

空氣污染與健康

所謂空氣污染，乃在空氣中加入某種物質，使空氣之物理或化學特性改變，其改變量之大小，足以被偵測出者，謂之空氣污染；也可說是在空氣中加入某種物質，對動物、植物或其他物料造成可以測得或查覺之影響。我國空氣污染防治法對於空氣污染物之定義為：「空氣中足以直接或間接妨害健康之物質，或足以引起公眾厭惡之物質。」由此可見我國之空氣污染管制，較偏重於主觀性、健康有關性之污染，因此本文特就常見空氣污染物對人體健康之影響加以介紹。

劑量與效應的關係

欲研究空氣污染與人體健康之關係，通常總定義劑量-效應曲線 (dose-response curve)，即需求得零效應時之濃度。劑量-效應曲線可以簡單之直線圖示如下，圖中有兩條直線，線A乃代表零濃度時零效應，可以說是沒有閾值水平 (threshold level)，線B則在劑量d開始才有效應產生，亦即污染物在些許濃度下，不致造成任何之反應，此時之劑量d即稱此種污染物之閾值水平。由於空氣污染物之濃度會改變，呼吸此種污染物之時間也會改變，因此很難對劑量-效應曲線下一明確之定義，有人曾試以時間乘濃度來定義「劑量」，但時間可短至數分鐘而長至一生，故如時間太長則此辦法並不實用，因此一般不常使用「定量性」之劑量觀念。

就效應方面而言，則有急性和慢性之分，急性者，乃數週、數天、數小時甚至數分鐘暴露於較高濃度下引起之反應，慢性效應者，則經年累月處於較低濃度之污染物中，引起健康狀態之輕微變劣，由於影響輕微但漸進，不易查覺，影響層面較廣，較受重視。

通常污染物依其效應機制之不同而可分為系統性毒物和非特殊性刺激物 (systematic poisons or nonspecific irritants)。系統性毒物，如鉛及一氧化碳，是一種危害某種生化機制之化合物，可破壞人體內之某一種特殊生化機

制。非特殊性刺激物，如二氧化硫和懸浮微粒，停留在人體之外部，對某種器官施以一整體之作用（如整個黏膜之作用），其造成之損害乃因人體對此污染物存在時之反應結果，而不是對某一種生理程序之效應。

如何研究空氣污染問題？

我們又如何定義此種效應之存在及其嚴重性呢？一種辦法是觀測急遽性之災變（episode）或意外事件，此種觀測紀錄，至少讓我們知道此種效應「質」的觀念，如配合適當之測定，則可得到「量」之證明。另一種辦法是流行病學之研究，這是在一種較有計畫、較精密的方法下，長期探討健康和污染參數（pollution parameters）之關係。此種研究依資料來源不同分為兩種，一種是官方紀錄或由某些特殊地區之調查而得，一種乃由醫院之病歷和就診資料獲得，此種方法較為方便，但其缺點是由此種資料中，無法確定有關之因素，如居住之時間、抽煙與否，因此可以藉問卷調查或健康檢查（或兩種同時進行），對所選取之研究對象進行調查，此種方法其優點是較能控制外在之變數，但卻費用龐大。

另外也可由臨床或工業衛生之研究取得相關之資料，此乃由醫生、病人或某一工廠之工人共同合作而成，這其實乃是對某一特殊對象之流行病學研究，此對象之外在變數（如年齡、性別、社會經濟狀況及暴露於某種污染物等）則較易於控制。

最後一種方法是實驗室實驗，實驗對象可以是人，但通常以動物為主。由於這種方法在實驗室進行，因此可以得到較精密、確定、再現性高之結果，而且如果用動物作實驗，我們可以研究高劑量之致命效應，並藉解剖以得知體內之生理效應，但實驗費時又費力，非有足夠之人力與財力難以進行。

由以上討論，我們可以把研究空氣污染物對健康之影響的方法歸為兩類，一類為觀測，另一類為實驗，觀測者可得到污染物效應之證明及其大小，但無法得知其影響機制，動物實驗可以補救此缺點，但無法對人體健康之影響，作「定量性」之引用。

空氣污染物

常見之空氣污染物有粒狀物、二氧化硫、一氧化碳、氮氧化物、碳氫化物、高氧化物等，茲分別討論其對人體健康之影響如下：

粒狀物

乃空氣中之顆粒性物質，又依其顆粒直徑之大小而分為大於 10^{-5}m 之落塵和小於 10^{-5}m 之懸浮微粒。落塵由於顆粒大、重，在短期間內會沉降，因此對人體健康之影響較小，一般研究空氣污染者較重視小粒徑之懸浮微粒。一般而言，粒徑大於 $4.7\mu\text{m}$ 者不易進入人體之氣管，大多數沉積在鼻咽部，粒徑 $4.7\sim 3.3\mu\text{m}$ 者易沉積在氣管及主支氣管，粒徑在 $3.3\sim 2.1\mu\text{m}$ 者易沉積在支氣管， $2.1\sim 1.1\mu\text{m}$ 者易沉積在末梢支氣管，小於 $1.1\mu\text{m}$ 者則易沉積在泡肺組織。懸浮微粒依其來源不同而有各種不同之化學特性，但大多數會刺激呼吸道，使纖毛麻痺無法進行其正常之功能。同時也可刺激黏膜組織，使黏液腺增生並增加分泌，使氣道內壁變厚、阻塞，亦可能使氣管、支氣管上之肌肉層收縮產生痙攣而使氣道變小，導致氣道抵抗增加，減低換氣功能，嚴重時可使肺活量降低，因此，懸浮微粒對呼吸系統之影響可由肺功能之測定得知。筆者曾分析過台北市之南港、松山、龍山及木柵四區微粒之大小，發現此四區之空氣懸浮微粒有70%以上屬於 $4.7\mu\text{m}$ 以下者，亦即至少有70%之小顆粒會進到人體之氣管以下之呼吸道，由此可見其嚴重性，研究中並選取該四區中之小學五年級學生作肺功能調查，結果發現南港、松山、龍山三區之學童肺功能已受影響。懸浮微粒危害人體之機制有三：

- 一、本身具有毒性之化學物質如硫酸、鉛、石棉等。
- 二、化學惰性之微粒，由於其在呼吸道之物理特性而干擾或阻礙其他已沉積微粒所含有毒物質之清除。
- 三、攜帶性微粒 (carrier particulate)，乃微粒本身攜帶其他氣體性污染物如二氧化硫等，更進到呼吸道之深部，產生更強烈之化學反應，危害人體之健康。

二氧化硫

二氧化硫之毒性乃刺激性，由於其存在而使呼吸系統起反應。二氧化硫濃度達數ppm時（ppm乃一百萬體積之空氣中，二氧化硫所占之體積數），其主要毒性作用乃使氣管收縮，收縮作用因空氣通路阻力之增加而加強，空氣通路阻力之增加和暴露時間不成比例。根據研究報告指出，阻力之增加主要發生在暴露之第一或第二分鐘內，在十五分鐘內阻力增加有限，如經相同時間不再暴露時，即可恢復，但如果長時期暴露，則可能產生無法恢復之衰變和加速老化。此種效應之機制乃氣管皮膜之杯狀細胞，為驅除異物而製造過量之黏液，使黏液層變厚，增加空氣通路之阻力，同時過多之黏液把纖毛「淹沒」，使纖毛失去正常之清淨功能。

二氧化硫濃度低至1ppm時，即可能產生以上之效應，濃度再降低，亦可能刺激感覺器官。嗅覺之閾值濃度為0.3ppm，味覺者為0.5ppm。

二氧化硫與粒狀物之組合效應

此種現象是最先引起人類重視之空氣污染問題，亦即所謂之殺人煙霧（killer smog）。這種煙霧之發生，通常都有一共同特性，即寒冷地區在冬天為取暖而啟用燒煤或燒油之火爐，造成二氧化硫（因燃料中含有硫，經燃燒變成二氧化硫）和粒狀物之大量排放，此期間如再加上無風或風速甚小，大氣穩定，稀釋能力小，則污染物無法擴散，造成二氧化硫和粒狀物之累積，而使呼吸系統衰弱者罹病、死亡。粒狀物濃度達 $750\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，二氧化硫濃度達0.2~0.25ppm時，即足以造成傷亡。此種現象最早於1930年發生於比利時，1948年美國也發生，而以倫敦之情況最嚴重。

一氧化碳

一氧化碳危害人體，主要乃因其干擾氧氣由肺輸送到人體細胞之過程。在正常呼吸，當氧氣經過肺泡薄膜擴散到肺之微血管時，即與血紅素分子結合，在血液中以氧血紅素（oxyhemoglobin）分子被輸送入人體細胞。空氣中含有之一氧化碳，亦會和氧氣一樣，與血紅素結合，形成一氧化

碳血紅素 (carboxyhemoglobin , 簡稱COHb) , 其與血紅素之親和力為氧的210倍, 因而使血液中含氧量降低, 一氧化碳血紅素是穩定之化合物, 一旦形成後, 分離甚緩慢, 當血液中的一氧化碳血紅素達到飽和狀態之10%時, 即會感到不適, 達到80%時即會死亡。

一氧化碳對人體之影響, 最嚴重的是對「缺氧」敏感之器官, 即腦、中樞神經及心臟。如一氧化碳濃度達100ppm以上, 產生頭痛、昏睡而且在腦部缺氧時造成死亡。50 ~ 100ppm時, 若持續數週, 則發現動物之COHb達20%, 可造成腦部、心臟之傷害以及血液和心電圖之改變。一氧化碳屬於非累積性之污染物, 若使一氧化碳中毒者脫離高濃度一氧化碳之環境, 則可由肺臟排出血液中的一氧化碳, 通常小於50ppm時影響不顯著, 而且似乎可以恢復, 因此可用人類當作試驗品, 發現其對時間之辨別、警覺性、反應能力及判斷力等之影響。

長期暴露在低濃度一氧化碳環境中究竟有何影響? 目前仍是一爭議未決之問題, 不過長期暴露之後, 會使心理測驗成績降低, 則已有研究證實。

光化學污染物

燃料不完全燃燒可產生碳氫化物, 空氣中之氮在高溫下生成一氧化氮或二氧化氮, 碳氫化物與氮氧化物在陽光之催化下, 反應形成自由基, 如氫氧基或過氧化氫基, 再由這些自由基驅動一連串之光化學反應, 產生臭氧及包括硝酸鹽的一系列氮化合物 (稱為光化學煙霧) 。

碳氫化物屬於一種有機物, 此種有機物一部分是以蒸汽型態存在, 有些則經由衍生性反應將揮發性有機物質轉換成固體微粒, 此種微粒主要有兩種, 一種是多環有機物質, 主要成分為多環芳香族碳氫化合物, 此類化合物中有些已被證明為致癌物質, 如苯**吡**啉 [benzo (a) pyrene, B (a) P] 。另外一種是氣相有機污染物, 此種污染物可和顆粒細小之微粒如煤煙、飛灰、金屬微粒等發生反應或直接凝結於微粒上, 對人體產生更大之傷害。

氮氧化物之生化活性不高, 二氧化氮高達數ppm以上, 才

會造成肺部損害，其中包括氣管受損，其症狀和二氧化硫者相似，但較輕微，也可造成急性肺水腫，此外二氧化氮會溶於水形成硝酸，而且也會形成自由基，但由於空氣中二氧化氮很少超過0.5ppm，因此對於健康之影響不大。

光化學煙霧中，以臭氧為最重要。臭氧本身即有殺菌功能，可作為淨水廠之消毒劑，在實驗室裡濃度達10ppm之臭氧可殺死動物。其危害症狀乃急性發炎、出血及呼吸道水腫，5~10ppm會造成相同之效應但不會致死。這種影響對年輕或正在運動之動物或人最為嚴重，但如間歇性暴露則危害性減少。日本對於空氣污染較嚴重之城市都設有空氣污染監視裝置，偵測各種常見污染物，其中臭氧一項亦相當重要，監視中心都用電腦操作，當空氣中之污染物，尤其是臭氧超過某種既定濃度時即會發出警報，要求工廠減產、停工、汽車停止行走、小學生儘速進入教室內、停止各項活動等。臭氧之濃度低至2ppm，也會影響肺功能，改變肺中蛋白質之化學特性，減少對細菌感染之抵抗能力。長期暴露在1ppm以下，會造成支氣管炎、氣腫及加速腫瘤之發展。

曾經有人使用人類作實驗，而使人暴露在0.5ppm臭氧中，每天3小時，每週6天，連續12週，另一組時間相同，但濃度為0.2ppm。研究後發現0.2ppm者之肺功能並未減退，但0.5ppm者則發現肺功能減退。

洛杉磯是最有名的光化學煙霧污染之城市，其高氧化物濃度和呼吸器官疾病有關，且會降低運動能力而增加汽車肇事率，因此洛城對於高氧化物濃度達0.30ppm時，即限制學童之體育活動。

空氣中高氧化物濃度達0.10ppm時，會刺激眼睛，使其變紅、流眼淚，此種症狀隨高氧化物濃度之增高而加重，但刺激眼睛之原因，據研究不在臭氧而在光化學煙霧中之其他尚未確定之碳氫化物。

台灣의 空氣污染災變

台灣有關空氣污染產生可查覺性之健康危害，多半屬於局部性地區，而且屬於工廠有毒氣體外洩之事例居多，如民國

六十九年十二月高雄縣仁大工業區某工廠氯氣外洩，造成附近植物、雞之死亡，老百姓因頭昏、嘔吐而就醫。民國六十八年四月頭份工業氯乙烯公司氯氣外洩，造成附近民眾數十人有眩暈、頭痛、眼睛刺痛、流淚、喉嚨灼熱痛、咳嗽、呼吸短促、嘔吐及噁心等不適症而就醫。六十六年十二月，台北市長春樹脂排放甲醛氣體，使明德國中學生數十名感到呼吸困難、抽搐。民國七十年八月十一日，高雄硫酸鋁公司發煙硫酸外洩，造成附近煙霧瀰漫，使居民頭暈、咳嗽。由以上實例可見，都屬於工廠管理不當所造成之局部性意外事件，至於長時間之「定量」影響，則散見於研究報告。由於人口集中、工業發達、交通頻繁以及能源消耗量劇增，故而應對空氣污染加以適當有效之管制，以免造成嚴重之空氣污染災變，確保國民身體健康。

鄭福田任教台大環境工程研究所。