₎有

33.在過去 12 個月內，學生有長過上述會癢的疹子嗎？

- ₍₀₎沒有 ₍₁₎有 如沒有請跳至 三、家人呼吸系統及其他過敏性疾病

34.學生的疹子有沒有斷斷續續長在以下部位:手肘彎曲處、膝蓋後面彎曲處、腳踝前面的皮膚、臀部下方、脖子周圍、耳朵或眼睛四周？

- ₍₀₎沒有 ₍₁₎有

35.在過去 12 個月內，學生平均有多少個晚上因為這種癢疹而睡不著？

- ₍₀₎從來沒有 ₍₁₎每週一晚或少於一晚 ₍₂₎每週至少一晚以上

三、家人呼吸系統及其他過敏性疾病

36.學生的父母和學生的兄弟姊妹中，有誰有過氣喘的病史？

- (1)父親：₍₀₎沒有 ₍₁₎有
(2)母親：₍₀₎沒有 ₍₁₎有
(3)兄弟：₍₀₎沒有 ₍₁₎有 1 人 ₍₂₎有 2 人 ₍₃₎有 3 人或以上
(4)姊妹：₍₀₎沒有 ₍₁₎有 1 人 ₍₂₎有 2 人 ₍₃₎有 3 人或以上

37.學生的父母和學生的兄弟姊妹中，有誰經過醫師診斷患有鼻子過敏的毛病？

- (1)父親：₍₀₎沒有 ₍₁₎有
(2)母親：₍₀₎沒有 ₍₁₎有
(3)兄弟：₍₀₎沒有 ₍₁₎有 1 人 ₍₂₎有 2 人 ₍₃₎有 3 人或以上

(4)姊妹: (0)沒有 (1)有 1 人 (2)有 2 人 (3)有 3 人或以上

38.學生的父母和學生的兄弟姊妹中，有誰經過醫師診斷患有濕疹的毛病?

(1)父親: (0)沒有 (1)有

(2)母親: (0)沒有 (1)有

(3)兄弟: (0)沒有 (1)有 1 人 (2)有 2 人 (3)有 3 人或以上

(4)姊妹: (0)沒有 (1)有 1 人 (2)有 2 人 (3)有 3 人或以上

39.請問學生在嬰兒時期是以母乳或牛乳哺育?

(0)沒有用母乳哺育，只用牛奶 (1)母乳哺育至一個月或少於一個月

(2)母乳哺育超過一個月但不滿六個月 (3)母乳哺育六個月以上

*** 問卷到此結束，謝謝您的合作! ☺**

為了解氣喘學童之空氣汙染暴露程度，本研究將針對患有氣喘疾病的學生進行免費之空氣汙染檢測，並有專業醫師針對氣喘學童進行後續之追蹤。由於儀器設備有限，僅有少部分的學生，可以進行檢測及後續追蹤。若 貴家長及學生有意願參加，請留下您的電話，我們會與您聯絡。

聯絡人姓名: _____

電話: (0) _____

行動電話: 09 - _____

空氣汙染物對國小學童氣喘之健康風險評估

(D)微粒所載有機汙染物之特性檢測與細胞毒性評估

執行單位：台灣大學環境衛生研究所

計畫主持人：林嘉明

共同主持人：宋鴻樟

研究人員：江怡靜、林沛慧、張佳霖、鄭貴紋

聯絡電話：02-3322-8103

E-Mail：jmlin@ntu.edu.tw

Fax：02-2391-8996

摘要

氣懸微粒及其所載有機化合物為台灣都會區地區汽機車排放的重要汙染物，被認為其與呼吸系統、心血管疾病及過敏性疾病有關，且少許研究指出微粒上所附載之有機物是造成細胞毒性或呼吸道發炎反應之重要因子。是以本研究承擔總體計畫關心學童氣喘與交通汙染物的關係之部分研究目的，選擇都會區交通流量高、中、低所在國小各二所作為採樣地點進行微粒採樣、微粒質量濃度分析、微粒粒徑分布特性分析、微粒負載之PAHs分析，並且利用正常人類支氣管上皮細胞株（BEAS-2B）進行微粒萃取物暴露，測量IL-6、IL-8兩種細胞激素之產生，以評估懸浮微粒與其負載PAHs對支氣管上皮細胞的細胞暴露毒性作用。

結果顯示粒徑分布接近於對數正常分布，其相關之質量中位數粒徑介於0.191 μm -4.463 μm 且粒狀汙染物的粒徑分布輪廓可綜括為雙峰分布型態，主波峰落於細微粒粒徑範圍（ $<1.0\mu\text{m}$ ），次波峰則是落在粗微粒粒徑範圍，介於3.2~5.6 μm 之間。另將高、中、低不同交通流量與校園環境粒狀汙染物進行變異數分析（ANOVA），結果具有統計上顯著意義（ $p=0.047$ ），表示粒狀汙染物質量濃度與交通流量呈現正相關的關係。依季節性粒狀汙染物質量濃度的變化而言，春季、秋季、冬季平均質量濃度分別為84.98 \pm 22.20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、65.30 \pm 22.05 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、90.66 \pm 39.03 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，冬季之粒狀汙染物質量濃度較春季和秋季為高。

大氣微粒中16種PAHs的總PAHs濃度及總毒性當量濃度分別介於0.072-870.53 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以及1.71E-05-0.99 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，PAHs的濃度高低分布情形似乎與假設的交通流量的高低不一致，冬季的粒狀物樣品檢出四環以上的PAHs（環數大於Anthracene）的物種的機會較春季大，而且量也大，其總毒性當量濃度也會相對的大。

BEAS-2B細胞暴露於粒狀物溶劑萃取物。結果發現，在田口氏實驗設計下，標準添加PAH的濃度為最重要之變項，IL-8的濃度隨PAH的毒性當量濃度（toxic equivalency factors, TEFs）而增加（ $p < 0.05$ ）；大氣樣品中，PAH的濃度及樣品

是否過濾兩者皆會影響IL-6及IL-8的釋放。在樣品中含較多微粒物質及較低PAH毒性當量濃度（TEQ）時，細胞有可能為維持原穩性（homeostasis），調節外來物的入侵，當PAH毒性當量濃度（TEQ）逐漸增加，其機制可能就進入另外的階段；至於微粒質量此一因素，在本研究中造成細胞分泌細胞激素的影響亦可能存在。認為源自於汽機車為重要污染源之微粒及其所載PAHs有可能誘發呼吸道疾病發生，但因因子間作用及生物機制複雜，需要進一步研究。

關鍵字：懸浮微粒、細胞毒性、多環芳香烴化合物、第六介白素（interleukin-6）、第八介白素（interleukin-8）

Abstract

The air suspended particulate and its particulate-bound chemicals emitted from mobile vehicles are one of the major pollutants in metropolitan area. It was thought that respiratory response, cardiovascular diseases as well as allergic provocation were associated with the pollution of particulates. Some studies figured out that particulate-bound organic compounds are the determinants on cell toxicity and inflammatory response in respiratory tract. Thus, this study shares part of the aims of the project that intends to looking at the asthma of elementary school children in association with the pollutants from vehicles. Two schools of each group respectively located in light, moderate and heavy traffic area; were selected as the subjects in this study. Particulate samples were collected from each school campus and the mass concentration of particulate as well as the size distribution were characterized. Then the sixteen particulate-bound polyaromatic hydrocarbons (PAHs) were quantified. The cell toxicity by exposing BEAS-2B to particulate extract was determined through the quantification of Interleukin-6 and Interleukin-8. The results show that the size distribution of the air suspended particulates almost approached the shape of log normal distribution. The corresponded mass medium diameter ranged from 0.191 μm to 4.463 μm . The particle size distribution of particulate matter at six elementary schools almost fitted log-normal distribution. The mass medium diameter ranged from 0.191~4.463 μm . The size distribution of particulate matter can be summed up the bimodal type, and the primary peak occurred in fine particle size range, and second peak was in the ranges from 3.2~5.6 μm . The analysis of variance (ANOVA) indicates the positive correlation between the mass concentration of particulate matter and traffic density ($p=0.047$). The average mass concentrations in spring, autumn and winter were 84.98 \pm 22.20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, 65.30 \pm 22.05 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, 90.66 \pm 39.03 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectively.

The concentrations of the total PAHs and the total toxic equivalency were in the ranges of 0.072-870.53 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ and 1.71E-05-0.99 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectively. The levels of

particulate-bound PAHs did not consistently correlate with the traffic conditions around the schools. However, the species of PAHs with the ring number more than four often occurred in the particulate samples taken in winter.

The solvent extracts of the field samples were divided into two parts, in which one part was treated with the microsyringe filter. The results demonstrated that BEAS-2B cells produced IL-6 and IL-8 due to exposure to the solvent extract matters with PAHs. Upon the trials of Taguchi 's orthogonal array where the standard PAHs were added to the solvent extract matter, indicated that PAHs concentration in terms of toxic equivalency quantity(TEQ)was the statistically significant variable. The IL-8 concentration increased with the increment of TEQ ($p < 0.05$) . However, the field samples without standard addition of PAHs into the solvent extract matter demonstrated the effect of TEQ and particulate on the induction of IL-6 and IL-8. The cells seemly keep in homeostasis as they exposure to samples with relatively great particulate matter and lower PAH TEQ and then the reaction mode alter and move toward the phase of proinflammation when PAH TEQ rises up to a certain level. In regard to particle mass, its influence on the release of cytokines may exist according to parts of implication from this study. This study gives implication that ambient particulate matter with particulate-bound polynuclear aromatic hydrocarbons may induce respiratory diseases that involve in the inflammation of epithelial cells, but mechanism involved needs further study.

Keywords: Suspended particulate, Cytotoxicity, polyaromatic hydrocarbons (PAHs), Interleukin-6, Interleukin-8

前言

資料顯示台灣地區空氣中的懸浮微粒、臭氧及有機化合物為重要污染物，臭氧有逐年上升之趨勢；各地的懸浮微粒，除宜蘭、花東地區外，大多超過空氣品質標準，屏東地區尤為嚴重[1]。都會區之柴油引擎或汽機車廢氣之排放為主要來源，流行病學研究已證實這些和交通有關的污染與增加氣喘罹病率與心血管及呼吸道疾病的死亡率有關，且研究結果指出臭氧與大氣排放廢氣是新發氣喘病人的原因[2, 3]。另有研究指出大氣懸浮微粒加重呼吸道疾病，包括症狀的發生或惡化與氣喘加劇等 [4]。而汽機車排放各種的污染物中，以懸浮微粒為增加過敏性疾病盛行率中最重要的角色[5, 6]。

污染物離開發生源後，受溫度、濕度、日照等大氣條件的制動及污染物之間的作用，而改變物種、性狀、濃度以及物種在氣、固二相的分配，進而對暴露族群造成複雜的效應。這種情況亦然可能發生在特定地區易感受族群經常活動所處的室內及其鄰近的室外環境，如松烯（terpenes）在室內作用形成細微徑的二

級有機氣膠 (secondary organic aerosols) [7, 8, 9]。

過去十年的研究指出，微粒進入呼吸道，沈降在上皮細胞與巨噬細胞，引發發炎反應在肺部暴露懸浮微粒後，細胞激素 (Cytokines) 分泌會增加，促使發炎細胞聚集，進行微粒之清除，其免疫清除機制為：微粒進入肺部，會活化肺部巨噬細胞釋放 TNF- α ，TNF- α 再活化巨噬細胞釋放細胞激素或化學激素 (Chemokine or Cytokine)，如 IL-8、MIP-2、MCP-1、IL-6，或活化非免疫細胞 (如表皮細胞、內皮細胞、纖維母細胞) 釋放 ICAM、VCAM、E selection 附著分子 (Adhesion molecular)，並透過這些蛋白分子之釋放聚集發炎細胞，主要為嗜中性白血球 (neutrophils)、淋巴球 (lymphocytes) 與單核球 (Monocytes)，來吞噬微粒 [10]。其中支氣管上皮細胞 (Bronchial epithelial cells, BEGs) 是最有潛力表現與產生各種活性物質，包括脂質調節者 (lipid mediator)、成長因子、細胞激素或化學激素 (cytokines or chemokines)，如 IL-6、GM-CSF、IL-8 等 [11]，而細胞激素或化學激素的產生會活化或聚集數種免疫或發炎細胞，其在過敏性呼吸道發炎扮演重要的角色。

體外試驗 (in vitro) 結果指出懸浮微粒具有體細胞毒性，毒性效應因諸種變項而變化，可能變項包括細微粒本身之物性 (如粒徑、濃度、pH 值)、其所負載的物種 (有機化合物、無機鹽類、過渡金屬、陽離子與細菌內毒素等) 以及物種的化學性與物理性 (水溶性或脂溶性)，如非水溶性的金屬、粒徑相對小的細微粒有較明顯的細胞毒性反應 [12-24]。另外亦有研究專注柴油引擎廢氣的微粒 (diesel exhaust particles, DEPs) 指出，含碳微粒在促進細胞激素之釋放扮演很微小的角色，最主要還是以微粒上所吸附之化學物質，DEPs 會誘導產生 GM-CSF 表現，主要因其所吸附的有機化合物所致 [18, 19, 25, 26]。Veranth 研究將收集之微粒進行熱處理，發現當溫度維持在 150°C 時微粒的成分或特性並無太大之改變，其造成 IL-6 釋放量都很穩定，但在 300-550°C 時，IL-6 的釋放量減少許多，其指出具活性的部分主要是微粒上不溶水的部分 [27]。

雖然已有研究指出微粒上所附載之有機物是造成細胞毒性或呼吸道發炎反應之重要因子，但是大多以有機碳或無機碳之含量或萃取水溶性部分進行毒性評估，較少針對實場微粒所載有機物的物種進行細胞毒性評估。台北市主要空氣汙染物來源為汽機車與柴油引擎排放廢氣為主，其排放之懸浮微粒主要以細粒徑 (fine particle) 為主，而微粒上所附著的有機物以多環芳香烴 (polyaromatic hydrocarbons, PAHs) 為大宗，目前 PAHs 被證實具有致突變異性與致癌性，但其亦有可能因與微粒共存進入呼吸道後，對上皮細胞造成發炎反應。因此配合子計畫一之總目標，假設：(1) 大氣中微粒所載有機物的含量因交通流量不同而異，在交通流量大的國小採集之微粒樣本之細胞細胞毒性較高；(2) 微粒所負載之有機物質種類與含量與細胞激素的釋放有關。因此，在台北都會區交通流量高、中、低所在各兩所國小作為採樣地點，採得實場樣本，評估懸浮微粒與其負載 PAHs 對支氣管上皮細胞的細胞株 (BEAS-2B) 暴露毒性，以進一步釐清有機物在發炎反應過程扮演之角色，結合其他子計畫之結果觀察微粒及/或所載有機

化合物對脆弱族群之學童的可能健康衝擊，以為制定風險管理政策之參考。

材料與方法

依照總計畫之協調，將台北市國民小學依交通流量多寡區分為高、中、低三個等級，各選出兩所國民小學作為採樣地點作為研究對象，包括○亭國小、○北國小、○齡國小、○湖國小、○德國小、○仙國小。

採樣季節為春季、秋季、冬季，在每所國小分別採樣2~3天（排除星期六日、國定假日以及雨天），並配合國小學童在校活動時間（週一至週五），採樣時間為每日8：30 A.M.到4：30 P.M.連續八小時進行採樣。採樣地點之決定以學生經常活動的範圍為考量，經到校現場察看與詢問後，採樣地點大多架設於學校司令臺或操場四周。採樣時間自民國95年8月至96年4月止。

利用十階微孔均勻沈積衝擊器（MOUDITM）以直徑 37 mm 或 47 mm、孔徑 1 μm 之 PTFE 濾紙（Telfon[®], Pall Co., USA）在國小學童經常的活動範圍進行大氣微粒連續採樣，採樣流量為 30 L/min，分別採樣 2~3 天，每天為八小時連續採樣。採集後先進行微粒與濾紙之重量分析。

秤重後的濾紙，依粒徑組合成五組分別進行萃取動作。萃取之條件參考 Harley 氏[28]、Solci 氏[29]與王氏[30]等人之萃取方法後作適當修正，將濾紙切割後放入 12 mL 的小瓶中，加入 8mL 氟化甲烷進行萃取，先 Vortex 後分鐘後再進行超音波震盪 30 分鐘，於常溫下靜置隔夜之後，分成兩部分，並利用高純氮吹拂至微乾，分別進行化學分析與細胞暴露實驗。化學分析的部分加入 100 μL 之氟化甲烷回溶，轉至到含平底內管的 1.8 mL 的小瓶，在內管添加定量的內標後，利用 GC-MS 進行 PAHs 之分析。分析結果以 14.4 m^3 的採樣體積轉換成空氣中濃度 (ug/m^3) 至於毒性當量濃度則使用表一所示毒性當量因子（toxic equivalency factor）中由 Nisbet and LaGoy 所提議者[31]。

上述萃取物利用 GC/MS 的分析 16 種 PAHs。GC/MS 的分析，使用機型為 Agilent 6890 N 之氣相層析儀連接 Agilent 5973 的質譜儀。離子源為電子撞擊模式（electron impact mode）、能量為 70eV，解析度（resolution）以 amu 為單位，掃描範圍為 20-550 amu 載流氣體（carrier gas）為高純度氦氣（He）。分析條件如表二所列。

以含 16 種 PAHs 之標準品（濃度為 2000 $\mu\text{g}/\text{mL}$ ），用氟化甲烷（acetonitrile, ChromAR[®]）稀釋，製備濃度為 0.50-8 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 之系列標準溶液。分別加入適量濃度為 200 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 之 p-terphenyl 當作內標，使樣品最終含 3.31 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 之內標。取液 1 μL 進行三重覆 GC/MS 的分析，做成檢量線。取 0.50 g/mL 之標準溶液 1 μL ，進行十重覆 GC/MS 的分析，計算儀器偵檢極限。各 PAHs 的檢量線性方程式及儀器偵檢極限如表三所示。

用在細胞毒性試驗的溶劑萃取物，其樣本的前處理分為兩批次，一個批次為以 0.45 μm 之針管濾紙加以過濾大氣環境中粒狀萃取物的樣品，另一批次則為未過

濾之樣品。分別用氮氣吹拂法驅趕溶劑，用 DMSO 置換溶劑，然後暴露 BESA-2B 細胞，分析 interleukin-6 及 interleukin-8。

結果與討論

各交通流量國小微粒之 PAHs 濃度分布

各交通流量國小大氣微粒 16 種 PAHs 的分析圖譜如圖一所示。冬春兩季分別在六所國小採樣兩天，共 24 天的採樣結果如表四-表六所示，不論物種或量，其天與天的變異很大；PAHs 的濃度高低分布情形似乎與假設的交通流量的高低不一致，如被歸為位在低交通流量區的明德國小，其中一天被偵測出的總 PAHs 濃度為 870.53 ug/m^3 ，而總毒性當量濃度為 0.87 ug/m^3 ，總 PAHs 濃度為 24 個樣品中居最高位者，其餘樣品之總 PAHs 濃度及總毒性當量濃度分別介於 $0.072\text{-}28.43 \text{ ug/m}^3$ 以及 $1.71\text{E-}05\text{-}0.99 \text{ ug/m}^3$ ；整體而言冬季的粒狀物樣品檢出四環以上的 PAHs（環數大於 Anthracene）的物種的機會較春季大，而且量也大，其總毒性當量濃度也會相對的大。

校園所在地區別微粒質量濃度的差異

在六所國小各次採樣微粒的質量濃度如表七所示。平均濃度度範圍為 $28.77\text{~}186.47 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ ，各校高低不同。整體而言，六個國小採樣點所在地區所採得之粒狀污染物平均質量濃度，皆未超過我國「空氣品質標準」懸浮微粒 PM10 之 24 小時標準值 $125 \text{ }\mu\text{g/m}^3$ 。

微粒質量濃度與交通流量的關係

如表七之結果顯示：粒狀污染物質量濃度隨著交通流量的降低而呈現遞減趨勢，進一步將高、中、低交通流量國小的粒狀污染物質量濃度與交通流量進行變異數分析 (ANOVA)，結果具有統計上顯著意義 ($p=0.047$)；而 Kruskal-Wallis Test 無母數統計分析的結果 p 值 = 0.05 也具有統計上顯著意義，表示粒狀污染物之質量濃度與交通流量呈現正相關之關係。不同交通流量下之各季節校園環境微粒質量濃度分布：高交通流量國小，粒狀物質量濃度依春季、秋季、冬季的季節變化而遞增；而低交通流量國小卻呈現相反的情形；中交通流量國小之粒狀物質量濃度未因季節變化而有一定的變化趨勢，秋季微粒質量濃度最低，冬季最高。

微粒質量濃度的季節性變化

本研究於 95 年 8 月~11 月(秋季)、96 年 1 月~2 月(冬季)、96 年 3 月~4 月(春季)，量測六所國小校園環境中粒狀污染物質量濃度。表八列出本研究在三個採樣期間六個採樣點粒狀污染物之質量濃度值。

依季節性粒狀污染物質量濃度的變化來看，春季、秋季、冬季平均質量濃度值

分別為 $84.98 \pm 22.20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $65.30 \pm 22.05 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $90.66 \pm 39.03 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ，冬季之粒狀汙染物平均濃度較春季和秋季為高。進一步將國小校園粒狀汙染物質量濃度與季節變化進行變異數分析 (ANOVA)，結果不具有統計上顯著意義 ($p=0.23$)；而 Kruskal-Wallis Test 無母數統計分析的結果 p 值 = 0.253 也不具有統計上顯著意義，表示校園粒狀汙染物之質量濃度與季節變化未呈現正相關之關係

粒狀汙染物粒徑分布的輪廓

本研究在三個採樣期間 (春季、秋季、冬季) 於六所國小校園環境中粒狀汙染物採集樣本粒徑分布輪廓傾向於雙峰分布，如圖二高流量交通區的古亭國小其粒狀汙染物粒徑分布為雙波峰分布，波峰為 $0.32 \sim 0.56 \mu\text{m}$ 及 $3.2 \sim 5.6 \mu\text{m}$ ，而每一分布接近於對數正常分布，但每日的輪廓都有所差異，可能有兩個影響因素：第一，受到氣象因素影響；第二，強烈受到局部源的影響，例如交通和成核作用

國小別的粒徑分布差異

表九為本研究於校園環境中採樣所得之粒狀汙染物粒徑分布之 MMD 與 GSD 表。在所有校園環境粒狀汙染物採樣結果中，高交通流量的古亭國小與國北師附小之 MMD_1 值低於其他四所國小的 MMD_1 值， MMD_1 值與交通流量成反比，表示高交通流量地區的粒狀汙染物粒徑是較小的。由 GSD 可知各個校園環境採樣點粒狀汙染物的粒徑分布是相似的，粒徑大小的差異性不大。

如圖三為古亭國小粒狀物採樣粒徑-質量分布之對數機率作圖，各校粒狀物採集所得樣品的結果，圖中所見兩部分的粒狀物粒徑分布圖形在 $0.056 \sim 0.56 \mu\text{m}$ 範圍與 $1.0 \sim 5.6 \mu\text{m}$ 範圍內幾乎呈現直線，由此可判斷此兩種粒徑範圍內的粒狀汙染物粒徑分布接近於對數正常分布 (log-normal distribution)。而圖中各採樣點所採集到的全部粒狀汙染物粒徑分布圖形並非為一直線，可以推論造成非直線圖形的因素為這些校園環境中之粒狀汙染物的來源並非是單一來源，可能是由多個汙染源所貢獻的，同時也可觀察出在同一地區的不同天，粒狀汙染物的分布也會有所不同。

比較粒狀物萃取物過濾與未過濾以及 PAH 之毒性當量濃度 (TEQ) 對 BEAS-2B 細胞分泌 interleukin-8 的影響

圖四、五以 interleukin-8 對 PAH 毒性當量濃度 (TEQ) 作圖，可見過濾與未過濾兩組樣本所得之趨勢線。同一個 PAH 濃度下，可見未過濾之樣本使細胞分泌 IL-8 濃度較過濾之樣本低，兩組結果有差異存在。

由此可見，”過濾與否”與”PAH 濃度之毒性當量濃度 (TEQ)”兩個因子，對於 IL-8 的濃度釋放而言，皆為共同貢獻因子。雙因子分析結果來看，在 PAH 濃度低時 ($\text{TEQ} < 0.374 \mu\text{g}/\text{mL}$)，未過濾的樣本 (即微粒物質可能較多)，

抑制 IL-8 的濃度較顯著。而隨著 PAH 濃度之毒性當量濃度 (TEQ) 增加時，微粒物質的抑制作用就變小。

比較粒狀物萃取物過濾與未過濾以及 PAH 之毒性當量濃度 (TEQ) 對 BEAS-2B 細胞分泌 interleukin-6 的影響

圖六、七以 interleukin-6 對 PAH 之毒性當量濃度 (TEQ) 作圖，過濾與未過濾兩組樣品所得之趨勢線。同一個 PAH 濃度下，可見未過濾之樣品分泌之 IL-6 濃度大於經過過濾之樣品，兩組結果有差異存在。

由此可見，”過濾與否”及”PAH 濃度之毒性當量濃度 (TEQ)”這兩個因子，對於 IL-6 的濃度釋放而言，皆為共同貢獻因子。雙因子分析結果來看，在 PAH 濃度低時 (TEQ < 0.374 $\mu\text{g}/\text{mL}$)，未過濾的樣本即微粒物質較多，抑制 IL-6 的濃度較顯著。而隨著 PAH 濃度之毒性當量濃度 (TEQ) 增加時，微粒物質的抑制作用就變小，IL-6 的濃度漸漸上升。

細胞分泌之細胞激素與微粒質量的關係

若將未過濾樣品之 PAH 毒性當量濃度 (TEQ) 除以原始樣品的質量，得到單位質量粒狀物的 PAH 毒性當量濃度 (TEQ) 與細胞激素 IL-8 及 IL-6 濃度的關，發現未過濾樣品中，細胞激素 IL-8 及 IL-6 濃度並未隨單位質量 PAH 毒性當量濃度 (TEQ) 的增加而有明顯的改變 (圖八、九)。暗示粒狀物的質量對細胞分泌細胞激素的貢獻，可能有一定程度的影響。過濾樣品，由於在細胞暴露前並未再經過秤重，無法確切知道過濾掉的質量，所以無法針對過濾樣品的質量做探討。

參考文獻

1. 行政院環保署，2004，九十三年環境白皮書。
2. Wong, G.W. and C.K. Lai, 2004, "Outdoor air pollution and asthma", *Curr. Opin. Pulm. Med.*, 10, 62-66.
3. Seaton, A. M.W., Donaldson, K, Godden, D., 1995, "Particulate air pollution and acute health effects", *Lancet.*, 345, 176-178.
4. Jonathan, M. S., Francesca, D., Frank, C. C., Ivan, C., and Scott, L. Z., 2000, "Fine Particulate Air Pollution and Mortality in 20 U.S. Cities, 1987-1994", *N. Engl. J. Med.*, 343, 1742-1749.
5. Polosa, R., 1999, "Prevalence of atopy and urban air pollution: dirty business", *Clin. Exp. Allergy.*, 29, 1439-1441.
6. Polosa, R. and Salvi, S., 1999, "Particulate air pollution from motor vehicles: a putative proallergic hazard? ", *Canad. Resp.*, 6, 436-441.
7. Wainman, T., Zhang, J., Weschler, J., and Liou, J., 2000, "Ozone and Limonene in Indoor Air: A Source of Submicron Particle Exposure", *Environ. Health. Perspect.*,

- 108, 1139-1145.
8. Weschler, C.J. and Shields, H. C., 1999, "Indoor ozone/terpene reactions as a source of indoor particles", *Atmos. Environ.*, 33, 2307-2318.
 9. Golam Sarwar, D.A.O., and Corsi, Richard L., 2004, "Indoor Fine Particles: The Role of Terpene Emissions from Consumer Products", *J. Air. Waste. Manage. Assoc.*, 54, 367-377.
 10. Driscoll, K. E., Diana, G. and Howard, B., 1997, "Cytokines and Particle-induced Inflammatory Cell Recruitment", *Environ. Health. Perspect. Suppl.*, 105, 1159-1164.
 11. Takenaka, H., 1998, "Airway epithelial cells as regulators of airway inflammation", *Internat. J. Mol. Med.*, 1, 367-378.
 12. Hetland, R.B., Refsnes, M., Schwarze, P.E., Lag, M., Boere, A.J. and Dybing, E., 2004, "Release of inflammatory cytokines, cell toxicity and apoptosis in epithelial lung cells after exposure to ambient air particles of different size fractions", *Toxicol. In Vitro.*, 18, 203-212.
 13. Gonzalez O, S.R. and Goodman, S.B., 1996, "Effect of size, concentration, surface area, and volume of polymethylmethacrylate particles on human macrophages in vitro", *J. Biomed. Materials. Res.*, 30, 463-473.
 14. Monn C, B.S., 1999, "Cytotoxicity and induction of proinflammatory cytokines from human monocytes exposed to fine (PM_{2.5}) and coarse particles (PM_{10-2.5}) in outdoor and indoor air", *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 155: 245-252.
 15. Steerenberg, P.A., Dormans, J.A., Joon, P.N., Wouters, I.M., Van Bree, L., Scheepers, P.T., and Van Loveren, H., 1998, "Diesel exhaust particles induced release of interleukin 6 and 8 by (primed) human bronchial epithelial cells (BEAS 2B) in vitro", *Exp. Lung. Res.*, 24, 85-100.
 16. Gavett, S.H., Dreher, K.L., Winsett, D.W., McGee, J.K., and Costa, D.L., 1997, "Metal and sulfate composition of residual oil fly ash determines airway hyperreactivity and lung injury in rats", *Environ. Res.*, 72, 162-172.
 17. Okeson, C.D. and Riley-Saxton, E., 2004, "In vitro alveolar cytotoxicity of soluble components of airborne particulate matter: effects of serum on toxicity of transition metals", *Toxicol. In Vitro.*, 18, 673-680.
 18. Bommel, H., 2003, "The diesel exhaust component pyrene induces expression of IL-8 but not of eotaxin", *Int. Immunopharmacol.*, 3, 1371-1379.
 19. Bonvallot, V., 2001, "Organic compounds from diesel exhaust particles elicit a proinflammatory response in human airway epithelial cells and induce cytochrome p450 1A1 expression", *Am. J. Resir. Cell. Mol. Biol.*, 25, 515-521.
 20. Jalava, P., 2005, "Effects of sample preparation on chemistry, cytotoxicity, and inflammatory responses induced by air particulate matter", *Inhal. Toxicol.*, 17,

107-117.

21. Prahalad, A.K., Inmon, J., Willis, R., Ghio, A.J., Becker, S. and Gallagher, J.E., 1999, "Ambient air particles: effects on cellular oxidant radical generation in relation to particulate elemental chemistry", *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 158, 81-91.
22. 陳衍政, 1999, "大氣懸浮微粒之細胞毒性研究-- 微粒粒徑與成份對A549 細胞株釋放細胞激素之影響"。
23. Carter, J.D., Samet, J.M. and Devlin, R.B., 1997, "Cytokine production by human airway epithelial cells after exposure to an air pollution particle is metal-dependent", *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 146, 180-188.
24. Molinelli, A.R., 2002, "Effect of metal removal on the toxicity of airborne particulate matter from the Utah Valley", *Inhalation Toxicology.*, 14, 1069-1086.
25. Boland S, B.-S.A. and Marano, F., 1999, "Diesel exhaust particles are taken up by human airway epithelial cells in vitro and alter cytokine production", *Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol.*, 276, 604-613.
26. Boland, S. and Francelyne, M., 2000, "Mechanisms of GM-CSF increase by diesel exhaust particles in human airway epithelial cells", *Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol.*, 278, 25-32.
27. Veranth, J.M., 2004, "Inflammatory cytokines and cell death in BEAS-2B lung cells treated with soil dust, lipopolysaccharide, and surface-modified particles", *Toxicol. Sci.*, 82, 88-96.
28. Antonio H. Miguel, T.W.K., Robert A. Harley, "On-road emissions of particulate polycyclic aromatic hydrocarbons and blank carbon from gasoline and diesel vehicles", *Environ. Sci. Technol.*, 1998. 32: p. 450-455.
29. Moacir Travares Jr, J.P.P., Alexandre L. Souza, Ieda S. Scarminio, Maria Christina Solci, "Emission of polycyclic aromatic hydrocarbons from diesel engine in a bus station, Londrina", *Brazil. Atmos. Environ.*, 2004. 38: p. 5039-5044.
30. 王俊龍, "拜香燃煙中多環芳香烴化合物組成受螢光燈照射之影響", 環境衛生研究所. 1997, 台灣大學.
31. Fang, G.C., Chang, K.F., Lu, C., Bai, H., "Estimation of PAHs dry deposition and BaP toxic equivalency factors (TEFs) study at urban, industry park and rural sampling sites in central Taiwan, Taichung". *Chemosphere*, 2004. 55: 787-796.

表一 Proposed toxic equivalency factors (TEFs) for individual PAHs [31]

Compound	CAS-No.	Abbreviation	Number of Ring	Nisbet and LaGoy (1992)
Naphthalene	91-20-3	Nap	2	0.001
Acenaphthylene	208-96-8	AcPy	3	0.001
Acenaphthene	83-32-9	Acp	3	0.001
Fluorene	86-73-7	Flu	3	0.001
Phenanthrene	Aug-01	PA	3	0.001
Anthracene	120-12-7	Ant	3	0.01
Fluoranthene	206-44-0	FL	4	0.001
Pyrene	129-00-0	Pyr	4	0.001
Benzo(a)anthracene	56-55-3	BaA	4	0.1
Chrysene	219-01-9	CHR	4	0.01
Benzo(b)fluoranthene	205-99-2	BbF	5	0.1
Benzo(k)fluoranthene	207-08-9	BkF	5	0.1
Benzo(a)pyrene	50-32-8	BaP	5	1
Indeno(1,2,3-cd)pyrene	193-39-5	IND	5	0.1
Dibenzo(a)anthracene	53-70-3	DBA	6	1
Benzo(g,h,i)perylene	191-24-2	BghiP	6	0.01

表二 氣相層析質譜分析儀 (GC-MS) 分析條件

	條 件
管柱 (column)	Rtx-5 MS (crossbond 5% diphenyl-95% demethylpolysiloxane) 30 mm×0.25 mm , 025 μm Film Tickness
注入量	1 μL
Flow rate of column	1.0 mL/min
Injector Temp.	300°C
Aux Temp.	280°C
升溫條件	Initial: 100°C Level 1: 7°C/min, 100→268°C Level 2: 2°C/min, 268→295°C post run: 300°C 、1.5 min
Solvent Delay	4.45 min
MS	Scan mode

表三 各 PAHs 化合物線性檢量回歸方程式及儀器偵檢極限

Abbreviation	Concentration		R ²	IDL, µg/mL
	range, µg/mL	Regression line		
Nap	0.50-8	$y = 0.2407x + 0.029$	0.9991	0.25
AcPy	0.50-8	$y = 0.2928x + 0.0083$	0.9951	0.08
Acp	0.50-8	$y = 0.1802x + 0.037$	0.9924	0.13
Flu	0.50-8	$y = 0.2148x + 0.0082$	0.9963	0.12
PA	0.50-8	$y = 0.3079x + 0.0066$	0.9971	0.06
Ant	0.50-8	$y = 0.3191x - 0.0484$	0.9983	0.08
FL	0.50-8	$y = 0.3252x - 0.0412$	0.9994	0.05
Pyr	0.50-8	$y = 0.3824x - 0.0678$	0.9994	0.05
BaA	0.50-8	$y = 0.2729x - 0.0988$	0.9946	0.49
CHR	0.50-8	$y = 0.4111x - 0.1171$	0.9991	0.34
BbF	0.50-8	$y = 0.2506x - 0.1505$	0.9888	0.55
BkF	0.50-8	$y = 0.5067x - 0.2395$	0.9867	0.3
BaP	0.50-8	$y = 0.2964x - 0.1946$	0.9928	0.04
IND	0.50-4	$y = 0.0853x - 0.0547$	0.9677	0.39
DBA	0.50-4	$y = 0.1462x - 0.1047$	0.9493	1.31
BghiP	0.50-8	$y = 0.3023x - 0.1626$	0.9942	0.12

表四 高交通流量國小微粒中之 PAHs 濃度 (單位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

季節/日期 化合物	古亭				國北師			
	冬		春		冬		春	
	(1/29)	(1/30)	(3/28)	(4/4)	(2/5)	(2/6)	(3/26)	(3/27)
Nap	0.03	0.3	0.53	0.05	N.D	0.14	0.03	0.05
AcPy	N.D	0.02	5.00E-03	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
Acp	N.D	N.D	8.00E-03	N.D	N.D	N.D	0.02	8.00E-03
Flu	N.D	N.D	N.D	7.00E-03	N.D	10.32	N.D	8.00E-03
PA	0.05	0.03	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
Ant	0.29	0.17	N.D	0.02	N.D	N.D	N.D	0.02
FL	0.27	N.D	N.D	0.02	0.07	N.D	N.D	N.D
Pyr	0.22	N.D	N.D	28.33	N.D	N.D	N.D	0.02
BaA	0.63	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	0.05	N.D
CHR	0.34	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	0.04
BbF	0.68	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	0.08	N.D
BkF	0.53	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
BaP	0.37	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
IND	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
DBA	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
BghiP	0.3	N.D	N.D	N.D	0.3	N.D	N.D	N.D
Total-PAHs	3.71	0.52	0.543	28.427	0.37	10.46	0.18	0.146
Total-TEQ	0.57	2.00E-03	5.00E-04	0.03	3.00E-03	0.01	0.01	6.00E-04

N.D: not detected

表五 中交通流量國小微粒中之 PAHs 濃度 (單位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

季節/日期	百齡				明湖			
	冬		春		冬		春	
化合物	(2/9)	(2/14)	(4/12)	(4/13)	(2/12)	(2/13)	(4/16)	(4/17)
Nap	0.15	0.23	0.14	0.21	0.13	0.16	0.02	0.07
AcPy	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
Acp	N.D	N.D	0.07	N.D	0.03	N.D	7.70E-03	7.70E-03
Flu	0.03	N.D	N.D	N.D	0.03	N.D	N.D	N.D
PA	0.03	N.D	N.D	N.D	0.02	0.04	N.D	N.D
Ant	0.19	N.D	N.D	N.D	0.19	0.29	N.D	0.02
FL	N.D	N.D	N.D	N.D	0.09	0.26	N.D	0.02
Pyr	N.D	N.D	N.D	0.1	0.11	0.22	0.05	0.02
BaA	0.2	N.D	N.D	N.D	0.21	0.44	N.D	0.09
CHR	0.16	N.D	N.D	N.D	0.17	0.34	N.D	0.07
BbF	0.35	0.33	N.D	N.D	N.D	0.74	N.D	N.D
BkF	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	0.55	N.D	N.D
BaP	N.D	N.D	0.36	0.36	0.37	0.77	N.D	N.D
IND	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	0.4	N.D	N.D
DBA	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
BghiP	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	0.62	N.D	N.D
Total-PAHs	1.11	0.56	0.57	0.67	1.35	4.83	0.0777	0.2977
Total-TEQ	0.06	0.03	0.37	0.37	0.4	0.99	7.62E-05	0.01

N.D: not detected

表六 低交通流量國小微粒中之 PAHs 濃度 (單位: $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

季節/日期	明德				逸仙			
	冬		春		冬		春	
化合物	(2/12)	(2/13)	(4/16)	(4/17)	(2/7)	(2/8)	(3/29)	(3/30)
Nap	870.41	0.02	0.05	0.05	0.21	0.21	0.05	0.91
AcPy	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
Acp	0.04	0.04	8.00E-03	N.D	N.D	N.D	N.D	0.26
Flu	N.D	N.D	8.00E-03	N.D	N.D	0.03	N.D	N.D
PA	N.D	0.02	8.00E-03	N.D	0.03	0.02	2.00E-03	0.13
Ant	0.08	N.D	N.D	0.02	0.19	0.09	0.02	N.D
FL	N.D	N.D	N.D	N.D	0.08	N.D	N.D	N.D
Pyr	N.D	N.D	0.02	0.02	0.21	0.1	N.D	N.D
BaA	N.D	N.D	N.D	0.05	0.22	N.D	N.D	N.D
CHR	N.D	N.D	N.D	0.04	0.17	0.16	N.D	N.D
BbF	N.D	N.D	N.D	N.D	0.7	N.D	0.08	N.D
BkF	N.D	N.D	N.D	N.D	0.55	N.D	N.D	N.D
BaP	N.D	N.D	N.D	N.D	0.74	N.D	0.08	N.D
IND	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
DBA	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D	N.D
BghiP	N.D	N.D	0.07	N.D	0.32	N.D	N.D	N.D
Total-PAHs	870.53	0.08	0.164	0.18	3.42	0.61	0.232	1.3
Total-TEQ	0.87	7.17E-05	8.00E-04	5.30E-03	0.9	2.90E-03	0.09	1.30E-03

N.D: not detected

表七 校園所在地區別微粒質量濃度之差異

交通流量	採樣地點 /日期	微粒質量濃度, $\mu\text{g}/\text{m}^3$			不同交通流量 平均值, $\mu\text{g}/\text{m}^3$
		觀察值	平均值	標準差	
高	<u>古亭國小</u>				
	950817	58.71			
	950818	120.05			
	951025	68.27			
	951026	139.34			
	960129	153.96	92.44	38.93	
	960130	59.81			
	960328	74.24			
	960404	65.14			93.90
	<u>國北師附小</u>				
	951018	75.80			
	951101	95.26			
	950205	97.51			
	950206	92.08	95.85	32.16	
960326	154.62				
960327	59.85				
中	<u>百齡國小</u>				
	950906	43.85			
	950907	28.77			
	960209	74.31			
	960214	91.26	60.20	22.06	
	960412	59.22			
	960413	63.80			
	<u>明湖國小</u>				
					85.16
	951012	52.84			
	951013	71.84			
	960131	125.26			
960201	186.47	110.11	46.77		
960402	120.04				
960403	104.24				
低	<u>明德國小</u>				
	950912	24.07	64.48	32.48	61.35
	950913	39.38			
	950918	100.44			
	960212	63.09			

960213	37.22		
960416	80.64		
960417	106.52		
<u>逸仙國小</u>			
951011	43.84		
951019	69.30		
951020	55.97		
960207	68.19	58.21	12.42
960208	38.80		
960329	66.86		
960330	64.53		

表八 各採樣點不同季節粒狀污染物平均質量濃度

季節	各採樣點粒狀物的平均質量濃度, $\mu\text{g}/\text{m}^3$						平均值
	H1	H2	M1	M2	L1	L2	
春季	69.69	107.24	61.51	112.14	93.58	65.70	84.98
秋季	96.59	85.53	36.31	62.34	54.63	56.37	65.30
冬季	106.89	94.79	82.78	155.86	50.16	53.49	90.66
平均值	91.06	95.85	60.20	110.11	66.12	58.52	

表九 國小粒狀污染物之粒徑分布表

高交通流量				中交通流量				低交通流量															
古亭國小		國北師附小		百齡國小		明湖國小		明德國小		逸仙國小													
MMD ₁	GSD ₁	MMD ₂	GSD ₂	MMD ₁	GSD ₁	MMD ₂	GSD ₂	MMD ₁	GSD ₁	MMD ₂	GSD ₂												
0.290	1.051	3.682	1.125	0.375	1.071	3.317	1.164	0.312	1.030	3.859	1.108	0.332	1.031	3.605	1.082	0.247	1.024	3.800	1.044	0.220	1.061	3.411	1.064
0.416	1.034	4.384	2.188	0.385	1.059	3.031	1.153	0.382	1.019	3.051	1.043	0.479	1.058	2.849	1.110	0.389	1.038	2.096	1.029	0.191	1.163	3.598	1.106
0.220	1.086	4.034	1.187	0.334	1.141	2.830	1.133	0.418	1.105	2.676	1.092	0.393	1.102	3.312	1.294	0.417	1.136	2.886	1.128	0.352	1.036	3.666	1.128
0.326	1.138	4.463	1.667	0.387	1.100	2.887	1.116	0.479	1.051	2.845	1.163	0.386	1.178	3.316	1.353	0.402	1.053	2.773	1.086	0.370	1.113	2.568	1.062
0.389	1.126	3.201	1.264	0.431	1.102	2.315	1.164	0.296	1.068	3.519	1.118	0.481	1.037	2.714	1.336	0.412	1.036	2.394	1.046	0.316	1.064	3.344	1.072
0.305	1.066	3.439	1.079	0.449	1.045	2.522	1.084	0.503	1.028	2.741	1.088	0.389	1.082	3.290	1.194	0.473	1.098	2.003	1.051	0.423	1.062	2.802	1.097
0.380	1.040	3.184	1.166													0.527	1.085	2.589	1.144	0.293	1.116	2.494	1.060
0.380	1.042	3.327	1.144																				

MMD : mass median diameter, m

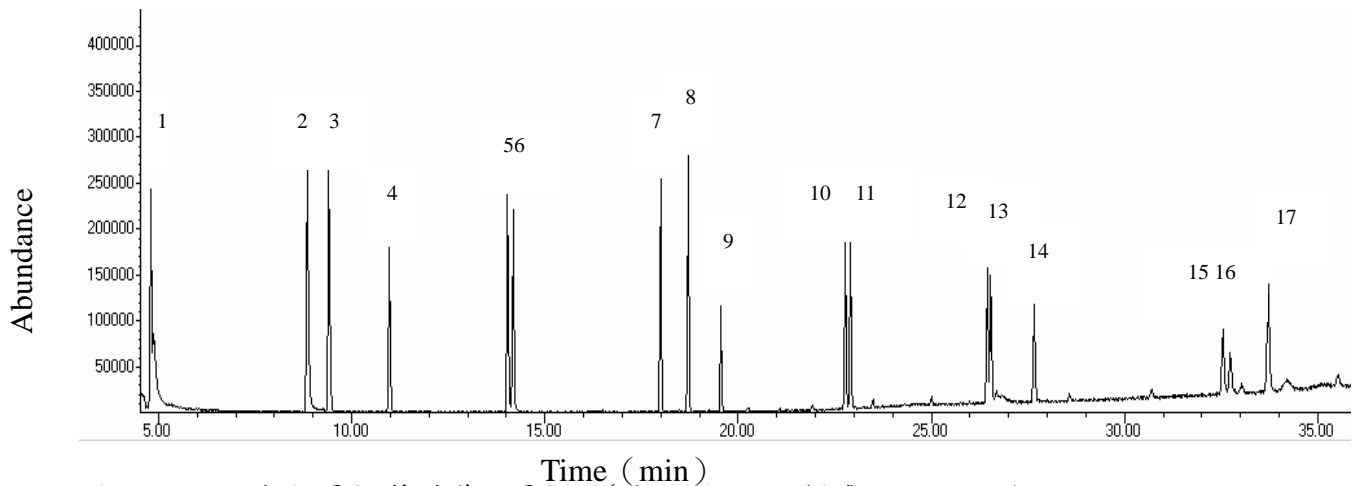
GSD : geometric standard deviation

MMD₁ : 微粒粒徑 0.05~1.0 m 的質量中位數粒徑

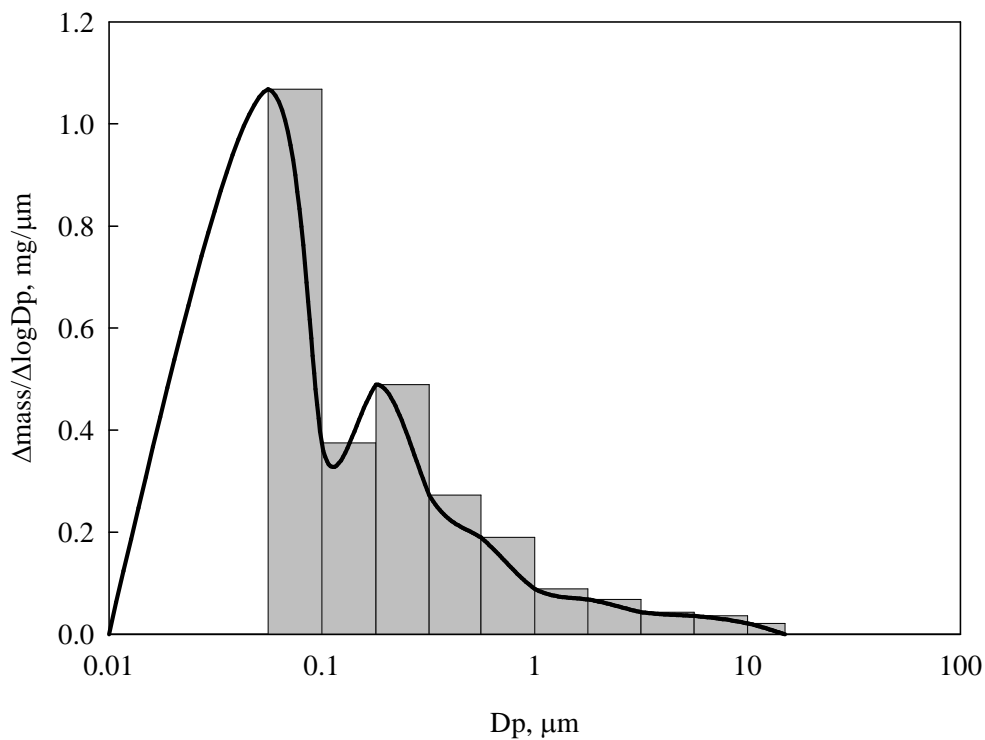
GSD₁ : 微粒粒徑 0.05~1.0 m 的幾何標準差

MMD₂ : 微粒粒徑 1.0~10 m 的質量中位數粒徑

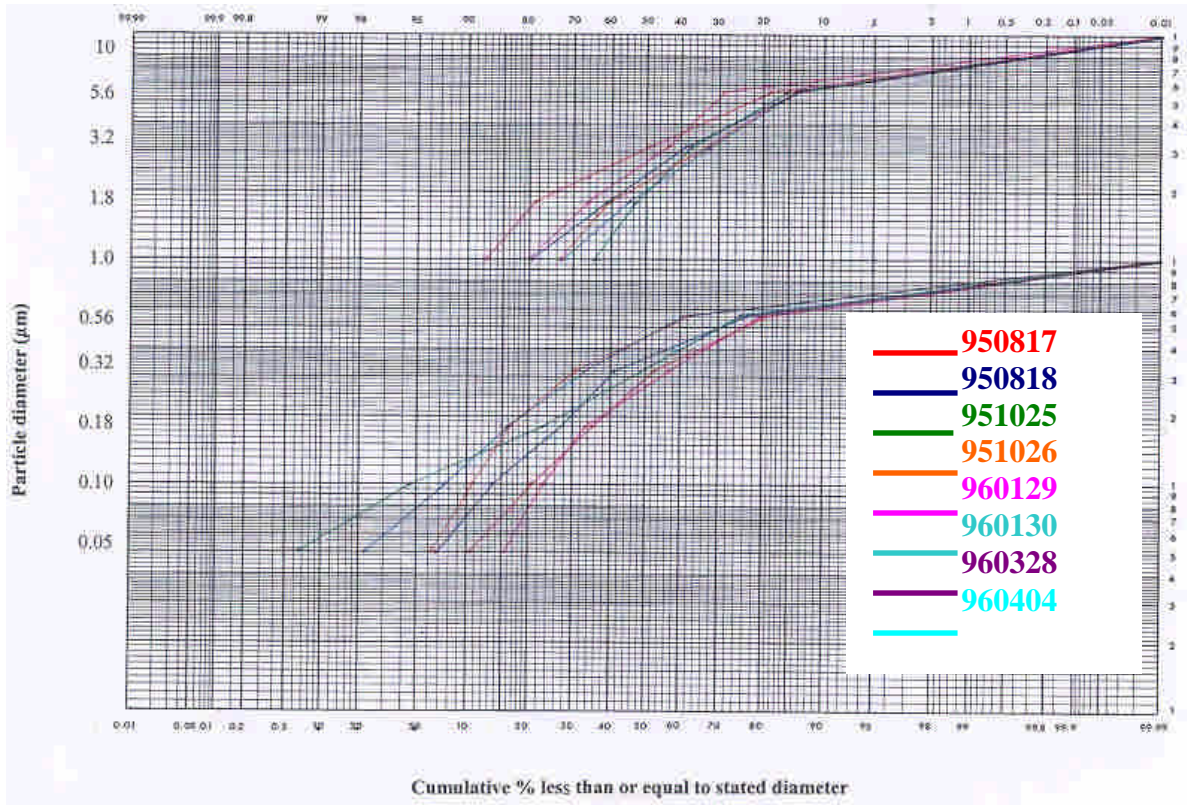
GSD₂ : 微粒粒徑 1.0~10 m 的幾何標準差



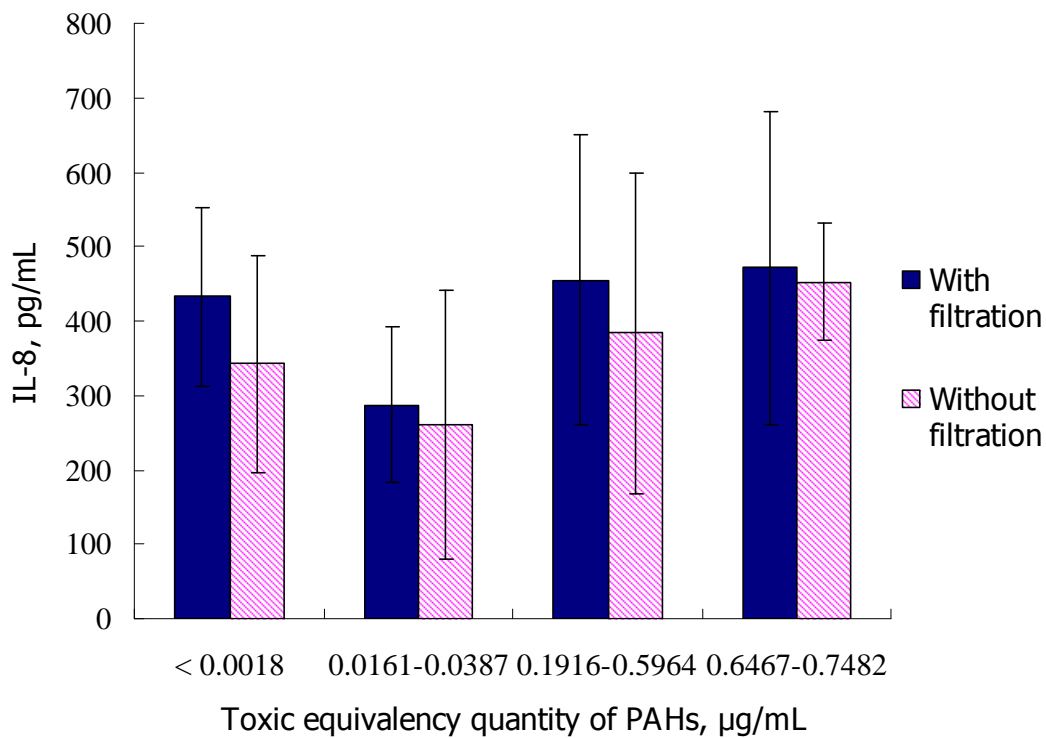
圖一 PAHs 氣相層析質譜儀之層析圖(十六種 PAHs 標準溶液 20 $\mu\text{g}/\text{mL}$; (1) Naphthalene; (2) Acenaphthylene; (3) Acenaphthene; (4) Fluorene; (5) Phthanthrene; (6) Anthracene; (7) Fluoranthene; (8) Pyrene; (9) 內標 : p-terphenyl; (10) Benz(a)anthracene; (11) Chrysene; (12) Benzo(b)fluoranthene; (13) Benzo(k)fluoranthene; (14) Benz(a)pyrene; (15) Indeno(1,2,3-cd)pyrene; (16) Dibenz(a,h)antjracene; (17) Benzo(g,h,i)perylene)



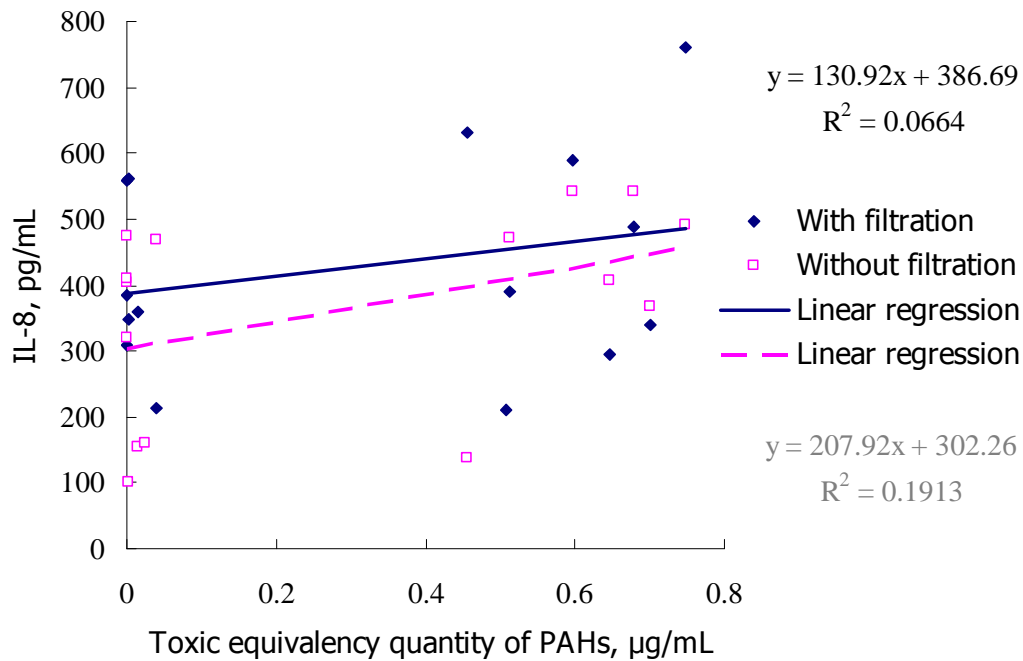
圖二 950817 古亭國小秋季微粒粒徑分布圖



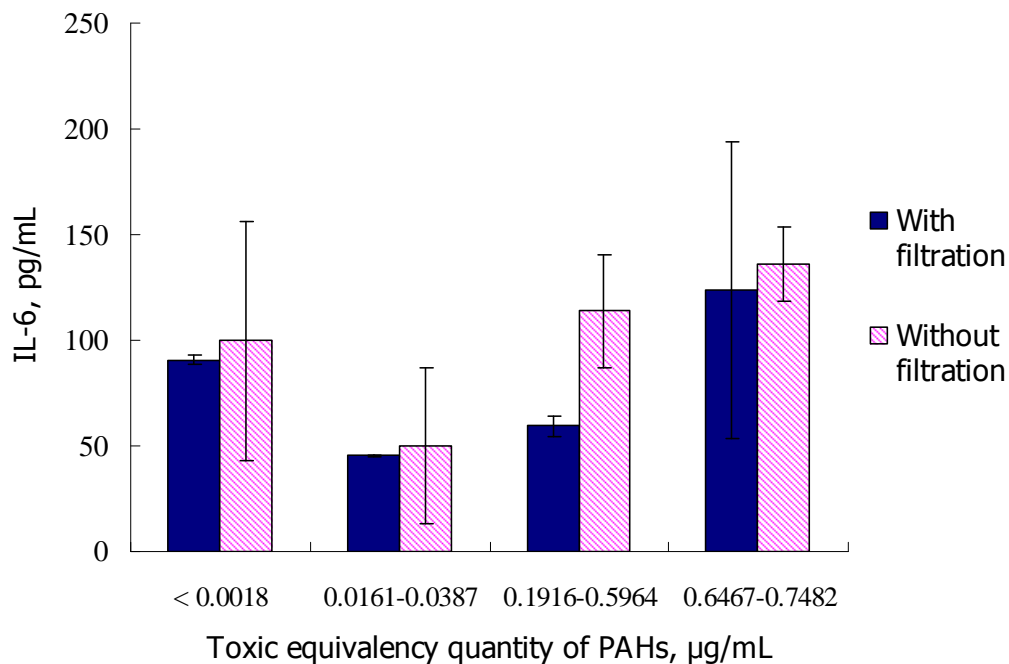
圖三 古亭國小粒狀物採樣粒徑-質量分布之對數機率作圖
(分成二種粒徑範圍進行作圖，其一為 0.05m~1m，另外為 1m~10m)



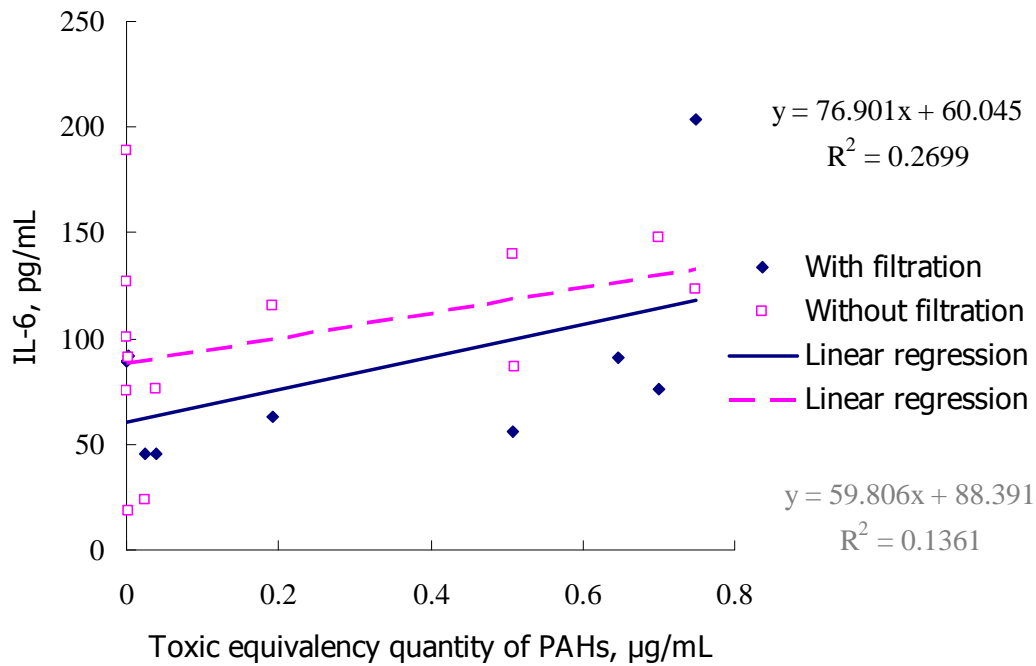
圖四. 暴露於”過濾”與”未過濾”之學校粒狀物萃取物的 PAHs 毒性當量濃度與 BEAS-2B 細胞分泌之 interleukin-8 的關係



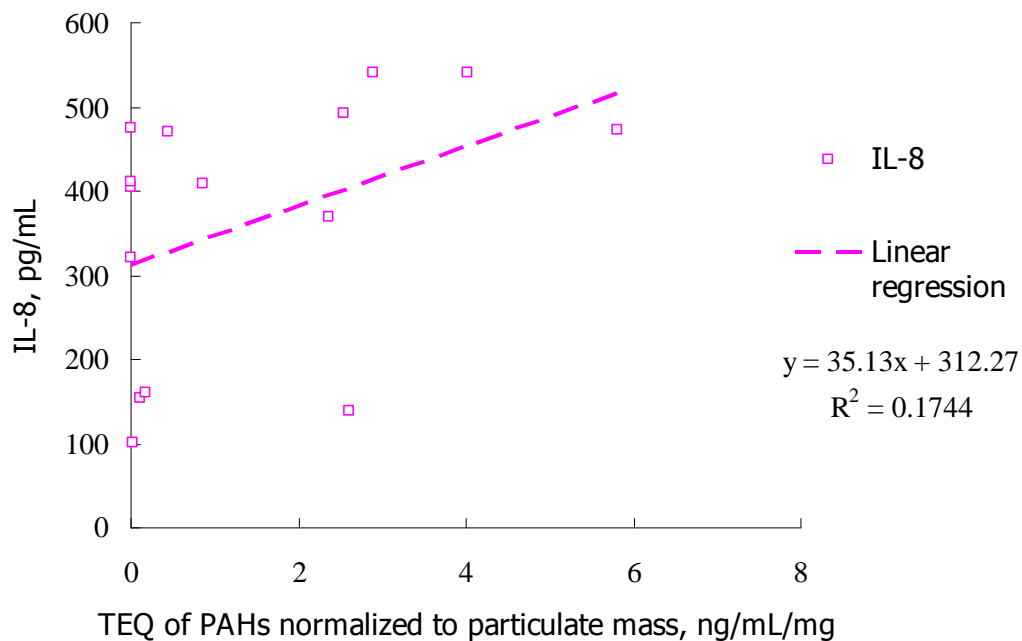
圖五. 暴露於國小校園粒狀物萃取物”過濾”及”未過濾”樣品之 BEAS-2B 細胞分泌 interleukin-8 濃度 (校正細胞存活率後) 與 PAHs 毒性當量濃度關係之散佈圖



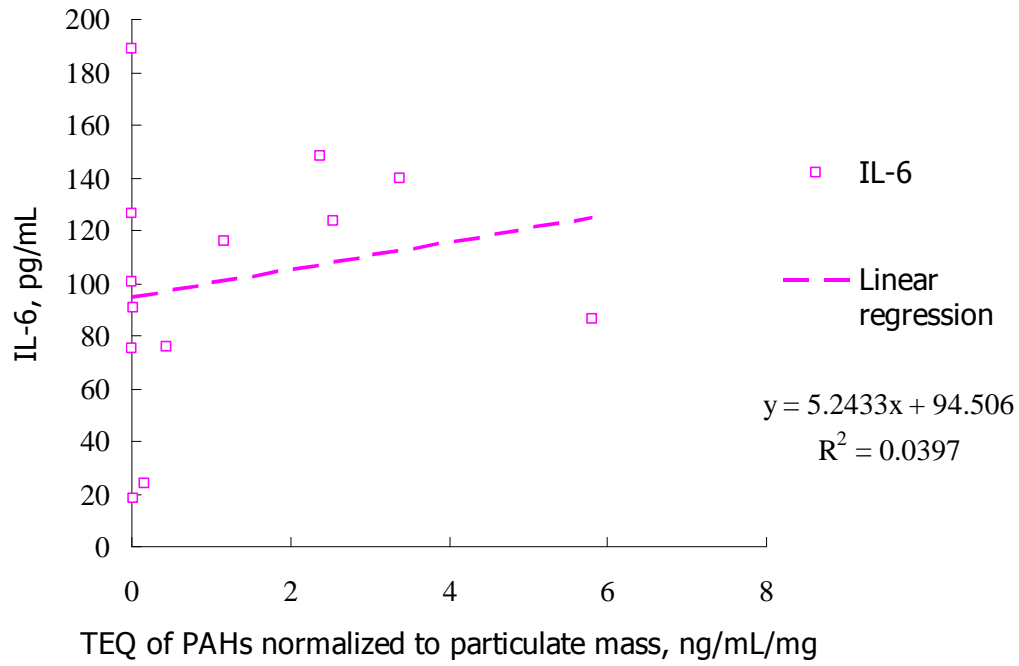
圖六. 暴露於”過濾”與”未過濾”之學校粒狀物萃取物的 PAHs 毒性當量濃度與 BEAS-2B 細胞分泌之 interleukin-6 的關係



圖七. 暴露於國小校園粒狀物萃取物”過濾”及”未過濾”樣品之 BEAS-2B 細胞分泌 interleukin-6 濃度 (校正細胞存活率後) 與 PAHs 毒性當量濃度關係之散佈圖



圖八. 未過濾樣品，單位質量粒狀物的 PAHs 毒性當量濃度 (toxic equivalency quantity of PAHs, TEQ) 與 interleukin-8 的關係



圖九. 未過濾樣品，單位質量粒狀物的 PAHs 毒性當量濃度 (toxic equivalency quantity of PAHs, TEQ) 與 interleukin-6 的關係

空污防制科研計畫研究成果資料表

 可申請專利

 可技術移轉

日期：97年1月28日

計畫資料	計畫名稱：空氣汙染物對國小學童之健康風險評估 計畫主持人：宋鴻樟 計畫編號：NSC96-EPA-Z-039-001
技術/創作名稱	交通汙染暴露模式推估
發明人/創作人	
技術說明	中文： 本研究利用地理資訊系統和行政院環境保護署 TEDS5.1 排放網格決定台北市交通流量圖。據交通流量密度將台北市分為高中低交通流量區。並據之選擇研究學校及學生，探討空氣汙染和呼吸健康之相關。結果從所測之各種空氣汙染物濃度顯示，完全符合推估。本方法可用在其他都市空氣汙染和健康之研究，做為決定研究地區之方法依據。 英文： This study combined geographic information system (GIS) and 2000 based air pollution emission TEDS 5.1 to establish the traffic density map in Taipei city. Based on the traffic density, we divided Taipei city into high, moderate and low traffic areas for study schools and study subjects selection on the association study between air pollution and respiratory health. The results showed that the measured concentrations of pollutants had very strong association with the traffic density. This results imply that the GIS/TEDS 5.1 method is appropriate to identify traffic density.
可利用之產業及可開發之產品	
技術特點	
推廣及運用的價值	利用 GIS/TEDS 5.1 推估交通流量可為都市交通空氣汙染及健康相關研究之應用。

※ 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。

整合成果

各國包括台灣的小孩氣喘盛行有持續上升的趨勢，雖然若干西方國家已開始控制。氣喘的發生和空氣汙染似有關連，但究竟對何汙染成分反應仍未明朗。因此，本研究擬鑑別和此健康問題有關的因子。

本整合型計畫原先包括了四個子計畫，第二年整合為一。依據地理資訊系統方法和 TEDS 5.1 排放計日交通量，我們將台北市分為高、中、低三組交通流量路線，每一組隨機選取 3 所小學，以問卷篩檢有氣喘的學生。實際共七所有 4952 名學生的家長回應問卷。本計畫測定各校酸性氣膠，分析其和氣喘盛行的相關，利用病例對照研究探討氣喘、呼出氣體 VOCs 和氧化傷害（以尿液 8-OHdG 為指標）的相關。本計畫另外採集懸浮微粒與所負載 PAHs 探討其對支氣管上皮組織毒性。

第一年的調查顯示中交通量地區學校學生的氣喘盛行率較高，第二年較小規模的調查則相反，低交通流量的盛行率較高。回應本調查的學生中男生的氣喘盛行率為 17.7% (432/2440)，女生為 11.5% (289/2512)。中度交通流量地區學生的氣喘盛行率較高 (16.5%)，低流量地區的最低 (13.4%)。不過依據父母認知的住家附近空氣汙染而言，氣喘盛行率隨汙染程度由 11.8% 增加到 25.0%，而氣喘勝算比(odds ratio)亦隨著汙染程度增加而上升。在病例對照研究，其中 81 位病例組及 127 位對照組之樣本進行分析。病例組的尿中 8-OHdG 濃度為 5.97 ug/g creatinine，對照組為 6.16 ug/g creatinine，但兩者未達統計上的顯著差異。另外，在過敏性鼻炎部分，男童「曾經由醫師診斷有過敏性鼻炎的疾病」盛行率高達 58.81%，比女生 47.13% 高。過敏性鼻炎盛行率較高，推測可能的原因是台北市的氣候屬於較為潮濕的天氣型態，所以可能導致過敏性鼻炎的盛行率較高。在過敏性鼻炎與氣喘的結果，都發現男生的盛行率都高於女性，具有性別差異的特性 (gender difference)。而造成性別差異的特性，目前尚未明瞭真正的原因，但在相關文獻都有相似的結論。在分析相關危險因子部分，母親懷孕期間抽菸，增加學童得到氣喘的風險，且呈現劑量關係，且所增加的風險遠高於環境汙染物對於學童氣喘發生的危險性。若居住的環境汙染程度越嚴重，則得到氣喘的勝算比也較高。結果顯示酸性氣體和氣膠的濃度和交通量有高度相關。由本研究酸性氣膠的量測結果，可以發現無論校園、學童家中酸性氣膠的濃度均與交通流量呈現正相關，若依時間-活動分析所得之學童個人暴露濃度也與交通流量之高低呈現一致的趨勢。因此，本研究推論台北市的酸性氣膠汙染物主要來自機動車輛排放的貢獻，且八所學校學童所暴露到酸性氣膠濃度大致上與交通流量成正比，而不同季節之酸性氣膠濃度則有明顯之變化，大致上以春夏季大於秋季。

本計畫子計畫一利用地理資訊系統和環保署 TEDS 5.1 排放網格估計台北市交通流量，根據流量所區別的高中低地區很精確。研究結果顯示各類小型車及機車之分布較密集，主要集中在市中心，而大型車車流分布則受到省道分布之影響。排放量部分，TSP、SO_x、NO_x 排放分布上較類似，主要是受到不同車種排放係數之影響，其分布與大型車流量分布較相近，THC 及 CO 排放分布則受到小型車及機車流量之影響，排放分布較廣。而網格排放量推估結果與環保署監測站汙染物濃度之相關係數均可達 0.87 以上。

在呼出氣體部分，其中戊烷 (PENTANE) 之肺泡濃度梯度在高流量組平均為 0.0469 (± 0.0287)；中流量組為 0.0059 (± 0.0093)；低流量組為 0.0110 (± 0.0073) ($p < 0.01$)。結果顯示高流量組之學童呼出氣體中 PENTANE 肺泡濃度梯度明顯高於中、低流量組之學童 ($p < 0.05$)，而中、低流量組之間則無顯著差異。本研究亦發現氣喘學生鼻病毒含

量較高。而在氧化傷害部分，病例組與對照組尿液中 8-OHdG 濃度未達統計上的顯著差異。

本研究結果顯示，校園環境空氣中酸性氣體以二氧化硫濃度最高(3.14 ppb)，酸性微粒則以硫酸鹽濃度最高(18.47 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)。氣喘學童家中酸性氣體以氯化氫濃度為最高(3.64 ppb)，至於酸性微粒在高交通流量地區是以氯離子濃度(9.06 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)為最高，中及低交通流量地區則是硫酸鹽的濃度較高(中：7.53 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、低：6.38 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)。校園之二氧化硫、二氧化氮與氫離子的濃度，在高交通流量地區(SO_2 ：3.14 ppb， NO_2 ：31.27 ppb， H^+ ：49.50 nmole/ m^3)分別是低交通流量地區(SO_2 ：1.20 ppb， NO_2 ：6.11 ppb， H^+ ：14.71 nmole/ m^3)的 2-5 倍，硝酸鹽與硫酸鹽的濃度(NO_3^- ：1.88 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ， SO_4^{2-} ：18.47 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)則分別是低交通流量地區(NO_3^- ：0.69 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ， SO_4^{2-} ：8.82 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)的 2-3 倍；學童家中採樣結果則發現，高交通流量地區所採集到氫離子的濃度(H^+ ：14.54 nmole/ m^3)是低交通流量地區(H^+ ：1.11 nmole/ m^3)的 14 倍，二氧化硫與二氧化氮的濃度(SO_2 ：2.61 ppb， NO_2 ：24.30 ppb)則分別是低交通流量地區(SO_2 ：0.63 ppb， NO_2 ：8.96 ppb)的 2-4 倍，中交通流量地區之濃度則介於高、低交通流量地區的中間。將校園與學童家中的採樣結果進行比較可以發現，酸性氣膠之組成在校園及學童家中並不相同，若欲評估學童酸性氣膠暴露濃度，仍應以兩者之採樣結果，再配合學童時間-活動分析進行暴露估計，最能反應真實暴露狀況。另外，採樣結果若以季節加以分類可以發現，在春夏季各校園所採集到的酸性氣膠濃度大致比秋季要來的高，尤其是氫離子濃度，在夏季(高交通流量地區 H^+ ：96.03 nmol/ m^3)為秋季(23.59 nmol/ m^3)的 4 倍，其他酸性氣體與微粒濃度是秋季的 1.5 倍。我國環保署古亭監測站的資料大致上也是春夏季大於秋季，顯示台北市空氣污染有明顯的季節變化。

本研究依照學童在校園及家中的活動時間，配合本研究所測得學童就讀之校園及家中濃度換算得到學童一天所暴露到酸性氣膠與二氧化氮的濃度。可以發現高交通流量地區學童所暴露到二氧化硫、二氧化氮與氫離子的濃度(SO_2 ：2.79 ppb， NO_2 ：26.62 ppb， H^+ ：26.91 nmole/ m^3)分別是低交通流量地區學童的 3-4 倍(SO_2 ：0.82 ppb， NO_2 ：8.01 ppb， H^+ ：5.64 nmole/ m^3)，至於其它酸性氣體與酸性微粒的暴露濃度在高交通流量地區大約為低交通流量地區的 2 倍。

由本研究酸性氣膠的量測結果，可以發現無論校園、學童家中酸性氣膠的濃度均與交通流量呈現正相關，若依時間-活動分析所得之學童個人暴露濃度也與交通流量之高低呈現一致的趨勢。因此，本研究推論台北市的酸性氣膠污染物主要來自機動車輛排放的貢獻，且八所學校學童所暴露到酸性氣膠濃度大致上與交通流量成正比，而不同季節之酸性氣膠濃度則有明顯之變化，大致上以春夏季大於秋季。

在健康效應方面，本研究發現台北市國小氣喘學童大部分屬於輕度氣喘疾病，平均每月氣喘發作比率約為 20%，以春季(3、4 月份)發作頻率較高。若以上呼吸道症狀出現之次數與嚴重度來看，氣喘學童均顯著高於非氣喘學童。再從上呼吸道症狀與交通流量的關係來看，全部學童出現「流鼻水次數」、「流鼻水嚴重度」、「鼻塞嚴重度」及「疼痛

嚴重度」均與交通流量有顯著關係，均以高交通流量地區為最高，中交通流量地區為最低。再將氣喘與非氣喘學童分開來看，則氣喘學童出現氣喘發作機率、「鼻塞」、「頭痛」及「疼痛」的次數及嚴重度，均顯著地以低交通流量地區為最高。非氣喘學童在「流鼻涕」、「喉嚨痛」及「疼痛」的次數及嚴重度則均以高交通流量顯著地最高。

有關懸浮微粒負載PAHs的細胞毒性試驗，結果顯示粒徑分布接近於對數正常分布，其相關之質量中位數粒徑介於 $0.191\mu\text{m}$ - $4.463\mu\text{m}$ 且粒狀污染物的粒徑分布輪廓可綜括為雙峰分布型態，主波峰落於細微粒粒徑範圍 ($<1.0\mu\text{m}$)，次波峰則是落在粗微粒粒徑範圍，介於 $3.2\sim 5.6\mu\text{m}$ 之間。另將高、中、低不同交通流量與校園環境粒狀污染物進行變異數分析 (ANOVA)，結果具有統計上顯著意義 ($p=0.047$)，表示粒狀污染物質量濃度與交通流量呈現正相關的關係。依季節性粒狀污染物質量濃度的變化而言，春季、秋季、冬季平均質量濃度分別為 $84.98\pm 22.20\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $65.30\pm 22.05\mu\text{g}/\text{m}^3$ 、 $90.66\pm 39.03\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，冬季之粒狀污染物質量濃度較春季和秋季為高。

大氣微粒中 16 種 PAHs 的總 PAHs 濃度及總毒性當量濃度分別介於 0.072 - $870.53\mu\text{g}/\text{m}^3$ 以及 $1.71\text{E}-05$ - $0.99\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，PAHs 的濃度高低分布情形似乎與假設的交通流量的高低不一致，冬季的粒狀物樣品檢出四環以上的 PAHs (環數大於 Anthracene) 的物種的機會較春季大，而且量也大，其總毒性當量濃度也會相對的大。

本研究發現，交通流量與各校園及學童生活周遭的酸性氣膠高度相關，並且顯著地影響高交通流量地區學童之上呼吸道症狀出現的頻率及嚴重度。在呼出氣體中，也發現高交通流量有較高的呼出濃度。因此，建議環保署應針對交通流量較高的國小校園附近設置監測站，以監測其空氣污染物之濃度，並與相關部會研商規劃校園周遭交通動線，以疏解交通流量，降低空氣污染對高敏感族群-學童的健康影響。至於低交通流量地區可能受溫泉地區其他酸性氣體的影響，其氣喘學童上呼吸道症狀出現的頻率與嚴重度反而最高，這部分需要進一步探究其原因。

建議

- 1、本計畫的研究設計在選擇研究對象時是依據子計畫一的交通流量評估方法選擇高中低流量。顯示今後進行交通流量相關空氣污染或健康研究，可以利用相同的方式，即以地理資訊系統配合環保署的 TEDS 5.1 版排放網格估計出。
- 2、本研究顯示學生氣喘盛行率和學校附近交通的相關不如預期，反而和父母對住家附近空氣污染的認知有更強的相關，可能和學生在家的時間畢竟比在校長有關。相關研究應考量在校和在家的相關差別。
- 3、本研究的酸性氣體和氣膠採樣分析結果和子計畫一的推估非常吻合，比揮發性氣體的相關還強。這個結果說明酸性氣膠的空氣污染物是交通空氣的較佳指標，可以考慮做為例行空氣污染程度的指標。

4、本計畫所發現氣喘學生鼻病毒含量較高，顯示空氣汙染和氣喘之間的關係的探討，不宜限於化學性汙染，生物性汙染亦應考慮。